

ОПТИМИЗАЦИЯ ТЕРАПИИ ПРОЛЕЖНЕЙ У БОЛЬНЫХ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

И. В. Макиенок, Л. Ф. Чернецова

Центральная городская больница, г. Ноябрьск
Тюменская государственная медицинская академия

Лечение и профилактика пролежней является одной из наиболее сложных задач реабилитационной программы больных травматической болезнью. Сложность заключается в недостаточной эффективности многих традиционных методов консервативного и хирургического лечения [1, 2]. Между тем, известно, что развитие травматической болезни сопровождается значительными изменениями в иммунной системе больных. Нарушения клеточного и гуморального звеньев иммунитета снижают общую резистентность организма, способствуют замедлению репаративных процессов [1, 6, 7, 8]. В этих условиях обоснован поиск новых средств, улучшающих реактивность организма и повышающих темпы заживления ран. Перспективными для исследования являются отечественный иммуномодулятор ликопид (ЗАО «Пептек») и препарат компании Гедеон Рихтер А.О. (Венгрия) раствор гиалуроната цинка - куриозин [3, 5].

Цель исследования: оценить эффективность иммуномодулятора ликопид и раствора гиалуроната цинка (куриозин) в комплексной терапии пролежней у больных травматической болезнью.

Материал исследования: 93 больных травматической болезнью (механическая травма), осложненной пролежнями. Возраст пациентов от 30 до 72 лет (средний - $41 \pm 2,1$ год).

Для оценки характера морфологических изменений, состояния неспецифических факторов защиты и фазы раневого процесса в работе использовали цитологическое исследование раневых отпечатков. Цитологические отпечатки получали, предварительно удалив с поверхности раны лекарственные примеси. Отпечатки брали с края и из центра раневой поверхности до лечения, а также в процессе лечения на 7 и 15 сутки.

В мазках-отпечатках оценивали количество эритроцитов, лимфоцитов, макрофагов, моноцитов, нейтрофилов, эозинофилов, базофилов, эпителиальных и дегенерирующих клеток. Препараты окрашивали азур-эозином. При исследовании каждого отпечатка оценивали не менее 200-300 клеток. Для более точного представления о динамике раневого процесса клеточный состав выражали в процентах.

Лабораторное иммунологическое исследование больных проводилось по тестам II уровня

сложности методом проточной лазерной иммуноцитофлюориметрии.

После поступления в стационар все пациенты получали стандартную базисную терапию, направленную на полноценную коррекцию всех контролируемых систем гомеостаза, компенсацию нарушенных функций, а также предупреждение и лечение широкого спектра возможных осложнений. Антибактериальная терапия проводилась аминогликозидами в сочетании с цефалоспоридами. При развитии инфекционных осложнений антибиотики назначались в соответствии с чувствительностью бактериальной флоры.

Всем пациентам проводилась профилактика пролежней: периодическая смена положения больного; массаж области механической компрессии; обработка кожных покровов камфорным спиртом; применение специальных валиков, подушек, для уменьшения площади соприкосновения с поверхностью и создания амортизации. Несмотря на профилактические мероприятия, пролежни образовались в разные сроки у всех обследуемых.

Базисная терапия пролежней была стандартной у всех больных. С учётом выявленной (преимущественно ассоциативной аэробной) бактериальной микрофлоры применялся оксациллин внутрь в суточной дозе 6 грамм и гентамицин из расчёта 3 мг/кг/сут парентерально в одно введение. Курс лечения антибактериальными препаратами проводился в течение всего периода интенсивного лечения.

Местная терапия в фазу экссудации включала ежедневный 2-3 кратный туалет пролежневой раны официальным раствором антисептика (диоксидин, хлоргексидин), после чего накладывалась марлевая салфетка (повязка) с водорастворимой мазью – левосин, левомиколь. В фазу пролиферации и репарации пролежневой раны местная терапия проводилась солкосериллом.

В соответствии с задачами исследования все больные, в зависимости от проводимой противопролежневой терапии, были разделены на 2 группы: основную и контрольную.

Основную группу составили 37 больных, у которых с момента появления пролежневых ран на фоне базисного лечения применялись ликопид и куриозин. Ликопид больные получали

сублингвально по 1 мг 2 раза в день в течение 10 дней. Куриозин назначался два раза в сутки: после предварительной обработки раневой поверхности физраствором куриозин наносили непосредственно на область поражения из расчёта 1 капля раствора на 1 см² поверхности. Через 2 минуты накладывалась марлевая салфетка.

Контрольная группа, была представлена 56 больными, которые так же получали базисное лечение, но без применения ликопида и куриозина. Состав контрольной группы был обусловлен критериями сопоставимости с основной группой наблюдений по ряду показателей: полу, возрасту, нозологической принадлежности, тяжести состояния и проводимой базисной терапии.

