

Карабаев Х.К.,
Юлдошев Б.О.,
Карабаев Б.Х.,
Тагаев К.Р.,
Азимов Ш. Т.

ОЖОГОВЫЙ ШОК: ПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИКА, ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ

Самаркандский Государственный Медицинский институт (ректор - проф. Шамсиев А.М.) и СФРНЦЭМП (директор - проф. Ахмедов Ю.М.)

Ожоговый шок является первой стадией ожоговой болезни и развивается при поражении поверхности тела площади 10-15% при поверхностных и 5-10% при глубоких ожогах.

Патогенез ожогового шока. В первые часы ожогов тяжесть состояния больных обусловлена болевым синдромом и психоэмоциональным стрессом, которые служат пусковым механизмом нейроэндокринного ответа, проявляющегося выбросом гормонов коры надпочечников и других биологически активных веществ гипофиза. Клинически это выражается спазмом сосудов, повышением общего периферического сопротивления сосудов, централизацией кровообращения, что приводит к тканевой гипоксии и ацидозу. Кроме того, нарушение функции внешнего дыхания (уменьшение дыхательного объёма, жизненной ёмкости лёгких) способствует снижению насыщения крови кислородом и оксигенации тканей, накоплению недоокисленных продуктов, респираторному и метобол ическому ацидозу [2, 3, 12]. Примечательно, что в первые часы ожоговой травмы ОЦК несколько возрастает (за счет выброса депонированных эритроцитов), увеличиваются ударный и минутный объемы сердца, которые за тем по мере нарастания гиповолемии, начинают снижаться.

Наиболее важной и значимой в патогенезе ожогового шока является гиповолемия, развивающаяся вследствие поражения сосудистой стенки. В результате повышения проницаемости эндотелия происходит переход внутри сосудистой жидкости в интерстициальное пространство. Ведущая роль в увеличении проницаемости сосудистой стенки принадлежит вазоактивному аминю (гистамин), кининовой системе (брадикинин), фракции С3 комплемента, кислородным радикалом, перекисному окислению липидов, эйкозаноидам (тромбоксан А₂, простаглицлин, простаглицлин Е₂). Повышение осмотического давления, обусловленное увеличением концентрации ионов натрия в области ожога усиливает ток жидкости в обожженные ткани и увеличивает отёк [11, 14]. Выход из сосудистого русла белка (в основном альбумина) приводит к росту онкотического давления в интерстиции, что способствует ещё более активному поступлению воды из сосудов.

При тяжелых ожогах вследствие нарушения проницаемости мембран ионы натрия из внеклеточного пространства переходят в клетки и влекут за собой воду, вызывая внутриклеточный отёк, особенно опасно, когда он локализуется в головном

мозге [1,5,9].

Развивающаяся в течение 6-8 часов гиповолемия становится причиной гемодинамических расстройств в виде централизации кровообращения. Одновременно нарастающие реологические (увеличение вязкости) и коагуло- патические (гиперкоагуляция) изменения в крови приводят к еще более глубоким нарушениям микроциркуляции, проявляющимся некрозами в области ожога, стрессовыми язвами желудочно-кишечного тракта, почечнопечёночной недостаточностью [1,5,9].

Клиника ожогового шока. Ожоговый шок подразделяется на 3 степени тяжести, которым соответствует различная выраженность клинических признаков. В отличие от травматического, при ожоговом шоке артериальное давление не имеет определяющего значения. Ведущими клиническими симптомами ожогового шока являются олигоанурия, гипотермия, гемоконцентрация, позднее - гипотензия.

Клиника ожогового шока представлена в таблице 1.

Аналгезия. Для лечения болевого синдрома у больных с ожоговым шоком целесообразно использовать такие анальгетики, как стадол, (по 0,08мг/кг 3 раза в сутки), нубаин (0,3 мг/кг 3 раза в сутки), обладающие минимальным влиянием на показатели гемодинамики и дыхания.

Принципы лечения. Лечение обожженных в состоянии шока базируется на патогенетических предпосылках, проводится по правилам интенсивной или реанимационной терапии. Манипуляции включают в себя:

- обеспечение проходимости дыхательных путей;
- катетеризацию центральной вены;
- катетеризацию мочевого пузыря;
- проведение желудочного зонда.

