

УДК 616-001.17-616-001.36-07-084

Э.А. Хакимов

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ СИНДРОМА ПОЛИОРГАННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ТЯЖЕЛООБОЖЖЕННЫХ

Самаркандский Государственный медицинский институт, Самаркандский филиал РНЦЭМП, Самарканд, Республика Узбекистан

✉ Э.А. Хакимов, Самаркандский филиал РНЦЭМП, 140120, г. Самарканд, ул. Рудаки, д.98, кв.2. E-mail: erkinxakimov@mail.ru

ВВЕДЕНИЕ

В статье освещены основные вопросы, касающиеся патогенеза ожоговой болезни и развития полиорганных нарушений, определены основные методы его профилактики и коррекции.

ЦЕЛЬ

Профилактика развития синдрома полиорганной недостаточности.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Представлен анализ лечения тяжелообожженных за 10 лет. Объектом исследования явились 643 пострадавших с глубокими ожогами, проходивших лечение в Самаркандском филиале РНЦЭМП с 2008 по 2018 г., в возрасте от 18 до 74 лет. Все наблюдаемые больные в зависимости от используемого метода лечения были разделены на 2 группы. Контрольную группу составили 313 (48,67%) больных, лечившихся в ожоговом отделении Самаркандского филиала РНЦЭМП за период 2008-2012 гг., где им в комплексном лечении проводилась традиционная противошоковая инфузионно-трансфузионная терапия и общепринятое лечение по стадиям ожоговой болезни. Основную группу составили 330 (51,33%) пациентов с этой же патологией, поступившие в ожоговое отделение Самаркандского филиала РНЦЭМП за период 2013-2018 гг., где им проводилась усовершенствованная нами методика противошоковой инфузионно-трансфузионной терапии с инотропной и органопротекторной поддержкой в зависимости от нарушений функции жизненно важных органов и ранняя активная хирургическая тактика.

ВЫВОДЫ

Показано, что внедрение принципов усовершенствованной комплексной интенсивной инфузионно-трансфузионной терапии, применение органопротекторной терапии, а также коррекция отягощенного преморбидного фона, нутриционная поддержка облегчают течение шока, снижают число больных с полиорганной недостаточностью и летальность у тяжелообожженных.

Ключевые слова:

глубокие ожоги, ожоговый шок, полиорганная недостаточность, интенсивная терапия.

ORCID ID

Э.А. Хакимов, <https://orcid.org/0000-0002-2238-9067>

E.A. Khakimov

ANALYSIS OF PREVENTION AND TREATMENT FOR MULTI-ORGAN FAILURE SYNDROME IN HARD BURNT PATIENTS

Samarkand State Medical Institute, Samarkand Branch Establishment RNTEMP, Samarkand, Republic of Uzbekistan

✉ E.A. Khakimov, Samarkand Branch Establishment RNTEMP, 98-2, Rudaki st., Samarkand, 140120, Republic of Uzbekistan. E-mail: erkinxakimov@mail.ru

BACKGROUND

We discussed main issues regarding pathogenesis of burn disease and development of multi-organ failure and identified basic methods for prevention and improvement.

OBJECTIVES

We studied possible prevention of multi-organ failure syndrome.

MATERIAL AND METHODS

We presented analysis of treatment in hard-burnt patients for 10 years. This analysis included 643 compromised patients with deep burns. They were treated in Samarkand Branch of RNTEMP from 2008 to 2018, age range was 18 - 74 years. All patients were divided into 2 groups regarding their treatment method. Control group included 313 (48.67%) patients treated in Burn Department of Samarkand Branch of RNTEMP for the period 2008-2012.

Their complex treatment included routine anti-shock infusion-transfusion therapy and conventional management regarding burn disease stages. Main group consisted of 330 (51.33%) patients with the same pathology referred to Samarkand Branch of RNTMP during the period 2013-2018. They were treated with improved procedure of anti-shock infusion-transfusion therapy with inotropic and organo-saving support according to disorders of vital functions and early active surgical technique.

CONCLUSIONS

It is shown that implementation of advanced complex intensive infusion-transfusion therapy, application of organ-saving therapy, correction of the compromised premorbid background, and nutritional support as well facilitate shock manifestation, reduce number of patients with multi-organ insufficiency and mortality in hard-burnt cohort.

Keywords:

deep burns, burn shock, multi-organ failure, intensive care.

ORCID ID

E.A. Khakimov, <https://0000-0002-2238-9067>

АКТУАЛЬНОСТЬ

В доступной отечественной и зарубежной литературе развитие синдрома полиорганной недостаточности у тяжелообожженных практически не освещено. Известно, что течение ожоговой болезни сопровождается полиорганными нарушениями, однако до конца не изучены их патогенез, структура, особенности клинических и морфологических проявлений [1-3].

