

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ПОЛИОРГАННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ТЯЖЕЛООБОЖЖЕННЫХ

Э.А. ХАКИМОВ, Х.К. КАРАБАЕВ, К.Р. ТАГАЕВ, Ф.А. ДАМИНОВ

1 - Самаркандский Государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

2 - Самаркандский филиал Республиканского научного Центра экстренной медицинской помощи

ОҒИР КУЙГАН БЕМОРЛАРДА ПОЛИОРГАН ЕТИШМОВЧИЛИГИ ИНТЕНСИВ ТЕРАПИЯСИ

Э.А. ХАКИМОВ, Х.К. КАРАБАЕВ, К.Р. ТАГАЕВ, Ф.А. ДАМИНОВ

1 – Самарканд Давлат медицина институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

2 – Республика шошилинич тез тиббий ёрдам илмий Маркази Самарканд филиали

INTENSIVE TREATMENT OF MULTIPLE ORGAN FAILURE IN SEVERELY BURNED

E.A. KHAKIMOV, H.K. KARABAEV, K.R. TAGAEV, F.A. DAMINOV

1 - Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

2 - Samarkand branch of the Republican Scientific Center for Emergency Medical Aid

Оғир термик жароҳатланган беморларда полиорган етишмовчилиги куйиш касаллиги кечишини оғирлаштиради ва улим курсатгичи оишинга сабаб булади. Текишини утказилганлар 210 нафар (уртача ёши $25,5 \pm 5,4$ ёш), тана юзаси 25% дан ортик чуқур куйган ва шокнинг I-II-III босқичидаги (чуқур куйиш майдони 20%-40% атрофида) 2010-2017 йилларда даволанганлар. Полиорган стрктураси частотаси (юрак кон томир, нафас йўллари, буйрак ва жигар етишмовчилиги, марказий асаб тизими, меъда ичак тракти функцияси бузилиши) усуллари ва уни бартараф этиши.

Калит сўзлар: куйиш касаллиги, полиорган етишмовчилиги.

Multiple organ failure complicates the course of the burn disease and increases the likelihood of death in patients with severe thermal trauma. The analysis of 210 victims (mean age 25.5 ± 5.4 years) with deep burns of more than 25% of the body surface and a burn shock of I-II-III degree (deep burn area of 20-40% bw) from 2010 to 2017 years. The structure of polyorganic insufficiency, frequency (cardiovascular, respiratory, renal, hepatic insufficiency, dysfunction of the central nervous system, gastrointestinal tract) and methods of its correction are studied.

Key words: burn disease, multiple organ failure.

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 и т.д. Основной особенностью ПОН является неумеренность развития повреждения органа жизнеобеспечения или системы до такой глубины, после достижения которой приходится констатировать неспособность органа функционировать в интересах поддержания жизненно важных функций вообще и сохранения своей структуры в частности. Непосредственными факторами, определяющими выраженность полиорганной дисфункции, являются различная способность органов противостоять гипоксии и снижению кровотока, характер шокового фактора и исходное функциональное состояние самого органа [4, 6, 8].

По данным северо-американских исследователей ПОН уже в течение 20 лет остается основной причиной смерти среди пациентов палат интенсивной терапии и реанимации хирургических стационаров и занимает около 75-80% общей летальности. При этом средняя длительность пре-

бывания больного с ПОН в хирургических палатах интенсивной терапии составляет 21 день, а затраты на лечение порядка 85 000 американских долларов. Общие финансовые вложения у выживших и прошедших реабилитацию пациентов приближаются к сумме в 300 000 американских долларов [10].

В развитии синдрома ПОН выделяют три основных фазы: 1. *Индукционную фазу*, результатом которой является синтез целого ряда гуморальных факторов, запускающих реакцию системного воспалительного ответа; 2. *Каскадную фазу*, сопровождающуюся развитием острого легочного повреждения, активацией каскадов калликреин-кининовой системы, системы арахидоновой кислоты, свертывающей системы крови и других; 3. *Фазу вторичной аутоагрессии*, предельно выраженной органной дисфункции и стабильного гиперметаболизма, в которую организм больного теряет способность к самостоятельной регуляции гомеостаза. Иницирующий фактор, запускающий выброс медиаторов системного воспаления может быть самым разным по происхождению – это инфекция, травма, ишемия, кровопотеря, ожоги.

