

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ТЕРМІЧНОЇ ТРАВМИ ТА ПАТОГЕНЕЗ ОПІКОВОЇ ТРАВМИ: УЗАГАЛЬНЕННЯ ДАНИХ ЛІТЕРАТУРИ ТА ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

Чулак Ю.Л., Чулак О.Л.

Міжнародний гуманітарний університет, Одеса, Україна

FEATURES OF THE COURSE OF THERMAL INJURY AND PATHOGENESIS OF BURN INJURY: SUMMARIZATION OF DATA FROM THE LITERATURE AND OWN RESEARCH

Chulak Yu.L., Chulak O.L.

International Humanitarian University, Ukraine

Summary/Резюме

Introduction. A wound is damage or disruption of the normal anatomical structure and its function. The damage can be superficial with a violation of the integrity of the skin epithelium, or deeper, penetrating into the subcutaneous fat with damage to other structures, such as tendons, muscles, vessels, nerves, parenchymal organs and even bones. Wounds are divided into acute and chronic depending on the time frame of healing. According to the etiology, wounds are classified into abrasions, lacerations, cuts, puncture wounds, crushing, bite wounds, burns.

The purpose of the study is to summarize the literature data and the results of our own research and to evaluate the described features of the structural and functional characteristics of the tissue and changes in the state of the main functional systems of the body (metabolic reactions, urinary system, peripheral blood) in relation to the features of the characteristics of the tissues in the area of thermal injury.

Materials and methods of the study. A literature search was conducted in the Pub Med, Google Scholar, Cochrane Library, electronic journals, etc. databases using the following keywords: thermal trauma, burn, functional system of the body, wound, wound process. The inclusion criteria were articles that are available for viewing in full, published in English and Ukrainian, and meet the purpose of our work. Experimental studies were conducted on Wistar rats of inbred breeding with a body weight of 180-200 g and an age of 10-12 months.

Today, all wounds are classified primarily by the mechanism of formation (mechanical, thermal, chemical, electrical, etc.); by the healing period - acute (up to 30 days), chronic (more than 31 days). Common to all types of wounds is the phase of the process, the sequence of their occurrence, and the beginning of the formation of the next phase of the wound process begins during the course of the previous phase. Generally known processes of wound process development occur in all types of wounds, but the peculiarities of the formation mechanisms and the influence of additional factors create the peculiarities of the course of the wound process in wounds of different types.

Experimental studies were conducted on Wistar rats of inbred breeding with a body weight of 180-200 g and an age of 10-12 months.

Keywords: *thermal injury, burn, functional system of the body, wound, wound process*

Вступ. Рана – це пошкодження або порушення нормальної анатомічної структу-

ри і її функції. Пошкодження може бути поверхневим з порушенням цілісності епітелію шкіри, або більш глибоким, проникаючим в підшкірно-жирову клітковину з пошкодженням інших структур, таких як сухожилля, м'язи, судини, нерви, паренхіматозні органи і навіть кістки. Рани діляться на гострі і хронічні в залежності від часових рамок заживання. За етіологією рани класифікують на садни, рвані рани, різані, колоті рани, розтрощення, укушені рани, опіки.

Мета дослідження - узагальнити літературні дані і результати власних досліджень та оцінити описані особливості структурно-функціональних характеристик тканини та зміни стану основних функціональних систем організму (метаболічні реакції, сечовивідна система, периферична кров) у взаємозв'язку з особливостями характеристик тканин в зоні термічної травми.

Матеріали та методи дослідження. Проведено літературний пошук у базі даних Pub Med, Google Scholar, Cochrane Library, електронні журнали тощо за наступними ключовими словами: термічна травма, опік, функціональна система організму, рана, рановий процес. Критеріями включення були статті, які доступні для перегляду в повному обсязі, опубліковані англійською та українською мовами та відповідають меті нашої роботи. Експериментальні дослідження проводили на щурах лінії Вістар аутобредного розведення з масою тіла 180-200 г віком 10-12 місяців.

На сьогодні всі рани класифікують перш за все за механізмом утворення (механічні, термічні, хімічні, електричні та ін.); за терміном загоєння – гострі (до 30 діб), хронічні (більш 31 доби). Загальними для всіх типів ран є фазність процесу, послідовність їхнього виникнення і початок формування наступної фази ранового процесу починається в термін перебігу попередньої фази. Загально відомі процеси розвитку ранового процесу мають місце при всіх типах ран, але особливості механізмів утворення і вплив додаткових чинників створюють особливості перебігу ранового процесу в ранах різного типу.

Результати проведених нами експериментальних досліджень підтверджують дані літератури. Опікова хвороба супроводжується суттєвими змінами захисної функції периферійної крові.

Ключові слова: термічна травма, опік, функціональна система організму, рана, рановий процес

Вступ

Рана – це пошкодження або порушення нормальної анатомічної структури і її функції. Пошкодження може бути поверхневим з порушенням цілісності епітелію шкіри, або більш глибоким, проникаючим в підшкірно-жирову клітковину з пошкодженням інших структур, таких як сухожилля, м'язи, судини, нерви, паренхіматозні органи і навіть кістки [1-3].

