

ОСОБЛИВОСТІ СИНДРОМУ ЕНДОГЕННІЙ ІНТОКСИКАЦІЇ ПРИ ПРОВЕДЕННІ РАНЬОГО ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ З ВИКОРИСТАННЯМ ГІДРОГЕЛЕВИХ РЕГЕНЕРАТИВНИХ ЗАСОБІВ ТА ГУБЧАСТИХ СОРБУЮЧИХ МАТЕРІАЛІВ

У роботі досліджено динаміку системних змін в організмі експериментальних тварин за показниками ендогенної інтоксикації при проведенні ранньої некретомії опікового струпу та з подальшим закриттям ран сучасними гідрогелевими пов'язками і сорбуючими губчастими засобами. Експериментально доведено, що застосування гідрогелевих засобів на етапах раннього хірургічного лікування безпородних білих щурів послаблює прояви ендогенної інтоксикації у тварин. При цьому відзначено зниження рівня показників еритроцитарного індексу інтоксикації, молекул середньої маси та підвищення резистентності еритроцитарних мембран до токсичних продуктів розпаду тканин у реакції кислотного гемолізу.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: опіки, ендогенна інтоксикація, некретомія, гідрогелеві засоби.

ВСТУП. При дослідженні опікової патології важливо виявити особливості системних реакцій організму, що пов'язані з розвитком інтоксикаційного синдрому, який розвивається при опіковій хворобі [10, 11]. Явища інтоксикації, як правило, супроводжують тяжку термічну травму, а її ускладнення пов'язані з підвищеним розпадом тканин, посиленням процесом катаболізму, поліорганною недостатністю та порушенням процесів мікроциркуляції [12, 14]. Незалежно від причинного фактора опікового ураження симптоми інтоксикації мають спільні риси та клінічні прояви. Практично ідентичним вважають і механізм розвитку цих самих симптомів, починаючи від змін у первинному осередку ураження і закінчуючи генералізацією процесу [6, 8].

За умов опікової патології рідко створюються ситуації, коли синдром ендогенної інтоксикації є наслідком тільки одного причинного фактора. Найчастіше поява і надлишкове нагромадження ендогенних токсинів – це результати поєднання різних етіопатогенетичних факторів, взаємозумовлених наявністю великої кількості нервових, гуморальних, ендокринних зв'язків, які мають автокаталітичні властивості й каскадний характер розвитку [13, 24].

© А. О. Ковальчук, 2013.

Упровадження в клінічну практику раннього хірургічного видалення уражених тканин, що виконують після виведення хворого з шоку на 2–4 доби від початку травми, дозволяє покращити перебіг опікової хвороби [1, 9, 15, 20], знизити прояви інтоксикаційного синдрому та попередити розвиток ускладнень у хворих із критичними опіками [4, 5, 19]. При цьому адекватний підбір матеріалів та засобів для тимчасового закриття ранових поверхонь має важливе значення [2, 3, 7].

Сучасним вимогам концепції загоєння ран відповідають пов'язки, що забезпечують вологий мікроклімат на поверхні ранового дефекту [22]. Пов'язки цього типу абсорбують біологічні рідини й оберігають від накопичення виділень за рахунок випаровування води зовнішньою поверхнею пов'язки [21, 23]. Однак у I фазу ранового процесу вищевказані засоби не завжди ефективні. Це пов'язано з надмірним накопиченням ексудату з токсичними продуктами розпаду тканин між поверхнею рани та гідрогелевим покриттям. За такої умови прогресують явища запалення та вторинного некрозу в проекції післяопераційної рани, що призводить до збільшення тривалості II періоду опікової хвороби (періоду токсемії).

Тому метою даного дослідження було вивчити вплив раннього хірургічного лікування

обпечених з використанням комбінованих ранових покриттів, що включають гідрогелеві засоби з покращеними дренажними властивостями та губчасті сорбуючі матеріали.

МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ. Експериментальне дослідження проведено на 192 безпородних статевозрілих білих щурах масою 250–300 г. Утримували їх на загальноприйнятому регламентованому раціоні віварію Тернопільського державного медичного університету імені І. Я. Горбачевського. Усіх піддослідних тварин поділили на три групи: до складу контрольної групи віднесено 8 здорових щурів; до 1-ї групи входило 24 тварини з опіковою травмою, лікування яких включало виконання некректомії на 6 добу після травми; до 2-ї – 24 тварини, яким проводили раннє хірургічне лікування з використанням гідрогелевих монопов'язок; до 3-ї – 24 тварини, яким проводили раннє хірургічне лікування із застосуванням сітчастих гідрогелевих пов'язок та поліуретанових адсорбентів.

Методика моделювання експериментальної травми передбачала контактний опік III–IV ступенів звільненої від шерсті шкіри спини. Опік наносили мідною пластиною, яку попередньо розігрівали в кип'яченій воді при температурі 97–100 °С. У подальшому щільно прикладали її до шкірної поверхні піддослідної тварини на 20 с, при цьому площа опіку становила 10–15 % поверхні тіла.

У ході експерименту щоденно проводили перев'язки в ділянці опікової травми, оцінювали рухову активність, кількість споживання води та їжі, контролювали масу тварин, реєстрували летальність.

На 7, 14, 21 доби після травми проводили евтаназію щурів методом введення тіопенталу натрію в дозі 90 мг/кг маси тварини, дотримуючись правил гуманного ставлення до тварин. Кров для дослідження брали з порожнини серця.

Для визначення рівня ендогенної інтоксикації організму експериментальних тварин вивчали токсичність плазми крові обпечених щурів за резистентністю мембран еритроцитів у реакції кислотного гемолізу [18], досліджували показники еритроцитарного індексу інтоксикації (EII) [17], визначали рівень молекул середньої маси (MCM) [16].

Отримані в процесі виконання дослідження кількісні показники обробляли методами математичної статистики з розрахунком середніх вибіркового варіант (M), дисперсії (s) та помилок середніх значень (m) у відповідних групах піддослідних тварин і пацієнтів. Вірогідність

відмінностей одержаних результатів у групах порівняння оцінювали за t -критерієм Стюдента. Обчислення проводили на персональному комп'ютері з використанням програм Statistica for Windows. Version 5.

РЕЗУЛЬТАТИ Й ОБГОВОРЕННЯ. У ході експериментального дослідження важливими для детального аналізу закономірностей патогенезу опікової травми стали результати біохімічних досліджень у 1-й групі тварин, яким проводили некректомію на 6 добу після травми (табл. 1). З даною метою визначали вміст універсальних біохімічних маркерів ендотоксемії – молекул середньої маси. Це фізіологічно активні компоненти, молекулярна маса яких займає проміжне положення між основним пулом білків плазми та амінокислотами. При цьому визначали гідрофобні фракції молекул з довжиною хвилі 254 нм та гідрофільні фракції з довжиною хвилі 280 нм.

Так, на 7 добу після травми в 1-й групі тварин вміст досліджуваних пептидів зростає майже у 2 рази (на 86,4 %) і залишався на високому рівні на 14 та 21 доби, перевищуючи ці показники здорових щурів на 52,5 і 35,6 % відповідно ($p < 0,05$). Слід відмітити, що зростання даних показників переважно пов'язане зі збільшенням вмісту гідрофобних фракцій MCM, вміст яких на 7 добу експерименту перевищував показники здорових тварин у 2,2 рази ($p < 0,05$). Саме ця токсична фракція (MCM1 – довжина хвилі 254 нм) представлена гідрофобними токсинами, які мають високу спорідненість до біологічних структур.

На різко виражені прояви ендотоксемії в 1-й групі піддослідних тварин вказує показник токсичності сироватки крові за резистентністю еритроцитарних мембран при постановці реакції кислотного гемолізу. На 7 добу після травми, порівняно з інтактними тваринами, даний показник збільшувався на 37,6 % і поступово зменшувався на 14 та 21 доби, перевищуючи норму на 30,4 і 23,4 % відповідно ($p < 0,05$). Таке повільне відновлення резистентності мембран еритроцитів може свідчити про високий вміст токсичних продуктів розпаду тканин у кров'яному руслі, що, очевидно, супроводжується функціональною недостатністю дезінтоксикаційних систем в організмі піддослідних тварин у всі терміни експерименту.

