

НАШ ОПЫТ ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ПОЛИОРГАННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ТЯЖЕЛООБОЖЖЕННЫХ

Э.А. ХАКИМОВ, К.Р. ТАГАЕВ, Ф.А. ДАМИНОВ, О.Т. ЮНУСОВ

Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

КУЙГАН БЕМОРЛАРДА ПОЛИОРГАН ЕТИШМОВЧИЛИГИ ПРОФЛАКТИКАСИ ВА ДАВОЛАШДА БИЗНИНГ ТАЖРИБАМИЗ

Э.А. ХАКИМОВ, К.Р. ТАГАЕВ, Ф.А. ДАМИНОВ, О.Т. ЮНУСОВ

Самарканд давлат медицина институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

OUR EXPERIENCE IN THE PREVENTION AND TREATMENT OF MULTIPLE ORGAN FAILURE IN SEVERELY BURNED

E.A. KHAKIMOV, K.R. TAGAEV, F.A. DAMINOV, O.T. YUNUSOV

Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

Мақолада оғир куйган беморларда полиорган етишмовчилигини даволаш ва профилактика натижалари таҳлил қилинган. Тадқиқот объекти бўлиб 18 ёшдан 74 ёшгача бўлган чуқур куйган 330 нафар беморлар бўлди. Беморларинг 320 (96,97%) нафарида III-IV даражали куйиш майдони 10%дан ортиқ чуқур куйишлар аниқланди. Тадқиқотлар шуни кўрсатдики, ушбу беморларда шокка қарши инфузион-трансфузион терапия, инотрон ва орган-химояловчи даво ва эрта актив хирургик усулни комплекс қўллаш куйиш касаллиги кечишини енгилаштиради, оғир куйган беморларда полиорган етишмовчилиги ва леталликни камайтиради.

Калит сўзлар: чуқур куйиш, куйиш шоки, полиорган етишмовчилиги, интензив терапия, эрта хирургик даволаш.

The article analyzes the results of the prevention and treatment of multiple organ failure in severely burned. The object of the study were 330 victims with deep burns, aged 18 to 74 years. 320 (96.97%) patients had III-IV deep burns over 10% of the body surface. Studies have shown that complex against shock infusion-transfusion therapy with inotropic and organ-protective support, depending on impaired function of vital organs and early active surgical tactics facilitates the course of burn disease, reduces the number of multiple organ failure and mortality in severely burned.

Key words: deep burns, burn shock, multiple organ failure, intensive care, early surgical treatment.

Актуальность. Полиорганная недостаточность (ПОН) - недостаточность двух и более функциональных систем, универсальное поражение всех органов и тканей организма агрессивными медиаторами критического состояния с временным преобладанием симптомов той или иной органной недостаточности – легочной, сердечной, почечной, печеночной и т.д. [4,6].

Впервые синдром полиорганной недостаточности (ПОН) был выделен у тяжелых хирургических больных в 1975 году Вауе А. [7]. При изучении его структуры, особенностей течения, клинических проявлений, некоторых звеньев патогенеза выявлено, что синдром ПОН имеет много общего при различных патологических состояниях: перитонитах [3], сочетанной травме [8], деструкции мягких тканей [5] и других. В доступной литературе имеются только отдельные работы, отражающие проблему синдрома полиорганной недостаточности при ожогах [9]. Учитывая рост ожогового травматизма, увеличение числа тяжелообожженных, мы сочли актуальным изучение проблемы развития синдрома ПОН, поскольку именно он все чаще становится причиной летальности этой категории пострадавших. По данным судебно-медицинских вскрытий причины летальных исходов ожоговых больных (интокси-

кация, сепсис, пневмония, острые язвы желудочно-кишечного тракта с кровотечением, острая почечная, дыхательная, сердечная недостаточность, тромбоэмболия ветвей легочной артерии и другие) рассматривались до настоящего времени как изолированные осложнения ожоговой болезни, хотя во многих случаях речь должна идти о синдроме ПОН.

Цель исследования. Определение роли синдрома ПОН в течении и исходах ожоговой болезни, возможностей его профилактики и лечения у тяжелообожженных.

