

Е.В. Зиновьев¹, Н.В. Алов², А.В. Апчел¹,
А.Г. Васильева¹, Д.К. Якимов¹

Эффективность антисептических растворов при лечении дермальных ожогов

¹Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург

²Московский государственный университет им. М.В. Ломоносова, Москва

Резюме. Рассматриваются результаты лечения 60 пострадавших от пограничных дермальных ожогов, госпитализированных в ожоговое отделение Ленинградской областной клинической больницы в 2012–2014 гг., для местного лечения ран которых использовали влажно-высыхающие повязки с хлоргексидином, октенисептом, мирамистином, йодопироном и браунодином. Установлено, что применение браунодина ускоряло репаративную регенерацию пограничных дермальных ожогов на 5–9 суток. На фоне его применения частота формирования струпа и очагов вторичного некроза снижается на 44%. В случае использования браунодина и мирамистина появление гнойного экссудата в ране встречается реже на 10%, чем у пациентов, раны которых лечили повязками с октенисептом, и на 17% реже, чем при лечении влажно-высыхающими повязками с 0,05% хлоргексидином. При цитологическом и гистологическом исследованиях установлено, что при использовании браунодина в меньшей степени происходит поступление в рану клеток нейтрофильно-макрофагального звена, как следствие, имеет место меньшая выраженность воспалительной реакции при отторжении тканей и созревании грануляций. Результаты импедансометрии ран подтверждают, что в случае местного применения браунодина отмечается наиболее высокое значение коэффициента поляризации (2,74 ед.), что почти соответствует величине здоровой кожи.

Ключевые слова: пограничные ожоги, дермальные ожоговые поражения, заживление ран, антисептики, репаративная регенерация, антимикробный эффект, заживление ран, элементный состав препаратов, метод рентгенофлуоресцентного анализа с полным внешним отражением.

Введение. Одной из основных целей местного лечения ожоговых ран является борьба с инфекцией. Трудность ее решения обусловлена эпидемиологическими особенностями микроорганизмов, резистентных к стандартно назначаемым антибиотикам и антисептикам, а также спецификой работы комбустииологических подразделений [5]. Ожоговая поверхность подвергается микробной контаминации, при этом спектр вегетирующих микроорганизмов постоянно изменяется, в особенности при нахождении пострадавшего в стационаре, на фоне местного применения антисептических и антимикробных средств, а также системной антибактериальной терапии. При стационарном лечении микробные ассоциации ожоговых ран периодически сменяют друг друга. При преобладании неспорообразующих грамположительных аэробных кокков, обладающих пиогенным действием, в ране развиваются выраженное гнойное воспаление и инфильтрация грануляций. В последних и в подкожной клетчатке могут формироваться микроабсцессы. Грамотрицательные микроорганизмы, характеризующиеся преимущественно некротическим действием, сопровождаются угнетением лейкоцитарной реакции, угнетением роста грануляций, избытком фибрина и детрита [8]. В большинстве ожоговых стационаров имеется достаточное количество потенциальных источников хирургической инфекции, многообразие различных активно и по-

стоянно действующих путей и факторов её передачи. Общеизвестны различные пути передачи и факторы распространения возбудителей раневой инфекции у обожженных. Хотя не последняя роль в плане развития раневой инфекции у тяжелообожженных принадлежит предшествующему травме состоянию иммунной системы и иммунологической реакции пациента, при прогнозе развития таких осложнений одним из основных являются вид и эпидемиологические особенности вегетирующих микроорганизмов, уровень обсеменённости ран, который выражается количеством микробных тел в 1 г ткани. Экзогенное бактериальное загрязнение с последующим возможным развитием раневой инфекции продолжает оставаться наиболее распространенной формой ее возникновения и весьма существенно зависит от соблюдения требований асептики в отделении. Еще один из путей возникновения раневой инфекции у пострадавших от обширных глубоких ожогов является эндогенный (гематогенный), основной источник которого – микрофлора кишечника [10]. Чрезвычайно важная роль в профилактике инфекционных осложнений и раневой инфекции у обожженных принадлежит высокоэффективным, желателно оказывающим пролонгированное действие, антисептикам. Однако наряду с антимикробным действием важной характеристикой любого антисептика для лечения ран является отсутствие или минимализация прямого

или опосредованного цитотоксического действия [11]. Благодаря прогрессу хирургии и фармакологии, арсенал лекарственных препаратов, предназначенных для местного консервативного лечения ожоговых ран, неуклонно расширяется. Несмотря на это, для лечения обожженных в России, в том числе и ожоговых подразделениях различного ранга, продолжают широко использоваться устаревшие малоэффективные антисептические растворы (фурациллин, хлоргексидин), не обладающие необходимым бактериостатическим или бактерицидным действием [7]. Антимикробная активность по отношению к госпитальным штаммам микроорганизмов ряда из перечисленных антисептиков в последние годы ставится под сомнение. Кроме этого, накапливаются сведения о наличии у водных растворов хлоргексидина биглюконата цитотоксического и канцерогенного действия при резорбтивном действии его компонентов. Большую популярность в последние десятилетия приобрели также йодсодержащие антисептики и растворы йодофоров, в которых йод в виде йодида калия солиоблизирован с поверхностно-активными веществами (ПАВ) – «Йодовидон», «Йодопирон», «Йодиол», «Йодонат», «Сульйодопирон», являющиеся по своей сути шампунями. Присутствие полимера в составе препарата ограничивает раздражающее и повреждающее действие йода, при этом его антисептические свойства сохраняются. Необходимо отметить и 0,01% раствор мирамистина (миристамидопропилдиметилбензиламмоний хлорид) – новый антисептик из группы катионных поверхностно-активных веществ [1]. Выраженное и довольно длительное антимикробное действие оказывает действующее вещество октенидин-дигидрохлорид, на основе которого разработаны антисептические препараты с коммерческими названиями «Октенисепт», «Октенидерм», и некоторые другие. Литературные данные о результатах сравнительной оценки эффективности данных антисептиков при лечении пограничных дермальных ожогов неоднозначны, зачастую противоречивы и нуждаются в уточнении [9].