Оценку эффективности лечения проводили по данным клинического наблюдения, цитологической картине и скорости заживления пролежневых ран. Статистическая обработка результатов исследования проводилась методом вариационной статистики с применением критерия Стьюдента [4].

Результаты и их обсуждение.

Несмотря на проводимое лечение, включающее профилактические противолежневые мероприятия, у всех больных в сроки от 7 до 43 суток (в среднем - $15 \pm 1,9$ суток) отмечалось образование пролежней. При этом, наименьшие сроки формирования пролежневых дефектов регистрировались у больных с тяжёлым течением травматической болезни, пациентов старческого возраста и больных хроническим алкоголизмом, что позволило отнести этих больных к группе риска.

Анализ локального статуса показал, что единичные пролежни наблюдались у большинства пациентов – 81,9%. Наиболее часто пролежневые раны локализовались в области крестца – 92,4% и лопаток – 24,4%. Значительно реже – в области голеней – 6,4%, вертелов бедренных костей – 5,2% и других единичных локализаций – 4,6%.

Измерение площади пролежневых ран в динамике показали, что максимальные размеры ран у отдельных больных составляли от 4,4 см² до 53,6 см² (в среднем - $20,8 \pm 3,8$ см²).

Цитологическое исследование раневых отпечатков, проведенное в первые дни образования язв у 49 больных (28,5%) выявило преобладание нейтрофилов по краям раневой поверхности (до $81,2 \pm 1,8\%$). Так же определялись лимфоциты, в небольших количествах макрофаги и единичные базофилы, что в целом свидетельствовало о воспалительном типе цитограмм.

Иммунологическое исследование, выполненное на 10-е сутки травматической болезни, выявило угнетение как фагоцитарного, так и клеточного звеньев иммунитета. Регистрировалось достоверное снижение фагоцитарного индекса, фагоцитарного числа и резервного литического

потенциала по результатам НСТ-теста. Отмечалось снижение числа Т-лимфоцитов, Т-хелперов, Т-цитотоксических / супрессоров, В-лимфоцитов и концентрации сывороточных иммуноглобулинов основных классов: А, М и G.

Учитывая характер нарушений, в соответствии с задачами исследования 37 больным основной группы с первых дней образования пролежней на фоне базисной терапии дополнительно были назначены ликопид и раствор гиалуроната цинка (куриозин).

Оценка результатов лечения в обеих группах проводилась с учетом изменений локального статуса (степень микробной обсеменённости раневой поверхности, цитологическая картина раны, скорость заживления) и показателей иммунитета.

Учитывая различную степень тяжести течения травматической болезни мы наблюдали и разную динамику раневого процесса пролежневых ран.

Так, у 11 пациентов контрольной группы (19,6%) со средне тяжёлым течением травматической болезни раневой процесс не сопровождался микробной контаминацией, характеризовался умеренной воспалительной реакцией и незначительной серозной экссудацией раневой поверхности. У этих больных на 3-и сутки базисной терапии появились признаки пролиферативной клеточной реакции. На 7-е сутки цитологическое исследование выявило признаки течения 2-й фазы раневого процесса (фаза пролиферации), преобладал воспалительно-регенераторный тип цитограмм. На 15-е сутки у всех больных определялся регенераторный тип цитограмм, что соответствовало 3-й фазе течения раневого процесса (фаза репарации). На 20-й день лечения у всех 11 пациентов наблюдалась полная эпителизация пролежневой раны. Такая динамика раневого процесса у пациентов со средне тяжёлым течением травматической болезни сопровождалась положительной общей клинической динамикой и повышением двигательной активности пациентов.

У остальных 45 больных контрольной группы, но с тяжёлым течением травматической болезни и/или фоновым иммунодефицитным состоянием наблюдалась несколько иная картина. При бактериологическом обследовании в 100% случаев отмечалась микробная контаминация, раневой процесс сопровождался инфекционно-воспалительной реакцией. Умеренная воспалительная реакция распространялась на ткани, окружающие раневую поверхность. Раневой экссудат носил серозно-гнойный характер.

На фоне базисной терапии на 3-5 сутки наблюдались признаки очищения раны, на 7 сутки цитологическое исследование показало преобладание воспалительного типа цитограмм (55,4%). Лишь у 25% пациентов отмечались

признаки пролиферативной реакции (фаза пролиферации). У большинства пациентов, выявляемый в этот период воспалительный тип цитогрaмм, и наличие серозного экссудата указывали на течение 1-й фазы раневого процесса (фаза экссудации).

Повторное бактериологическое исследование, проводимое на 10-е сутки лечения у 25 пациентов показало, что у 10 из них (40%) произошла микробная деконтаминация раневой поверхности, у 15 человек (60%) микробная контаминация снизилась до 10^3 микробных тел в 1 грамме ткани.