В противошоковой палате необходимо обеспечить микроклиматические условия с температурой воздуха 37,0-37,5°C [6,7,8].

Таблица 1

Клиника ожогового шока

Клинические признаки	Степени ожогового шока		
	I	II	III
Систолическое давление(мм Hg)	Норма	Умеренная гипотензия	Гипотензия
ЧСС (мин)	До 100	100-120	Более 120
ЦВД(см H ₂ O)	Около 0	Отрицательное	Отрицательное
Диурез (мл/ч)	Кратковременная задержка	30	Менее 30 анурия
Цвет мочи	Норма	Норма или концентрированная	Концентрированная
Рвота	Нет	Редко	Редко
Парез кишечника	Нет	Есть	Есть
Температура, °С	Субфебрильная	Норма	35-36 и менее
Симптом белого пятна, с	1-2	2-3	Более 3
Сознание	Ясное, возбуждение	Заторможенность	Сопор
Гематокрит(%)	50	60	65-70

Комплекс лечебных мероприятий проводится период ожогового шока с учетом конституциональных и возрастных особенностей пациентов. В последнее время широкое распространение получил синтетические опиоиды с агонист-агонистическими свойствами по отношению к опиатным рецепторам (бугарфанол-тарtrat, налбуфин-гидрохлорид, норфин).

Отличительной особенностью опиатных анальгетиков является их минимальное влияние на показатели центральной и периферической гемодинамики у пациентов с ожоговой травмой). Бугарфанол-тарtrat (стадол, мора-дол) назначаются из расчета 0,08 мг/кг 3 р/день, налбуфин-гидрохлорид (нубаин) - 0,3 мг/кг 4 р/день. Дополнительно используются транквилизаторы в небольших дозах, нейролептики (в основном, дроперидол), ГОМК.

В случае нахождения больного на ИВЛ, допустимо введение морфина.

Наркотические анальгетики следует сочетать с нейролептиками (дроперидол), транквилизаторами (диазепам, дормикум), оксibuтиратом натрия, центральными адреномиметиками (клофелин). Клофелин, вводимый в первые часы интенсивной терапии ожогового шока в дозе 0,4 мг/кг ч, наряду с потенцированием действия наркотиков приводит к снижению чрезмерной активности симпатoadренальной системы, уменьшению функциональной нагрузки на сердце, снижает потребление кислорода.

Антистрессорный и антигипоксический эффекты достигаются использованием синтетического энкефалинадаларгина в дозе 1-2 мг внутривенно.

Адаптоген милдронат, используемый в дозе 7

мг/кг, устраняет спазм сосудов, вызываемый адреналином и ангиотензином, стабилизирует клеточные мембраны, оказывает кардиопротекторное антиаритмическое действие.

Хороший болеутоляющий и седативный эффект оказывает новокаин, введенный внутривенно в дозе 200-400 мл 1/8% раствора.

Немедленное назначение жидкости - следующее обязательное мероприятие у тяжело-обожженного.

Установлено, что при 1-2 степенях тяжести ожогового шока у большинства пациентов сохраняется всасывательная функция и перистальтика желудочно-кишечного тракта. Поэтому при отсутствии инфузионных сред следует начать пероральное введение раствора щелочно-солевой смеси, состоящей из растворенных в 0.5 л воды 1/2 чайной ложки пищевой соды и 1 чайной ложки поваренной соли. Высокую эффективность показало применение дозированного введения жидкостей через желудочный зонд с помощью перистальтического насоса. Выгодно сочетание этого способа с инфузионной терапией.

Лечение больного с обширными ожогами, а также с ограниченными глубокими поражениями следует проводить в специализированных ожоговых отделениях (центрах). Однако противошоковая терапия должна проводиться в ближайшем к месту травмы лечебном учреждении. Перевод обожженного в состоянии шока из одного лечебного учреждения в другое категорически противопоказан даже на любых, самых оборудованных, транспортных средствах.