Рани діляться на гострі і хронічні в залежності від часових рамок заживання.

За етіологією рани класифікують на садни, рвані рани, різані, колоті рани, розтрощення, укушені рани, опіки [1, 3, 4].

Мета дослідження - провести огляд літератури та оцінити описані особливості структурно-функціональних характеристик тканини та зміни стану основних функціональних систем організму (метаболічні реакції, сечовивідна система, периферична кров) у взаємозв'язку з особливостями характеристик тканин в зоні термічної травми.

Матеріали та методи дослідження

Проведено літературний пошук у базі даних Pub Med, Google Scholar, Cochrane Library, електронні журнали тощо за наступними ключовими словами: термічна травма, опік, функціональна система організму, рана, рановий процес. Критеріями включення були статті, які

доступні для перегляду в повному обсязі, опубліковані англійською та українською мовами та відповідають меті нашої роботи.

Термічними опіками визначають ушкодження тканин, які виникають під впливом носіїв високих температур, спостерігаються при пожежах, запаленні бензину або інших легко запалювальних речовин, окропу, гарячого пару та характеризуються коагуляційним некрозом тканин. При термічних опіках мають місце не тільки місцеві порушення, але й загальносистемні зміни, які об'єднують під назвою опікової хвороби. Важкість термічного опіку залежить від величини, температури, яка впливає, тривалості її впливу, площі та глибини ураження тканин [5].

Опіки, які викликані впливом високої температури, яка виходить за межі фізіологічної витримки живих тканин, мають назву термічних.

При термічних опіках в ушкоджених тканинах спостерігають коагуляційний некроз, серозне, серозно-фібринозне або гнійне запалення. Термічний опік – це не тільки місцеве, але й загальне ураження органів, яке визначають як опікову хворобу. Опікова травма є найбільш тяжкою з усіх можливих видів травматизму, т.я. викликає багаточисленні та довготривалі порушення гомеостазу, які призводять до дисфункції органів та систем [5 - 8].

Опікові травми є особливо складними процесами, тому що для загоєння ран задіяні різні механізми, такі як коагуляція, запалення, формування грануляційної тканини, накопичення колагенів різних типів, епітелізація, зменшення площі рани, ремоделювання тканини.

Опікова хвороба розглядається сьогодні як сукупність клінічних проявів порушення загальної реакції організму та функцій внутрішніх органів при термічному ушкодженні шкіри та прилеглих тканин. Основні синдроми опікової хвороби – шок, токсемія, сепсис. Виникає в момент опіку перезбудження нервових терміналей обумовлює надзвичайний верх-

ньобіжний потік недиференційованої імпульсації, який є головним чинником виникнення шоку. Ознаки опікової хвороби визначаються при поверхневому термічному ушкодженні в більш ніж 15-20 % випадків, а при глибоких опіках – більш ніж 40 % випадків. Глибокі та широкі опіки завжди викликають загальну реакцію організму, що визначається у вигляді опікової хвороби, відокремлюють три фази: 1. опіковий шок; 2. опікова токсемія; 3. опікова токсемія, яка закінчується реконвалесценцією. В основі опікового шоку лежать складні патофізіологічні та біохімічні процеси [9].

Больова імпульсація та стрес-обумовлена реакція ендокринної системи викликають загальний спазм судин, що суттєво погіршує периферійний кровообіг та мікроциркуляцію. В першу фазу опікової хвороби параметри центральної гемодинаміки залишаються в задовільному стані, еректильна фаза шоку, що розгортається в перші 1-6 годин опіку і супроводжується явищами тромбозу дрібних судин та триває на протязі 1-2 доби після опіку, обумовлює збільшення (розповзання) зони некрозу. Приєднання до спазму інфікування зони опіку сприяє тромбоутворенню, що посилює та збільшує некроз тканин. Опіковий шок зазвичай триває до 72 годин після термотравми, при ньому спостерігається значна плазмовтрата, гемоліз, падіння артеріального тиску. Внаслідок гемолізу збільшується вміст калію в плазмі крові, а це призводить до утримання натрію в клітинах, що призводить до розгортання внутрішньоклітинного набряку. Для стримування цього негаразду організм використовує альдостерон та антидіуретичний гормон, але поступове збільшення вмісту цих гормонів в крові призводить до формування метаболічного ацидозу. Ще однією з ознак опікового шоку є різке збільшення проникливості стінки капілярів, завдяки цьому альбуміни плазми виходять в периваскулярний, міжклітинний простір. Порушення нейроендокринної регуляції у відповідь на травму та зменшення об'єму циркулюючої

крові призводить до значної активації згортаючої системи крові, що погіршує мікроциркуляцію та сприяє збільшенню розмірів зони некрозу за рахунок гемостазу в зоні ураження. Крім того вихід білків з плазми призводить до виникнення запасів білків, які беруть участь в згортанні крові, тому після активації згортання крові приходить гіпокоагуляція. Однак покращення мікроциркуляції не відбувається, т.я. плазмовтрати посилює гіповолемію. Розгортання фібринолізу посилює плазмовтрату і може викликати вторинні крововтрати. [10-19].