У ході дослідження проявів ендогенної токсемії аналогічну тенденцію спостерігали при визначенні показників еритроцитарного індексу інтоксикації. На 7, 14 та 21 доби після травми в 1-й групі тварин значення вказаного індексу перевищували показники здорових

тварин на 40,1, 29,6 і 21,3 % відповідно. Така динаміка токсичних проявів в ураженому організмі свідчить про виражене зростання проникності еритроцитарних мембран у результаті впливу токсичних агентів, що, у свою чергу, відображає загальний стан клітинних мембран внутрішніх органів і доводить мембранолітичний ефект продуктів розпаду обпечених тканин.

У 2-й групі тварин, яким проводили ранню некректомію з подальшим закриттям ран гідрогелевими пов'язками, динаміка перебігу ендотоксемії у всі дні експерименту різко відрізнялась порівняно з 1-ю групою (табл. 2).

У зазначеному аспекті високоінформативними були результати дослідження впливу гідропов'язок ран на рівень токсемії за показниками МСМ у плазмі крові експериментальних тварин. Уже на 7 добу (рис. 1) після травми в прооперованих щурів вміст МСМ зростав на 44,1 % порівняно з інтактними тваринами і, відповідно, був нижчим, ніж у щурів 1-ї групи, на 42,3 %. На 14 та 21 доби (рис. 2, 3) відзначали активне зменшення вмісту МСМ, що

токсемії у всі дні експерименту різко відрізнялась порівняно з 1-ю групою (табл. 2). У зазначеному аспекті високоінформативними були результати дослідження впливу гідропов'язок ран на рівень токсемії за показниками МСМ у плазмі крові експериментальних тварин. Уже на 7 добу (рис. 1) після травми в прооперованих щурів вміст МСМ зростав на 44,1 % порівняно з інтактними тваринами і, відповідно, був нижчим, ніж у щурів 1-ї групи, на 42,3 %. На 14 та 21 доби (рис. 2, 3) відзначали активне зменшення вмісту МСМ, що

Таблиця 1 – Показники ендогенної інтоксикації у тварин контрольної групи

Показник	Показник здорових тварин	Термін дослідження в 1-й групі піддослідних тварин			p ₇₋₂₁	p _{ctrl-21}
		7 доба	14 доба	21 доба		
КГЕ, ум. од.	81,1±1,2*	50,6±1,5	56,5±1,9	62,2±2,6	>0,05	<0,05
ЕІІ, ум. од.	65,8±1,3*	92,2±1,3	84,7±2,3	79,6±3,6	>0,05	<0,05
МСМ 254 _{nm} , ум. од.	0,25±0,02	0,54±0,03	0,45±0,03	0,42±0,02	<0,05	<0,05
МСМ 280 _{nm} , ум. од.	0,34±0,03	0,57±0,02	0,48±0,04	0,44±0,03	<0,05	<0,05
МСМ	0,59±0,02	1,1±0,01	0,9±0,01	0,8±0,02	<0,05	<0,05

Примітки. Тут і в наступних таблицях:

1. p₇₋₂₁ – вірогідність різниці в групах тварин між показниками на 7 і 21 доби.
2. p_{ctrl-21} – вірогідність різниці між показниками в групі інтактних і показниками у хворих на 21 добу лікування.