В доступной литературе имеются только отдельные работы, отражающие проблему син-

дрома ПОН при ожоговом шоке у обожженных [7,8].

Цель исследования. Учитывая рост ожогового травматизма среди населения, увеличение числа тяжелообожженных (площадь глубоких ожогов свыше 25% поверхности тела) сочли актуальным изучение проблемы развития синдрома ПОН, поскольку именно он все чаще становится причиной летальности этой категории пострадавших.

Материал и методы исследования. При изучении структуры ПОН у 210 больных (средний возраст $25,5 \pm 5,4$ лет) с глубокими ожогами более 25% поверхности тела и ожоговым шоком I-II-III степени мы обнаружили следующее: из исследованных (210) пострадавших у 149 (71,0%) пациентов мы диагностировали развитие сердечно-сосудистой дисфункции и у такого же количества – респираторной. На втором месте по частоте развития находятся дисфункция центральной нервной системы, острая почечная недостаточность, острый токсический (или гипоксический) гепатит и дисфункция ЖКТ, связанная с СКН и гиперметаболизмом. На их долю приходится соответственно 46,7%, 45,8%, 44,8% и 43,3%. На третьем месте по частоте развития находятся патология системы гемостаза (30,6% случаев). Следует отметить, что площадь поражения является одним из определяющих факторов развития ПОН. Так, при поражениях от локальных до распространенных частота развития недостаточности со стороны различных систем возрастает в 2-3 раза [4].

Результаты и их обсуждение. Наиболее тяжелое проявление ПОН – *развитие острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС)*. ОРДС – это неспецифическое поражение легких, связанное с повреждением эндотелия активными медиаторами, приводящее к прогрессирующей кислородозависимой гипоксии, возникающей вследствие снижения легочного комплайенса, блока диффузии кислорода через альвеолокапиллярную мембрану, венозно-артериального шунтирования крови и требующее в большинстве случаев ИВЛ и других методов коррекции кислородо-транспортной функции крови [1].

Данные, полученные при изучении окислительно-восстановительных реакций на клеточном уровне, позволяют высказать предположение о ферментативных сдвигах в цикле Кребса, ведущих к нарушению внутриклеточного транспорта кислорода [10]. При этом у большинства обожженных, начиная с первых часов шока и на всем его протяжении, растет потребление O_2 от 120 до 200% по отношению к уровню здорового человека. Несмотря на это, кислородный запрос организма при ожоговом шоке остается неудовлетворенным, о чем свидетельствует накопление в крови пировиноградной и молочной кислот, развитие

компенсированного или некомпенсированного ацидоза [4, 5, 9].

Сердечно-сосудистая система, в наибольшей степени страдающая у больных в состоянии ожогового шока, является основным звеном в патогенезе нарушений транспорта кислорода. Находясь в тесной связи с дыхательной, сердечно-сосудистая система ответственна не только за насосную функцию. В основе дисфункции сердечно-сосудистой системы лежит нарушение как доставки, так и потребления кислорода.

Почечная дисфункция у больных с термической травмой находится на третьем месте – 45,8% пострадавших. Угнетения выделительной функции почек затрудняет поддержание нормального уровня концентрации водородных ионов в крови. Задержка жидкости в организме (в интерстициальной ткани) приводит к уменьшению экскреции ионов водорода с мочой, формируются нарушения КОС.

Индукторами этих процессов способны выступать токсины, находящиеся в организме. Известна их роль в повышении общего периферического сопротивления сосудов и нарушении микроциркуляции, а также в нарушении сократительной способности миокарда, в уменьшении сердечного выброса. Накопление перекисей благоприятствует тромбообразованию, способствует диссеминированному внутрисосудистому свертыванию крови, свойственных шоковому процессу.