При площі глибокого опіку навіть менш ніж 30 % поверхні мають місце дуже значні зміни у складі крові і плазми. Термічний гемоліз при цьому руйнує до 30 % циркулюючих в крові еритроцитів, а токсичний вплив розпаду тканин та біогенних амінів призводить до скорочення тривалості життя залишившихся, що утворює додаткове навантаження на еритропоез.

Водночас розгортаються патологічні зміни в усіх життєво важливих функціональних системах, що призводить до розвитку ниркової, печінкової та серцевої недостатності, яка формує клінічні прояви торпедної фази опікового шоку. В торпедній фазі опікового шоку відокремлюють 3 ступеня тяжкості: а) перший ступінь опіку до 20% поверхні тіла, стан постраждалого середньої тяжкості, шкіра бліда, на дотик холодна; б) другий ступінь (опік до 40 % поверхні тіла). Стан тяжкий, шкіра бліда з ціанозом, пульс прискорений. Характерна олігурія, гемостарія, можлива анурія. Вміст гемоглобіну в крові дуже підвищений; в) третій ступінь (опік до 60 % тіла або близько 40 %, але при глибоких ураженнях). Стан вкрай тяжкий, пульс ниткоподібний. Вміст гемоглобіну в крові перевищує всі межі фізіологічної норми, сеча темно-бурого кольору з запахом гарі [20-22].

Другий період опікової хвороби – гостра опікова токсемія. Розвивається на 3 добу після отримання опіку і триває 10-15 діб. В основі опікової токсемії лежить резорбція продуктів розпаду тканин з

опікової рани до кровоносного русла і лімфу [23].

Особливо визначений цей процес у перші кілька діб після опіку, доки не сформувалась грануляційна тканина, яка виконує роль бар'єру між ранною та навколишніми тканинами. Токсини – це продукти денатурації білків та фіброгенезу, а також продукти гемолізу еритроцитів. Суттєву роль в розгортанні інтоксикації відіграє мікробний чинник, оскільки будь-яка опікова рана є первинно інфікованою, оскільки в вологий опіковий струп відкритий шлях для проникнення мікробів. Тривалість періоду опікової токсемії сягає від 4 до 10-15 діб. Завершення цього періоду співпадає з початком значного нагноєння рани.

При глибоких та некротичних опікових ураженнях токсемія переходить в третю стадію опікової хвороби – септикопемію, яка визначається на 10-14 добу після опіку і якщо травми не дуже тяжкі закінчується одужанням постраждалого.

Головною причиною септикопемії є наявність широкої ранової поверхні, скрізь яку в один бік постійно втрачаються вода, тепло, солі, білки, в інший бік (в середину організму) надходять численні патогенні мікроби. Крім того вміст рани є чудовим поживним середовищем для цих мікробів [24, 25].

Клінічні прояви третьої фази опікової хвороби залежить від тяжкості та локалізації гнійно-септичних процесів та наявності ускладнень. Основним симптомом цього синдрому є гнійно-резорбтивна лихоманка, яка може зникнути при очищенні рани від гною та некротичних мас. Ця фаза перебігу опікової хвороби характеризується великою кількістю інфекційних ускладнень. Збереження або прогрес інтоксикації в сполученні з дистрофічними змінами в життєво важливих органах призводить до виснаження адаптаційно-компенсаторного потенціалу організму. При цьому опікові рани припиняють загоєння. Грануляції стають блідими, млявими, тьмяними з сірою смугою

та мізерним гнійним ексудатом, шкірні трансплантати не приживаються, розвивається опікове виснаження.

Якщо у вихідному стані організм обпаленого мав високий потенціал резистентності, то при легких або середніх ступенях важкості пошкоджень в ньому спостерігається збільшення активності фагоцитозу: з'являються специфічні гуморальні фактори; обмежування некрозу відбувається досить швидко, що сприяє формуванню грануляційної тканини (вона захищає організм від проникнення бактерій та токсинів). Вичищення рани при цьому супроводжується визначеною запальною реакцією, яка завершується повним одужанням постраждалого.

Тяжкість термічного опіку залежить не тільки від величини температури впливаючого агента, але й від ширини зони ушкодження, загального стану потерпілого, його віку (зовсім молоді або стрункі особи переносять опіки важче), а також від того чи була ушкоджена дихальна система.

При опіках 2, 3, 4, 5 ступенів тяжкості та значної їх площі обов'язково окрім місцевих змін настають загальні розлади багатьох процесів життєдіяльності. По-перше, це шоківі зміни, які розвиваються внаслідок надпотужного ураження рецепторів і формування широкого потоку больової імпульсації, яка приводить до дизрегуляції діяльності структур мозку. У потерпілого спостерігається короткочасна бустова активація (еректильна фаза шоку), яка змінюється режимом гальмування подібним картині наркозу (торпедна фіза).

