

## МОРФОЛОГІЧНА ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ НЕКРОФАСЦІОТОМІЇ ТА ІНФІЛЬТРАЦІЇ ОЗОНОВАНИМ ФІЗІОЛОГІЧНИМ РОЗЧИНОМ ДІЛЯНКИ ГЛИБОКОГО ЦИРКУЛЯРНОГО ОПІКУ ШКІРИ З ПІДЛЕГЛИМИ ТКАНИНАМИ, УСКЛАДНЕНОГО КОМПАРТМЕНТ-СИНДРОМОМ

Чл.-кор. НАМНУ В. В. БОЙКО<sup>1</sup>, Т. А. КУРБАНОВ<sup>1</sup>,  
канд. мед. наук О. В. КРАВЦОВ<sup>1</sup>, доц. М. С. МИРОШНИЧЕНКО<sup>2</sup>,  
канд. мед. наук Ю. І. ІСАЄВ<sup>1</sup>

<sup>1</sup> ДУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії імені В. Т. Зайцева НАМН України», Харків,  
<sup>2</sup> Харківський національний медичний університет, Україна

**В експерименті вивчено гістологічні зміни тканин при компартмент-синдромі при опіках. Установлено динаміку гістологічних змін в ушкоджених тканинах та ефективність хірургічних дренажних операцій, а також місцевої інфільтрації озонованим фізіологічним розчином.**

*Ключові слова:* опіки, хірургічне лікування, компартмент-синдром, гістологічні дослідження.

Компартмент-синдром є одним із ускладнень пошкодження тканин різного генезу, основою розвитку якого є здавлювання кровеносних судин і порушення кровопостачання тканин у зв'язку з підвищенням локального тиску в замкнутому просторі фасціального футляра [1]. Наслідки компартмент-синдрому можуть мати місцевий (ішемічні контрактири, неврологічні ушкодження з розвитком парезів та паралічів, гангрена кінцівки) та загальний (інтоксикація, гостра ниркова недостатність) характер [2, 3].

Як відомо, компартмент-синдром може бути гострим й хронічним. Частими причинами гострого стану є переломи кісток, ушкодження магістральних судин, стиснення кінцівки і забиття м'яких тканин, відмороження, значні фізичні навантаження та ін. Хронічний компартмент-синдром до останнього часу розглядався спортивною медициною, і єдиним класичним прикладом його була «хвороба перенавантаження». Також його розвиток спостерігається у хворих із трофічними розладами нижніх кінцівок на фоні різних ангіо- та нейропатій [4]. Компартмент-синдром часто розвивається при електроопіках, циркулярних опіках кінцівок і тулуба, що призводить до загибелі не тільки уражених, але й оточуючих тканин [5].

Ефективним методом лікування компартмент-синдрому при опіках є проведення некротомії, яка завдяки декомпресії сприяє зниженню внутрішньотканинного тиску і зменшенню масштабу розвитку некротичних змін у тканинах. Для запобігання розвитку компартмент-синдрому при опіках існує обґрунтована рекомендація виконувати некрофасціотомію незалежно від рівня субфасціального тиску при електротравмах, термічній травмі кінцівки (циркулярних глибоких опіках або ушкодженнях, що займають 2/3 кола

сегмента). Некротомія зазвичай виконується як частина реанімаційних заходів постраждалим із термічною травмою, і рішення щодо її проведення приймається на основі аналізу клінічних даних і результатів об'єктивних методів дослідження.

Проведений нами аналіз літератури показав, що у комбустіології проблемі розвитку компартмент-синдрому приділяється недостатньо уваги. Крім того, дані щодо проведення профілактичних та лікувальних заходів компартмент-синдрому у хворих із циркулярними опіками нечисленні й часом мають суперечливий характер, що вимагає проведення комплексних наукових досліджень з метою пошуку ефективних превентивно-лікувальних заходів зазначеної патології.

