ПАТОГЕНЕЗ, КЛІНІКА І ЛІКУВАННЯ ТЯЖКОЇ ОПІКОВОЇ ТРАВМИ ТА ЇЇ НАСЛІДКІВ

УДК 617-001.17-06:616.71-007.234-08

ПРОФІЛАКТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ОСТЕОДЕФІЦИТНИХ СТАНІВ У ОБПЕЧЕНИХ

Балюк О.Я., Мурований І.В.

Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського, м. Тернопіль

Резюме: вивчено стан мінеральної щільності кісткової тканини у 124 опікових хворих. Виявлено, що порушення мінеральної щільності залежить від тяжкості опікової травми та методу лікування. При використанні в комплексному лікуванні ліофілізованих ксенотрансплантатів у хворих з опіковою хворобою явища остеопенії та остеопорозу були меншими, ніж при лікуванні їх традиційними методами. При лікуванні опікової хвороби остеотропна терапія обумовлена патогенетично.

Ключові слова: опікова хвороба, остеопороз, остеопенія, ліофілізовані ксенодермотрансплантати, некректомія.

Вступ. Опікова травма зі своїми наслідками складає величезну соціальну та медичну проблему. Широка розповсюдженість опікової патології вимагає постійного удосконалення ефективності лікування хворих з термічними опіками.

Використання сучасних засобів інфузійної терапії, антибактеріальних препаратів, замінників шкіри дозволило суттєво зменшити важкість перебігу опікової хвороби. Проте ці досягнення не вирішують проблему зменшення інтенсивності перебігу гострого періоду опікової хвороби, летальність в якому залишається на високому рівні. Це в значній мірі зумовлено впливом на морфофункціональний стан життєзабезпечувальнчих систем організму (гуморальної, дихальної, серцево-судинної, нейро-ендокринної, видільної).

Втрата рідин через опікові поверхні не може бути ізольованою від рівноваги сольових розчинів. Кісткова система реагує на подібні порушення зміною свого хімічного складу та структурною перебудовою.

Одним із ускладнень, яке виникає в пізні періоди опікової хвороби, є порушення мінеральної щільності кісткової тканини (МЩКТ), а саме – розвитком остеопенії та остеопорозу.

Причинами виникнення остеодефіцитних станів при опіковій травмі є зміни з боку нейроендокринної та видільної систем, які виникають на фоні стресу, порушення мікроциркуляції, підвищення рівня ендогенної інтоксикації.

Заслуговує на увагу те, що при опіковій хворобі в періоді гострої опікової токсемії, септикотоксемії відбувається втрата маси тіла, що також має негативний вплив на стан МЩКТ.

Мета дослідження. Розробити схему раціонального використання препаратів кальцію при їх дефіциті.

Матеріали і методи. Під нашим спостереженням знаходилось 124 хворих, які перенесли опіки і умовно були розділені на групи залежно від методу лікування і тяжкості опікової травми.

Хворих було розділено на 2 групи. Першу групу склали 52 хворих з локальними опіками. Другу групу – 72 хворих з опіковою хворобою.

Залежно від методів лікування кожну групу поділили на дві підгрупи: ті, котрих лікували з використанням ліофілізованих ксенодермотрансплантатів, та ті, котрих лікували без використання ліофілізованих ксенодермотрансплантатів (ЛК).

Серед пролікованих хворих було 87 (70%) обпечених чоловічої і 37 (30%) жіночої статі.

Всі пацієнти були розділені на 3 вікові групи (згідно з класифікацією ВООЗ): до 20 років (14 хворих, що складає 11,66%); від 20 до 55 років (89 хворих, що складає 71,77%); більше 55 років (21 хворий, що складає 16,94%).

Причиною опіків були: полум'я – у 61 (49,2%); гарячі рідини – у 51 (41,1%), електроліти – у 4 (3,2%), інші – у 8 (6,5%) хворих.

Загальноклінічні дослідження в обпечених включали реєстрацію суб'єктивних даних (скарги, оцінка самопочуття) і об'єктивних показників (загальний стан, свідомість, частота серцевих скорочень і дихання, артеріальний і центральний венозний тиск, діурез, температу-

ра тіла). Вивчали рівень кальцію, фосфору, лужної фосфатази в біохімічному аналізі крові, кальцій з добової кількості сечі. МЩКТ визначали в поперековому відділі хребта за допомогою методу двофотонної денситометрії на апараті ДРХ–А фірми LUNAR.