Цель исследования. Сравнить эффективность и элементный состав современных антисептических растворов при лечении дермальных ожоговых поражений.

Материалы и методы. Клинические исследования основаны на результатах наблюдения и лечения 60 пострадавших от пограничных дермальных ожогов, находившихся на лечении в ожоговом отделении Ленинградской областной клинической больницы (ЛОКБ) в период с сентября 2012 по июль 2014 г. Из общего числа пациентов мужчин было 42 (70%). Ожоги были вызваны пламенем или горячей водой – 63 и 37% случаев соответственно. Основную часть пострадавших составляли пациенты средней степени тяжести. Все пациенты были доставлены в ожоговое отделение в пределах 24 ч после получения травмы. Нами было предпринято проспективное, рандомизированное, контролируемое исследование. Рандомизацию пациентов проводили по дню поступления (четный – нечетный) и методом случайных чисел. Критерии включения в исследование: возраст пациентов от 18 до 55 лет; общая площадь ожогов III-а-б степени 10–20% поверхности тела; адекватная противошоковая терапия на догоспитальном этапе. Критерии исключения из исследования: заведомо прогностически благоприятный или неблагоприятный исход ожоговой болезни (индекс тяжести поражения менее 30 и более 120 ед); сахарный диабет; онкологические заболевания; предшествующая гормонотерапия, химиотерапия; токсикомания, наркомания; соматические заболевания сердца и легких; иммунодефицит; комбинированное или многофакторное поражение. В соответствии с поставленными целями выделены пять опытных групп, пострадавших от ожогов (1–5), по 12 обожженных в каждой, при лечении ран у которых использовали влажно-высыхающие повязки с 0,05% раствором хлоргексидина биглюконата фирмы «Белмедпрепараты» (Республика Беларусь), октенисептом производства Schulke & Maug (Германия), мирамистином фирмы «ИНФАМЕД» (Россия), йодопирином производства Фармстандарт-Лексредства (Россия) и браунодином (10% раствор повидон-йода) фирмы V. Braun (Германия). Общая характеристика групп пациентов, включенных в исследование, приведена в таблице 1.

Антисептические препараты применяли во время перевязок, ежедневно или через день. При проведении анализа учитывали площадь поверхностных и глубоких ожогов, площадь восстановления кожного покрова, срок заживления ран, средний срок пребывания в стационаре, развившиеся осложнения

Таблица 1

Общая характеристика групп пациентов, включенных в исследование

| Показатель | Антисептик | | | | |
|------------------|--------------|------------|------------|-----------|-----------|
| | хлоргексидин | октенисепт | мирамистин | йодопирон | браунодин |
| Число наблюдений | 12 | 12 | 12 | 12 | 12 |
| Возраст, лет | 41±7 | 43±6 | 46±6 | 36±5 | 42±8 |
| Площадь ожога, % | 14±3 | 12±3 | 14±2 | 16±5 | 14±4 |

ожоговой болезни. Отмечали число хирургических вмешательств, полноту приживления аутодермотрансплантатов. На 3, 7, 11, 21 и 31-е сутки проводили цитологическое исследование, для чего изготавливали мазок-отпечаток раны по методу М.П. Покровской [4]. Стекла фиксировали 96% этиловым спиртом, окрашивали гематоксилином и эозином. При микроскопическом исследовании определяли качественный и количественный состав клеток в мазке, определяли тип цитограмм (некротический, дегенеративно-воспалительный, воспалительный, воспалительно-регенеративный, регенеративный). Электрофизиологическое исследование состояния кожи в зоне ожога предусматривало измерение импеданса кожи (общего сопротивления) на частотах 50, 100 и 1000 Гц. Для измерения использовали балансную систему моста переменного тока, два игольчатых электрода диаметром 0,8 мм, расстояние между ними составляло 4 мм, глубина вкола в кожу – 3 мм. Вычисляли коэффициент поляризации как отношение импеданса на низкой (50 Гц) к его значению на высокой (1000 Гц) частоте [6]. Патоморфологическое и гистохимическое исследования поврежденной кожи проводили через 3, 7, 11, 15, 21 и 30 суток после ожога. При отборе биоптатов иссекали кусочки обожженной кожи с прилежащими участками кожи нормального строения. Образцы тканей после фиксации формалином, проводки через спирты восходящей концентрации, заливки в парафин, окрашивали гематоксилин-эозином (обзорные препараты), галлоцианин-хромовыми квасцами по Эйнарсону для выявления рибонуклеиновых кислот. Внеклеточный компонент соединительной ткани оценивали при окраске эластических волокон по Тенцеру, коллагеновых волокон – по Ван-Гизону, кислых гликозамингликанов – по Хейлу [2]. Подсчитывали среднюю плотность капилляров на площадь среза в развивающейся грануляционной ткани. Для углубленной оценки действующих агентов препаратов проведено определение элементного состава образцов йодсодержащих антисептиков йодопирона и браунодина путем рентгенофлуоресцентного анализа с полным внешним отражением (РФА ПВО). Исследование выполнено совместно со специали-

стами кафедры аналитической химии химического факультета Московского государственного университета им. М.В. Ломоносова. Измерения проводили на спектрометре «РФА ПВО S2 PICOFOX» фирмы Bruker Nano (Германия) с использованием кварцевых и акриловых подложек-отражателей. Рентгеновскую флуоресценцию возбуждали с помощью излучения $Mo K\alpha$. Время набора спектра – 250 с. Результаты исследований обрабатывали общепринятыми методами вариационной статистики.