Материал и методы. Объектом исследования явились 330 пострадавших с глубокими ожогами (158 мужчин, 172 – женщин), проходивших лечение в Самаркандском филиале РНЦЭМП в период с 2013 по 2018 гг., в возрасте от 18 до 74 лет. Среди этиологических причин ожогового поражения преобладало пламя (235; 71,21%), чем объясняется большое число больных с глубокими ожогами. Ожоги кипятком и горячими жидкостями были у 72 больных (21,82%), сандаловые ожоги у 12 пациентов (3,84%), электроожоги у 8 больных (2,42%) и контактные – у 3 (0,91%). 320 (96,97%) больных имели глубокие ожоги III-IV степени свыше 10% поверхности тела (п.т.), а у 10 (3,03%) больных глубокие ожоги занимали до

10% п.т. Индекс Франка (ИФ) у пострадавших составил: ИФ < 30 ед. – 18 больной (5,45%), ИФ 30-60 ед. – 212 (64,24%), ИФ 61-90 ед. – 27 (8,18%), ИФ > 90 ед. – 73 (22,12%). Обожженные с благоприятным прогнозом (ИФ до 60 ед.) составили 69,69%, с сомнительным и неблагоприятным (ИФ свыше 60 ед.) – 30,31%. Наиболее часто ожоги локализовались в области туловища и конечностей (32,12% больных), головы и конечностей (28,18%), туловища (14,85%). Сочетанную с ожогом кожи ингаляционную травму имели 47 больных (14,24%). Обычно, у них имело место тяжелое течение ожогового шока.

На основании ретроспективного анализа 64 историй болезни умерших обожженных изучена структура синдрома полиорганной недостаточности по клиническим данным и результатам судебно-медицинского исследования трупа.

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 и их обсуждение. Анализ клинико-морфологических данных показал, что у 52 (81,25%) умерших с обширными ожогами был характерен 3-5 компонентный синдром ПОН. У 17 умерших ПОН развилась на фоне предшествующих заболеваний органов и систем, которые не только усугубляли клиническое течение ожоговой болезни, но и во многих случаях определяли необратимость полиорганных нарушений.

Наиболее частым компонентом, встречающимся в структуре синдрома ПОН, являлась недостаточность органов дыхания (у 43 умерших – 67,18%), которая развивалась у больных с ингаляционной травмой, при пневмонии, интерстициальном и альвеолярном отеке легких. Сердечно-сосудистая недостаточность диагностирована клинически у 38 (59,37%) больных и проявлялась тахикардией, нестабильной гемодинамикой с тенденцией к гипотонии, нарушениями ритма сердечной деятельности. Со стороны центральной нервной системы недостаточность (27; 42,19%) проявлялась в большинстве случаев в виде интоксикационного делирия, нарушений сознания (возбуждение, заторможенность, сопор, кома). Острая почечная недостаточность (21; 32,81%) диагностирована на основании нарушений выделительной функции почек, проявляющейся чаще олигурией или анурией, реже полиурией с нарушением концентрационной функции почек, повышением в сыворотке крови показателей мочевины и креатинина. Острая печеночная недостаточность (15; 23,44%) проявлялась различными нарушениями функций печени (белково-образовательной, анти-

токсической, пигментного обмена, коагулопатиями). Недостаточность органов желудочно-кишечного тракта (35; 54,68%) выражалась токсическим парезом желудка и кишечника, образованием острых эрозий или язв пищевода, желудка, 12-перстной кишки, тонкого кишечника, нередко осложненных развитием кровотечения. 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.

Полученные клинико-морфологические данные определили направление дальнейших исследований. Поэтому пострадавшим при поступлении в отделение комбустиологии проводилась противошоковая инфузионно-трансфузионная терапия с инотропной и органопротекторной поддержкой в зависимости от нарушений функции жизненно-важных органов и ранняя активная хирургическая тактика.

Важным звеном, в этой цепи патогенетической терапии, является выбор оптимального состава и необходимого количества проводимой противошоковой инфузионной терапии для их лечения. У больных 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 среднетяжелом и тяжелом ожоговом шоке производили катетеризацию центральной вены.

В дальнейшем, объем и темп введения лечебных средств корректировался 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 мы считали необходимым вводить также 6% раствор витамина В1 - 1,0; 2,5% 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% раствора 2-3 раза в сутки;
- витамин В1, В6 – по 5 мл 2,5% раствора тиамин хлорида и 1% раствора пиридоксина гидрохлорида 2 раза в сут;
- витамин В12 – по 200 мкг 1 раз в сут;
- рибоксин – по 10 мл 2% раствора 3-4 раза в сут;

При ретроспективном анализе сложилось впечатление, что для нормализации ОЦК и для 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% раствора эуфиллина с 20% раствора 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% 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% 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. Так, 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, включающей 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 протившоковой инфузионно-трансфузионной терапии у больных в процессе лечения показало, что количество эритроцитов, начиная с 1 суток до выхода из состояния шока (2-3-е сутки) уменьшается ($5,0 \pm 100 \times 10^{12}/л$), которая 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) холестерина 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 получали в составе интенсивной терапии – энтеральную смесь Зонд III. В качестве средств для данного варианта искусственного питания наиболее эффективным является энтеральная смесь – Зонд III, составленный 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.