В тех случаях, когда пострадавшие от ожогов не могут быть немедленно доставлены в

специализированные или крупные лечебные учреждения, целесообразно ориентироваться на стандартизированную схему инфузионной терапии, разработанную на основании коллективного опыта нескольких лечебных учреждений; применение такой схемы оказывается единственно возможным и правильным при поступлении большого числа пострадавших в результате катастроф.

Ориентировочный объем инфузионных средств, требующихся пациенту при ожоговом шоке в первые сутки, рассчитывается по формуле, предложенной в 1952 г. Эвансом: $V=2 \text{ мл} \times \text{площадь ожога (в \%)} \times \text{масса тела (в кг)} + 2000 \text{ мл } 5\% \text{ р-ра глюкозы}$.

Эта формула применяется при ожогах менее 50% поверхности тела. В зависимости от тяжести шока при расчетах следует учитывать разное соотношение коллоидов и кристаллоидов. При тяжелом шоке рассчитанный объем должен включать 2/3 кристаллоидов и 1/3 коллоидов, а при крайне тяжелом шоке и ожогах свыше 50% поверхности тела кристаллоиды и коллоиды используют в соотношении 1:1.

У обожженных старше 50 лет суточный объем инфузионных средств из-за опасности перегрузки малого круга кровообращения уменьшают в 1-2 раза по сравнению с рассчитанным по формуле Эванса. Ожоговый шок может длиться до 3-х суток. Инфузионная терапия должна проводиться все время без перерыва. Темп инфузии жидкости в первые сутки должен быть таким, чтобы за 8 часов терапии было введено не менее половины рассчитанного суточного объема. На вторые сутки объем ее сокращается в 2 раза, а на третьи сутки - в 3 раза по сравнению с объемом инфузии в первые сутки.

Формулу Эванса следует рассматривать в качестве ориентировочной установки. В дальнейшем объем и темп введения лечебных средств корректируется на основании показателей диуреза, гематокрита, гемоглобина, пульса и артериального давления в динамике.

Какие из инфузионных препаратов наиболее эффективны и показаны при ожоговом шоке?

Поскольку при ожогах из сосудистого русла вместе с плазмой уходит большое количество ионов натрия (0,5-0,6 мэкв/% ожога /кг веса больного), инфузионная терапия в первую очередь преследует цель наполнения сосудистого русла и восстановления в нем содержания натрия. Для этого используются физиологический раствор или лактатный раствор Рингера [10,13].

Последний более предпочтителен, поскольку по своему составу он ближе к внеклеточной жидкости.

Если инфузионную терапию начинают при низком артериальном давлении (как правило, спустя несколько часов после травмы), для восстановления гемодинамики необходимо введение более эффективных крупномолекулярных коллоидных

препаратов (полиглоки- на).

При нормотонии инфузию начинаем с раствора Рингера или изотонического раствора хлорида натрия. При гипотензии терапию начинаем с переливания рефортана или стабизола, после стабилизации гемодинамики используем кристаллоиды (ацесоль, дисоль и др.).

Рефортан в целях гемодилюции в течение 2-3 суток по 500 мл ежедневно (всего 84 литра) вводили внутривенно капельно 89 больным, а стабизол также по 500 мл (55 литров) внутривенно капельно - 42 больным, под контролем гемоглобина, гематокрита, белков плазмы и электролитов крови (K^+ , Na^+ , Cl^- и др.). Аллергических реакций каких-либо после переливания рефортана или стабизола мы не наблюдали.

Белковые растворы (лучше свежемороженную плазму) вводим через 8-12 часов после начала инфузионной терапии. Растворы альбумина (инфезол-40) применяем после уменьшения проницаемости сосудистой стенки и прекращения нарастания отека в зоне ожога. Обычно, скорость инфузии белковых препаратов - 1-2 мл/кг.ч.

После того как артериальное давление стабилизируется, целесообразно начать введение изотонических кристаллоидов. Спустя 8-10 часов от начала лечения при стабильной гемодинамике и достаточном почасовом диурезе темп инфузии можно постепенно уменьшать.