Метою цього дослідження є морфологічна оцінка ефективності проведення некрофасціотомії, некрофасціотомії в комбінації з інфільтрацією озонованим фізіологічним розчином ділянки глибокого циркулярного опіку шкіри з підлеглими тканинами, що ускладнився компартмент-синдромом.

У проведеному дослідженні використовували 18 щурів лінії WAG масою тіла 190–210 г. Усі маніпуляції з піддослідними тваринами проводилися із забезпеченням гуманного до них ставлення, дотримання етичних норм згідно з Конвенцією Ради Європи про біомедицину та відповідними законами України [6]. Експериментальних тварин було розділено на три групи. У групу I увійшло три тварини, яким моделювали опік ІІб ступеня; у групу II – шість щурів із змодельованим опіком ІІб ступеня з подальшим проведенням некрофасціотомії, яку трьом із них проводили через годину після опіку (підгрупа ІІА), а трьом – через добу (підгрупа ІІБ). У групі III було шість тварин, яким моделювали опік ІІб ступеня з подальшою некрофасціотомією й інфільтрацією ураженої зони озонованим фізіоло-

гічним розчином інсуліновим шприцом 1 мл, який барботували протягом 15 хв при концентрації розчиненого озону  $4,0 \pm 0,2$  мг/л, при цьому останню процедуру проводили у підгрупі IIIA через годину після опіку, а у підгрупі IIIB — через добу.

Тваринам I–III груп у ділянці стегна, попередньо провівши епіляцію на ділянці площею 10 кв. см, моделювали циркулярний термічний опік IIb ступеня за раніше розробленими нами методиками [7, 8].

У групі I одну тварину вивели з експерименту через добу після моделювання опіку, а дві — через 3 доби. У групі II три щури вивели з експерименту через добу після некрофасціотомії, а три — після 3 діб. У групі III по три тварини було виведено з експерименту через 1 і 3 доби після некрофасціотомії з інфільтрацією ураженої зони озонованим фізіологічним розчином.

Матеріалом для морфологічного дослідження була шкіра з підлеглими тканинами з ділянки впливу термічного фактора. Отриманий матеріал фіксували в 10%-вому розчині формаліну. Ущільнення тканин, фіксованих у формаліні, досягалося проведенням через спирти зростаючої концентрації, рідину Нікіфорова (96%-вий спирт і діетиловий ефір у співвідношенні 1:1), хлороформ і заливкою в парафін. Із отриманих блоків готували серійні зрізи завтовшки 4–5 мкм. Мікропрепарати, забарвлені гематоксиліном і еозином, вивчали на мікроскопі Olympus VX-41 (Японія).

Використовували напівкількісну шкалу оцінки ступеня вираженості загальнопатологічних процесів: «–» — негативний, «+» — слабкий, «++» — помірний, «+++» — виражений, «++++» — максимально виражений.

Тварина із групи I, що була виведена з експерименту у 1-шу добу після моделювання опіку, в зоні впливу термічного фактора мала помірно виражений («++») коагуляційний некроз епідермісу, дерми, місцями поверхневих відділів, а подекуди і половину товщини гіподерми. У частині полів зору некротизований епідерміс відділявся або зовсім не відзначався. У гіподермі, м'язовому шарі з фасціальним прошарком, що розташовувалися глибше, було відзначено слабо виражену («+») лейкоцитарну інфільтрацію; помірні («++») гемодинамічні порушення, представлені набряковими змінами, повнокров'ям судин, наявністю гострих тромбів у просвіті деяких судин, крововиливами. Набряк також розвивався в усіх судинних шарах. У більшості судин різного калібру було визначено помірні («++») дистрофічні, некротичні й десквамативні зміни ендотеліоцитів. У частині судин спостерігалася картина васкуліту («+»), про що свідчила наявність лейкоцитів в усіх шарах.