Таблиця 2 – Показники ендогенної інтоксикації в обпечених тварин при застосуванні гідрогелевих пов'язок

Показник	Показник здорових тварин	Термін дослідження в 2-й групі піддослідних тварин			p ₇₋₂₁	p _{ctrl-21}
		7 доба	14 доба	21 доба		
КГЕ, ум. од.	81,1±1,2*	63,5±1,2	68,2±1,7	72,1±2,7	>0,05	<0,05
ЕІІ, ум. од.	65,8±1,3*	77,8±1,8	74,1±2,7	70,1±1,1	>0,05	<0,05
МСМ 254 _{nm} , ум. од.	0,25±0,02	0,42±0,02	0,36±0,02	0,31±0,01	<0,05	<0,05
МСМ 280 _{nm} , ум. од.	0,34±0,03	0,45±0,02	0,43±0,03	0,38±0,02	<0,05	<0,05
МСМ	0,59±0,02	0,85±0,02	0,78±0,03	0,69±0,03	<0,05	<0,05

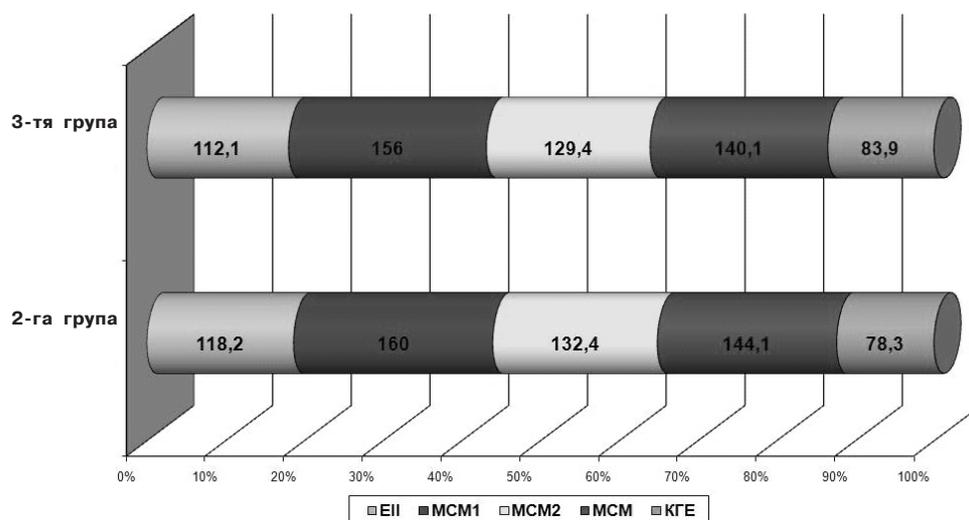


Рис. 1. Характеристика токсемії на 7 добу після травми у тварин з експериментальною опіковою хворобою при застосуванні гідрогелевих монопов'язок (2-га група) та сітчастих гідрогелевих засобів у комбінації з поліуретановими адсорбентами (3-тя група).

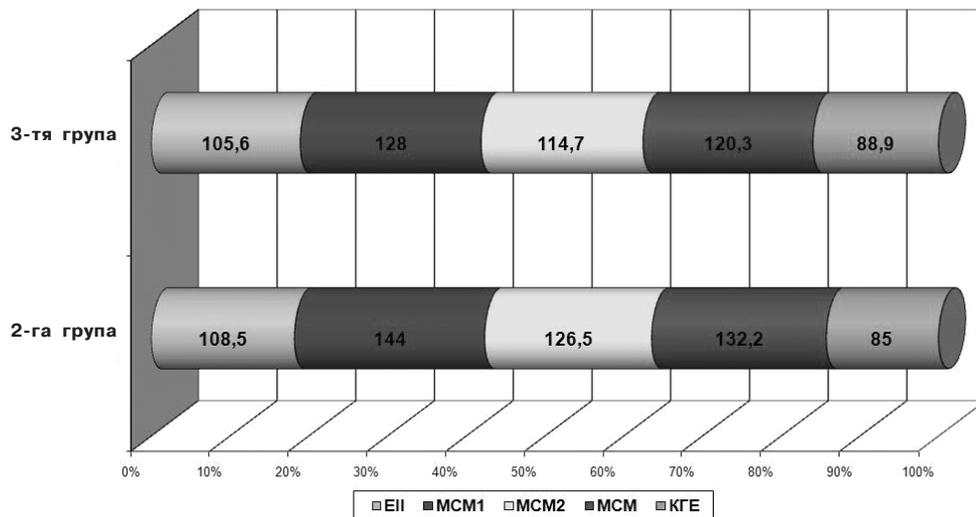


Рис. 2. Характеристика токсемії на 14 добу після травми у тварин з експериментальною опіковою хворобою при застосуванні гідрогелевих монопов'язок (2-га група) та сітчастих гідрогелевих засобів у комбінації з поліуретановими адсорбентами (3-тя група).