Введение белковых коллоидных растворов целесообразно начинать спустя 12-16 часов после начала инфузионной терапии, когда наступает некоторое уравнивание внутри- и внесосудистого секторов. Наибольший эффект обеспечивает нативная плазма, которая имеет

всебелковые фракции и влияет на осмотическое и онкотическое свойства крови. Растворы альбумина следует использовать, когда уменьшается нарушение проницаемости сосудистой стенки и прекращается нарастание отека в зоне ожога.

Темп инфузии белковых препаратов рассчитывается из расчета 1-2мл/кг/час. С целью улучшения реологических свойств крови назначаются безбелковые средне- и низкомолекулярные коллоидные растворы в объеме 400- 800 мл со скоростью 2 мл/кг/час.

В настоящее время при ожоговом шоке гемотрансфузию не проводят, однако последняя показана при большой кровопотере во время некротомии или при массивном гемолизе сразу после выведения больного из шока.

При тяжелом и крайне тяжелом 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 целесообразно не увеличивать объем вводимых жидкостей, так как это может привести к увеличению интерстициальной и внутриклеточной жидкости, а применить препараты инотропного действия (допамин в дозе 5-10 мг/кг/мин). В этой дозировке допамин улучшает сократимость миокарда и увеличивает сердечный выброс. В дозировке 1-3 мг/кг/мин он способствует улучшению перфузии почек.

В ходе инфузии необходимо вводить также 6% р-р витамина В₁ - 1,0; 2,5%р-р витамина В₆ - 1,0; р-р витамина В₂ - 200 микрограмм.

Наибольшие трудности в лечении обожженных возникают при сочетании ожогов кожи с термоингаляционным поражением дыхательных путей. У таких больных течение шока резко отягощается токсическим воздействием на дыхательные пути и организм в целом ядовитых продуктов горения. Особенностью инфузионной терапии у этих больных является необходимость "балансирования" в объеме инфузии, так как постоянно имеется угроза развития отека легких, а снижение темпа и количества вводимых внутривенно жидкостей вызывает снижение перфузии почек, способствует сохранению и усугублению гиповолемии. В таких случаях можно прибегать к инфузионной терапии гипертоническим раствором натрия (240 мэкв/л). При этом необходимо следить за тем, чтобы уровень натрия в плазме не превышал 160 мэкв/л. Введение гипертонического раствора целесообразно ограничить первыми 8-10 часами после получения ожога, то есть временем, наиболее выраженных нарушений проницаемости сосудистой стенки. В тех случаях, когда развивается явление дыхательной недостаточности, больным необходимо проводить искусственную вентиляцию легких с положительным давлением на выдохе.

Практически всегда у обожженных развивается ацидоз, чаще - метаболический, компенсированный дыхательной функцией. При термоингаляционных поражениях ацидоз становится смешанным и декомпенсированным. Поэтому больным необходимо введение 4-5% раствора бикарбоната натрия.

Нормализация реологических свойств крови осуществляется путем описанной выше инфузионной терапии, т.е. за счет коррекции гиповолемии, а также за счет применения низких доз гепарина (до 20000 ед/сутки и более).

В последнее время нам удалось добиться снижения числа серьезного осложнения ожогового шока - стрессовых язв Курлинга, что связано с внедрением комплексной органопротекторной терапии в сочетании с полноценным обезболиванием, нормализацией волевических и реологических показателей и, что наиболее существенно, - с назначением с первых часов травмы Б β -блокаторов гистаминовых рецепторов.

При поступлении пострадавших с обширными ожогами всегда встает вопрос о способе и месте венепункции для инфузионной терапии. В настоящее время широко используется катетеризация центральных вен (подключичной или бедренной). Такие способы обеспечивают возможность адекватной инфузии в первые дни после травмы. Наш многолетний опыт показал, что при длительном использовании центральных вен для инфузии возникает большое количество осложнений, в том числе септического характера, поэтому за катетером и местом пункции необходим тщательный уход: регулярная смена повязок, катетера и применение гепарина для предупреждения тромбоза.

Критерии выхода из шока:

1. Повышение температуры тела не менее чем на 1 градус от нормы.
2. Стабилизация гемодинамики.
3. Положительное ЦВД.
4. Стабилизация почасового диуреза.
5. Снижение гемоконцентрации.
6. Прекращение диспептических расстройств и усвоение выпитой жидкости являются показателями адекватности

печения и выхода больного из состояния ожогового шока.