Результаты и их обсуждение. Подавляющее большинство пациентов перенесли проводимое лечение удовлетворительно. Хотя непереносимость растворов антисептиков, в особенности йодсодержащих, могут отмечать до 17–23% пациентов [3], в нашем исследовании у трех (25%) обожженных отмечена гиперемия и слабая воспалительная реакция в коже в области аппликации исключительно повязок с йодопироном. Каких-либо местных проявлений аллергических реакций или непереносимости при использовании хлоргексидина, октенисепта, мирамистина и в особенности браунодина не отмечено.

Установлено, что при использовании исследуемых антисептиков ускоряются процессы репаративной регенерации покровных тканей, раны очищаются от детрита, развиваются грануляции и эпителизация, сокращается продолжительность отдельных фаз раневого процесса и, как следствие, продолжительность всего периода заживления пограничных дермальных ожогов кожи III-а-б степени. В зависимости от глубины поражения на фоне применения браунодина на 4–5 суток ускоряется процесс очищения ран III-а-б степени от омертвевших тканей (табл. 2). Последующая эпителизация ожогов происходит также быстрее на 4–5 суток, чем при использовании хлоргексидина и йодопирона ($p < 0,05$).

Выявлено, что антисептические растворы, содержащие в составе ПАВ (мирамистин и браунодин), препятствовали высыханию ран и струпа (появление очагов вторичного струпа в этих группах констатировано в 24–29% случаев), в то время как при использовании хлоргексидина на поверхности ран с течением

Таблица 2

Изменение сроков очищения и эпителизации ожогов III-а-б степени в случае использования исследуемых препаратов с первых суток после травмы, сутки (M±m)

| Антисептик | Сроки отторжения струпа при поражении дермы на уровне | | Сроки эпителизации ран при поражении дермы на уровне | |
|--------------|---|----------------------|--|----------------------|
| | сосочков дермы | сетчатого слоя дермы | сосочков дермы | сетчатого слоя дермы |
| Хлоргексидин | 16,0±2,2 | 17,9±2,8 | 21,0±2,1 | 28,6±3,8 |
| Октенисепт | 13,0±1,8 | 15,8±1,3 | 19,2±1,1 | 24,2±3,9 |
| Мирамистин | 12,2±1,6 | 14,9±1,7 | 17,1±1,3 | 25,2±2,9 |
| Йодопирон | 13,0±1,5 | 15,2±1,2 | 18,0±1,4 | 25,6±2,6 |
| Браунодин | 12,5±1,9 | 14,5±1,3 | 13,2±1,01, 2 | 23,6±1,5 |

Примечание: ¹ – различия по сравнению с группой, лечившейся хлоргексидином; ² – йодопироном, $p < 0,05$.

времени у 68 % пациентов образовывалась тонкая корочка поверхностного струпа.

Таким образом, применение браунодина на 5–9 сутки достоверно ($p < 0,05$) ускоряет репаративную регенерацию ожогов III-а-б степени. Сроки эпителизации, как и заживления, существенно зависят от общего состояния больного, его возраста, наличия соматических заболеваний и определяются не только способом местного лечения, но и исходной глубиной поражения, количеством сохранившихся придатков кожи. При поражении на уровне сосочков дермы эпителизация завершается в течение 3–4 недель, при более глубоком – позднее [1]. В связи с этим, при сравнении эффективности ранозаживляющих препаратов, возможны погрешности в оценке результатов лечения, выводы нужно делать с определенной осторожностью, однако, исходя из полученных нами результатов, можно сделать вывод о том, что включение в состав влажно-высыхающих повязок современных антисептиков, в частности мирамистина, октенисепта и в особенности браунодина позволяет повысить эффективность местного лечения пограничных дермальных ожогов.

Гнойное воспаление под струпом в процессе его отторжения является необходимым условием течения раневого процесса при заживлении ожоговых ран, в том числе при пограничных дермальных ожогах. Установлено, что при использовании браунодина и мирамистина появление гнойного экссудата в ране встречается реже на 10% ($p < 0,05$), чем у пациентов, раны которых лечили повязками с октенисептом, и на 17% реже, чем при лечении влажно-высыхающими повязками с 0,05% хлоргексидином ($p < 0,05$), таблица 3. На основании того, что препараты одновременно использовались при лечении ран одинаковой глубины, расположенных на смежных участках тела у одного и того же больного, могут быть исключены возможные погрешности, связанные с различиями в общем состоянии или неодинаковой толщиной, количеством придатков в коже у отдельных пациентов.

Использование браунодина в значительной степени способствует благоприятному течению репа-

ративной регенерации по сравнению с остальными антисептиками. На их фоне в меньшей степени в рану поступают клетки нейтрофильно-макрофагального звена, как следствие, имеет место меньшая выраженность воспалительной реакции при отторжении струпа и росте грануляций. По данным цитогрaмм, воспалительный процесс в ране стихает в более ранние сроки: достоверное снижение содержания нейтрофильных лейкоцитов и макрофагов в составе клеточной популяции на раневой поверхности происходит уже на 3-е сутки после травмы (табл. 4).