Суперподразнення нервової системи при тяжких опікових травмах здійснює руйнування тканин організму завдяки порушення гемодинаміки мікроциркуляції, розвитку метаболічних розладів в усіх органах та системах. Пусковим механізмом поліорганної недостатності є тяжкі порушення мікроциркуляції, пов'язана з цим циркуляторна гіпоксія, надмірна секреція медіаторів запалення [26, 27]. Опі-

кове ураження як надпотужний стресорний вплив активує комплекс нейрогуморальних реакцій, які за силою та тривалістю мають гіперергічний характер. При широких термічних опіках розвивається клінічно визначена загальна реакція організму, яка починається з перших годин після отримання травми і триває не тільки весь період існування рани, але й деякий термін після повного відновлення шкірного покриву. Така реакція організму частіше за все розвивається при утриманні опіків площиною 10-15 % від загальної площини тіла. Визначеність змін в організмі постраждалого залежить від великості температурного фактора, місця та площини ураження, реактивності організму, терміну, який пройшов між моментом отримання опіку та моментом надання медичної допомоги. Крім того велику роль відіграє стан симпатоадреналової та імунної систем на момент отримання термічного опіку [28, 29]. Для ОХ при тяжких термічних ураженнях характерний розвиток вже на першу добу травми гіпогаммаглобулінемії, яка пов'язана з масивною втратою білків з трансудатом, так і з пригніченням їхнього синтезу, а також супресією (токсичною) лімфоцитарного клітинного пулу, частково зниженню функції В-лімфоцитів; зменшуються розміри Фракції СДЗ; рівень Іg G (майже вдвічі). Попередній стан адаптаційних можливостей впливає на особливості реакції організму на тяжку опікову травму. Основним критерієм адекватності швидкої адаптації на термічну травму є швидкість повернення метаболічних параметрів до норми при зниженні стресової реакції, а критерієм запуску процесу адаптації є інгібування змін метаболічних параметрів. Участь імуннокомпетентних клітин в формуванні відповіді організму на опік пов'язано з їхньою участю в процесах антигенного розпізнавання з наступним формуванням адекватної імунної відповіді відзначається перш за все особливостями їхнього внутрішньоклітинного обміну та станом їхніх мембран [30-32].

Порушення нейрогуморальної регу-

ляції трофіки тканин, що були вражені опіками; всмоктування токсичних продуктів некрозу; зміни метаболізму; зміни в клітинній та рідинній компонентах крові (гемоліз еритроцитів, коагуляція білків, формування тромбів) формують умови для розвитку токсичної фази опікової хвороби. В перші години при широкій опіковій травмі всі вищезгадані порушення і розлад кровообігу в паренхіматозних органах, особливо в печінці, легенях та наднирниках обумовлюють розвиток дистрофічних уражень міокарду, нирок, печінки. Порушення гемодинаміки супроводжуються зменшенням загальної кількості еритроцитів і кількості циркулюючих еритроцитів, при цьому еритропоез теж пригнічується, що призводить до субстрат-кисневого дефіциту, порушення окислювально-відновлюючих процесів і як наслідок порушення процесів життєдіяльності органів та тканин. Зменшується кількість білків крові, погіршується бар'єрна та детоксикаційна функція печінки, вентиляційна функція легень. Сукупність цих чинників послаблює резистентність організму, що сприяє розвитку інфекції [33].

При опіках, які займають 10 % і більше поверхні тіла в перші години та дні спостерігається відчутне згущення крові та порушення обміну речовин. В перші 1-3 добу після опіку кількість еритроцитів збільшується до 10-15 млн/м³, лейкоцитів – до 20-30 тис/мм, вміст гемоглобіну збільшується до 120-130 г/л. Таке згущення крові при широких опіках пояснюється втратою великих об'ємів плазми та мобілізацією еритроцитів з депо, а також подразненням кісткового мозку продуктами розпаду білків. Тривале зберігання інтоксикації метаболітами (5-10 діб після опіку) приводить до малокров'я, що пов'язане з великою втратою білку крізь опікову поверхню, пригніченням та зміною характеру білкового обміну. Порушення обміну речовин характеризується зневодненням, ацидозом, зниженням вмісту хлоридів в крові та розладом окислювально-відновлюючих процесів [34].

У відповідь на вплив трасуючого чинника в термін всього періоду опікової хвороби спостерігаються значні зміни ліпідного обміну, має місце активація процесів ліполізу зі значним збільшенням кількості тригліцеридів та їхніх носіїв; різке гальмування ліпогенезу, що визначається у зниженні рівня холестерину, ліпопротеїдів високої щільності та ліпопротеїдів надзвичайно низької щільності у сироватці крові; роз'єднанні всіх ланок ліпідного обміну. Термічна травма є класичним прикладом впливу потужного стресорного подразника на організм постраждалого, який формує реакції адаптації і у вигляді активації симпатоадреналової системи з наступним спазмом периферійних судин, а також судин ряду внутрішніх органів і тканин, які мають переважно бадреноергічну інервацію. З іншого боку система запальна реакція, яка індукована стрес-гормонами та протизапальними цитокінами, скоріш за все мають адаптогенний характер. Незважаючи на це, опікова хвороба є одним з найтяжких патологічних станів, яка відрізняється довготривалим перебігом, тяжким психоемоційним навантаженням, високими показниками інтоксикації. Висока частота розвитку у початкові терміни опікової хвороби поліорганної недостатності, яка резистентна до терапії, а також резистентність зміни показників стану функціональних систем у опечених в ці терміни патопроесу свідчать про недостатність наших уявлень про розвиток цього періоду опікової хвороби. Патофізіологічні зміни, що формуються в перші години після опіку впливають на трофіку тканин, особливо прикордонної ділянки, так званої імунної напівтіні [35, 36].