По данным цитологического исследования на 15-е сутки лечения у 14 пациентов (25%) определялся регенераторный, у 26 обследуемых (46,5%) – регенераторно-воспалительный, у 5 больных (8,9%) – воспалительный типы цитогрaмм, что свидетельствовало о течении у большинства пациентов 3-й (репаративной) и 2-й (пролиферативной) фаз раневого процесса.

На 20 день лечения среди 45 пациентов с тяжелым течением травматической болезни не было отмечено случаев полной эпителизации раны. Уменьшение площади пролежней более 50% отмечалось у 14 больных (25,0%), менее 50% – у 26 больных (46,5%). В 5 случаях – ухудшение (8,9%).

Повторное иммунологическое исследование, выполненное на 14-е сутки от начала комплексной терапии, значительных улучшений не выявило.

При оценке эффективности лечения у пациентов основной группы (n=37), которые дополнительно к базисной терапии получали ликопид и куриозин были получены значительно лучшие результаты. У всех больных со среднетяжелым течением, как и в контрольной группе к 20 дню наблюдалась полная эпителизация пролежневых ран.

У пациентов с тяжёлым течением травматической болезни отчётливая пролиферативная клеточная реакция отмечалась на 7-е сутки. В этот период преобладали регенераторно-воспалительный (27,0%) и воспалительный типы цитогрaмм (59,5%). Бактериологическое исследование, проведенное на 10-е сутки лечения, выявило микробную контаминацию ран лишь у 10,8% больных.

Очищение ран от микробных агентов в более короткие сроки способствовало усилению репаративных процессов: на 15-е сутки у большинства пациентов (59,5%) с тяжёлым течением травматической болезни и фоновым иммунодефицитным состоянием определялся регенераторно-воспалительный тип цитогрaмм, что соответствовало начальному этапу фазы репарации.

В целом, наблюдения за состоянием пролежневых ран у больных этой группы показали,

что на фоне комплексной терапии ликопидом и куриозином скорость заживления значительно повышается. На 20-е сутки полная эпителизация раневой поверхности наблюдалась у 40,5% пациентов (n=15), что было достоверно выше, чем в контрольной группе (19,6%, $P<0,05$). Уменьшение площади раневой поверхности более 50% отмечалось так же у достоверно ($P<0,05$) большего числа больных – 46,0% (n=17).

Иммунологический мониторинг пациентов данной группы, так же выявил увеличение общего количества Т-лимфоцитов, Т-хелперов, повышение иммунорегуляторного индекса (CD4+/CD8+), что свидетельствовало о преодолении супрессии. Изменения фагоцитарного звена иммунитета носили более выраженный характер и определялись у большей части больных (62,2%).

Таким образом, результаты исследования показали, что в процессе комплексного лечения пациентов основной группы претерпели изменения как уровень репаративной активности организма, так и показатели специфического и неспецифического иммунитета.

Комплексная терапия с применением системного поливалентного иммуномодулятора ликопид, и местного стимулятора репаративной активности куриозин, достоверно повышают эффективность консервативного лечения пролежневых ран у больных травматической болезнью и могут быть рекомендованы для более широкого применения.

Литература:

1. Базилевская З.В. Профилактика и лечение пролежней: методические рекомендации. – М. – 1972. – 24 с.
2. Басков А.В. Хирургическое лечение пролежней у больных со спинномозговой травмой // Ж. Вопр. Нейрохирург. им.Бурденко. – 2000. - № 1. – С. 7-10.
3. Богданец Л.И., Кириенко А.И., Алексеева Е.В. Местное лечение венозных трофических язв раствором куриозина // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2000. – Т. 6, № 1. – С. 113-116.
4. Вальвачев Н.И., Рижма М.И. Статистический метод в медицинской практике с применением микроЭВМ и персональных компьютеров. -Мн.: Беларусь, 1989. – 112 с.
5. Вшивков В.В., Зотов П.Б., Чернецова Л.Ф. Новые возможности лечения пролежней // Тюменский медицинский журнал. – 2001. - № 2. – С. 51.
6. Дерябин И.И., Рожков А.С. Раневой процесс, иммунитет и раневая инфекция // Клинико-иммунологические аспекты травматической болезни. – СПб, 1994. – С. 5-45.
7. Макиенок И.В. Иммунологические аспекты травматической болезни // Тюменский медицинский журнал. – 2001. - № 4. – С. 16.
8. Чернецова Л.Ф., Зотов П.Б., Макиенок И.В. Иммунный статус больных травматической болезнью, осложненной пролежнями // Мат. Юбилейной конф., посвященной 55-летию онкологической службы Тюменской области. – Тюмень, 22-23 ноября 2001 г. – С. 220 – 221.