На этом фоне ускоряется наступление пролиферативной фазы раневого процесса, о чем свидетельствует достоверно более высокое число фибробластов в отпечатках ран на протяжении 3–9 суток после травмы. В случае использования растворов хлоргексидина, йодопирона в мазках отмечается значительная микробная инвазия, повлекшая за собой гнойное воспаление раны. Результаты цитологического исследования свидетельствуют о том, что браунодин обладает более благоприятным эффектом, при их использовании сокращается длительность воспалительной и ускоряется наступление пролиферативной фазы раневого процесса, а также эффективно предотвращается инфицирование и нагноение пограничных дермальных ожоговых ран.

Одним из подходов к оценке структурно-функционального состояния тканей, течения раневого процесса является их электрофизиологическое исследование ран – импедансометрия. Цитолиз, некроз, дистрофия, атрофия приводят к снижению коэффициента поляризации [6]. Нами выявлено, что гибель кожи при ожоге III-а-б степени сопровождается снижением коэффициента поляризации до 1,75 ед. При лечении пограничных дермальных ожоговых ран влажно-высыхающими повязками с раствором хлоргексидина приводит к дальнейшему снижению коэффициента поляризации, достигающего на 7-е сутки минимального значения (1,29 ед.). К 10-м суткам коэффициент незначительно увеличивается (1,46 ед.), но не достигает нормальных значений. В случае применения йодопирона и октенисепта коэффициент поляризации имеет аналогичную динамику и к 10-м суткам достигает 1,86–1,9 ед. При местном применении повязок с браунодином на протяжении всего периода отмечаются наиболее высокие значения коэффициента поляризации (2,74 ед.), почти соответствующим величине здоровой кожи (2,8–3,2 ед.), таблица 5.

Для исключения индивидуальных различий пациентов, сравнение величин коэффициента поляризации ожогов III-а-б степени проведено на смежных участках кожи каждого из них. В 90% случаев распределение величины коэффициента оказалось следующим: хлоргексидин / йодопирон < октенисепт < мирамистин / браунодин. Результаты импедансометрии подтверждают, что при местном применении браунодина происходит более раннее восстановление коэффициента поляризации, что отражает восстановление структур-

Таблица 3
Частота гнойного воспаления ожогов III-а-б степени при использовании исследуемых антисептиков с первых суток после травмы, %

| Антисептик | Частота появления гнойного отделяемого, % |
|--------------|---|
| Хлоргексидин | 27,3±3,3 |
| Октенисепт | 22,6±4,7 |
| Мирамистин | 10,9±3,01, 2 |
| Йодопирон | 18,3±2,11 |
| Браунодин | 10,5±2,21, 2 |

Примечание: ¹ – различия по сравнению с группой, лечившейся хлоргексидином; ² – йодопироном, $p < 0,05$.

Таблица 4

Изменение цитологической картины ран на фоне применения исследуемых антисептиков, % (M±m)

| Показатель | Антисептик | Сутки | | | |
|---------------------|--------------|--------------|-------------|--------------|--------------|
| | | 3 | 6 | 9 | 12 |
| Нейтрофилы | Хлоргексидин | 49,3±4,6 | 31,5±3,6 | 23,5±2,0 | 24,5±1,8 |
| | Октенисепт | 44,9±4,1 | 27,3±3,2 | 21,6±2,7 | 17,8±1,9 |
| | Мирамистин | 41,8±3,2 | 24,7±2,9 | 20,6±3,1 | 16,6±1,8 |
| | Йодопирон | 43,4±3,8 | 25,3±2,7 | 19,5±2,4 | 19,4±1,5 |
| | Браунодин | 33,5±15,1, 2 | 23,3±1,51 | 15,1±1,51,2 | 14,5±1,51, 2 |
| Макрофаги | Хлоргексидин | 1,0±0,5 | 1,4±0,9 | 18,9±1,3 | 29,5±2 |
| | Октенисепт | 2,6±0,8 | 1,5±0,6 | 24,9±3,6 | 30,6±3,7 |
| | Мирамистин | 3,0±0,9 | 2,2±0,7 | 22,8±2,6 | 33,3±3,9 |
| | Йодопирон | 2,1±0,9 | 1,3±0,5 | 17,4±2,1 | 32,1±2,4 |
| | Браунодин | 4,7±0,91, 2 | 3,9±0,71, 2 | 29,6±2,9 1,2 | 31,2±3,5 |
| Лимфоциты | Хлоргексидин | 1,1±1,5 | 3,5±1,1 | 1,1±0,6 | 1,9±0,7 |
| | Октенисепт | 3,7±1,0 | 2,5±0,7 | 3,0±1,8 | 2,9±0,8 |
| | Мирамистин | 4,4±0,9 | 2,8±1,0 | 2,8±1,6 | 2,5±0,4 |
| | Йодопирон | 4,9±0,7 | 2,4±1,2 | 3,2±1,3 | 3,8±0,4 |
| | Браунодин | 6,0±1,0 1,2 | 2,9±0,8 | 2,7±0,9 | 3,2±1,4 |
| Фибробласты | Хлоргексидин | 1,0±0,5 | 1,0±0,8 | 11,5±1,9 | 28,1±3,7 |
| | Октенисепт | 2,8±0,6 | 3,2±0,8 | 18,3±2,8 | 26,3±3,1 |
| | Мирамистин | 2,6±0,7 | 2,8±0,7 | 17,1±3,1 | 27,1±3,5 |
| | Йодопирон | 1,8±0,4 | 2,3±0,4 | 15,2±3,6 | 25,2±3,3 |
| | Браунодин | 4,0±0,51, 2 | 4,4±0,61, 2 | 21,5±2,51, 2 | 28,2±4,0 |
| Бактериальная флора | Хлоргексидин | Б+П++ | Б+П+ | Б+П++ | Б+П+ |
| | Октенисепт | – | К+ | К++ | К+ |
| | Мирамистин | – | К+ | К+ | К+ |
| | Йодопирон | – | К+ | К++ | К+ |
| | Браунодин | – | – | К++ | – |