Виявлені порушення гемодинаміки та структурні зміни у стінках судин призводили до порушення трофіки тканин та розвитку в паренхіматозному компоненті м'язового шару помірних («++») ішемічно-дистрофічних і слабо виражених («+») некротичних змін. Нервові волокна, що ло-

калізувалися в підлеглих зоні ураження гіподермі, м'язовому шарі, зазнавали помірних («++») набрякових і дистрофічних змін.

У тварин групи I, що були виведені з експерименту на 3-тю добу, у зоні впливу термічного фактора некротичні зміни («+++») порівняно з попереднім терміном наростали, про що свідчив розвиток коагуляційного некрозу не тільки в епідермісі, дермі, але й в усій товщі гіподерми. Серед некротизованих мас у частині полів зору відзначалися скупчення мікроорганізмів («+»).

Відомо, що шкіра є протимікробним бар'єром і при її ушкодженні можливий розвиток різних інфекційно-запальних процесів аж до сепсису [9].

У гіподермі, м'язовому шарі та фасції порівняно з попереднім терміном гемодинамічні порушення, що були представлені набряком, крововиливами, повнокров'ям і тромбозом судин, наростали і були оцінені як виражені («++++»). У судинах різного калібру, що були розташовані у зазначених тканинах, підвищився ступінь вираженості набрякових («+++») і запальних («++») змін усіх шарів, альтеративно-десквамативних змін («++++») ендотеліоцитів, починали розвиватися некротичні зміни судинних шарів («++»). Порівняно з попереднім терміном у гіподермі, м'язовому шарі та фасції збільшувалася лейкоцитарна інфільтрація («+++»), причому у м'язовому шарі подекуди визначалося формування демаркаційного лейкоцитарного валу («+»). У м'язовому шарі порівняно з 1-ю добою наростали ішемічно-дистрофічні («+++») і некротичні («++») зміни. У нервових волокнах, що розташовувалися в цих тканинах, розвивалися набряково-дистрофічні («++++») та некротичні зміни («+»).

Таким чином, у групі I на 3-тю добу порівняно з 1-ю добою був установлений більш високий ступінь вираженості загальнопатологічних процесів як в зоні впливу термічного фактора, так і в оточуючих її тканинах. Підвищення ступеня вираженості альтеративних змін, з нашої точки зору, відбувається через значні гемодинамічні порушення. Більшість учених відзначають комбінований механізм порушень гемодинаміки при опіках, що обумовлений активованими формами кисню; продуктами перекисного окислення ліпідів; продуктами розпаду і напіврозпаду білків, жирів і вуглеводів; медіаторами запалення; протеолітичними ферментами; факторами калікреїн-кінінової системи; згортанням системи крові тощо. Унаслідок порушень гемодинаміки і структурних змін у стінках судин підвищується їх проникність, зростають набрякові зміни, що є причиною розвитку компартмент-синдрому [9]. У результаті набряку локально підвищується тиск, що вторинно призводить до гемодинамічних змін, і таким чином виникає «порочне коло».

У тварин підгрупи IIA, яких було виведено з експерименту у 1-шу добу, у зоні впливу ушкоджуючого фактора епідерміс, дерма та гіподерма (місцями поверхневі її відділи, а місцями половина

її товщини) були в стані коагуляційного некрозу («++»). Подекуди виявлялося відшарування некротизованих тканин. У частині полів зору в ділянках некрозу відзначалися локуси скупчення мікроорганізмів («+»).

У гіподермі, м'язовому шарі з фасцією, що оточували зону ушкодження, спостерігалися помірна лейкоцитарна інфільтрація («++»), помірні («++») мікроциркуляторні розлади у вигляді повнокров'я судин, стазу, тромбозу, крововиливів і набряку. У більшості судин спостерігалися дегенеративно-десквамативні зміни ендотеліоцитів («++»), набряк та лейкоцитарна інфільтрація усіх шарів («++»). Подекуди у м'язовому шарі формувалася демаркаційний лейкоцитарний вал («+»). На тлі зазначених розладів гемодинаміки у м'язовому шарі було виявлено ішемічно-дистрофічні («++») та некротичні зміни («+»). Набрякових та дистрофічних («++») змін також зазнавали нервові волокна, що розташовувалися у зазначених шарах.