Послідовність подій, які призводять до поліорганної недостатності, сьогодні розглядається так - ранова інфекція, ушкодження ендотелію, гіпоксія і субстрат-енергетична недостатність внаслідок порушення мікроциркуляції, як результат опікового шоку, вплив медіаторів запалення, інтоксикація ендотоксинами, дисбаланс системи ПОЛ/АОЗ. Особливість опі-

ікової рани полягає в тому, що при її перебігу спостерігається феномен вторинного розширення ділянки безповоротно змінених структур, тісно пов'язаних з розладом кровообігу, пов'язаний з цим киснево-субстратний дефіцит та ішемічна дегенерація тканин. Чітко визначається в період опікового шоку поряд зі спазмами всіх судин мікроциркуляторного русла гіпоальбулінемія та підвищення в крові вмісту С-реактивного білку та фібриногену; масивний вихід в русло крові цитокінів, ендогенних хімічних медіаторів, вільних радикалів, продуктів ПОЛ [37].

Ще одним важливим чинником патогенезу опікової хвороби є розвиток аутоінтоксикації, яка пов'язана з інтенсивною резорбцією опікових токсинів зони деструкції у систему кров'яного русла. Розвиток аутоксимії та септичні ускладнення, які супроводжують органну дисфункцію, в значній мірі визначають фінал захворювання. Власне дисфункція регуляторних систем, виникаюча в шоківому та в ранньому післяшовковому періоді, обумовлює формування дезадаптаційних синдромів, гіпоксії та ендогенної інтоксикації. Існує кореляція між тяжкістю локальних деструктивних змін в зоні опіку, визначеністю дезадаптації та характером системних метаболічних розладів. Перебіг опікової хвороби дуже енергозалежний процес, високе використання енергії сприяє накопиченню метаболітів (триацилгліцеридів), який поглиблює та зберігає дисфункцію регуляторних систем. Поліорганный характер пошкоджень при опіковій хворобі та високе застосування енергії призводять до «метаболічного дістресу» – нейроендокринна відповідь якого визначається станом енергетичного обміну (прискорення розпаду протеїнів та ліпідів, підвищення активності гліколізу, глюконеогенезу зі звільненням амінокислот і гліцерину). До вогнища деструкції притягуються клітинні елементи крові (макрофаги, нейтрофіли, лімфоцити, тромбоцити), що сприяє порушенню функції мембран та внутріклітинного гомеостазу, внаслідок чого збільшується та

поширюється некроз клітин. Дизрегуляторні розлади систем керування; зміни об'єму циркулюючої крові запускають компенсаторні механізми; судинний спазм, посилення роботи серця, гіперметаболізм, посилення процесів ПОЛ; гіпометаболізм. Загибель та розпад клітинних елементів створює додаткові навантаження та роботу регуляторних систем, т.я. ці розпади обумовлюють відтворення на накопичення регуляторних молекул: гістаміну, серотоніну, простагландинів, лейкотриєнів, хінінів, лізосомальних гідролаз. Всі ці сполуки активно включаються в розвиток судинних реакцій та зростання активності альтеративно-некротичних процесів (розповзання опіку). Визначеність метаболічних порушень пов'язана з глибиною та площею термічного ушкодження, в той же час остаточні розміри опіків залежать від глибини та визначеності метаболічних порушень. Існує тісна кореляція метаболічних та функціональних розладів з порушеннями гемодинаміки, регіонарного кровообігу, стану крові, так як розвиток гормонального дисбалансу, цитокінового статусу, зміни центрогенно нервових впливів посилюють порушення гемодинаміки, регіонарного кровообігу, мікроциркуляції, які підтримують метаболічні та функціональні розлади, що закріплюють порушення кровообігу, який сприяє зниженню активності сукцинатдегідрогенази в мітохондріях, тобто пригніченню активності мітохондрій, а також підвищує вдвічі активність лактатдегідрогенази та знижує активність альдегіддегідрогенази, що свідчить про порушення енергообміну і в цитоплазмі клітин. Розлад гемодинаміки окрім порушень енергетики та метаболізму обумовлює погіршення транспортування регуляторних молекул, про що свідчить теріодне виснаження. Розлад транспортної функції крові, енергетичного метаболізму, дизрегуляторні розлади обумовлюють значні зміни архітекtonіки печінки, міокарду та особливо нирок, тобто відбуваються системні структурно-функціональні зміни важливих внутрішніх органів [38-40].