Ряд авторов полагают, что ожоговую болезнь следует считать моделью синдрома системного воспалительного ответа, развивающегося в результате тяжелой травмы или инфекции. Согласно этой теории, гиперпродукция провоспалительных цитокинов фагоцитами инициирует развитие комплекса патофизиологических нарушений, сопровождающихся деструкцией тканей и органов, приводящих к полиорганной дисфункции или недостаточности [4, 5, 6]. Следовательно, до настоящего времени не изучена значимость системного воспалительного ответа в патогенезе ожоговой болезни и развитии полиорганных нарушений, не определены основные методы его профилактики и коррекции.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Улучшить результаты лечения обожженных путем профилактики и коррекции синдрома полиорганной недостаточности.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Объектом исследования явились 643 пострадавших с глубокими ожогами, проходивших лечение в Самаркандском филиале РНЦЭМП с 2008 по 2018 г., в возрасте от 18 до 74 лет. Все наблюдаемые больные в зависимости от используемого метода лечения были разделены на 2 группы. Контрольную группу составили 313 (48,67%) больных, лечившихся в ожоговом отделении Самаркандского филиала РНЦЭМП за период 2008-2012 гг., где им в комплексном лечении проводилась традиционная про-

тивошковая инфузионно-трансфузионная терапия и общепринятое лечение по стадиям ожоговой болезни. Основную группу составили 330 (51,33%) пациентов с этой же патологией, поступившие в ожоговое отделение Самаркандского филиала РНЦЭМП за период 2013-2018 гг., где им проводилась усовершенствованная нами методика протившоковой инфузионно-трансфузионной терапии с инотропной и органопротекторной поддержкой в зависимости от нарушений функции жизненно важных органов и ранняя активная хирургическая тактика.

Пострадавшим проводились клинические, инструментальные (рентгенография, УЗИ, ЭГДФС) и лабораторные (клинический и биохимический анализ крови, коагулограмма) исследования. Также изучалась гистология аутопсийного материала, бактериология ожоговых ран и крови и др.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Подавляющее большинство пострадавших (539; 83,83%) поступили в ожоговое отделение Самаркандского филиала РНЦЭМП уже в первые 6 часов после получения термической травмы. Запоздалое поступление больных (104; 16,17%) отмечалось из ближайших районов, где первая медицинская помощь им была оказана в условиях хирургических отделений ЦРБ.

Среди этиологических причин ожогового поражения преобладало пламя (461; 71,7%), чем объясняется большое число больных с глубокими ожогами. Ожоги кипятком и горячими жидкостями были у 140 больных (21,77%), сандаловые ожоги – у 22 пациентов (3,42%), электроожоги – у 15 больных (2,33%), контактные – у 5 (0,78%).

625 (97,2%) больных имели глубокие ожоги III-IV степени свыше 10% поверхности тела (п. т.), а у 18 (2,8%) больных глубокие ожоги занимали до 10% п. т.

В соответствии с прогностическим индексом Франка (ИФ) пострадавшие были распределены на 4 группы: I группа – ИФ<30 ед. – 36 больных (5,59%).

II – ИФ 30-60 ед. – 412 (64,07%), III – ИФ 61-90 ед. – 53 (8,24%), IV – ИФ >90 ед. – 142 (22,08%). Обожженные с благоприятным прогнозом (ИФ до 60 ед.) составили 69,67%, с сомнительным и неблагоприятным (ИФ свыше 60 ед.) – 30,32%.

Наиболее часто ожоги локализовались в области туловища и конечностей (32,5% больных), головы и конечностей (27,22%), туловища (14,62%). Множественная локализация наблюдалась у 126 (19,59%) больных, получивших ожоги пламенем или кипятком. Сочетанную с ожогом кожи ингаляционную травму имели 87 больных (13,53%). Обычно у них имело место тяжелое течение ожогового шока. Особой разницы по локализации ожоговых ран по группам не было.

На основании ретроспективного анализа 150 историй болезни умерших обожженных изучена структура синдрома полиорганной недостаточности по клиническим данным и результатам 145 судебно-медицинских исследований трупа, а также проанализированы гистологические исследования аутопсийного материала органов 52 пациентов, умерших от полиорганной недостаточности (в I группе – у 15, во II группе – у 37).

Исследования, проведенные в контрольной группе больных, показали, что 185 (59,1%) пострадавших поступили в Самаркандский филиал РНЦЭМП в стадии ожогового шока, а 128 (40,9%) – в стадии острой ожоговой токсемии. 217 (69,32%) больных (из 313) мы наблюдали и лечили в стадии септикотоксемии.

