

оптимальный полимер. По результатам проведенных исследований обоснована оптимальная концентрация полимера Na-КМЦ в пленочной массе.

## **Сучасні підходи до лікування опікової хвороби**

**Улизько В.М., Орловецька Н.Ф.**

*Національний фармацевтичний університет, Харків, Україна*

*viktorija.ulz@gmail.com*

**Вступ.** Опіками називають групу ушкоджень організму, спричинених термічними, хімічними, електричними, променевими та світловими факторами.

Тяжкість опіку визначається площею, глибиною ушкодження шкіри і підлеглих тканин та ураженням дихальних шляхів.

Опікова травма специфічна, як правило – недостатньо знайома навіть хірургам, травматологам чи лікарям інтенсивної терапії і має суттєві відмінності від усіх інших видів травм – поширеність ураження тканин, тяжкість, тривалість шоку й інтоксикації, частота розвитку генералізованої інфекції та інших ускладнень опікової хвороби.

**Мета дослідження.** Метою даної роботи було визначитись із сучасними підходами до лікування опікової хвороби для подальшого планування досліджень.

**Методи та об'єкти дослідження.** Для вирішення поставлених завдань були використані маркетингові (аналіз рецептури), технологічні (приготування зразків лікарських форм).

**Основні результати.** Заслугове на увагу класифікація глибини термічних уражень Е.Я. Фісталя та ін., прийнята на XX з'їзді хірургів України в 2002 році.

I ступінь – епідермальний опік (біль, гіперемія, пухирі, наповнені серозною рідиною янтарного кольору, ушкодження епідермісу до росткового шару).

II ступінь – дермальний поверхневий опік (як правило, шкіра без епідермісу, або він розташований на рані у вигляді шматків, які легко видаляються). Больова чутливість знижена. В подальшому на ранах формується сухий або вологий струп. Пошкодження дерми до придатків шкіри (пітні і сальні залози, волосяні фолікули та їх протоки).

III ступінь – дермальний глибокий опік (тотальний некроз шкіри до підшкірно-жирової клітковини).

IV ступінь – субфасціальний опік (некроз шкіри, підшкірно-жирової клітковини, поверхневої фасції, м'язів, кісток) [1].

За особливостями лікування та загоєння опікових ран виділяють поверхневі та глибокі опіки. До перших належать опіки I-II ст., оскільки вони здатні загоюватися самостійно за рахунок епітелізації з придатків шкіри та їх протоків. Опіки III-IV ступенів називають глибокими, їх загоєння можливе лише шляхом пересадки повношарових шкірно-жирових трансплантатів на живильній ніжці або вільних розщеплених аутодермотрансплантатів на гранулюючі рани.

При певній мінімальній площі та глибині ураження розвивається опікова хвороба, тяжкість якої нарастає пропорційно збільшенню площі та глибини опіку.

За даними вітчизняних та світових опікових центрів, мінімальна площа глибоких або поверхневих опіків, яка запускає механізми розвитку опікової хвороби, становить у дітей за глибокого опіку 5% поверхні тіла та більше; за поверхневого – 10% поверхні тіла та більше.

У дорослих, відповідно, 10% поверхні тіла та більше за глибокого опіку; 15-20% та більше – за поверхневого. Опіки, менші за площею, трактують як місцевий процес, який, зазвичай, не потребує інфузійно-трансфузійної терапії. При опіках, які відповідають мінімальній площі глибокого або поверхневого ушкодження шкіри, розвивається опікова хвороба.

Опікова хвороба – це відповідь організму на тяжку опікову травму, внаслідок якої подразнюються, ушкоджуються та гинуть численні шкірні рецептори з подальшою зміною життєдіяльності всіх внутрішніх органів та систем і порушенням усіх видів обміну речовин.

В її розвитку виділяють такі періоди: період опікового шоку (1-5 діб); період гострої опікової токсемії (в середньому 14 діб); період септикотоксемії, що триває до повного відновлення втраченого шкірного покриву й ліквідації інфекційних ускладнень; період реконвалесценції (одужання настає після відновлення втраченого шкірного покриву і триває аж до відновлення функцій опорнорухового апарату й можливості самообслуговування). Період реконвалесценції у тяжких хворих може тривати до 5 років, у дітей – до закінчення росту.

Періоди опікового шоку та гострої опікової токсемії часто об'єднують поняттям гострого періоду опікової хвороби.