Необходимо отметить, что 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. На основании результатов исследований разработана схема патогенетической терапии эрозивно-язвенных поражений желудочно-кишечного тракта, включающая: своевременную и адекватную терапию, направленную на нормализацию кровообращения микроциркуляторного русла во всех периодах ожоговой болезни; купирование общей воспалительной реакции (антиоксиданты, ингибиторы протеолиза, антигистаминные средства, цитопротекторы); декомпрессию желудка, анацидные и антацидные препараты, раннее энтеральное питание.

В результате проводимой терапии количество желудочно-кишечных кровотечений у тяжелообожженных заметно сократилось, а в структуре летальных исходов это осложнение ожоговой болезни стало занимать менее значительное место (3 сл.; 1,12%).

До настоящего времени не изучена роль ранних некрэктомий в предупреждении развития синдрома полиорганной недостаточности у тяжелообожженных [1,2,4]. Протившоковая инфузионно-трансфузионная терапия по усовершенствованной методике способствовала более раннему выведению больных из ожогового шока, следовательно, выполнению оперативных вмешательств в более ранние сроки, что, в свою очередь, явилось профилактикой ПОН.

В ходе исследования выполнено 88 некрэктомий, 191 ранних хирургических некрэктомий и 75 отсроченных некрэктомий. Одномоментно ранняя хирургическая некрэктомия (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 у 167 (86,97%) больных. Лизис аутотрансплантатов 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 восстановлению показателей гомеостаза, снижению интоксикации и общей воспалительной реакции, нормализации метаболизма. Средний срок пребывания больных составила – $32,2 \pm 1,0$ дней. Летальность составила 19,39% (64 человек). У всех умерших больных имелось поражение 3-5 органов в различных комбинациях.

Выводы. У обожженных, 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 является определяющим исход лечения. Наличие кишечной дисфункции, в свою очередь, может свидетельствовать о тяжелом течении ожоговой болезни.

Анализ результатов исследования свидетельствуют о несомненном эффекте усовершенствованных методов лечения ожоговой болезни – это комплексная противошоковая инфузионно-трансфузионная терапия с инотропной и органопротекторной поддержкой в зависимости от нарушений функции жизненно-важных органов и ранняя активная хирургическая тактика. Раннее хирургическое лечение тяжелообожженных является высокоэффективным в профилактике развития синдрома ПОН, снижении частоты инфекционных осложнений и летальности, поскольку именно ожоговая рана служит источником сепсиса и синдрома ПОН.

Литература:

1. Алексеев А.А., Бобровников А.Э. и др. Хирургическое лечение пострадавших от ожогов: клинические рекомендации. Общероссийская общественная организация «Объединение комбустиологов «Мир без ожогов». Москва, 2015. – 12 с.
2. 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.

3. Гологорский В.А., Гельфанд Б.Р., Багдатьян В.Е., Топазова Е.Н. Синдром полиорганной недостаточности у больных с перитонитом // Хирургия. - № 2, 1988. - С. 73-76.

4. Ермолов А.С., Смирнов С.В., Герасимова Л.И. др. / Синдром полиорганной недостаточности у обожженных: проблемы диагностики, профилактики и лечения // Комбустиология. №1, 2003. – с. 71-76.

5. Мусселиус С.Г., Ермолов А.С. Полиорганная недостаточность при деструкции мягких тканей // Хирургия, 1998. - № 10. - С. 41-45.

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.

7. Baue A. Multiple progressive of sequential systems failure. // Arch. Surg., 1975. - №11. – P. 779.

8. Roumen R.M.N., Redl H., Schlag G. et al. "Scoring system and blood lactate concentration in relation to the development of adult respiratory distress syndrom and multiple organ failure in severely traumatized patients." // J.Trauma, 1993.- Vol.35.-N 3.-P.349-355.

9. Saffle J.R., Sullivan J.J., Tuohig G.M., Larson C.M. "Multiple organ failure in patients with thermal injury." // Crit. Care Med., 1993.- Vol. 21(11). - P. 1673-83.

НАШ ОПЫТ ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ПОЛИОРГАННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ТЯЖЕЛООБОЖЖЕННЫХ

Э.А. ХАКИМОВ, К.Р. ТАГАЕВ,
Ф.А. ДАМИНОВ, О.Т. ЮНУСОВ

Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

В статье проанализированы результаты профилактики и лечения полиорганной недостаточности у тяжелообожженных. Объектом исследования явились 330 пострадавших с глубокими ожогами, в возрасте от 18 до 74 лет. 320 (96,97%) больных имели глубокие ожоги III-IV степени свыше 10% поверхности тела. Исследования показали, что комплексная противошоковая инфузионно-трансфузионная терапия с инотропной и органопротекторной поддержкой в зависимости от нарушений функции жизненно-важных органов и ранняя активная хирургическая тактика облегчает течение ожоговой болезни, снижает число ПОН и летальность у тяжелообожженных.

Ключевые слова: глубокие ожоги, ожоговый шок, полиорганная недостаточность, интенсивная терапия, раннее хирургическое лечение.