Изучение частоты органно-системных поражений у контрольной группы больных с ожоговым шоком показало, что ПОН выявлялся у всех (100%) обожженных. При этом в большинстве случаев – 296 (94,57%) выявлялось сочетание дисфункции трех и более органов и систем.

У 51 (27,57%) больного с ожоговым шоком и синдромом ПОН выявляли поражение центральной нервной системы (ЦНС) в виде энцефалопатии. Недостаточность ЦНС у больных этой группы проявлялась в большинстве случаев в виде интоксикационного делирия или нарушений сознания (возбуждение, заторможенность, сопор, кома).

С одинаково высокой частотой у обожженных развивались поражения респираторной системы – в 55 (29,72%) случаев и желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) – в 50 (27,03%) случаев, приводящие к гипоксии, нарушению метаболических процессов и водно-электролитного обмена, имеющие первостепенное значение в развитии тяжелого течения ожогового шока.

Следующим по частоте были поражения сердечно-сосудистой системы (ССС), которые выявлялись у 56 (70,89%) больных. Обычно они появлялись на ранних стадиях ожогового шока и имели гипоксическо-метаболический генез. У 54 (29,19%) больных разви-

вался синдром почечной и у 42 (22,7%) – печеночной недостаточности.

Наиболее значимым синдромом в разгар развития ПОН является синдром кишечной недостаточности (СКН). Функциональная недостаточность органов ЖКТ, по нашим клиническим наблюдениям, выражалась токсическим парезом желудка и кишечника, образованием острых эрозий или язв пищевода, желудка, 12-типерстной кишки и тонкого кишечника, нередко осложненных развитием кровотечения (в 12-ти случаях). Все это подтверждало ранее указанные многочисленными авторами мнения о том, что кишечная трубка в условиях ожогового шока является часто поражаемым «органом-мишенью». Наиболее рано реагируя на ишемию, кишечник, помимо ожоговой раны, представлял собой дополнительные «входные ворота» для инфекции. Проведенный анализ проявлений кишечной дисфункции у больных контрольной группы с тяжелой термической травмой позволил выделить 4 ведущих симптома СКН: многократную рвоту (46,33%), развитие стрессовых язв Курлинга (19,49%), парез желудочно-кишечного тракта с появлением «застойного» отделяемого из желудка (24,6%) и многократный жидкий стул (11,18%).

В процессе проведения исследования нами выявлена закономерность: с увеличением длительности шока растет и тяжесть нарушений со стороны ЖКТ. Менее длительный шок, как правило, сопровождался многократной рвотой, в то время как продолжительный шок являлся причиной формирования стрессовых язв Курлинга с кровотечениями из них и стойким парезом кишечника, отсутствием возможности орального и энтерального питания (в 12-ти случаях).

Следовательно, у данного контингента больных, тяжесть термической травмы является ведущим фактором в развитии ожогового шока и нарушений со стороны жизненно важных органов и систем (ПОН); продолжительность течения ожогового шока и ПОН во многом являются определяющими исход лечения. Наличие кишечной дисфункции, в свою очередь, может свидетельствовать о тяжелом течении ожоговой болезни.

Синдром полиорганной недостаточности включал поражение от 2 до 7 систем и органов, при этом количество вовлеченных органов возрастало с увеличением тяжести ожоговой травмы. Вовлечение 2-4-ех систем и органов имели место у 250 (79,87%) больных, признаки поражения 5-7-ми систем и органов встречались значительно реже – у 63 (20,12%). При этом у больных одновременно регистрировали как признаки дисфункции, так и признаки недостаточности, отражающие диффузные дистрофические и деструктивные изменения органов на фоне системного воспалительного ответа (ССВО), приводящие к нарушениям функции, выраженным в разной степени. Леталь-

ность резко возрастала при вовлечении 4-5-ти систем и органов, при этом недостаточность функции имела место только у 3-4-ех органов.

185 больным контрольной группы, поступившим в стадии ожогового шока, комплексное лечение начинали с проведения традиционной противошоковой инфузионно-трансфузионной терапии по формуле Эванса. Основой лечения пострадавших в состоянии ожогового шока, мы, как и многочисленные исследователи, считали проведение адекватной инфузионно-трансфузионной терапии, именно в первые сутки поступления больных.

Необходимо отметить, что рецепты для инфузионной терапии, предложенные различными авторами, не являются точными, обязательными. Основанные обычно на эмпирических предпосылках, эти рецепты предназначены для «общего руководства» в начале лечения.

В структуре летальных исходов у данного контингента больных наиболее часто выявлялись: недостаточность дыхательной функции (88,89%), сердечно-сосудистой системы (77,78%), ЦНС (66,67%), реже – почечная недостаточность (33,34%) и недостаточность ЖКТ (22,23%), при этом развитие необратимой полиорганной недостаточности наиболее часто инициировали недостаточность дыхательной системы и ЖКТ (массивные кровотечения).