Результати дослідження та їх обговорення. Зміни гомеостазу, які відбуваються у обпечених, впливають на кісткову систему, викликаючи розвиток остеодефіцитних станів. Тому в комплексному лікуванні обпечених ми використовували терапію, направлену на попередження виникнення остеопенії та остеопорозу.

Відновлення шкірного покриву при глибоких опіках займає тривалий період, і весь цей час через опікову рану відбувається втрата води, білків, електролітів, а сама рана залишається джерелом інфікування та інтоксикації організму хворого, тому в системі лікувальних заходів має значення застосування місцевого захисного покриву для ран.

На сьогоднішній день в Україні після раннього висічення некротичних тканин рани закриваються ліофілізованими ксенотрансплантатами шкіри свині. При використанні в комплексному лікуванні обпечених ксенотрансплантатів шкіри свині покращується загальний стан хворих, сон, апетит, нормалізується температура тіла, зменшується дефіцит показників гомео стазу, знижуються показники токсичності сироватки крові.

Усім обпеченим визначали рівень кальцію, фосфору, лужної фосфатази в крові (табл. 1), екскрецію кальцію та фосфору з сечею, МЩКТ.

При порівнянні даних залежно від методів лікування встановлено: застосування при місцевому лікуванні ксеношкіри позитивно впливає на вміст маркерів резорбції кісткової тканини у хворих з локальними опіками.

У хворих з локальними опіками, котрих лікували без використання ксеношкіри, показники кальцій-фосфорного гомеостазу були наступними: на 2–3 добу відзначався знижений рівень кальцію і фосфору, який поступово підвищувався і на момент виписки наближався до нормальних показників (кальцій – 2,47 ± ± 0,17 ммоль/л; фосфор – 1,26 ± 0,07 ммоль/л; рівень лужної фосфатази на момент виписки становив 1,36 ± 0,03 ммоль/год·л). У групі хворих, в яких використовували ліофілізовані ксенотрансплантати виявлено незначні зміни показників фосфору та підвищення рівня лужної фосфатази на 7 – 8 добу після травми.

Для оцінки стану мінералізації кісток ми використовували денситометр DRX–A "Lunar" № 2589 – прилад, який визначає ступінь мінералізації за принципом подвійної рентгенівської абсорбціометрії. Подвійна рентгенівська абсорбціометрія дозволяє виміряти кількість мінералів у кістках різних частин тіла, що раніше було недосяжним. Денситометр DRX вимірює: BMC випромінювання (bone mineral content) – вміст мінералів у хребцях поперекового відділу хребта, який на 95% зумовлений солями каль-

Таблиця 1

ПОКАЗНИКИ КАЛЬЦІЮ, ФОСФОРУ ТА ЛУЖНОЇ ФОСФАТАЗИ У ХВОРИХ ІЗ ЛОКАЛЬНИМИ ОПІКАМИ

Показник	Норма	2–3 доба		7–8 доба		При виписці	
		Ліковані з використанням ЛК	Ліковані без використання ЛК	Ліковані з використанням ЛК	Ліковані без використання ЛК	Ліковані з використанням ЛК	Ліковані без використання ЛК
Ca, ммоль/л	2,50–2,85	2,54 ± 0,14 p > 0,05	2,24 ± 0,18 p < 0,05	2,48 ± 0,19 p > 0,05	2,36 ± 0,04 p < 0,05	2,54 ± 0,18 p > 0,05	2,47 ± 0,17 p > 0,05
P, ммоль/л	1,29–1,62	1,23 ± 0,03 p > 0,05	1,18 ± 0,07 p < 0,05	1,22 ± 0,04 p > 0,05	1,16 ± 0,04 p < 0,05	1,29 ± 0,14 p > 0,05	1,26 ± 0,07 p < 0,05
Лужна фосфатаза, ммоль/год·л	0,5–1,4	1,38 ± 0,12 p > 0,05	1,40 ± 0,03 p > 0,05	1,44 ± 0,16 p < 0,05	1,38 ± 0,17 p > 0,05	1,29 ± 0,08 p > 0,05	1,36 ± 0,03 p > 0,05