Примечание: К – кокки, П – палочковая флора, Б – бактериоиды; – отсутствует; + незначительное количество; ++ умеренное количество; +++ много; ¹ – различия по сравнению с обожженными, раны которых лечили хлоргексидином; ² – йодопироном, р<0,05.

ности поврежденной ткани, ускорение процессов её посттравматической регенерации.

Результаты углубленных гистологических исследований подтверждают результаты, отмеченные при планиметрии. Так, применение всех сравниваемых

антисептиков, за исключением хлоргексидина биглюконата, сопровождалось отчетливым снижением микробной обсемененности дермальных ожогов. Скопление микроорганизмов отмечено лишь в подэпидермальных слоях, в зонах формировавшегося

Таблица 5

Изменение коэффициента поляризации ожогов III-а-б степени

| Антисептик | Коэффициент поляризации ран после ожога, ед. (M±m) | | | | |
|--------------|--|-------------|-------------|---------------|-----------------|
| | через 5 мин | через 1 сут | через 3 сут | через 7 сут | через 10 сут |
| Хлоргексидин | 1,75±0,08 | 1,57±0,08 | 1,42±0,05 | 1,29±0,08 | 1,46±0,05 |
| Октенисепт | | 1,65±0,04 | 1,52±0,06 | 1,72±0,05 | 1,86±0,04 |
| Мирамистин | | 1,54±0,06 | 1,35±0,05 | 1,88±0,09 | 2,08±0,08 1 |
| Йодопирон | | 1,59±0,05 | 1,39±0,068 | 1,44±0,08 | 1,89±0,1 |
| Браунодин | | 1,51±0,07 | 1,47±0,09 | 1,93±0,04 1,2 | 2,74±0,06 1,2,3 |

Примечание: ¹ – различия по сравнению с хлоргексидином; ² – йодопироном; ³ – октенисептом, р<0,05.

тонкого струпа. При морфологическом исследовании установлено, что применение хлоргексидина существенного влияния на течение репаративных процессов при ожогах III-а-б степени не оказывает. На вторые-третьи сутки после дермального ожога в поврежденной коже развивается выраженный отек, инфильтрат из blastов и нейтрофильных гранулоцитов не выражен. Демаркация погибших тканей и их отторжение замедлено и завершается лишь к исходу 17–18 суток. При использовании йодопирона и октенисепта процессы регенерации в зоне пограничных дермальных ожогов достоверно ускоряются. Уже к исходу вторых-третьих суток их применения протяженность зон паранекротических изменений уменьшается. Большинство придатков в глубоких слоях собственно кожи (эпителий желез, волосяных фолликулов) сохраняют жизнеспособность, к 10-м суткам из них формируются островки эпителизации, к которым подрастают микрососуды из подлежащих слоев грануляций. К 11–12 суткам завершается формирование демаркационного вала из нейтрофильных гранулоцитов, ограничиваются погибшие ткани. Активированные фибробласты в этот период времени наблюдались во всех участках раны (рис. 1).

При лечении мирамистином морфологическая картина ран весьма сходна с таковой при использовании октенисепта. За первую неделю погибшие ткани ограничиваются полноценным лейкоцитарным валом, произошло быстрое формирование струпа, который начал отторгаться к 12-м суткам. Под зоной демаркации развивались островки грануляционной ткани с тонкостенными микрососудами. При местном применении повязок с браунодином в глубине дермы длительное время сохраняется жизнеспособным эпителий волосяных фолликулов, являющийся субстратом для островковой эпителизации. К 11–12 суткам в этих зонах наблюдаются митозы кератиноцитов, их ново-

образованные пласты в виде островков подрастают непосредственно до раневой поверхности. В ранние же сроки, уже на 3–4-е сутки после ожога в глубине сетчатого слоя дермы определяются очаги пролиферации эпителия придатков кожи – сальных и потовых желез (рис. 2), большое количество тонкостенных кровеносных сосудов, принимающих вертикальное положение в виде аркад, число которых превышает аналогичные в группах, лечившихся йодопираном, октенисептом и мирамистином.

Известно, что йод в составе ряда антисептиков, представляющих собой смесь из ПАВ, например в браунодине, находится частично в неактивном состоянии, в конъюгации с солями органических кислот, при этом достигается его медленное освобождение из ПАВ в рану и тем самым обеспечивается пролонгированный антимикробный (антисептический) эффект.

Нами оценен элементоорганический состав и окислительная активность двух йодсодержащих антисептиков – йодопирона и браунодина. На рисунках 3 и 4 представлены спектры РФА ПВО йодопирона и браунодина, соответственно, измеренные на акриловой и кварцевой подложках-отражателях.