Проведенный анализ результатов лечения ожогового шока у больных контрольной группы показал, что, используя традиционные (общеизвестные) методы противошоковой инфузионно-трансфузионной терапии, нам не удалось вывести из шока и ликвидировать ПОН у 9 (11,39%) пострадавших, в результате которой наступал летальный исход.

Исходя из этого, возникла острая необходимость усовершенствования имеющихся в арсенале комбустиологов противошоковой инфузионно-трансфузионной терапии с использованием новых лекарственных препаратов инотропной и органопротекторной поддержки.

Результаты хирургического лечения пострадавших контрольной группы.

227 из 313 выживших больных контрольной группы с глубокими ожогами ШБ-IV степени нуждались в выполнении оперативного вмешательства в дальнейшем. Из-за тяжелого состояния обожженных (выраженности проявлений ПОН), оперативное лечение было проведено в среднем на $26,5 \pm 1,0$ сутки с момента поступления больных в стационар.

Общая площадь ожогов у оперированных пациентов составила от 2 до 40% поверхности тела, а площадь глубоких ожогов III-Б и IV степени – от 3 до 30% поверхности тела.

Из 227 у 81 (35,68%) больных аутодермопластика (АДП) выполнена в 1-ый этап, а у 146 (64,32%) боль-

ных – во 2-ой этап. Средняя площадь щадящих некрэктомий составила $11,7 \pm 0,7\%$.

Проведенный анализ послеоперационных осложнений и летальности в контрольной группе больных, которым производились консервативная подготовка ожоговой поверхности и хирургические вмешательства (227 пациентов) свидетельствовал о том, что одним из наиболее частых осложнений остаются гнойно-инфекционные осложнения, среди которых первое место занимает пневмония. Последняя в 23,0% случаев носила очаговый характер, в 2,4% случаев имела склонность к абсцедированию. В 11,86% случаев возникшие в раннем послеоперационном периоде септические осложнения закончились развитием сепсиса. У 8,47% больных возникли гнойно-инфекционные осложнения со стороны раны.

У 86 (27,47%) пострадавших контрольной группы в результате нарастания ПОН наступил летальный исход.

Неудовлетворенность полученными результатами лечения в контрольной группе больных побудила нас к более детальному изучению патогенеза развития ожогового шока с определением наиболее важных критериев оценки состояния больных. Наряду с этим, возникла острая необходимость поиска и разработки более совершенных схем инфузионно-трансфузионной терапии, способствующая адекватной коррекции этого тяжелого состояния ПОН, для проведения более раннего оперативного вмешательства.

Все пострадавшие основной группы поступили в стадии ожогового шока. Им проводилась противошоковая инфузионно-трансфузионная терапия и предоперационная подготовка в стадии шока и токсемии по усовершенствованной методике, и ранняя активная хирургическая тактика.

В процессе изучения патогенеза развития ожогового шока у 330 больных основной группы мы попытались на основании клинко-лабораторных показателей определить ряд объективных критериев, опираясь на которые можно было бы более конкретно оценить тяжесть состояния пострадавших и разработать оптимальный вариант инфузионно-трансфузионной терапии с целью коррекции выявленных нарушений. К ним отнесли нижеследующие показатели: частота сердечных сокращений (ЧСС), АД, ЦВД, микроциркуляция, температура (t°) тела, диурез, наличие ПОН, уровень гемоглобина, гематокрита и т.д.

Полученные данные были подвергнуты статистической обработке, благодаря которой, определены степени тяжести ожогового шока (легкий, тяжелый и крайне тяжелый) у данного контингента больных, а также установлены нормативные величины и доверительные интервалы каждого из приведенных выше критериев.

Ведущими клинико-физиологическими признаками ожогового шока были: гиповолемия, гемоконцентрация и олигоанурия. Под воздействием термических факторов и ожогового шока у данного контингента больных развивались: повышение проницаемости сосудистых мембран (синдром «капиллярной утечки»), спазм микрососудов и ухудшение коагулологических и реологических свойств крови (ДВС-синдром), замедление и прекращение кровотока в микроциркуляторном русле (синдром депонирования и секвестрирования крови). Ответственные за эти изменения факторы воспаления и проницаемости: гистамин, кинины, серотонин, свободные радикалы, простагландины, липазы, эндопероксидазы и др. оказывались существенно повышенными. Это ухудшало течение и прогноз заболевания.