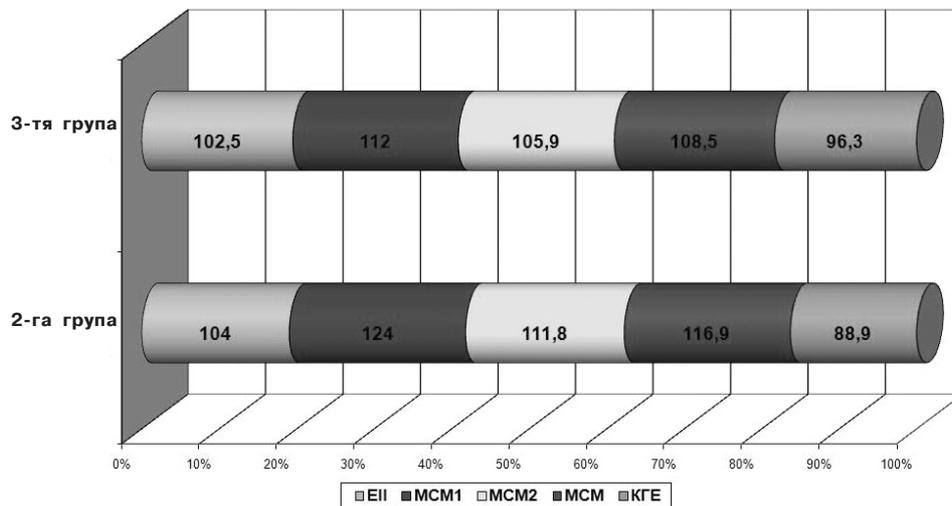


Рис. 3. Характеристика токсемії на 21 добу після травми у тварин з експериментальною опіковою хворобою при застосуванні гідрогелевих монопов'язок (2-га група) та сітчастих гідрогелевих засобів у комбінації з поліуретановими адсорбентами (3-тя група).

перевищувало показники інтактних тварин на 32,2 та 16,9 %, при цьому він був нижчим на 20,3 і 18,7 % від показників щурів 1-ї групи.

Послаблення проявів ендотоксикозу підтвердили дані, отримані під час проведення реакції кислотного гемолізу еритроцитів на 7 добу після травми. При цьому в 2-й групі рівень токсичності плазми крові зростав, порівняно з нормою, на 21,7 %, будучи меншим від показників 1-ї групи на 15,9 %, а на 14 і 21 доби він перевищував норму на 15,7 та 11,4 % і був на 14,2 та 12,6 % нижчим від показників групи тварин, яким проводили традиційне лікування. Вищевказані результати досліджень відображають активне зростання резистентності клітинних мембран до токсинів, а відтак підтверджують ефективність виконання ранньої некр-

ректомії з наступним закриттям ран в обпечених тварин класичними гідропов'язками.

Аналогічні за характером зміни в 2-й досліджуваній групі виявлено при визначенні EII, який перевищував норму на 7, 14 і 21 доби на 19,5, 13,8 та 7,7 % відповідно, а порівняно з показниками 1-ї групи знижувався в ці терміни на 20,6, 15,8 і 13,6 %.

Характерним було істотне зниження показників інтоксикації в експериментальних тварин при закритті операційних ран сітчастими гідрогелевими засобами та сорбуючим поліуретановим покриттям.