Установлено, что растворы йодопирона и браунодина содержат йод и фосфор, в первом дополнительно содержится значительное количество калия. При измерении на кварцевых подложках-отражателях обнаружено, что в йодопироне содержится 93,25% йода, 6,23% калия и 0,52% фосфора, а в браунодине – 87,47% йода и 12,53% фосфора. Представленные концентрации характеризуют нормированные на 100% массовые доли элементов в осадке после высушивания образцов (нерегистрируемые элементы, такие как H, C, N, O, Na, не учтены при расчете массовых долей) и применимы для расчета соотношений масс присутствующих элементов. Из спектров РФА ПВО (см. рис. 3 и 4) следует, что йод является основным элементом в сухом осадке обоих препаратов, при этом его массовая доля в сравниваемых образцах

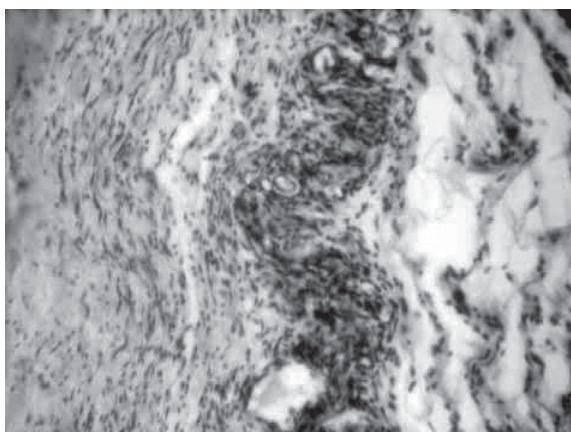


Рис. 1. 12 сутки после ожога III-а-б степени на фоне применения октенисепта. Новообразованные капилляры и активированные фибробласты в глубоких слоях собственно кожи (дермы). Окраска гематоксилином и эозином, ув. $\times 200$

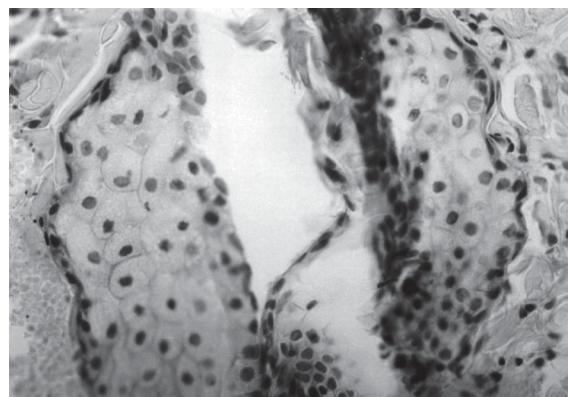


Рис. 2. 12 сутки после ожога III-а-б степени на фоне применения браунодина. Проллиферация эпителия сальной железы в глубоких слоях сетчатого слоя кожи (дермы). Окраска гематоксилин-эозин, ув. $\times 380$