Проведенный нами мониторинг изучаемых клинико-лабораторных показателей с очевидностью показал, что наиболее демонстративными в плане оценки тяжести ожогового шока и эффективности лечения легко определяемыми являются: гемокрит крови (определяемый через каждые 8 часов), почасовой диурез, кислотно-основное состояние крови (определяемый через 6-8 часов), артериальное давление и центральное венозное давление (ежечасно). Использование этих объективных диагностических критериев в клинической практике позволило нам осуществлять более адекватный подбор необходимой схемы противошоковой инфузионно-трансфузионной терапии, позволяющей не только выводить больных из этого тяжелого состояния с коррекцией имеющейся ПОН, но и сократить срок пребывания данного контингента в реанимационном отделении (на 2-3 дня).

Важным звеном в этой цепи патогенетической терапии является выбор оптимального состава и необходимого количества проводимой противошоковой инфузионной терапии для их лечения. У больных основной группы для подсчета объема и качественного состава инфузий в периоде ожогового шока нами использована усовершенствованная формула Паркланда. При этом 2/3 этого объема переливали уже в первые 8 часов после травмы. Кристаллоиды составили 2/3–1/2 указанного объема, коллоидные препараты соответственно 1/3–1/2, в зависимости от степени тяжести шока.

В состав противошоковой инфузионно-трансфузионной терапии также входило в/венное введение глюкозо-новокаиновой смеси (0,25%-ный раствор новокаина и 5%-ный раствор глюкозы в соотношении 1:1), 150-200 мл.

На 2-е сутки ожогового шока объем внутривенных инфузий уменьшали в 2 раза, на 3-и сутки – до 1/3 от первоначально установленного объема. Для осуществления этого правила всем обожженным в среднетя-

желом и тяжелом ожоговом шоке производили катетеризацию центральной вены.

В дальнейшем объем и темп введения лечебных средств корригировался на основании показателей диуреза, гематокрита, гемоглобина, пульса и центрального венозного и артериального давления в динамике.

Введение белковых коллоидных растворов начинали спустя 12-16 часов после начала инфузионной терапии, когда наступает некоторое уравнивание внутри- и внесосудистого секторов. Наибольший эффект обеспечивала нативная плазма, которая имеет все белковые фракции и влияет на осмотическое и онкотическое свойства крови. Растворы альбумина использовали, когда уменьшалось нарушение проницаемости сосудистой стенки и прекращалось нарастание отека в зоне ожога. Темп инфузии белковых препаратов рассчитывали из расчета 1-2 мл/кг/час. С целью улучшения реологических свойств крови назначали безбелковые средне- и низкомолекулярные коллоидные растворы в объеме 400-800 мл со скоростью 2 мл/кг/час.

При тяжелом ожоговом шоке, при поздно начатой терапии бывает невозможно поддерживать артериальное давление выше 90 мм рт. ст. введением кристаллоидов и коллоидов в расчетных количествах. В таких случаях мы считали нецелесообразно увеличивать объем вводимых жидкостей, так как это может привести к увеличению интерстициальной и внутриклеточной жидкости, миокардиальной недостаточности, на что указывали высокие значения ЦВД, а применить препараты инотропного действия (допамин в дозе 5-10 мкг/кг/мин). В этой дозировке допамин улучшает сократимость миокарда и увеличивает сердечный выброс. В дозировке 1-3 мкг/кг/мин он способствует улучшению перфузии почек.

Помимо адекватного обезболивания в процессе инфузии считали необходимым вводить также 6%-ный раствор витамина В1 – 1,0; 2,5%-ный раствор витамина В6 – 1,0; раствор витамина В12 – 200 мкг.

С целью потенцирования обезболивания в качестве энергоносителя и профилактики жировой эмболии, пневмонии 77 больным назначали в/венно алкоголь по 20-30 мл 33% спирта 3 раза в день.

Широко использовали витаминотерапию:

- витамин С – по 20 мл 5%-ного раствора 2-3 раза в сут.;
- витамин В1, В6 – по 5 мл 2,5%-ного раствора тиамина хлорида и 1%-ного раствора пиридоксина гидрохлорида 2 раза в сут.;
- витамин В12 – по 200 мкг 1 раз в сут.;
- рибоксин – по 10 мл 2%-ного раствора 3-4 раза в сут.;

При ретроспективном анализе сложилось впечатление, что для нормализации ОЦК и выведения из

шока у большинства больных нет необходимости, учитывая эффективность стабизола, рефортана, реосорбилакта, сукцинасола, волюстина и реополиглюкина, прибегать к трансфузиям препаратов крови. На сегодня трансфузии препаратов крови, по-видимому, целесообразны лишь при крайне тяжелом шоке, вызванном обширной ожоговой травмой с кровопотерей, выраженной анемией, расстройствами гемостаза с гипотонией, не купируемой полиглюкином, препаратами ГЭК, вазопрессорами и гормонами.

Для улучшения деятельности сердечно-сосудистой системы при миокардиальной недостаточности (ЦВД > 12 см вод. ст., признаки отека легких) использовали сердечные гликозиды, гормоны.