Таблиця

Динаміка показників стану периферійної крові у щурів з термічним опіком

Група/показники	Контроль	3 доба опіку	7 доба опіку	10 доба опіку
Еритроцити, $10^{12}/$	7,94±0,13	5,65±0,60	4,78±0,41	4,36±0,34
Гемоглобін, мкмоль/л	72,3±1,31	188,0±22,0	168,6±15,3	149,4±13,0
Кольоровий показник	1,0±0,03	1,02±0,04	1,08±0,07	1,13±0,1
Лейкоцити, $10^9/л$	5,5±0,2	10,92±0,91	8,45±0,76	8,50±0,61
Лімфоцити	81,20±0,8	71,4±9,3	72,7±7,1	75,8±6,2
Нейтрофіли, %	12,79±0,64	25,2±6,1	29,6±6,0	25,0±4,1
Ацидофіли	2,25±0,23	1,2±0,2	1,6±0,3	2,4±0,4
Моноцити	3,72±0,21	2,2±0,3	3,4±0,3	4,20±0,40
ШОЕ, мм/г	1,54±0,08	0,9±0,4 p<0,05	1,20±0,3	1,3±0,21
Цік	4,0±0,6	6,3±0,31	6,0±0,50	5,0±0,1
ГА	1:8-1:32	1:24	1:24	1:16

Результати проведених нами експериментальних досліджень підтверджують дані літератури. Оскільки одним з найважливіших патогенетичних чинників розвитку опікової хвороби є порушення гемодинаміки, ми оцінювали зміни в функціональній системі периферійної крові. Згідно з даними таблиці перш за все зменшується кількість еритроцитів в периферійній крові і цей показник продовжує зменшуватись на протязі терміну спостережень. Водночас підвищується кількість гемоглобіну, на 3 добу опіку це підвищення відбувається більш ніж вдвічі порівняно з контролем і поступово зменшується в термін спостереження, але все рівно дуже перевищує дані контролю. При цьому кольоровий показник крові поступово зростає, найбільше його значення має місце на 10 добу досліджу.

Отже можна припустити, що опікова травма за рахунок коагуляції білків в зоні пошкодження, втрати рідини внаслідок підвищення проникливості судин призводить до зменшення кількості циркулюючих еритроцитів. В подальшому дисрегуляторні (опікові) пошкодження нейрогуморальної регуляції призводять до пригнічення розмноження еритроцитів, тобто створюються умови до погіршення киснево-субстратного забезпечення діяльності органів і тканин. Водночас розгортається компенсаторна реакція у вигляді значного підвищення кількості гемоглобіну в цілому і в окремому еритроциті зок-

рема. Причому остання реакція зберігається на протязі всього терміну спостереження (поступове зростання кольорового показника). Слід зауважити, що збереження реакції побільшення вмісту гемоглобіну в окремому еритроциті на протязі всього терміну спостережень скоріш за все

свідчить про збереження киснево-субстратного недопостачання в органи і тканини (функціональна гіпоксія).

Опікова хвороба супроводжується суттєвими змінами захисної функції периферійної крові.

Висновки

На сьогодні всі рани класифікують перш за все за механізмом утворення (механічні, термічні, хімічні, електричні та ін.); за терміном загоєння – гострі (до 30 діб), хронічні (більш 31 доби).

Загальними для всіх типів ран є фазність процесу, послідовність їхнього виникнення і початок формування наступної фази ранового процесу починається в термін перебігу попередньої фази. Загально відомі процеси розвитку ранового процесу мають місце при всіх типах ран, але особливості механізмів утворення і вплив додаткових чинників створюють особливості перебігу ранового процесу в ранах різного типу.

Література/ References

1. Загальна хірургія : підручник / С. Д. Хіміч, М. Д. Желіба, І. Д. Герич та ін. ; за ред. С. Д. Хіміча, М. Д. Желіби. – 3-є вид., перероб. і доп. – Київ : ВСВ "Медицина", 2018. – 608 с. // General surgery: textbook / S. D. Khimich, M. D. Zheliba, I. D. Gerych and others; ed. S. D. Khimich, M. D. Zheliba – 3rd ed., revised and supplemented – Kyiv: VSV "Medicina", 2018. – 608 p.
2. Nagle SM, Stevens KA, Wilbraham SC. Wound Assessment. [Updated 2023 Jun 26]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL):