У тварин підгрупи ПА, виведених з експерименту на 3-тю добу, у зоні впливу термічного фактора було виявлено некротизовані елементи епідермісу, дерми та гіподерми, що свідчило про наростання некротичних змін порівняно з 1-ю добою, тому ці зміни були розцінені як виражені («+++»). Також порівняно з 1-ю добою у цих щурів серед некротизованих тканин збільшувалася кількість локусів зі скупченням мікроорганізмів («++»). У частині полів зору було виявлено відділення некротизованих тканин від поверхні рани. Місцями серед некротизованих мас відзначалися загиблі лейкоцити. За некротизованими тканинами був виявлений демаркаційний лейкоцитарний вал («++»), який мав місцями чіткі, а місцями розмиті межі.

У підлеглих зоні ураження тканинах м'язового шару, фасції порівняно з попереднім терміном наростала лейкоцитарна інфільтрація («+++»), а також починали з'являтися макрофаги («++») та лімфоцити («++»). Також у цих тканинах спостерігалися гемодинамічні порушення («++»), що характеризувалися стазами і складжами формених елементів крові, повнокров'ям, тромбоутворенням, крововиливами і набряком, ступінь вираженості яких порівняно з 1-ю добою не змінювався. У цих тканинах відзначалася велика кількість судин, в яких розвивалися дегенеративно-десквамативні зміни ендотеліоцитів («+++»), гнійні («+++») і некротичні («++») процеси в усіх шарах. У м'язовій тканині збільшувалися ішемічно-дистрофічні («+++») і некротичні («++») зміни. У нервових волокнах також наростали набряково-дистрофічні зміни («+++») та починали розвиватися некротичні («+»).

Таким чином, у тварин підгруп ПА на 3-тю добу порівняно з 1-ю добою, як і в групі І, наростали загальнопатологічні процеси в зоні опіку та прилеглих до неї тканинах. У підгрупі ПА порівняно з групою І спостерігалася більша кількість

локусів зі скупченням мікроорганізмів за рахунок того, що у результаті проведеної некрофасціотомії опікова рана починала контактувати з оточуючим середовищем і заселялася мікроорганізмами. Останній факт пояснює більш виражену лейкоцитарну інфільтрацію у підлеглих зоні ураження тканинах і судинах, а також більш виражену зону демаркації у підгрупі ПА порівняно з групою І. На 3-тю добу експерименту в підгрупі ПА порівняно з групою І гемодинамічні порушення були менш вираженими, що, з нашої точки зору, обумовлено проведеною некрофасціотомією, що підкреслює ефективність цієї хірургічної дренуючої операції. У підгрупі ПА порівняно з групою І на 3-тю добу у підлеглих зоні ураження тканинах починали з'являтися макрофаги та лімфоцити.

Лейкоцити, лімфоцити та макрофаги, як відомо, беруть активну участь у процесах очищення рани, при їх розпаді в рану надходить більше 40 гідролаз. Макрофаги також секретують необхідні для проліферативної фази загоєння цитокіни й фактори росту [10].

У тварин підгрупи ПБ, які були виведені з експерименту на 1-шу добу, у зоні впливу ушкоджуючого фактора епідерміс, дерма, гіподерма, а подекуди і поверхневі відділи м'язового шару перебували у стані коагуляційного некрозу («+++»). Подекуди було відзначено відшарування некротизованих тканин від поверхні рани. Місцями виявлялися скупчення мікроорганізмів у ділянках детриту («+»). У м'язовому шарі частою мікроскопічною знахідкою була зона демаркації («++»).