Благоприятное влияние на микроциркуляцию при олигурии у 81 больного оказывало в/венное введение 2,4%-ного раствора эуфиллина с 20%-ным раствором глюкозы на фоне адекватной инфузионной терапии.

В борьбе с уменьшением сосудистой проницаемости и плазмопотери в нашей практике особое внимание уделяли препаратам ГЭК и введению новокаина в/венно (0,125%-ный раствор, 250-300 мл). Внутривенное введение слабого раствора новокаина не только уменьшает сосудистую проницаемость, но и улучшает микроциркуляцию.

Следует отметить, что у 32 больных с глубокими ожогами 30-45% поверхности тела, несмотря на нормализацию ОЦК, оставались упорными гипотония и обильная плазмопотеря (рефрактерный шок). В этих случаях мы применяли введение преднизолона в/венно и капельное введение допамина.

У 39 больных с олигурией на фоне инфузионной терапии и восполнения ОЦК применялись осмотические диуретики: маннитол (1 г сухого вещества на 1 кг массы) в/венно в 15-30%-ном растворе с последующим переходом на петлевые диуретики (лазикс 3-5 мг/кг в сутки). Обнаружено, что чем раньше применялись диуретики, тем выраженнее был их эффект.

Как показали наши исследования, при тяжелом шоке у больных развивается метаболический ацидоз. При проведении комплексной терапии обязательно учитывались эти сдвиги. Введение буферных растворов лучше производить на фоне восполнения гиповолемии и уменьшения спазма периферических сосудов после переливания 0,125%-ного раствора новокаина и 2,4%-ного раствора эуфиллина, так как восстановление периферического кровотока приводит к «вымыванию» из тканей в кровь новых порций недоокисленных продуктов клеточного обмена с усугублением ацидоза.

Во всех случаях мы считали необходимым оксигенотерапию.

Коррекция электролитных нарушений производилась с учетом тяжести течения ожогового шока и веса больных. При этом необходимо учитывать суточную

потребность натрия и потери его в зависимости от веса больного.

Учитывая, что в первые сутки при ожоговом шоке обнаруживается гиперкалиемия (по нашим данным $6,9 \pm 0,05$ ммоль/л), компоненты крови переливали на вторые сутки после травмы, чтобы не усугублять гиперкалиемию.

У 88 больных с обширными ожогами с целью улучшения обмена веществ применялась кокарбоксилаза по 10-15 мг в/венно. Для предупреждения прогрессирующего распада тканей 82 больным применяли ингибитор протеаз – контрикал (200-300 Ед на 1 кг массы в сутки) или гордокс 100000-200000 КИЕ в сутки капельно в/венно.

Резюмируя вышеизложенное, следует отметить, что наши исследования позволили разработать следующую рабочую схему инфузионной терапии ожогового шока легкой, тяжелой и крайне тяжелой степени.

Так, инфузионная терапия ожогового шока легкой степени у больных должна проводиться в течение 48 часов после травмы. На вторые сутки общее количество вводимых сред можно снизить на 1/3. Если в первые сутки предпочтение отдается кристаллоидным растворам, то в конце первых суток и на вторые сутки, в связи с плазмопотерей из ожоговой раны, соотношение кристаллоидных, коллоидных и бессолевых растворов становятся равномерным (1:1:1).

При более тяжелых степенях ожогового шока инфузионная терапия должна проводиться не менее 3-х суток после получения травмы. Как правило, на вторые и третьи сутки после травмы объем жидкости может быть снижен на 1/3, по сравнению с первыми сутками. Так, если соотношение кристаллоидных, коллоидных и бессолевых растворов на первые сутки составляет 2:1:1, на вторые и третьи сутки – 1:1:1.

Исследования показали, что рекомендуемая нами схема инфузионной терапии, включающая введение кристаллоидных, коллоидных и бессолевых растворов обеспечивает адекватную коррекцию нарушений электролитного баланса, имеющих место при шоке, что было доказано клинико-лабораторными исследованиями.

Динамика клинико-лабораторных показателей противошоковой инфузионно-трансфузионной терапии у больных основной группы в процессе лечения показала, что количество эритроцитов, начиная с 1-ых суток до выхода из состояния шока (2-3-е сутки) уменьшается ($5,0 \pm 100 \times 10^{12}$ /л), что связано с умеренной гемодилюцией после проведенной инфузионно-трансфузионной терапии. ЦВД ко вторым суткам с момента травмы было $8,83 \pm 2,53$ см вод. ст., то есть данный показатель нормализовался. Также отмечено повышение общего белка ($59,5 \pm 1,5$ г/л) и альбуминов ($52,1 \pm 0,1$ %) на 3-е сутки лечения. Показатели общего ($4,5 \pm 0,8$ ммоль/л) и свободного ($2,95 \pm 0,3$ ммоль/л) хо-

лестерина на вторые сутки лечения в 2 раза превышали начальные цифры, что свидетельствовало о восстановлении функции печени, а также обмена веществ.