цію (г); BMD (bone mineral density) – мінеральну щільність кісткової тканини (г/см^2); Width – ширину хребця (см); Height – висоту хребця (см); Area – площу хребця (см^2). В цих умовах роботи ступінь опромінення досягає менше ніж 20 мкЗв на одне дослідження. Діапазон вимірювання щільності кісткової тканини визначається наявним комп'ютерним забезпеченням. Результати досліджень аналізує комп'ютер. Стандартне програмне забезпечення дозволяє точно локалізувати вимірювальні структури і вимірювати щільність лише визначеної ділянки кісткової тканини. Дані досліджень порівнюються з популяційними моделями, отриманими при дослідженні білої європейської раси.

В процесі дослідження встановлено, що у хворих з локальними опіками, яких лікували без використання ксенодермотрансплантатів, поширеність остеодефіциту складає 41% (рис. 1), причому переважна більшість хворих мала остеопенію різних ступенів. Аналогічним чином проаналізовано отримані дані у хворих із локальними опіками, в лікуванні яких використовували ксенодермотрансплантати. Встановлено, що поширеність остеодефіцитних станів серед обстежених становила 32% (рис. 2).

Групу хворих з опіковою хворобою склали 72 пацієнти, яких лікували як з використанням ліофілізованих ксенотрансплантатів, так і традиційними методами.

Показники кальцій-фосфорного обміну залежно від методів лікування у хворих з опіковою хворобою були наступні (табл. 2).

При обстеженні хворих з опіковою хворобою, лікування яких проводилось з використанням хімічної некректомії, вологовисихаючих пов'язок без ранньої некректомії і без використання ліофілізованих ксенодермотрансплантатів, зміни показників кальцію та фосфору були більш виражені. Це проявлялось у зниженні на

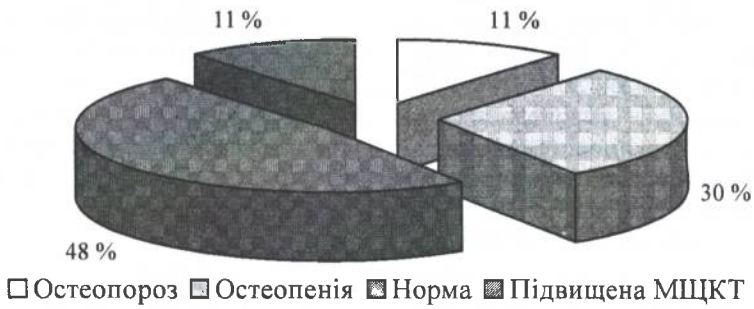

Рис. 1. Стан МЩКТ у хворих із локальними опіками, котрих лікували без використання ЛК

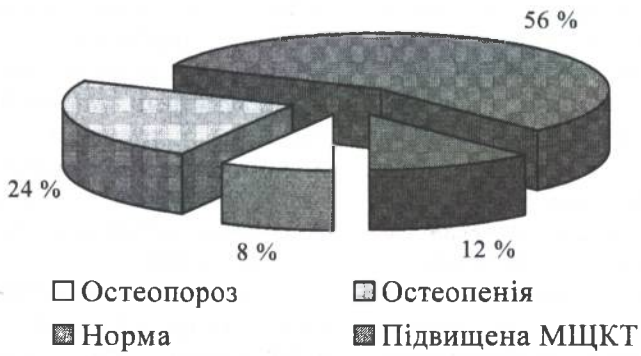

Рис. 2. Стан МЩКТ у хворих із локальними опіками, яких лікували з використанням ЛК