На всіх етапах дослідження MCM у 3-й групі щурів чітко позначилася тенденція до зниження їх вмісту (табл. 3). Вже на 7 добу після травми рівень MCM зростав лишень на 40,7 %

Таблиця 3 – Показники ендогенної інтоксикації в обпечених тварин при застосуванні сітчастої гідрогелевої пов'язки та сорбуючого поліуретанового покриття

Показник	Показник здорових тварин	Термін дослідження в 3-й групі піддослідних тварин			p ₇₋₂₁	p _{ctrl-21}
		7 доба	14 доба	21 доба		
КГЕ, ум. од.	81,1±1,2*	68,2±1,3	72,1±1,9	78,1±0,9	>0,05	<0,05
ЕІІ, ум. од.	65,8±1,3*	73,8±1,9	69,5±2,2	67,5±1,2	>0,05	<0,05
МСМ 254 _{nm} , ум. од.	0,25±0,02	0,39±0,02	0,32±0,03	0,28±0,02	<0,05	<0,05
МСМ 280 _{nm} , ум. од.	0,34±0,03	0,44±0,02	0,39±0,02	0,36±0,01	<0,05	<0,05
МСМ	0,59±0,02	0,83±0,04	0,71±0,05	0,64±0,02	<0,05	<0,05

порівняно з показниками інтактної групи тварин, будучи нижчим від показників 1-ї та 2-ї груп піддослідних тварин на 45,7 і 3,4 %. Рівномірне зменшення вмісту МСМ спостерігали на 14 та 21 доби дослідження відносно показників, виявлених на 7 добу. При цьому у вказані терміни, порівняно з показниками інтактної групи тварин, рівень МСМ зростав на 20,3 (на 14 добу) та 6,8 % (на 21 добу) і, таким чином, був нижчим на 32,2 та 28,8 % щодо рівня МСМ у щурів 1-ї групи. Відносно показників 2-ї групи вміст МСМ зменшувався на 11,9 і 10,1 % відповідно.

Найменші прояви токсичності плазми за резистентністю клітинних мембран відзначено в щурів 3-ї групи у реакції кислотного гемолізу еритроцитів. На 7, 14 та 21 доби після травми, порівняно з показниками інтактних тварин, рівень токсичності плазми зростав на 16,0, 11,1 та 3,7 % і, відповідно, був нижчим від даних показників 2-ї групи на 4,8, 4,6 та 7,7 %.

Характерну динаміку у тварин вказаної групи відмічено при вивченні токсемії за еритроцитарним індексом інтоксикації. Проведені дослідження в черговий раз підтвердили високу лікувальну ефективність запропонованого комбінованого ранового покриття, при застосуванні якого на 7, 14 та 21 доби, порівняно з нормою, рівень інтоксикації зростав, відповідно, на 12,2, 5,6 і 2,6 %, будучи нижчим від даних показників 1-ї та 2-ї груп на 27,9, 24,0, 18,7 % і 7,3, 8,2, 5,1 % відповідно.

Така динаміка системних змін, які розвиваються на фоні експериментально індуко-

ваної опікової патології в організмах тварин 3-ї піддослідної групи, вказує на виражену дезінтоксикаційну та мембранопротекторну дію гідрогелевого субстрату з адсорбуючим поліуретановим шаром.

ВИСНОВКИ. З огляду на результати аналізу патогенетичних особливостей перебігу опікової хвороби як у стадії токсемії, так і в період септикотоксемії, експериментально доведено, що ранне хірургічне видалення некротичних тканин з наступним закриттям ран гідрогелевими засобами суттєво послаблює прояви ендогенної інтоксикації. Водночас відзначено вищу ефективність хірургічного лікування ран при застосуванні гідрогелевої композиції, носієм якої є трикотажна бавовняно-поліестеролова сітка в комбінації з губчастим покриттям, що виконує функцію активного адсорбента навіть за умов контурної компресії. Сітчаста структура гідрогелевої пов'язки дозволяє контролювати рівень вологого середовища при надмірній ексудації на ранових поверхнях і, разом з цим, забезпечує оптимальний мікроклімат для процесу репаративної регенерації опікових ран у різні терміни опікової хвороби. Механізм активної сорбції гідрогелевого субстрату первинної пов'язки та дрібнопористої губки зумовлює ефективний відтік ранового ексудату і, таким чином, забезпечує очищення рани від запального вмісту та токсичних продуктів розпаду уражених термічним фактором тканин.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Бігуняк В. В. Термічні ураження / В. В. Бігуняк, М. Ю. Повстяний. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2004. – 196 с.
2. Використання ліофілізованих ксенодермо-трансплантатів у комбустіології : метод. рекоменда-

ції / В. В. Бігуняк, М. Ю. Повстяний, В. І. Нагайчук, Н. В. Гуда. – Тернопіль, 2003. – 21 с.