Таким образом, результаты исследования подтвердили, что инфузионно-трансфузионная терапия по усовершенствованной формуле Паркланда была эффективной. В процессе лечения это проявилось стабилизацией ЦВД ($9,16 \pm 1,98$, $p < 0,05$), нормализацией артериального давления и лабораторных показателей.

65 пострадавших основной группы получали в составе интенсивной терапии – энтеральную смесь Зонд III. В качестве средств для данного варианта искусственного питания наиболее эффективной является энтеральная смесь – Зонд III, составленная в Самаркандском филиале РНЦЭМП. Мы применяли периодическое (сеансовое) питание по 4-6 ч с перерывами на 2-3 ч от 2-х до 2,5 л ежедневно, в течение 7-9 дней. Каких-либо осложнений энтерального питания не наблюдали.

Изучение частоты органно-системных повреждений у наблюдаемых больных с ожоговым шоком показало, что ПОН, как и у пострадавших контрольной группы, встречалась у всех обожженных больных – 330 (100%), в 161 (48,78%) случае выявлено сочетание дисфункции трех и более органов и систем. У 32 (9,69%) обожженных отмечены поражения респираторной системы, у 104 (31,51%) выявлялось поражение центральной нервной системы в виде синдрома энцефалопатии со снижением баллов по шкале Глазго до 10-11, у 34 (10,3%) – поражение ЖКТ, которое выражалось токсическим парезом желудка и кишечника. У 49 (14,84%) больных выявлялся синдром поражения сердечно-сосудистой системы, у 85 (25,75%) – синдром почечной и у 64 (19,39%) – печеночной недостаточности.

Необходимо отметить, что в последнее время нам удалось добиться снижения числа такого серьезного осложнения ожогового шока как стрессовые язвы Курлинга, что связано с внедрением комплексной органопротекторной терапии в сочетании с полноценным обезболиванием, нормализацией волемиических и реологических показателей и, что наиболее существенно, – с назначением с первых часов травмы H2-блокаторов гистаминовых рецепторов.

Результаты активной хирургической тактики у пострадавших основной группы.

Противошоковая инфузионно-трансфузионная терапия по усовершенствованной методике способствовала более раннему выведению больных из ожогового шока (I группа – $26,6 \pm 1,1$; II группа – $20,2 \pm 0,92$; $p < 0,05$), следовательно, выполнению оперативных вмешательств в более ранние сроки [7], что, в свою очередь, явилось профилактикой ПОН.

В ходе исследования выполнено 88 некротомий, 191 ранняя хирургическая некрэктомия и 75 отсро-

ченных некрэктомий 330 пациентам. Одномоментно РХН производилась на площади от 9 до 15% поверхности тела, средняя площадь составила $12,5 \pm 0,5\%$ п. т. Закрывание всех глубоких дефектов за 1 этап было осуществлено у 192 (72,18%) пациентов. У 74 пациентов РХН осуществлялось в 2 этапа (27,82%). Площадь глубоких ожогов в данной группе составляла от 9 до 35% п. т. Одновременное РХН и аутопластическое закрытие ран выполнено 167 (86,97%) больным. Лизис аутоотрансплантатов был отмечен у 9 больных.

Сравнение клинических и лабораторных показателей с ранее оперированными больными (до 2013 года) выявило, что активная хирургическая тактика приводит к более быстрому и значительному снижению интоксикации, и общей воспалительной реакции, нормализации метаболизма и восстановлению показателей гомеостаза. Средний срок пребывания больных составил $32,2 \pm 1,0$ дня. Летальность составила 19,39% (64 человека). У всех умерших больных имелись поражения 3-5-ти органов в различных комбинациях.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Приведенные результаты свидетельствуют о несомненном эффекте усовершенствованных методов лечения ожоговой болезни и раннего оперативного вмешательства у больных с тяжёлыми термическими поражениями. Важнейшее значение приобретают мероприятия по предупреждению развития синдрома ПОН у тяжелообожженных. Это комплексная интенсивная трансфузионная терапия, комбинированная антибиотикотерапия, органопротекторная терапия, коррекция отягощенного преморбидного фона и нутриционная поддержка в профилактике ПОН у обожженных.

Ведущим в профилактике и терапии ПОН является хирургическое лечение. Это: некротомия, множественная микроперфорация сухого струпа, некрэктомия с одномоментной аутодермопластикой. Именно ожоговая рана служит источником сепсиса и синдрома ПОН, что является патогенетически обоснованным вариантом оперативного лечения.