Такий поділ перебігу опікової хвороби на періоди, з одного боку, є умовним, а з іншого – дозволяє спрямовано призначати патогенетично обґрунтовані схеми інфузійно-трансфузійної терапії.

Варто відмітити, що з упровадженням сучасних технологій лікування часто вдається змінити клінічний перебіг опікової хвороби [6, 7, 8].

В ідеалі кожен житель України повинен уміти правильно надати само- та взаємодопомогу у момент отримання термічної травми.

Згідно із сучасними уявленнями остаточну глибину опікової рани формують дві складові: екзогенний травмуючий чинник (термічний, хімічний, електричний, променевий, світловий), що спричиняє первинний некроз, глибина якого прямо пропорційна рівню ушкоджуючих температур і експозиції їх дії ) [2, 3, 4].

Виходячи з цього, йдеться не про гіпотермію організму взагалі, а про створення фізіологічних умов у рані після опіку, спрямованих на збереження зони паранекрозу і якомога швидше відновлення нормальної життєдіяльності травмованих тканин.

З метою само-, взаємо- та першої медичної допомоги в жодному разі не можна використовувати жири та масла, оскільки вони створюють умови компресу в рані, ліквідовують можливість природної повітряної нейтралізації травмуючої дії ендогенного гіпертермічного чинника і сприяють швидкому зростанню температури в ранах до високих цифр, що сприяє поглибленню опікової рани шляхом переходу паранекротичних тканин у некроз.

Заходи з надання допомоги хворим з опіками на місці травми та на етапах евакуації повинні бути спрямовані не на зону некрозу, а на зону паранекрозу з метою швидкої нейтралізації травмуючої дії гіпертермічного ендогенного чинника, збереження життєздатності паранекротичних тканин, профілактики поглиблення опікових ран.

В результаті нейтралізації травмуючої дії гіпертермічних чинників інактивується виділення гістаміну, кінінів, молочної кислоти, нормалізується мікроциркуляція в зоні ураження, знижується запальний протеоліз, що сприяє зникненню болю, збереженню зони паранекрозу та життя хворим з поширеними опіками.

Основним патогенетичним засобом, що сприяє одужанню обпечених з поширеними опіками, є відновлення шкірного покриву хірургічним шляхом у найкоротші терміни, коли регенераторні властивості організму ще збережені, а хворі не виснажені тривалим перебігом опікової хвороби. Загроза розвитку ускладнень місцевого і загального характеру при традиційному методі лікування зумовила розробку нового підходу до лікування, а саме – раннього висічення некротичних тканин як джерела токсикоінфекції і причини розвитку опікової хвороби з одномоментним закриттям післяопераційних ран ксенодермотрансплантатами, аутодермотрансплантатами чи їх комбінацією.

При дермальних глибоких опіках раннє хірургічне лікування з використанням ксенодермотрансплантатів перериває больову імпульсацію з ран, зупиняє плазмовтрату, ліквідує або значно знижує токсичність плазми, пригнічує розвиток патогенної мікрофлори в рані, профілактує поглиблення опікових ран, відновлює функцію кутанно-вісцеральних взаємозв'язків.

Таким чином, запропоновано нове вирішення актуальної наукової задачі, яка пов'язана з компенсацією гомеостазу і лікуванням опіків II–III–IV ступенів шляхом чіткої організації надання допомоги хворим з опіками від місця травми до спеціалізованого відділення, в основі якої лежить швидка нейтралізація водою травмуючої дії гіпертермічних екзо-, ендогенних чинників ураження, метод вологої камери, адекватна інфузійна терапія, раннє дерматомне видалення девіталізованих тканин з одномоментним закриттям ран вільними аутодермотрансплантатами, попередньо активованими біогальванічним струмом, ліофілізованими ксенодермотрансплантатами або їх комбінацією.

Найбільш доцільно для обробки опікових ран в перший тиждень лікування при поверхневих опіках з відсутністю вираженої ексудації і нагноєння застосовувати креми на основі срібла сульфадіазину – фламазін, дермазін, альгосульфат і ін. Препарати є ефективними, побічних ефектів не спостерігається, так як срібло знаходиться в зв'язаному вигляді (сіль) і не проявляє системної дії на організм.

Основні вимоги до лікарських засобів для місцевого застосування в першій фазі раневого процесу: широкий спектр антимікробної дії, місцевоанестезуючий ефект, гідрофільна гіперосмолярна основа (поліетиленоксид, проксанол), яка здатна поглинати ексудат до 350-600% протягом 20-24 годин.