У глибше розташованому м'язовому шарі з фасцією спостерігалася виражена лейкоцитарна інфільтрація («+++»), виражені («+++») ознаки порушення кровообігу у вигляді набряку, повнокров'я судин, стазу, тромбозу, крововиливів. У значній кількості судин різного калібру розвивалися альтеративно-десквамативні зміни ендотелію («+++»), набряк, лейкоцитарна інфільтрація («+++») та некрози («+») шарів.

На тлі зазначених розладів гемодинаміки та структурних змін у судинних шарах у м'язовій тканині було виявлено ішемічно-дистрофічні («+++») та некротичні зміни («++»). Набряково-дистрофічних («+++») та некротичних («+») змін також зазнавали нервові волокна, що розташовувалися у зазначених шарах.

У тварин підгрупи ПБ, що були виведені з експерименту на 3-тю добу, некротичні зміни («++++») у зоні впливу ушкоджуючого фактора наростали порівняно з 1-ю добою, про що свідчило залучення у патологічний процес не тільки епідермісу, дерми, гіподерми, але й м'язового шару (місцями поверхневих його відділів, а подекуди й половини його товщини). Серед некротизованих мас візуалізувалися скупчення мікроорганізмів («++++»). У частині полів зору визначалися відшарування некротизованих тканин від поверхні рани. За некротизованими тканинами відзначалася чітко виражена зона демаркації («++++»).

У підлеглих зоні ураження тканинах м'язового шару, фасції порівняно з попереднім терміном наростала лейкоцитарна інфільтрація («++++») і починали з'являтися макрофаги («+») і лімфоцити («+»). Також у цих тканинах підвищувався ступінь вираженості порушень гемодинаміки («++++»), що характеризувалися стазами і складжами формених елементів крові, повнокров'ям, тромбоутворенням, крововиливами, набряковими змінами. У судинах різного калібру розвивалися дегенеративно-десквамативні зміни ендотеліоцитів («++++»), а також запальні («++++») і некротичні («++») процеси у шарах. Паренхіматозний компонент м'язового шару характеризувався ішемічно-дистрофічними («++++») і некротичними («++») змінами, які порівняно з 1-ю добою наростали так само, як і ступінь вираженості в нервових волокнах набряково-дистрофічних («++++») та некротичних («++») змін.

Таким чином, у підгрупі ІІБ, як у групі І і підгрупі ІІА, з часом наростав ступінь вираженості загальнопатологічних процесів у зоні впливу термічного фактора та в оточуючих її тканинах. Порівняльний аналіз морфологічних змін у тварин із підгруп ІІА і ІІБ показав, що в останній ступінь їх вираженості був вищим порівняно з підгрупою ІІА, що підтверджує більшу ефективність проведення некрофасціотомії на ранніх термінах від моменту моделювання термічного опіку.

У тварин підгрупи ІІІА, які були виведені з експерименту на 1-шу добу, при оглядовій мікроскопії відзначався коагуляційний некроз («++») епідермісу, дерми та гіподерми, причому в останній некротичні зміни розвивалися подекуди в її поверхневих відділах, а місцями і в половині товщини цього шару. Місцями серед тканин, що перебували у стані некрозу, ідентифікувалися ділянки скупчення мікроорганізмів («+»). Некротизовані тканини у частині полів зору відшаровувалися від раневої поверхні. Зона демаркації була слабо вираженою («+»).

У гіподермі, м'язовій тканині та фасції, що локалізувалися глибше зони некрозу, було відзначено поліморфну клітинну інфільтрацію, представлену лейкоцитами («+»), макрофагами («+»), лімфоцитами («+») та клітинами фібробластичного ряду («+»); слабо виражені гемодинамічні порушення («+»), які характеризувалися повнокров'ям судин, набряком, стазом, тромбоутворенням, крововиливами. У судинах різного калібру розвивалися в ендотелії дистрофічні, некротичні й десквамативні зміни («++»); в усіх шарах спостерігалася лейкоцитарна інфільтрація («+»), що свідчило про розвиток васкуліту. У м'язових волокнах м'язового шару було визначено помірні ішемічно-дистрофічні («++») та слабо виражені некротичні («+») зміни. Набряково-дистрофічні зміни у нервових волокнах були слабо вираженими («+»).