Сравнительно недавно в терминологии использовали название «ожоговая токсемия или септикотоксемия». Токсическая концепция патогенеза ожоговой болезни, предполагающая образование в организме обожженного субстанции, вызывающей нарушение жизнедеятельности, появилась более 100 лет назад. Главными итогами развития токсической концепции являются: безусловное доказательство токсичности обожженной кожи, установление гистиогенного характера токсемии при ожогах, выделение токсической ожоговой субстанции из термически пораженных тканей в эксперименте и клинике, расшифровка ожогового токсина, выяснение антигенных свойств обожженной кожи и механизмов ожоговой аутоинтоксикации [2].

Токсичность – свойство обожженной кожи, закономерно возникающее вследствие действия термического фактора. Токсический эффект обожженной кожи можно измерить объективным методом биотестирования. Существует интегральная зависимость между числом погибших лабораторных животных и содержанием выделенного специфического белка в экстракте.

Появление аномального белкового компонента доказано в 1986 году. Белок обладает специфическими антигенными свойствами и высокой токсической активностью. Токсин появляется в

коже как результат непосредственного действия тепла на живую ткань, а не привносится в нее извне. Основным условием является повышение температуры кожи выше 50 градусов. Токсин хорошо растворим в биологических средах организма, что обеспечивает его беспрепятственное всасывание из очага поражения в кровоток в ранний период после ожога.

Токсин обожженной кожи представляет собой белок с молекулярной массой около 290 000 дальтон и относительно низким содержанием ароматических аминокислот. Характерна его антигенная неидентичность с белками кожи и сыворотки крови. Механизм действия токсина может быть представлен как цепь взаимозависимых нарушений на разных уровнях интеграции – системном, органном, клеточном и молекулярном [5, 7]. Установлено, что ожоговый токсин оказывает выраженное гипотензивное действие и при введении в кровоток лабораторных животных вызывает снижение артериального давления на 40–50 мм рт.ст.

В патогенезе ожоговой болезни некоторые авторы небезосновательно выделяют три естественных алгоритма, влияющих на прогноз: первый – зависимость преобладания аутоиммунных или иммунносупрессивных механизмов в развитии процесса. Временный, но весьма тяжелый иммунодефицит, удерживающийся в течение первых 5–7 суток ожоговой болезни, является естественным ответом на термическую травму и прямо коррелирует с ее тяжестью. Направленность второго алгоритма определяется преобладанием эндотоксикоза, либо механизмов, ограничивающих его развитие. Третий алгоритм зависит от преобладания трофологических факторов, способствующих регенераторно-репаративным процессам, или трофологических расстройств, препятствующих заживлению.

Все три алгоритма тесно взаимосвязаны и создают метаболическую основу патогенеза ожоговой болезни. Образование массива мертвых и умирающих тканей поддерживает сложный, многофакторный каскад цитокиновой активности (синдром системного воспалительного ответа). Неконтролируемое прогрессирование этого каскада способствует прогрессированию вторичного некроза, развитию эндотоксикоза и общему истощению организма вследствие интенсивного гиперметаболизма. Возникают исключительно благоприятные условия не только для местной хирургической инфекции, но и для ее генерализации с исходом в сепсис.

Центральным звеном в *профилактике генерализации* инфекции является удаление мертвых тканей и обеспечение оптимальных условий для тканей, сохранивших жизнеспособность. Становится очевидным, что широкое применение анти-

бактериальной терапии и разнообразных противовоспалительных средств не является панацеей для ликвидации инфекционных осложнений и их последствий. Наряду с типированием возбудителя и подбором антибактериальной терапии с учетом чувствительности микрофлоры необходима тщательная коррекция транспорта кислорода. Идеальной предупредительной терапией развития гнойно-септических осложнений является кожная аутопластика после иссечения или химического некролиза ожогового струпа.