Таблиця 2

ПОКАЗНИКИ КАЛЬЦІЮ, ФОСФОРУ ТА ЛУЖНОЇ ФОСФАТАЗИ У ХВОРИХ З ОПІКОВОЮ ХВОРОБОЮ

Показник	Норма	2–3 доба		7–8 доба		19–20 доба		При виписці	
		Ліковані з використанням ЛК	Ліковані без використання ЛК	Ліковані з використанням ЛК	Ліковані без використання ЛК	Ліковані з використанням ЛК	Ліковані без використання ЛК	Ліковані з використанням ЛК	Ліковані без використання ЛК
Ca, ммоль/л	2,50–2,85	2,51±0,05 p > 0,05	2,53±0,06 p > 0,05	2,36±0,06 p < 0,05	1,69±0,05 p < 0,05	2,32±0,04 p < 0,05	1,81±0,06 p < 0,05	2,33±0,04 p < 0,05	2,14±0,05 p > 0,05
P, ммоль/л	1,29–1,62	1,39±0,17 p > 0,05	1,32±0,17 p > 0,05	1,19±0,14 p > 0,05	1,10±0,18 p < 0,05	1,17±0,05 p < 0,05	0,80±0,07 p < 0,05	1,20±0,16 p < 0,05	1,05±0,07 p < 0,05
Лужна фосфатаза, ммоль/год·л	0,5–1,4	1,32±0,04 p > 0,05	1,30±0,03 p > 0,05	1,58±0,16 p < 0,05	1,64±0,09 p < 0,05	1,52±0,03 p < 0,05	1,60±0,05 p < 0,05	1,42±0,09 p > 0,05	1,43±0,19 p < 0,05

7–8 добу після травми рівня кальція до (1,69 ± 0,05), фосфору до (91,1 ± 0,18) і збільшення рівня лужної фосфатази до (1,64 ± 0,09) ммоль/(год·л). Ці показники залишалися нижчими, ніж у попередній групі обстежених хворих, так і на 19–20 добу після травми та через 1 місяць після виписки із стаціонару.

Зниження показників кальцію та фосфору відмічались нами і на 19–20 добу після травми і через 1 місяць після відновлення втраченого шкірного покриву. Характерно, що показники рівня лужної фосфатази на 19–20 добу вже приходили до норми (1,52 ± 0,01) ммоль/(год·л).

У хворих, котрих лікували з використанням ліофілізованих ксенодермотрансплантатів, рівень Са і Р в крові вказує на незначне зниження цих величин порівняно із середньостатистичними. Так, у хворих зі значними за площею і глибиною опіками з проявами опікової хвороби нами відмічено на 7–8 добу після травми зменшення кальцію до (2,36 ± 0,06), фосфору (1,19 ± 0,14), підвищення рівня лужної фосфатази до 1,58 ммоль/(год·л).

Використання ліофілізованих ксенодермотрансплантатів у комплексному лікуванні важких опікових хворих сприяло підвищенню рівня кальцію в крові на 18%. Позитивну динаміку лужної фосфатази відзначали при використанні в лікуванні ксеношкіри, що продемонстровано зниженням її вмісту на 25% у хворих з опіковою хворобою.

За результатами проведеного дослідження (рис. 3) встановлено, що частка остеодефіцитних станів серед хворих з опіковою хворобою, які знаходилися на загальноприйнятому лікуванні, склала 52%, причому серед цієї групи хворих спостерігався і великий відсоток – остеопоротичних уражень – 21% опікових реконвалесцентів.

З рис. 4 видно, що остеодефіцитні стани за умов опікової хвороби складають 30%.

Враховуючи результати обстежень, хворим, окрім багатокомпонентної дезінтоксикаційної терапії, закриттям опікових поверхонь ЛК, проводилось лікування препаратами кальцію в поєднанні з вітаміном Д для попередження виникнення остеодифіцитних станів. Лікування розпочинали в періоді гострої опікової токсемії з 5–7 доби опікової хвороби (первинна профілактика). З метою попередження зниження МЩКТ рекомендували остеотропну патогенетичну терапію, а саме препарати кальцію (1000–1500 мг/добу) у поєднанні з вітаміном Д (400–800 МО/добу). Усім хворим у комплексному лікуванні застосовувався Кальцій-Д3-Нікомед у поєднанні з антирезорбентами (Міакальцик).

Висновки.

1. Поширеність остеодефіцитних станів становить при локальних опіках 19%, при опіковій хворобі – 22%, що значно перевищує показники популяційних досліджень.