У тварин підгрупи ІІІА, що були виведені з експерименту на 3-тю добу, в зоні впливу термічного фактора ступінь вираженості некротичних

змін («++») порівняно з 1-ю добою не змінювався. Подекуди серед детриту було відзначено скупчення мікроорганізмів («+»), причому їх кількість була такою, як на 1-шу добу. В частині полів зору некротизовані тканини відділялися від поверхні рани. За некротизованими тканинами було виявлено слабо виражену зону демаркації («+»).

У гіподермі, м'язовому шарі, фасції, що розташовувалися глибше зони некрозу, порівно з 1-ю добою лейкоцитарна інфільтрація збільшувалася («++»), наростала кількість макрофагів («++++»), лімфоцитів («++++»), клітин фібробластичного диферону («++»); ступінь вираженості гемодинамічних змін («+») залишався тим самим. У судинах, що розташовувалися у цих шарах, альтеративно-десквамативні зміни ендотеліоцитів залишалися такими самими («++»), наростала лейкоцитарна інфільтрація усіх шарів («++»). На 3-тю добу порівняно з 1-ю добою не змінювався ступінь вираженості ішемічно-дистрофічних («++») і некротичних («+») змін у м'язовій тканині та набряково-дистрофічних змін («+») у нервових волокнах.

У підгрупі ІІІБ на 1-шу добу експерименту в зоні впливу термічного фактора було виявлено коагуляційний некроз («++») епідермісу, дерми, гіподерми, місцями із залученням у патологічний процес поверхневих відділів м'язової тканини. Некротизовані тканини подекуди відшаровувалися від поверхні рани. Місцями було виявлено скупчення мікроорганізмів серед некротично змінених тканин («+»). Зона демаркації була помірно вираженою («++») та здебільшого локалізувалася в м'язовому шарі.

У прилеглих до зони некрозу тканинах було виявлено помірно виражену лейкоцитарну інфільтрацію («++»), помірно виражені («++») ознаки порушення кровообігу у вигляді повнокров'я судин, стазу, тромбозу, крововиливів і набряку. В судинах було відзначено помірно виражені («++») альтеративно-десквамативні зміни ендотеліоцитів, набряк, лейкоцитарну інфільтрацію («++») та некрози («+») шарів. У м'язовій тканині були ішемічно-дистрофічні («++») та некротичні зміни («+»), а в нервових волокнах — набряково-дистрофічні («++») та некротичні («+»).

У підгрупі ІІІБ на 3-тю добу експерименту в зоні впливу ушкоджуючого фактора коагуляційний некроз («++++») розвивався в епідермісі, дермі, гіподермі та поверхневих відділах, а місцями і в половині товщини м'язового шару, що свідчило порівняно з 1-ю добою про наростання некротичних змін. Некротизовані тканини місцями відділялися від поверхні рани. У некротизованих тканинах порівняно з 1-ю добою збільшувалася кількість локусів скупчення мікроорганізмів («++»). Зона демаркації, яка локалізувалася у м'язовому шарі, була вираженою («++++»).

У м'язовому шарі, фасції, що локалізувалися глибше зони некрозу, порівняно з 1-ю добою лейкоцитарна інфільтрація наростала («++++»), по-

чинили з'являтися макрофаги («++»), лімфоцити («++») і клітини фібробластичного ряду («+»); ступінь вираженості гемодинамічних порушень («+++») підвищувався. У судинах наростали дегенеративно-десквамативні зміни ендотеліоцитів («+++»), запальні («+++») процеси у шарах, однак ступінь вираженості некротичних («+») змін усіх шарів не змінювався. Паренхіма м'язового шару характеризувалася ішемічно-дистрофічними («+++») і некротичними («++») змінами, які порівняно з 1-ю добою наростали. У нервових волокнах ступінь вираженості набряково-дистрофічних («++») та некротичних («+») змін залишався таким самим.