3. Грязін О. Є. Оптимізація раннього хірургічного лікування опікових ран шляхом подолання дефіциту донорських ресурсів шкірного покриву у важко об-

печених : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук / О. Є. Грязін. – Харків, 2007. – 20 с.

4. Диагностика и лечение ожоговой травмы : монография / С. А. Усик, А. В. Толстов, У. С. Беслеков [и др.]. – Самара : СамГМУ, 2008. – 106 с.

5. Коваленко О. М. Вплив раннього хірургічного лікування на перебіг і наслідки опікової хвороби у дорослих : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук / О. М. Коваленко. – К., 2002. – 28 с.

6. Козинець Г. П. Опікова хвороба / Г. П. Козинець, О. Н. Коваленко, С. В. Слесаренко // Мистецтво лікування. – 2006. – № 12. – С. 9–15.

7. Возможности восстановления утраченного кожного покрова при дермальных опіках / В. І. Нагайчук, Т. В. Бігуняк, Н. В. Гуда, Н. О. Старикова // Шпитальна хірургія. – 2005. – № 2. – С. 63–66.

8. Нагайчук В. І. Патогенетичне обґрунтування раннього хірургічного лікування опечених / В. І. Нагайчук // Вісник Вінницького державного медичного університету ім. М. І. Пирогова. – 2003. – № 2. – С. 724–726.

9. Нагайчук В. І. Раннє оперативне лікування хворих з поверхневими опіками / В. І. Нагайчук // Вісник Вінницького державного медичного університету ім. М. І. Пирогова. – 2006. – **10**, № 1. – С. 48–50.

10. Ожоговая интоксикация. Дифференцированные подходы к детоксикационной терапии [Электронный ресурс] / Г. П. Козинець, С. В. Слесаренко, Б. С. Шейман [и др.] // Комбустиология. – 2003. – № 16–17. – Режим доступа к журн. : <http://www.burn.ru/all/number/show/?id=3542>.

11. Ожоговая интоксикация: патогенез, клиника, принципы лечения / Г. П. Козинець, С. В. Слесаренко, А. П. Радзиховский [и др.]. – К. : МЕДпресс-информ, 2005. – 184 с.

12. Пекарский Д. Е. Острая ожоговая токсемия / Д. Е. Пекарский, О. М. Захарченко // Клиническая хирургия. – 1980. – № 3. – С. 55–59.

13. Поплавская О. Г. Прогнозирование развития синдрома полиорганной недостаточности у больных с ожоговой травмой : дисс. ... канд. мед. наук : 14.00.27 / Поплавская Ольга Георгиевна. – Новосибирск, 2009. – 127 с.

14. Потапов В. Л. Регрессионный анализ лабораторных показателей у больных с обширными термическими поражениями [Электронный ресурс] //

Комбустиология. – 2002. – № 11. – Режим доступа к журн. : <http://www.burn.ru/all/number/show/?id=3524>.

15. Система комплексного лікування опікової хвороби з метою профілактики ранових ускладнень при хірургічному відновленні шкірного покриву / О. В. Шаповал, Ю. І. Ісаєв, Т. Г. Григор'єва [та ін.] // Наук. вісник Ужгородського університету. Серія "Медицина". – 2006. – Вип. 27. – С. 73–79.

16. Скрининговый метод определения средних молекул в биологических жидкостях : метод. рекомендации / Н. И. Габриэлян, Э. Р. Левицкий, А. А. Дмитриев [и др.]. – М., 1985. – 18 с.