- StatPearls Publishing; 2025 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482198/>
3. Herman TF, Popowicz P, Bordoni B. Wound Classification. [Updated 2023 Aug 17]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK554456/>
4. Ruth Bryant, Denise Nix. Acute and Chronic Wounds, 6th Edition. **2024**. 680 p. Elsevier
5. Клименко М. О. Опікова хвороба (патогенез і лікування) : монографія / М. О. Клименко, Л. Г. Нетюхайло. – Полтава, 2009. – 118 с. / Klymenko M. O. Burn disease (pathogenesis and treatment): monograph / M. O. Klymenko, L. G. Netyukhaylo. – Poltava, 2009. – 118 p.
6. Rafai Zdanowski, Jakub Radziszewski, Chiara Gorgone. Burn disease - the possibility of limiting its effects in the prehospital phase. *Crit. Care Innov.* 2019; 2(4): 25-35
7. Гостра опікова токсемія. Патогенез, лікування / Циганков В.П., Сорокіна О.Ю. // Матеріали науково-симпозіуму з міжнародною участю «Актуальні питання медицини невідкладних станів», 1 – 2 квітня 2014 рік, Київ. – 2014, С. 66 – 68. // *Acute burn toxemia Pathogenesis, treatment / Tsygankov V.P., Sorokina O.Yu.* // Materials of the scientific symposium with international participation “Current issues in emergency medicine”, April 1-2, 2014, Kyiv. - 2014, pp. 66-68.
8. Lucy W. Barrett, Vanessa S. Fear, Jason C. Waithman, Fiona M. Wood, Mark W. Fear. Understanding acute burn injury as a chronic disease, *Burns & Trauma*, Volume 7, 2019, s41038–019–0163–2, <https://doi.org/10.1186/s41038-019-0163-2>
9. Раєцька Я.Б. Показники ендогенної інтоксикації при експериментальній опіковій хворобі в стадії токсемії. Науковий вісник Чернівецького університету. Біологія Біологічні системи. 2016; 8(1): 24-27 // Rayetska Ya.B. Indicators of endogenous intoxication in experimental burn disease in the toxemia stage. *Scientific Bulletin of Chernivtsi University. Biology Biological Systems.* 2016; 8(1): 24-27
10. Tejiram S, Romanowski KS, Palmieri TL. Initial management of severe burn injury. *Curr Opin Crit Care.* 2019 Dec;25(6):647-652. doi: 10.1097/MCC.0000000000000662. PMID: 31567292.
11. Woolard, A, Bullman, I., Allahham, A, Long, T., Milroy, H., Wood, F., & Martin, L. (2022). Resilience and Posttraumatic Growth after Burn: A Review of Barriers, Enablers, and Interventions to Improve Psychological Recovery. *European Burn Journal*, 3(1), 89-121. <https://doi.org/10.3390/ejb3010009>
12. Cartotto R, Burmeister DM, Kubasiak JC. Burn shock and resuscitation: review and state of the science. *J Burn Care Res.* 2022; 43: 567–85.
13. Charlesworth, P., Klaassen, M.F. (2024). Burn Injuries. In: Chapple's Principles of Wound Care and Healing. Springer, Cham. https://doi.org/10.1007/978-3-031-53104-0_15
14. Shiffman, M.A (2017). Overview of Burns. In: Shiffman, M., Low, M. (eds) *Burns, Infections and Wound Management. Recent Clinical Techniques, Results, and Research in Wounds*, vol 2. Springer, Cham. https://doi.org/10.1007/15695_2017_20
15. Jung, B., Martinez, M., Claessens, YE. et al. Diagnosis and management of metabolic acidosis: guidelines from a French expert panel. *Ann. Intensive Care* **9**, 92 (2019). <https://doi.org/10.1186/s13613-019-0563-2>
16. Batlle D, Chin-Theodorou J, Tucker BM. Metabolic acidosis or respiratory alkalosis? evaluation of a low plasma bicarbonate using the urine anion gap. *Am J Kidney Dis Off J Natl Kidney Found.* 2017;70(3):440–4.
17. Kupin, W.L. (2013). Metabolic Acidosis. In: Lerma, E., Rosner, M. (eds) *Clinical Decisions in Nephrology, Hypertension and Kidney Transplantation*. Springer, New York, NY. https://doi.org/10.1007/978-1-4614-4454-1_12
18. Hvas, C. L., & Larsen, J. B. (2023). The Fibrinolytic System and Its Measurement: History, Current Uses and Future Directions for Diagnosis and Treatment. *International Journal of Molecular Sciences*, 24(18), 14179. <https://doi.org/10.3390/ijms241814179>
19. Risman RA, Kirby NC, Bannish BE, Hudson NE, Tutwiler V. Fibrinolysis: an illustrated review. *Res Pract Thromb Haemost.* 2023 Feb 17;7(2):100081. doi: 10.1016/j.rpth.2023.100081. PMID: 36942151; PMCID: PMC10024051.
20. Jeschke, M.G., van Baar, M.E., Choudhry, M.A et al. Burn injury. *Nat Rev Dis Primers* **6**, 11 (2020). <https://doi.org/10.1038/s41572-020-0145-5>;
21. Kaddoura I, Abu-Sittah G, Ibrahim A, Karamanoukian R, Papazian N. Burn injury: review of pathophysiology and therapeutic modalities in major burns. *Ann Burns Fire Disasters.* 2017 Jun 30;30(2):95-102. PMID: 29021720; PMCID: PMC5627559.
22. Nielson CB, Duethman NC, Howard JM, Moncure M, Wood JG. Burns: Pathophysiology of Systemic Complications and Current Management. *J Burn Care Res.* 2017 Jan/Feb;38(1):e469-e481. doi: 10.1097/BCR.0000000000000355. PMID: 27183443; PMCID: PMC5214064.