У большинства больных погибших от термических поражений смерть можно было предотвратить, используя на первом этапе (в ЦРБ, в неспециализированной клинике) все лечебные мероприятия, которые могли бы оказать положительное влияние на компенсаторные механизмы. Транспортабельным является больной, получивший ожог сегодня. В более поздние сроки развитие ПОН не позволяет осуществить перегоспитализацию обожженного без осложнений.

Этими обстоятельствами и была обусловлена необходимость отработки технологии ранней доставки больных в ожоговое отделение Самаркандского филиала РНЦЭМП в состоянии шока. Консультативная бригада в составе врача реаниматолога, врача комбустиолога и медсестры по линии санитарной авиации (САС) получает информацию о пострадавшем в первые часы от момента термической травмы.

Лечащий врач ЦРБ (ЦГБ) по телефону дает характеристику состояния больного и корректирует стартовую терапию согласно с рекомендациями врача-консультанта.

Одновременно оформляется вызов, и бригада прибывает на место, где производится оценка тяжести и предтранспортировочная подготовка, в состав которой входит: 1. Инфузионная терапия шока согласно нашей схеме. 2. Обезболивание наркотическими анальгетиками. 3. Введение кортикостероидов. 4. У пациентов с термоингаляционными травмами применяются бронходилататоры.

После оценки адекватности дыхания решается вопрос о необходимости респираторной поддержки. В необходимом случае производится интубация трахеи, и пациент транспортируется на ИВЛ. Наиболее действенной мерой профилактики развития и прогрессирования ОРДС является раннее начало респираторной поддержки.

Опыт проведения респираторной поддержки у больных с различными видами термических поражений позволил в 2002 году создать алгоритм респираторной помощи, позволяющий принять быстрое тактическое решение и оценить эффективность искусственной вентиляции легких. Данный алгоритм применяется большинству пациентов, поступающих в ожоговое отделение Самаркандского филиала РНЦЭМП.

Нутритивная поддержка – это процесс обеспечения полноценного питания с помощью ряда методов, отличных от обычного приема пищи. Этот процесс включает в себя дополнительное оральное питание, энтеральное питание через зонд, частичное или полное парентеральное питание. Для определения нутритивного статуса необходимо опираться на три его основные составляющие: энергетический и белковый баланс, адекватность функции жизненно-важных органов и степень стрессового метаболизма (гиперметаболизма). Для определения степени и выраженности белково-энергетической недостаточности применяются следующие методы:

- Клинические параметры (потеря более 10% от должноствующей массы тела). Расчет идеальной массы тела производили по Фляйшу.

- Лабораторные параметры. Концентрация общего белка, альбумина сыворотки крови и выраженность лимфопении.

Кроме того, для оценки нутритивного статуса необходимо принимать во внимание состояние ожоговых ран, их глубину и способность к регенерации. Важным критерием также является степень оперативной активности.

Энтеральное зондовое питание. Наиболее часто нами используется назогастральный зонд. Последний после установки фиксируется к крылу носа полоской лейкопластыря, и каждые 24 часа производится его смена. Энтеральная смесь вводится наиболее часто капельным способом, в течение 16 - 18 часов в сутки, реже – дробным методом.

Среды, используемые для питания, в зависимости от возраста больных, применяются преимущественно безлактозные (Нутризон, Нутри-Соя, Альфаре, Нутрилан) или смешанные 50\50 (Берламин). При отсутствии безлактозных или низколактозных смесей могут использоваться адаптированные молочные смеси. У часто срыгивающих больных желателен применение препарата Нутризон – антирефлюкс.