При порівняльному аналізі встановлено, що у групі III порівняно з групою II менш виражені некротичні зміни в зоні впливу термічного фактора; зменшення кількості локусів скупчення мікроорганізмів; лейкоцитарна інфільтрація оточуючих зону ураження тканин; збільшення кількості клітин макрофагального ряду, лімфоцитів і поява клітин фібробластичного диферону, які брали активну роль у регенерації сполучної тканини, що заповнює порожнину рани [11]; гемодинамічні порушення; зона демаркації та запальні зміни у стінках судин; альтеративно-десквамативні зміни ендотеліоцитів судин та некротичні зміни в судинних шарах; альтеративні зміни у м'язовій тканині та нервових волокнах. Таким чином, порівняльний аналіз дав змогу виявити більш позитивний ефект проведеної некрофасціотомії опікової рани з її інфільтрацією озонованим фізіологічним розчином порівняно з однією некрофасціотомією через годину та добу після термічного опіку.

Позитивні ефекти озонотерапії підкреслюють у своїх дослідженнях як вітчизняні, так і іноземні вчені. Відомо, що ця терапія прискорює очищення рани від некротизованих тканин. Лікувальний

ефект озонотерапії також визначається високим окисно-відновним потенціалом озону, який забезпечує подвійний механізм дії: перший — місцевий, із дезінфекційною активністю щодо бактерій, вірусів, грибків; другий — системний, метаболічний щодо білково-ліпідних комплексів плазми і мембран клітин, що призводить до підвищення  $PO_2$  крові. Виражена метаболічна активність озону щодо органічних субстратів, висока швидкість реакції з ними супроводжується активацією киснево-незалежних процесів, що зумовлює зменшення прояву тканинної гіпоксії, яка лежить в основі більшості патологічних станів організму [12].

Подальший порівняльний аналіз у підгрупах IIIA і IIIB показав, що проведення некрофасціотомії опікової рани з її інфільтрацією озонованим фізіологічним розчином на ранніх термінах після опіку порівняно з пізнішими термінами має більший лікувальний ефект.

Результати проведеного експериментального дослідження дали змогу дійти таких висновків.

Експериментальний циркулярний термічний опік шкіри з підлеглими тканинами, ускладнений компартмент-синдромом, характеризується наростанням із часом (на 3-тю добу порівняно з 1-ю добою) ступеня вираженості загальнопатологічних процесів (ішемічних, дистрофічних, некротичних, десквамативних, запальних, гемодинамічних змін) у зоні впливу термічного фактора і в оточуючих її тканинах.

Проведення некрофасціотомії опікової рани з її інфільтрацією озонованим фізіологічним розчином порівняно з однією некрофасціотомією має більш позитивний лікувальний ефект, причому ефективність цих лікувальних заходів підвищується при їх виконанні на ранніх термінах (1-ша доба) формування опікової рани порівняно з пізніми термінами (3-тя доба).