Применение ранних некрэктомий с аутодермопластикой у тяжелообожженных позволило значительно снизить число ПОН с 94,2 до 60,9%, а летальности с 27,47 до 19,39%, привело к сокращению сроков пребывания больных в стационаре от $42,5 \pm 1,3$ до $33,3 \pm 1,3$ к/дней.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Алексеев А.А., Крутиков М.Г., Шлык И.В. и др. Диагностика и лечение ожогового шока: клинические рекомендации. Общероссийская общественная организация «Объединение комбустиологов «Мир без ожогов». Москва, 2014. 17 с. [Alekseev A.A., Krutikov M.G., Shlyk I.V. et al. Diagnosis and treatment

of burn shock: clinical guidelines. All-Russian public organization «Association of combustiologists «World without burns». Moscow, 2014. 17 p. (In Russ.).

2. Ермолов А.С., Смирнов С.В., Герасимова Л.И. и др. Синдром полиорганной недостаточности у обожженных: проблемы диагностики, профилактики и лечения. *Комбустиология*. 2003;1:71-76. [Ermolov S.V., Smirnov S.V., Gerasimova L.I. et al. Polyorgan failure Syndrome in burned patients: problems of diagnosis, prevention and treatment. *Kombustiologiya*. 2003;1:71-76. (In Russ.)].

3. Крылов К.М., Шлык В.И., Пивоварова Л.П., Орлова О.В. Ожоговый шок. Патогенез и лечение шока различной этиологии: руководство для врачей. Санкт-Петербург, 2010. с. 320-360. [Krylov K.M., Shlyk V.I., Pivovarova L.P., Orlova O.V. Burn shock In the book Pathogenesis and treatment of shock of various etiologies: manual for doctors. St. Petersburg, 2010. pp. 320-360. (In Russ.)].

4. Жилинский Е.В. Способы прогнозирования сепсиса при ожоговой болезни. Сб. научных трудов V Съезда комбустиологов России «Термические поражения и их последствия», Москва (31 октября – 3 ноября), 2017. с. 74-75. [Zhilinsky E. V. methods of predicting sepsis in burn disease. Sat. proceedings of the V Congress of combustiologists of Russia «Thermal lesions and their consequences», Moscow (October 31 – November 3), 2017. p. 74-75. (In Russ.)].

5. Спиридонова Т.Г., Смирнов С.В. Системный воспалительный ответ и полиорганная дисфункция и недостаточность у обожженных. Сб. научных трудов I Съезда комбустиологов России «Мир без ожогов», Москва, 17-21 октября, 2005. С. 98-99. [Spiridonova T.G., Smirnov S.V. Systemic inflammatory response and multiple organ dysfunction and insufficiency in burned. Man. scientific works of The I Congress of combustiologists of Russia «world without burns», Moscow, October 17-21, 2005. p. 98-99. (In Russ.)].

6. Таран А.К. Синдром полиорганной недостаточности у обожженных - проблемы клинической диагностики и лечения. Сб. научных трудов I Съезда комбустиологов России «Мир без ожогов», Москва, 17-21 октября, 2005. С. 102-103. [Taran A.V. The Syndrome of multi - organ insufficiency in the burned-problems of clinical diagnosis and treatment. Sat. scientific works of The I Congress of combustiologists of Russia «world without burns», Moscow, October 17-21, 2005. pp. 102-103. (In Russ.)].

7. Вагнер Д.О., Крылов К.М., Солошенко В.В. Результаты раннего хирургического лечения пострадавших с обширными глубокими ожогами. Сб. научных трудов V Съезда комбустиологов России «Термические поражения и их последствия», Москва (31 октября – 3 ноября), 2017. с. 41-42. [Wagner D.O., Krylov K.M., Soloshenko V.V. Results of early surgical treatment of victims with extensive deep burns. Sb. proceedings of the V Congress of combustiologists of Russia «Thermal lesions and their consequences», Moscow (October 31 – November 3), 2017. p. 41-42. (In Russ.)].

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРЕ

Э.А. Хакимов, к.м.н., заведующий отделением комбустиологии, Республиканский центр экстренной медицинской помощи, Самаркандский филиал РНЦЭМП (Самарканд, Республика Узбекистан). E-mail: erkinxakimov@mail.ru.

Конфликт интересов отсутствует.

Статья поступила 30.01.2019 г.

AUTHOR CREDENTIAL

Е.А. Khakimov, CMS, Head of the Combustiology Department, Samarkand State Medical Institute, Samarkand Branch Establishment RNTEMP (Samarkand, Republic of Uzbekistan). E-mail: erkinxakimov@mail.ru.

Conflict of interest: none declared.

Accepted 30.01.2019