С точки зрения ликвидации гиповолемии наилучшие качества демонстрируют гироксигидратированный крахмал (рефортан, стабизол), дающий преимущества в скорости коррекции гемоконцентрации и сохранности волевического эффекта, а также приводящий к повышению доставки кислорода, следствием чего мог явиться более быстрый выход из шока и улучшение трофики ожоговой раны.

Нами изучены течение ожогового шока у 2-х групп пострадавших до и после внедрения вышеперечисленных организационно-лечебных принципов, с момента организации и функционирования ожоговой реанимации Самаркандского филиала РНЦЭМП. Всего за 10 лет

среди обожженных 87,40% случаев установлен диагноз ожогового шока. У 60 больных с глубокими ожогами (50-85% поверхности тела), которым была начата противошоковая терапия на догоспитальном этапе, течение и исходы ожогового шока были благоприятными. До внедрения данных принципов летальность составляла 28,8%, а после внедрения умерли 17,8% пострадавших с обширными глубокими ожогами (75-85% поверхности тела).

Выводы. Таким образом, внедрение принципов экстренной противошоковой терапии обожженным на догоспитальном этапе и комплексное лечение с использованием рефортана или стабизола облегчает течение шока и снижает летальность у больных с критическими и сверхкритическими ожогами.

Литература

1. Алексеев А.А., Лавров В.А., Дутиков В.Н. Ожоговый шок: патогенез, клиника, лечение // Вестник интенсивной терапии. - 1995. - №2. - С. 29-37.
2. Арьев Т.Я. Термические поражения. Л., 1966.
3. Виноградов В.П., Лавров В.А. Ожоговый шок: инвазивный мониторинг // Комбустиология. - 2003. - №3. - С. 1-9.
4. Вихриев Б.С., Бурмистров В.М. Ожоги. Л., 1985.
5. Интенсивная терапия угрожающих состояний. Под ред. доц. В.А.Корячкина, проф. В.И.Страшнова. Санкт-Петербургское медицинское издательство. 2002. -276 с.
6. Кузин М.И., Сологуб В.К., Юденич В.В. Ожоговая болезнь. М., 1982.
7. Лавров В.А., Виноградов В.П. Ожоговый шок: патогенез, клиника, лечение // Комбустиология. - 1999. - №1.-С. 1-10.
8. Мурадян Р.И. Клиника и трансфузионное лечение ожогового шока. М., 1973.
9. Парамонов Б.А., Порембский Я.О., Яблонский В.Г. Ожоги. Руководство для врачей. Санкт-Петербург, спецЛит. -2000. -488 с.
10. Пекарский Д.Е., Шалимов А.А. Ожоговый шок. Киев, 1976.
11. Розин Л.Б., Баткин А.А., Катрушенко Р.Н. Ожоговый шок. Л., 1975.
12. Warden G.D. Bum Shock Resuscitation. World J.Surg. 16,16-23, 1992.
13. Carvajal H.F., Parks D.H. Bums in Children. Chicago-London-BocaRaton, 1988.
14. Demling R.H., LaLond Ch. BurnTrauma. NewYork, 1989.

Каримова Н.,
Рузикулов Н.,
Рахмонов Ю.,
Сувонкулова А.

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ИСХОДОВ НЕФРОТИЧЕСКОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Самаркандский государственный медицинский институт

В развитии хронической почечной недостаточности во все возвратные периоды по-прежнему значителен удельный вес гломерулонефрита (1), истоки которого зачастую уходит в ранний детский возраст (2). Следовательно, прогнозирование исходов остро начавшихся заболеваний почек в раннем детском возрасте продолжает оставаться актуальной медико-социальной проблемой.

Целью настоящей работы было определить диагностическую значимость клинических, лабораторных показателей в прогнозировании течения заболевания, определения тактики лечения и реабилитации больных.

Материал и методы. Нами проводилось

изучение больных острым гломерулонефритом (74) (ОГН) с нефротическим синдромом в возрасте от 2-х до 5 лет, из них 30 мальчиков и 44 девочки. Больные были разделены на 2 группы. Первая группа включала 35 больных, у