Парентеральное питание. В качестве основных ингредиентов парентерального питания используются следующие составляющие: углеводы (10% и 20% растворы глюкозы в дозе 8-15 г/кг веса в сутки, медленно), жировые эмульсии (Липофундин МСТ/ЛСТ в дозе 3 г/кг веса в сутки со скоростью введения до 0,15 г/кг в час, т.е. не быстрее 100 мл в час) и растворы аминокислот (Вамин, Инфезол, Аминовеноз, Аминоплазмаль – СЕ 10%, Аминоплазмаль-гепа в дозе 1,0-2,5 г/кг веса тела в сутки со скоростью введения до 0,1 г/кг веса тела в час, одновременно с жировой эмульсией). У 113 больных в острой стадии ожоговой болезни наряду с коррекцией гиповолемии нами внедрены в клиническую практику новые подходы в лечении таких пострадавших, а имен-

но, инотропной, респираторной и нутритивной поддержки. Применение кардиореспираторной поддержки позволило нам оптимизировать процесс транспорта кислорода, предупредить острое паренхиматозное повреждение легких, стабилизировать показатели центральной гемодинамики и прервать процесс развития синдрома полиорганной недостаточности.

Инотропная поддержка осуществляется всем больным с клиникой ожогового шока в связи с дисфункцией миокарда. Кардиотропная терапия проводится дофамином в дозах 3-5 мкг/кг/мин, который вводится круглосуточно микроструйно.

Раннюю респираторную поддержку осуществляли подачей увлажненного кислорода, а также по показаниям искусственной вентиляции легких у 17 больных с тяжелым шоком.

Комплексное и корректное лечение при ожоговой болезни невозможно без адекватной и ранней нутритивной поддержки, поскольку в патогенезе термической травмы важнейшую роль играет гиперметаболический синдром, который проявляется повышением уровня основного обмена до 180-200%, катаболизмом альбуминов и глобулинов сыворотки. Основную группу составили 48 больных, которым после выхода из состояния шока, наряду с комплексной инфузионно-трансфузионной и антибактериальной терапией использовали энтеральное питание смесью Зонд III. В группу сравнения вошло 35 больных с идентичными площадью глубокого ожога леченных с применением также инфузионно-трансфузионной и антибактериальной терапией без применения зондового питания.

Нами была изучена динамика не только клинических проявлений (массы тела), но и некоторые показатели крови у больных с ожоговой болезнью без и с применением энтерального питания. Установлено, что в период ожогового шока имеется задержка воды и натрия и увеличение массы тела, а увеличение массы тела более чем на 8-10% указывает на гипергидратацию. Возвращение исходной массы тела у больного с ожоговой поверхностью от 10 до 20% наступает к 4-5 суткам. После указанного периода отмечается прогрессивная потеря воды, причем – и теперь уже независимо от того, составляет ли ожоговая поверхность 25,40 или более 40% - ежедневная потеря массы составляет 2% от исходной. Уменьшение массы тела в этом периоде связано катаболизмом мягких тканей, в частности, жировой, мышечной и углеводных запасов. Нами установлено, что у обожженных резко увеличивается уровень основного обмена (в 2 раза), катаболизм альбуминов на 30-45%.

Количество калорий, необходимое обожженному ребенку, определяли по следующей формуле: 1800 ккал/м² поверхности тела/сут (фи-

физиологические потребности) + 2200 ккал/м² площадь ожога/сут (дополнительные калории, необходимые для восполнения затрат, возникающих в результате ожога), взрослым – 3500-4000 ккал/сут [5,8]. У больных в состоянии тяжелого ожогового шока в связи с парезом желудочно-кишечного тракта, обеднением кишечной стенки кровотоком, для парентерального питания вводятся в основном внутривенно. В качестве донаторов пластического материала наиболее эффективны растворы кристаллических аминокислот (левамин, валин, трофамин, аминозол и др.), для калорической поддержки – концентрированные растворы глюкозы (20%, 40%) и жировые эмульсии (интралипид, липифизан, липофундин и др.).

У большинства больных после выхода из состояния шока становится возможным вариант энтерального + парентерального питания. Постепенно на долю энтерального питания приводится до 65-80% вводимого калоража. В качестве средств для данного варианта искусственного питания наиболее эффективным является энтеральная смесь – Зонд III, составленный в Самаркандском филиале РНЦЭМП.