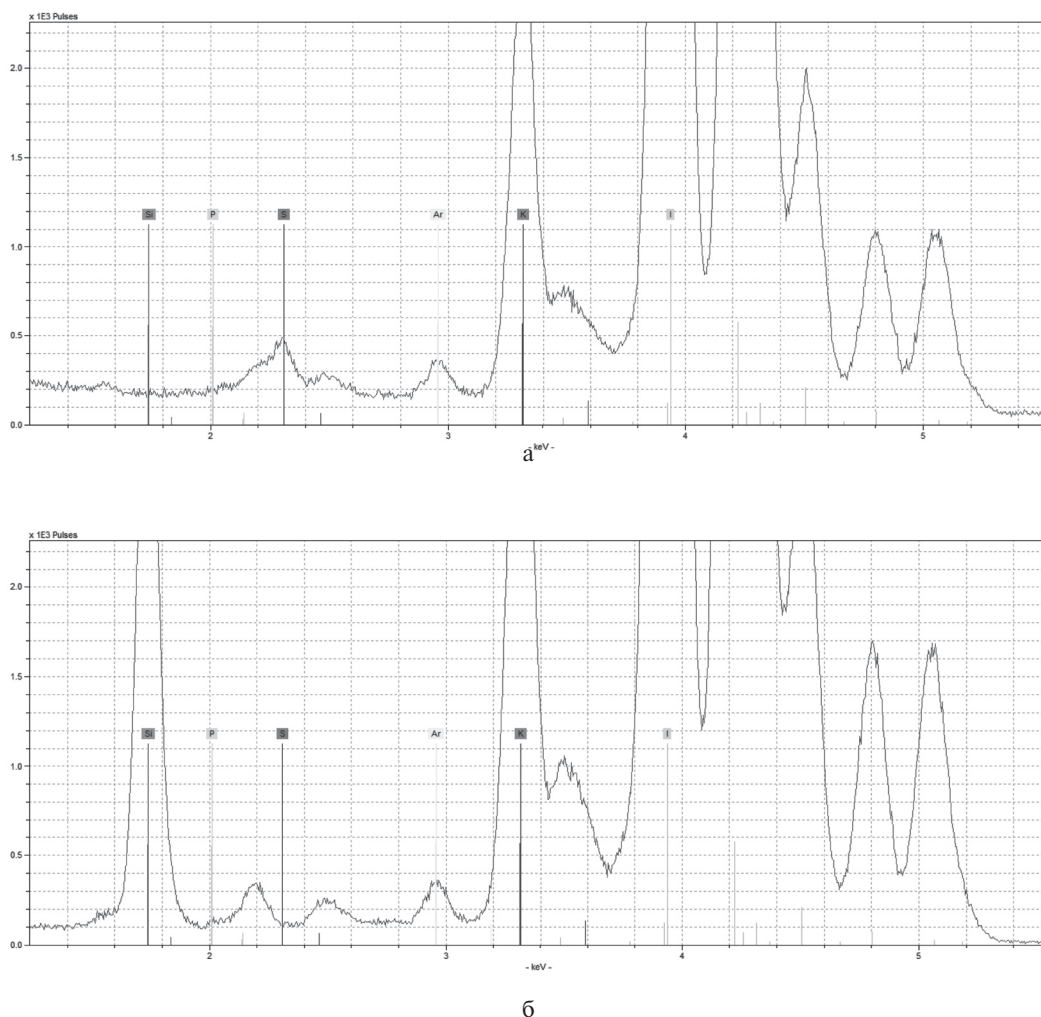


Рис. 3. Спектры РФА ПВО йодопирона, измеренные на акриловой (а) и кварцевой (б) подложке-отражателе

отличается на 5,78%. Фосфор, по всей видимости, является компонентом фосфатной буферной системы, определяющей рН препаратов. Калий в йодопироне является противоионом к анионам фосфата и/или йодида, который используют для получения водных растворов активного йода за счет связывания неполярной молекулы I₂ в хорошо растворимый комплекс с йодид-ионом. В браунодине вместо солей калия введены соли натрия, нерегистрируемого в условиях эксперимента.

Определение элементного состава йодопирона и браунодина проведено на кварцевых и акриловых подложках-отражателях, при этом полученные результаты хорошо согласуются между собой. В спектрах РФА ПВО дополнительно наблюдаются линии элементов, содержащихся в подложках-отражателях: Si в случае кварца и S в случае акрила. Измерение на подложках двух типов доказывает, что элементы S и Si отсутствуют в образцах. Линия аргона на спектрах обусловлена рентгеновской флуоресценцией аргона, содержащегося в воздухе между образцом на

подложке и детектором рентгеновского излучения. Полученные нами результаты подтверждают данные литературы [1, 4] о том, что в высокоэффективных йодсодержащих антисептиках содержание свободного активного йода невелико и не превышает 10–15%, основной массив активного йода связан в виде солей органических кислот, что позволяет пролонгировать выделение последнего из раствора, оказывая выраженный и длительный антисептический эффект. Лечение ожогов с применением антисептиков широкого спектра действия и пролонгированным эффектом имеет патогенетическую направленность, создавая благоприятные условия для ускоренной репарации пограничных дермальных ожогов.

Заключение. Современные антисептики обладают эффективным антибактериальными свойствами в отношении ряда патогенных микроорганизмов, вегетирующих в ожоговых ранах, могут использоваться для лечения пограничных дермальных ожогов в I–II–III фазы раневого процесса. Применение браунодина ускоряет заживление пограничных дермальных ожо-

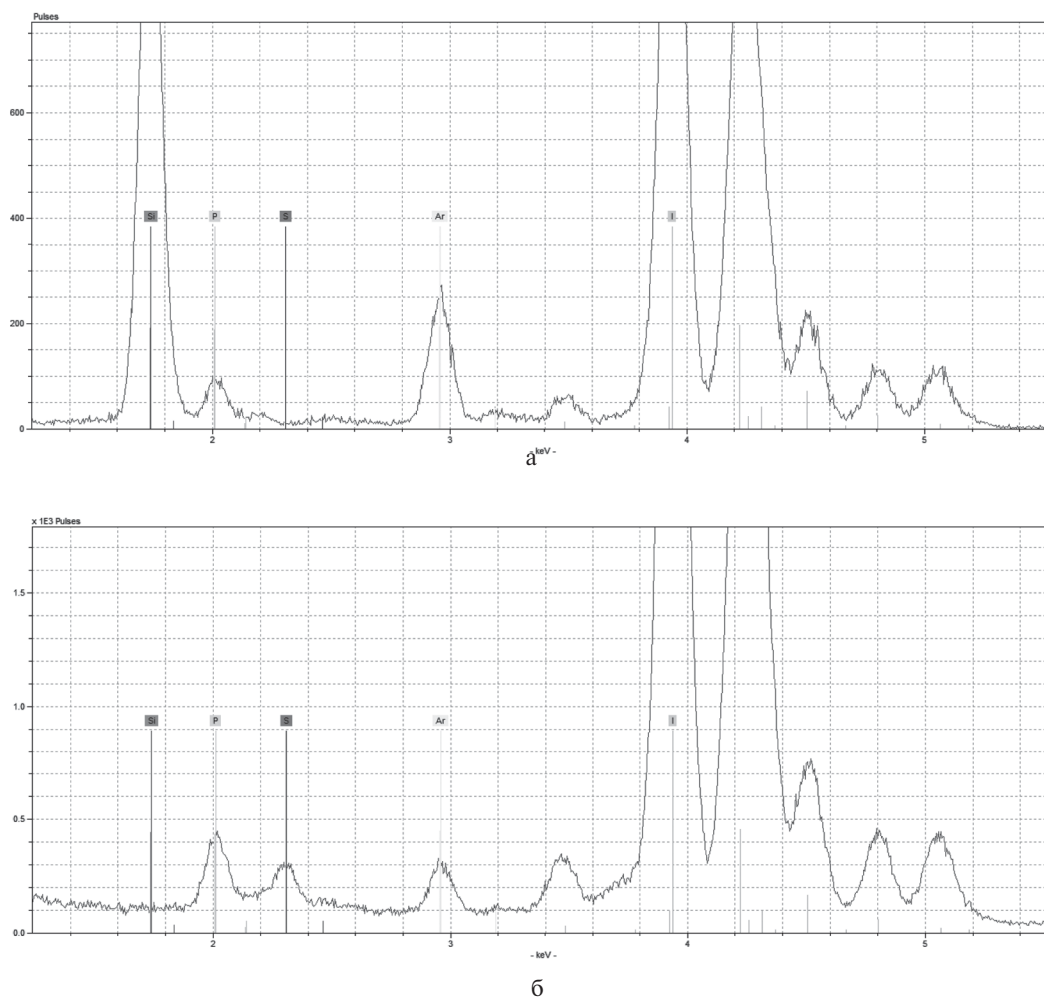


Рис. 4. Спектры РФА ПВО браунодина, измеренные на акриловой (а) и кварцевой (б) подложке-отражателе