17. Способ диагностики эндогенной интоксикации / А. А. Тогайбаев, А. В. Кургузкин, И. В. Рикун, Р. М. Карибжанова // Лаб. дело. – 1988. – № 9. – С. 22–24.

18. Справочник по клинически-лабораторным методам исследования / под ред. Е. А. Кост. – М. : Медицина, 1975. – С. 88.

19. Шаповал О. В. Летальність хворих на опікову хворобу: функціональний аналіз передумов інфузійного лікування / О. В. Шаповал // Актуальные проблемы медицины и биологии. – 2003. – № 1. – С. 370–375.

20. Hadzic Z. Our Five year experience in surgical management of extensive burned patients / Z. Hadzic, S. Cvetanovic, P. Vovacevic // 10-th congress of the international society for burn injuries. – Israel, 1998. – P. 4.

21. Hydrogen peroxide resolves neutrophilic inflammation in a model of antigen-induced arthritis in mice / F. Lopes, F. M. Coelho, V. V. Costa [et al.] // Arthritis Rheum. – 2011. – **10**, № 2. – P. 169–172.

22. Opasanon S. Clinical effectiveness of alginate silver dressing in outpatient management of partial-thickness burns / S. Opasanon, P. Muangman, N. Namviriyachote // Int Wound J. – 2010. – **7**, № 6. – P. 467–471.

23. Park J. B. Healing of extraction socket grafted with deproteinized bovine bone and acellular dermal matrix: histomorphometric evaluation / J. B. Park // Implant Dent. – 2010. – **19**, № 4. – P. 307–313.

24. Pathophysiology of burns / M. Keck, D. H. Hurdon, L. P. Kamolz [et al.] // Wien Med. Wochenschr. – 2009. – **159**, № 13–14. – P. 327–336.

А. О. Ковальчук

ТЕРНОПОЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ И. Я. ГОРБАЧЕВСКОГО

ОСОБЕННОСТИ СИНДРОМА ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ РАННЕГО ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ГИДРОГЕЛЕВЫХ РЕГЕНЕРАТИВНЫХ СРЕДСТВ И ГУБЧАТЫХ СОРБИРУЮЩИХ МАТЕРИАЛОВ

Резюме

В работе исследована динамика системных изменений в организме экспериментальных животных по показателям эндогенной интоксикации при проведении ранней некрэктомии ожогового струпа и с

последующим закрытием ран современными гидрогелевыми повязками и сорбирующими губчатыми средствами. Экспериментально доказано, что применение гидрогелевых средств на этапах раннего хирургического лечения беспородных белых крыс ослабляет проявления эндогенной интоксикации у животных. При этом отмечено снижение уровня показателей эритроцитарного индекса интоксикации, молекул средней массы и повышение резистентности эритроцитарных мембран к токсическим продуктам распада тканей в реакции кислотного гемолиза.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ожоги, эндогенная интоксикация, некрэктомия, гидрогелевые средства.

A. O. Kovalchuk

I. YA. HORBACHEVSKY TERNOPIIL STATE MEDICAL UNIVERSITY

FEATURES OF ENDOGENOUS INTOXICATION SYNDROME DURING EARLY SURGICAL TREATMENT WITH HYDROGEL REGENERATIVE PRODUCTS AND SPONGE SORBENT MATERIALS

Summary

It was investigated the dynamic of system changes in experimental animals in terms of endogenous intoxication during early necroectomy of burn eschar and subsequent closure of wounds by contemporary hydrogel wound dressing and sponged sorbing agents in this article.. Experimentally was proved that the use of hydrogel agents on the stages of early surgery treatment of rats reduces the evidences of endogenous intoxication in animals. It was observed the reduction of the level of erythrocyte intoxication index, the average molecular weight and increasing of resistance level of erythrocyte membranes to toxic products of tissue destruction in the reaction of acid hemolysis.

KEY WORDS: burns, endogenous intoxication, necrectomy, hydrogel agents.

Отримано 10.10.13

Адреса для листування: А. О. Ковальчук, Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського, м. Воли, 1, Тернопіль, 46001, Україна.