#### Список літератури

1. Риск развития местного гипертензионного ишемического синдрома при травме / С. С. Страфун, А. В. Ткач, А. С. Страфун, А. П. Салий // Травма. 2014. Т. 15, № 3. С. 5–10.
2. Taylor R. M. Acute compartment syndrome: obtaining diagnosis, providing treatment, and minimizing medicolegal risk // Curr. Rev. Musculoskelet Med. 2012. № 5. P. 206–213. doi: <https://doi.org/10.1007/s12178-012-9126-y>
3. Farber A. Early fasciotomy in patients with extremity vascular injury is associated with decreased risk of adverse limb outcomes: a review of the National Trauma Data Bank // Injury. 2012. № 43 (9). P. 1486–1491. doi: <https://doi.org/10.1016/j.injury.2011.06.006>
4. Безсмертний Ю. О., Міхневич О. Е. Місцевий гіпертензивно-ішемічний синдром (компартмент-синдром) ампутаційних кукс нижніх кінцівок // Український медичний часопис. 2006. № 2 (52, 3/4). P. 71–75.
5. Страфун С. С., Козинец Г. П., Ткач А. В. Диагностика компартмент-синдрома у пациентов с ожогами конечностей // Таврический медико-биологический вестн. 2012. Т. 15, № 4 (60). С. 394–398.
6. European convention for the protection of vertebrate animals used for experimental and other scientific purposes. Strasbourg: Council of Europe. 1986. № 123. P. 52.
7. Пат. 126980 u UA; A61B 17/00 Спосіб керованого моделювання термічних опіків у лабораторних тварин / О. В. Кравцов, Ю. І. Козін, Ю. І. Ісаєв; ДУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії ім. В. Т. Зайцева НАМН України». у 2018 01590; Заявл. 19.02.2018; Опубл. 10.07.2018, Бюл. № 13.
8. Пат. 131557 u UA; G09B 23/28 Пристрій для моделювання експериментальних термічних опіків / О. В. Кравцов, Ю. І. Козін, Ю. І. Ісаєв, Т. А. Курбанов; ДУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії ім. В. Т. Зайцева НАМН України». у 2018 06536; Заявл. 11.06.2018; Опубл. 25.01.2019, Бюл. № 2.
9. Письменна О. В. Термічні опікові рани // Україна. Здоров'я нації. 2010. № 2 (14). С. 137–140.

10. Патологические аспекты процесса заживления ран в норме и при синдроме диабетической стопы / Н. В. Максимова и др. // Вестн. РАМН. 2014. № 11–12. С. 110–117.
11. Алексеева Н. Т., Глухов А. А., Остроушко А. П. Роль клеток фибробластического дифферона в процессе заживления ран // Вестн. экспериментальной и клинической хирургии. 2012. № 5 (3). С. 601–608.
12. Гльницький Н. Г., Підборська Р. В. Озонотерапія як безпечний та перспективний метод у ветеринарній практиці // Вісн. ЖНАЕУ. 2015. № 2 (50)/1. С. 348–354.

**МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ НЕКРОФАСЦИОТОМИИ И ИНФИЛЬТРАЦИИ ОЗОНИРОВАННЫМ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИМ РАСТВОРОМ ОБЛАСТИ ГЛУБОКОГО ЦИРКУЛЯРНОГО ОЖОГА КОЖИ С ПОДЛЕЖАЩИМИ ТКАНЯМИ, ОСЛОЖНЕННОГО КОМПАРТМЕНТ-СИНДРОМОМ**

В. В. БОЙКО, Т. А. КУРБАНОВ, А. В. КРАВЦОВ, М. С. МИРОШНИЧЕНКО, Ю. И. ИСАЕВ

В эксперименте изучены гистологические изменения тканей при компартмент-синдроме при ожогах. Установлена динамика гистологических изменений в поврежденных тканях и эффективность хирургических дренирующих операций, а также местной инфильтрации озонированным физиологическим раствором.

*Ключевые слова: ожоги, хирургическое лечение, компартмент-синдром, гистологические исследования.*

**MORPHOLOGICAL EVALUATION OF EFFECTIVENESS OF NECROFASCIOTOMY AND INFILTRATION WITH OZONATED SALINE AREA OF DEEP CIRCULAR BURN OF SKIN WITH UNDERLYING TISSUES COMPLICATED BY COMPARTMENT SYNDROME**

V. V. BOYKO, T. A. KURBANOV, O. V. KRAVTSOV, M. S. MYROSHNYCHENKO, Yu. I. ISAEV

In the experiment there have been studied the histological changes of tissues in the compartment syndrome in burns. The dynamics of histological changes in damaged tissues and the effectiveness of surgical drainage, as well as local infiltration with ozonated saline has been established.

*Key words: burns, surgical treatment, compartment syndrome, histological examinations.*

Надійшла 29.06.2020