23. Нетюхайло Л. Г. Опікова токсемія (огляд літератури) / Л. Г. Нетюхайло, А. Г. Костенко // Вісник проблем біології і медицини. – 2007. – № 4. – С. 17–20 // Netyukhaylo L. G. Burn toxemia (literature review) / L. G. Netyukhaylo, A. G. Kostenko // Bulletin of Problems of Biology and Medicine. – 2007. – No. 4. – P. 17–20
24. Tedesco DJ, Hutter MF, Khalaf F, Ricciuti Z, Jeschke MG. Sepsis in burn care: incidence and outcomes. *Mil Med Res.* 2025 Sep 1;12(1):55. doi: 10.1186/s40779-025-00643-x. PMID: 40890875; PMCID: PMC12403279.
25. de Macedo JL, Rosa SC, Castro C. Sepsis in burned patients. *Rev Soc Bras Med Trop.* 2003 Nov-Dec;36(6):647-52. doi: 10.1590/s0037-86822003000600001. PMID: 15049101.
26. Nguyen LN, Nguyen TG. Characteristics and outcomes of multiple organ dysfunction syndrome among severe-burn patients. *Burns.* 2009 Nov;35(7):937-41. doi: 10.1016/j.burns.2009.04.015. Epub 2009 Jun 23. PMID: 19553020.
27. Johnson D, Mayers I. Multiple organ dysfunction syndrome: a narrative review. *Can J Anaesth.* 2001 May;48(5):502-9. doi: 10.1007/BF03028318. PMID: 11394523.
28. Sierawska O, Maikowska P, Taskin C, Hryniewicz R, Mertowska P, Grywalska E, Korzeniowski T, Torres K, Surowiecka A, Niedźwiedzka-Rystwej P, Struiyna J. Innate Immune System Response to Burn Damage-Focus on Cytokine Alteration. *Int J Mol Sci.* 2022 Jan 10;23(2):716. doi: 10.3390/ijms23020716. PMID: 35054900; PMCID: PMC8775698.
29. Williams FN, Herndon DN, Jeschke MG. The hypermetabolic response to burn injury and interventions to modify this response. *Clin Plast Surg.* 2009 Oct;36(4):583-96. doi: 10.1016/j.cps.2009.05.001. PMID: 19793553; PMCID: PMC3776603.
30. Meduri GU, Chrousos GP. General Adaptation in Critical Illness: Glucocorticoid Receptor-alpha Master Regulator of Homeostatic Corrections. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2020 Apr 22;11:161. doi: 10.3389/fendo.2020.00161. PMID: 32390938; PMCID: PMC7189617.
31. Sierawska O, Maikowska P, Taskin C, Hryniewicz R, Mertowska P, Grywalska E, Korzeniowski T, Torres K, Surowiecka A, Niedźwiedzka-Rystwej P, Struiyna J. Innate Immune System Response to Burn Damage-Focus on Cytokine Alteration. *Int J Mol Sci.* 2022 Jan 10;23(2):716. doi: 10.3390/ijms23020716. PMID: 35054900; PMCID: PMC8775698.
32. Burgess M, Valdera F, Varon D, Kankuri E, Nuutila K. The Immune and Regenerative Response to Burn Injury. *Cells.* 2022 Sep 29;11(19):3073. doi: 10.3390/cells11193073. PMID: 36231034; PMCID: PMC9563909.
33. Church D, Elsayed S, Reid O, Winston B, Lindsay R. Burn wound infections. *Clin Microbiol Rev.* 2006 Apr;19(2):403-34. doi: 10.1128/CMR.19.2.403-434.2006. PMID: 16614255; PMCID: PMC1471990
34. Auger C., Samadi O., Jeschke M.G. (2017) The biochemical alterations underlying post-burn hypermetabolism. *Biochim. Biophys. Acta Mol. Basis Dis.*, 1863(10 Pt B): 2633–2644. doi: 10.1016/j.bbadis.2017.02.019.
35. Jeschke M.G. (2016) Postburn Hypermetabolism: Past, Present, and Future. *J. Burn Care Res.*, 37(2): 86–96. doi: 10.1097/BCR.0000000000000265
36. Nielson C.B., Duethman N.C., Howard J.M. et al. (2017) Burns: Pathophysiology of Systemic Complications and Current Management. *J. Burn Care Res.*, 38(1): e469–e481. doi: 10.1097/BCR.0000000000000355.
37. Lynnyk O.M., Osadcha O.I., Kozynets G.P. et al. (2021) Features of the immune response to thermal trauma *Fiziol. Zh.*, 67(6): 32–39. DOI: doi.org/10.15407/fz67.06.032.
38. Boraschi D. (2022) What Is IL-1 for? The Functions of Interleukin-1 Across Evolution. *Front Immunol.*, 13: 872155. doi: 10.3389/fimmu.2022.872155. ;
39. Steen E.H., Wang X., Balaji S. et al. (2020) The Role of the Anti-Inflammatory Cytokine Interleukin-10 in Tissue Fibrosis. *Adv. Wound Care (New Rochelle)*, 9(4): 184–198. doi: 10.1089/wound.2019.1032.
40. Varzaneh F.N., Keller B., Unger S. et al. (2014) Cytokines in common variable immunodeficiency as signs of immune dysregulation and potential therapeutic targets — a review of the current knowledge. *J. Clin. Immunol.*, 34(5): 524–543. doi: 10.1007/s10875-014-0053-0

*Вперше надійшла до редакції 11.05.2025 р.
Рекомендована до друку на засіданні редакційної колегії після рецензування*