

ТЕРМІЧНІ ТРАВМИ, ОПІКОВА ХВОРОБА. ЕТІОПАТОГЕНЕЗ

Магльований А. В., Кунинець О. Б., Марусяк С. В.

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького,

м. Львів, Україна

Актуальність питання термічних ушкоджень визначається високою частотою їх виникнення, складним перебігом опікової хвороби, тривалістю лікування хворих. Це зумовлює необхідність вивчення їх етіопатогенезу.

Метою дослідження стало вивчення питання впливу термічної рани на функціональний стан імунної системи, білкового обміну, фагоцитозу.

Впливу термічних ран на функціональний стан імунної системи, білкового обміну, фагоцитозу проводилось шляхом аналізу літературних джерел. Важливим завданням в лікуванні опікових ран є збереження життя пацієнта, відновлення цілісності шкіри. За даними ВООЗ термічні ураження знаходяться на третьому місці серед усіх травм, більшу половину з яких становлять опіки отримані в побутових умовах. За останні роки частота опіків в Україні дещо знизилась, однак ступінь тяжкості значно зріс, особливо серед населення дитячого віку та серед пацієнтів похилого віку. Опіки можуть зробити шкіру вразливою до бактеріальної інфекції і збільшити ризик розвитку сепсису. Збільшенню ділянки ураження сприяють агрегація тромбоцитів, спазм судин, критично знижена перфузія тканини (так звана зона стазу) навколо коагульованої тканини, у цій ділянці тканина гіперемована і запалена. При ураженні шкіри відбувається руйнування клітин, порушення їх функцій.

Тривалість загоєння, як і зміни при раневому процесі, визначається утворенням рубцевої тканини, площею епітелізації і залежить від розмірів рани, ступінь пошкодження навколишніх тканин, кількість некротизованих тканин. В основі процесів, що відбуваються в рані, переважає анаеробний гліколіз, порушення мікроциркуляції, що спричиняє недостатнє надходження до рани кисню і накопичення продуктів розпаду. Регенеративні процеси визначаються синтезом і накопиченням кислих мукополісахаридів. Патогенез запального процесу характеризується розвитком альтерації та ексудації. Під час альтерації клітин відбувається порушення структури і функції внутрішньоклітинних утворень. пошкоджуються мітохондрії, в результаті обмежується або припиняється дихання, підсилюється гліколіз, знижується концентрація макроергічних сполук. Стадія ексудації характеризується виходом рідкої частини крові, білків через судинну стінку в запальну тканину. Основне в процесі ексудації - це підвищення проникності судинної стінки. Внаслідок ураження мітохондрій змінюється або зовсім зупиняється клітинне дихання, посилюється гліколіз, знижується синтез АТФ. В зону запалення мігрують нейтрофіли, які є активними фагоцитами. Одночасно з процесами фагоцитозу відбувається так званий «респіраторний вибух», що передбачає різке збільшення споживання кисню для утворення вільних кисневих радикалів (гідроксильний радикал, перекис водню, супероксиданіон). Активні форми кисню порушують структуру і функції мембран. Вони є складовою частиною неспецифічної захисної системи організму проти різноманітних патогенних мікроорганізмів. Через підвищення судинної проникності, відбувається вихід рідкої частини крові, що клінічно проявляється у вигляді набряку м'яких тканин.

Таким чином термічна травма призводить до зниження захисних механізмів, в зв'язку з порушенням цілісності шкіри та мікроциркуляторними розладами. Пошук нових методів

корекції викликаних патологічних змін, визначає необхідність подальшого проведення експериментальних досліджень.