гов на 5–9 суток ($p < 0,05$), сокращает частоту формирования вторичного струпа и некроза на 44% ($p < 0,05$), снижает частоту гнойного воспаления на 10–17% ($p < 0,05$). При его использовании в меньшей степени происходит привлечение в рану клеток нейтрофильно-макрофагального звена, поэтому как следствие, имеет место меньшая выраженность воспалительной реакции при отторжении тканей и созревании грануляций. Импедансометрия ран подтверждает, что в случае местного применения браунодина на протяжении всего периода лечения отмечаются наиболее высокие значения коэффициента поляризации (2,74 ед.), что почти соответствует величине поляризации здоровой кожи. К особенностям йодсодержащих антисептиков можно отнести пролонгированный эффект, обусловленный особенностями элементоорганического состава, обеспечивающего содержание йода в виде депо (87,47–93,25%), конъюгированного с органическими кислотами.

Литература

1. Блатун, Л.А. Современные йодофоры – эффективные препараты для профилактики и лечения инфекционных ослож-

нений / Л.А. Блатун // Хирургия. Cons. Med. – 2005. – № 1. – С. 83–90.

2. Волкова, О.В. Основы гистологии с гистологической техникой / О.В. Волкова, Ю.К. Елецкий. – М.: Медицина. – 1971. – 272 с.

3. Машковский, М.Д. Лекарственные средства. – 16-е изд. / М.Д. Машковский. – М.: Новая волна, 2010. – 1216 с.

4. Покровская, М.П. Цитология раневого экссудата как показатель процесса заживления ран / М.П. Покровская, М.С. Макаров. – М.: Медгиз, 1942. – 42 с.

5. Atiyeh, B.S. Effect of silver on burn wound infection control and healing: Review of the literature / B.S. Atiyeh [et al.] // Burns. – Vol. 33, Issue 2. – P. 139–148.

6. Faes, T.J. The electric resistivity of human tissues (100 Hz-10 MHz): a meta-analysis of review studies / T.J. Faes [et al.] // Physiol. meas. – 1999. – Vol. 20, № 4. – P. 1–10.

7. Lavrentieva, A. Inflammatory markers in patients with severe burn injury: What is the best indicator of sepsis? / A. Lavrentieva [et al.] // Burns. – 2007. – Vol. 33, Issue 2. – P. 189–194.

8. Peerayeh, S.N. Diversity of β -lactamases produced by imipenem resistant, *Pseudomonas aeruginosa* isolates from the bloodstream / S.N. Peerayeh, R.P. Mahabadi [et al.] // Burns. – Vol. 40, Issue 7. – P. 1245–1420.

9. Poindexter, B.J. Localization of antimicrobial peptides in normal and burned skin / B.J. Poindexter [et al.] // Burns. – 2006. – Vol. 32, Issue 4. – P. 402–407.

10. Quiroga, L.S. Diagnostic value of procalcitonin in burn septic patients / L.S. Quiroga // Burns. – 2014. – Vol. 40, Issue 6. – P. 1240–1241.
11. Rysse, H. The antimicrobial effect of acetic acid – An alternative to common local antiseptics? / H. Rysse [et al.] // Burns. – 2009. – Vol. 35, Issue 5. – P. 695–700.

E.V. Zinoviev, N.V. Alov, A.V. Apchel, A.G. Vasilieva, D.K. Yakimov

Effectiveness of antiseptic solutions in treating dermal burns

Abstract. The results of treating 60 victims of border dermal burns admitted to the burn unit of the Leningrad oblast clinical hospital in 2012–2014 are presented, the topical treatment of wounds used wet-drying bandage with chlorhexidine, octenisept, miramistin, iodopyrone and braunodin. It has been established that the use of braunodin accelerated reparative regeneration of bordering dermal burns at 5–9 days. On the background of its application, rate of formation of the scab and secondary necrosis foci decreased by 44%. In case of braunodin and miramistin appearance of purulent exudate in the wound is less common at 10%, than in patients treated with a wound dressing with octenisept, and 17% less than in the treatment of wet-drying up armbands with 0,05% chlorhexidine. Cytological and histological investigation found that when using braunodin less flow occurs in wound cells neutrophilic macrophage link, as a consequence, there is less expressed inflammatory reaction in tissue rejection and maturation of the granulation. Results impedance wounds suggest that in the case of topical braunodin highest values observed polarization coefficient (2,74 pcs.), which almost corresponds to the healthy skin.

Key words: border burns, dermal burn injury, wound healing, antiseptic, reparative regeneration, anti-microbial effect, wound healing, elemental composition of drugs, Roentgen fluorescence analysis method with total external reflection.

Контактный телефон: 8 (812) 983-6392; e-mail: evz@list.ru