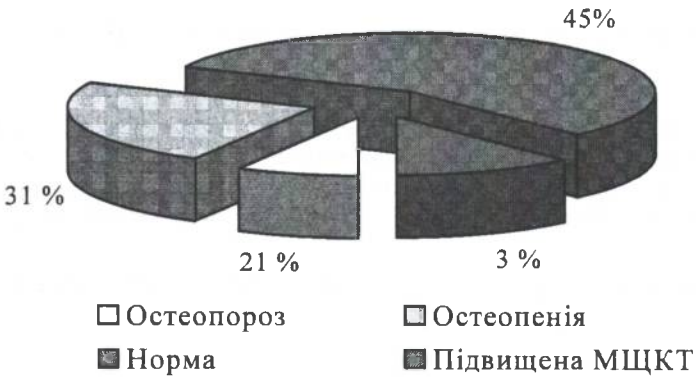

Рис. 3. Стан МЩКТ у хворих з опіковою хворобою, котрих лікували без використання ЛК

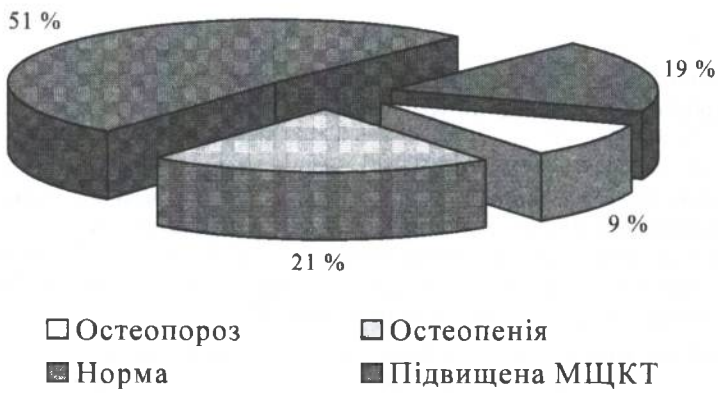

Рис. 4. Стан МЩКТ у хворих з опіковою хворобою, яких лікували з використанням ЛК

2. Ведення хворих з опіковою травмою з використанням ксеношкіри демонструє вищі показники вмісту кальцію на 18% та зниження рівня лужної фосфатази на 25% в кінці спостереження на відміну від стандартних методів лікування, де концентрація даних показників кальцію та фосфору залишається зниженою, а лужної фосфатази підвищеними.

3. Хворим з тяжкою опіковою травмою в комплексному лікуванні, починаючи з періоду гострої опікової токсемії, необхідно застосовувати ЛФК, дієту з підвищеним вмістом кальцію та вітаміну Д, структурно-модифікуючу терапію препаратами кальцію (Кальцій Д3 Нікомед) у поєднанні з антирезорбентами (Міакальцик).

ЛІТЕРАТУРА

1. Бігуняк В.В. і співавтори. Використання ліофілізованих ксено-дермотрасплантатів у комбустіології: Методичні рекомендації. – Тернопіль, 2003. – 21 с.
2. Білозецька–Сміян С.І. Лікування остеопорозу // Регіональна школа з остеопорозу. – Тернопіль–Луцьк–Рівне, 1998. – С. 2-6.
3. Бурмак Ю.Г., Лузин В.И. Медико-социальные аспекты остеопороза // Український медичний альманах. – 2002. – Т.5. – С. 7-9.
4. Вихриев Б.С., Бурмистров В.М. Ожоги: руководство для врачей. – Л.: Медицина, 1986. – 256 с.
5. Карваял Х.Ф., Паркс Д.Х. Ожоги у детей: Пер. с англ. – М., 1990. – 512 с.

SUMMARY

PREVENTION AND TREATMENT OF OSTEODEFICITE STAGES IN BURN PATIENTS

Baduik O., Murovany I.

We've studied the mineral density of bone tissue in 124 burn patients. We've determined that the disorders of mineral density in 124 depend on the severity of the burn trauma and methods of treatment. In case of usage of liophylized xenotransplants in complex treatment of patients with the burn desease – osteopenia is less and osteoporosis is less – than in case of traditional treatment. Therapy for preventing osteopenia and osteoporosis is pathogenetically confirmed in treatment of burn disease.

Key words: burn disease,osteoporosis, osteopenia, liophylized xenodermotransplantats, necrectomy.

.