Препарати, що застосовуються на другій стадії раневого процесу, коли відбувається проліферація і міграція фібробластів, ріст судин, формування грануляційної тканини, біосинтез і фібрилогенезу колагену, повинні володіти наступними ефектами: надійний захист грануляційної тканини від механічного пошкодження і висихання, профілактика вторинного інфікування рани, нормалізація обмінних процесів завдяки відновленню мікроциркуляції, спрямована стимуляція репаративних процесів в рані.

Найбільш раціонально в цій стадії призначати багатокomпонентні мазі, що складаються з антибактеріального речовини і синтетичної емульсійної основи першого роду, до складу якої входить пропіленгліколь, вазелінове масло, спирти вищих жирних кислот, що забезпечують оптимальні умови для репаративних процесів.

Емульсії можуть розшаровуватися, але при збовтуванні мають легко відновлювати попередній вигляд.

Існують емульсії, в яких замість водної фази виступає неводна рідина (гідрофільний розчинник). Такі емульсії одержали назву "неводної олії", вони можуть утворювати плівки.

Емульсії випускаються в однодозових та багатодозових контейнерах. При традиційному методі лікування опіків II ступеня використовують переважно емульсії, які мають бактерицидну та знеболюючу дії: 5-10% синтоміцинова емульсія, олійно-бальзамічна емульсія за Вишневським.

Перев'язки роблять рідко – 1-2 рази на тиждень. При обмежених поверхневих опіках первинна пов'язка може виявитися остаточною, якщо у рані не розвинеться інфекційне запалення. Надалі, в разі нагноєння вмісту бульбашок, відшарований епідерміс видаляють.

Опіки II ступеня зазвичай гояться через 1-2 тижні після травми.

На третій стадії раневого процесу, коли відбуваються епітелізація, фіброз, організація рубця, до препаратів для місцевого лікування пред'являються наступні вимоги: ефективний захист рани від висихання і травм, попередження вторинного інфікування ран, профілактика аномальної проліферації та диференціації фібробластів з формуванням гіпертрофічних і келоїдних рубців, прискорення епітелізації, спрямована стимуляція і регуляція репаративних процесів в рані і забезпечення оптимальних умов для реорганізації рубця. Тому на даній стадії раневого процесу показані мазі, що містять глюкокортикостероїдні гормони і антибактеріальний компонент. Використовують також мазі на жировій основі для запобігання травмуванню молодого епідермісу ) [5, 6, 9].

**Висновки.** Таким чином необхідно відзначити, що рана залишається основною рушійною силою патологічних змін, що відбуваються в організмі обпеченого. Завдяки сучасним методам і принципам лікування, впровадженню у практику нових препаратів для парентерального введення, засобів місцевої дії, тимчасових замінників шкіри досягнуто позитивного ефекту у лікуванні опікової хвороби.

### Список літератури

1. Бабский Е.Б., Зубков А.А. и др. Физиология человека. – М.: Медицина, 1966. – 656с.
2. Бігуняк В.В, Повстяний М.Ю. Термічні ураження // Використання ліофілізованих ксенодермотрансплантатів при комплексному лікуванні опікових хворих / За ред. В.І Нагайчука. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2004. – С. 115-126.
3. Болдин В.Г. Исходы лечения обожженных при их массовом поступлении // Всерос. конф. 22–23 февр. 1990 г.: Тез. докл. – Уфа, 1990. – С. 11-13.
4. Герасимова Л.И., Жижин В.Н. и др. Термические и радиационные ожоги. – М.: Медицина, 1996. – 246 с.
5. Козинець Г.П., Моїсеєнко Р.О., Комаров М.П. Сучасний стан комбустіологічної допомоги населенню України та невідкладні завдання з її організаційного вдосконалення та методичного забезпечення // Наук. вісн. Ужгородського унту, серія «Медицина». – 2006. – Вип.27. – С. 3-6.
6. Неумывакин И.П. Перекись водорода: мифы и реальность. 2-е перераб. изд.– СПб.: ДИЛЯ, 2005. – 144 с.
7. Ожоги: Руководство для врачей / Под ред. Б.С. Вихриева, В.М. Бурмистрова. – 2-е изд. перераб. и доп. – Л.: Медицина, 1986. – 272 с.
8. Парамонов Б.А., Порембский Я.О., Яблонский В.Г. Ожоги. – СПб.: Спец. лит., 2000. – 488с.
9. Савчин В.С. Ліофілізовані ксенодермотрансплантати в комплексному лікуванні опіків у дітей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук/14.01.03