Объем и скорость энтерального питания определяются индивидуально. Мы применяли периодическое (сеансовое) питание у 18 больных по 4-6 ч с перерывами на 2-3 ч от 450 до 850 мл ежедневно, в течение 10-15 дней после ожога. У больных энтеральное питание сочеталось с применением витаминов Е, А, С – как витамины антиоксиданты. При лечении ожоговой болезни у пострадавших предпочтение следует отдавать энтеральному питанию, так как, энтеральное питание более физиологично, в 8-10 раз дешевле парентерального, не требует строгих стерильных условий и практически не вызывает опасных для жизни осложнений. Ранняя нутритивная поддержка при ожоговой болезни не только предупреждает развитие гипопроteinемии, но и анемию, которое является спутником термической травмы. Благодаря восстановлению некоторых показателей крови становятся возможным проводить некрэктомию и раннюю аутодермопластику у больных с глубокими ожогами, что способствует улучшению качества жизни больных.

Выводы. Лечение больных с ожоговым шоком осложненным ПОН представляет определенные трудности. Благодаря применению принципов интенсивной терапии в период ПОН у больных ожоговым шоком нам удалось снизить летальность от 9,6 (в 2000 г.) до 2,8% (в 2017 г.).

Литература:

1. Альес В.Ф., Андреев А.Г., Ульянова Г.И., Гранова Л.В., Астамиров М.К. Доставка, потребление и экстракция O₂ в острый период ожоговой бо-

лезни у детей. Анестезиология и реаниматология №1, 1998, с. 4-7.

2. Баиндурашвили А.Г. и др. Раннее хирургическое лечение детей с обширными ожогами // Нижегородский мед. журнал. Комбустиология приложение. – 2004. – с. 228-229.

3. Жмудь А.В. Гемодинамический мониторинг в раннем периоде ожоговой болезни // Российский научно-практический журнал «Скорая медицинская помощь», 2006, Т.7, №3, с. 53-54.

4. Карабаев Х.К., Хакимов Э.А., Исмати О.Ф. Эффективность интенсивной терапии детей с обширными ожогами в острой стадии ожоговой болезни // Ж. Скорая медицинская помощь. – 2006. – Т.7. - №3. – с. 196-197.

5. Луфт В.М. Современные возможности нутритивной поддержки больных // Российский научно-практический журнал «Скорая медицинская помощь», 2006, Т.7, №3, с. 66-67.

6. Таран А.К. Синдром полиорганной недостаточности у обожженных – проблемы клинической диагностики и лечения // Сб. науч. трудов I Съезда комбустиологов России. Москва, 2005, с. 102-103.

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

8. Doughty L.A., Kaplan S.S., Carcillo J.A. Inflammatory cytokine and nitric oxide responses in pediatric sepsis and organ failure. Crit Care Med. 1996, Vol. 24, № 7, p. 1137-1143.

9. Hildreth M. Caloric requirements in burned children: A Simple formula to estimate daily caloric requirements. – J. Burn Care Rehabil., 1982, p. 78-80.

10. Luce P.V. Acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. Crit. Care Med. 1998, vol. 26, № 2, p. 369-376.

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ПОЛИОРГАННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ТЯЖЕЛООБОЖЖЕННЫХ

Э.А. ХАКИМОВ, Х.К. КАРАБАЕВ,
К.Р. ТАГАЕВ, Ф.А. ДАМИНОВ

Полиорганная недостаточность осложняет течение ожоговой болезни и увеличивает вероятность наступления летального исхода у пострадавших с тяжелой термической травмой. Проведен анализ 210 пострадавших (средний возраст 25,5±5,4 лет) с глубокими ожогами более 25% поверхности тела и ожоговым шоком I-II-III степени (площадь глубокого ожога 20-40% п.т.), находившихся на лечении с 2010 по 2017 годы. Изучена структура полиорганной недостаточности, частота (сердечно-сосудистая, респираторная, почечная, печеночная недостаточность, дисфункция центральной нервной системы, желудочно-кишечного тракта) и методы ее коррекции.

Ключевые слова: ожоговая болезнь, полиорганная недостаточность.