

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ СИНДРОМА
ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ У ПОСТРАДАВШИХ
ОТ ТЯЖЕЛЫХ ТЕРМИЧЕСКИХ ОЖОГОВ

Н.М. Шулаева, Е.В. Куспиц, В.В. Щуковский, Н.В. Островский

Городская клиническая больница № 7, Саратов, Россия

INTENSIVE THERAPY OF THE ENDOGENOUS INTOXICATION SYNDROME
IN PATIENTS WITH SEVERE BURNS

N.M. Shulayeva, E.V. Kuspits, V.V. Schukovsky, N.V. Ostrovsky

City Clinical Hospital N. 7, Saratov, Russia

ПРЕДПОСЫЛКИ	Тяжелая термическая травма сопровождается развитием синдрома эндогенной интоксикации (СЭИ). Определение СЭИ как сложного комплекса тяжелых клинических проявлений с несостоятельностью систем детоксикации есть не что иное как синдром полиорганной дисфункции (СПОД) или недостаточности – в зависимости от степени тяжести СЭИ (компенсации, субкомпенсации, декомпенсации) [1, 2].
ЦЕЛЬ	Улучшение результатов лечения эндотоксемии при тяжелой термической травме путем включения в терапию антиоксидантов на основе янтарной кислоты в сочетании с гепатопротекторами из группы адеметионина.
МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ	Проведен анализ результатов комплексного обследования и лечения 108 больных с тяжелой термической травмой в возрасте 18–50 лет с общей площадью поражения (S) не менее 40% и индексом тяжести поражения (ИТП) не менее 90.
РЕЗУЛЬТАТЫ	Применение препаратов на основе янтарной кислоты в составе противошоковой и дезинтоксикационной терапии термической травмы с последующим включением гепатопротекторов из группы адеметионина снижает степень выраженности СЭИ.
ВЫВОД	Пострадавшим с тяжелой и крайне тяжелой термической травмой целесообразно назначение антиоксидантов на основе янтарной кислоты. Для профилактики нарушения дезинтоксикационной функции печени и манифестации эндотоксикоза в дополнение к цитопротекторному эффекту антиоксидантов целесообразно назначение в остром периоде гепатопротекторов на основе адеметионина.
Ключевые слова:	ожоги, эндогенная интоксикация, полиорганная дисфункция.
BACKGROUND	Severe burns are accompanied by the development of endogenous intoxication syndrome. Endogenous intoxication syndrome (EIS) is thus specified as a complex of severe clinical aspects with detoxification systems failure – in other words, the syndrome of multi-organ failure (MOFS) or inefficiency, depending on severity of EIS (compensation, subcompensation, decompensation) [1, 2].
PURPOSE	To improve the results of EIS and MOFS treatment in the patients with severe burns by including into medication succinic acid-based anti-oxidants combined with hepatoprotectors of the ademetonine group.
MATERIAL AND METHODS	We carried out analysis of complex examination and treatment of 108 patients aged 18–50 with severe thermal injury, total burn area (S) ≥40%, and severity index ≥90.
RESULTS	The use of succinic acid-based anti-oxidants within the framework of antishock and disintoxication therapy, later combined with hepatoprotectors of the ademetonine group, decreases the intensity of endogenous intoxication and multi-organ failure syndrome.
CONCLUSION	To treat endotoxemia and multiple organ dysfunction caused by oxidative stress and hypoxia in patients with severe and extremely severe burns, it is appropriate to prescribe succinic acid-based anti-oxidants. To prevent albumen synthesis and detoxication hepar dysfunctions, decrease the manifestations of endotoxemia, and complement the cytoprotective action of succinic acid-based anti-oxidants, it is appropriate to prescribe hepatoprotectors.
Keywords:	burns, endogenous intoxication, multiple organ dysfunction.

ДАД — диастолическое артериальное давление
ИТП — индекс тяжести поражения
ЛИИ — лейкоцитарный индекс интоксикации
ПОЛ — перекисное окисление липидов
ППН — печеночно-почечная недостаточность
САД — систолическое артериальное давление
СВО — системный воспалительный ответ

СПОД — синдром полиорганной дисфункции
СПОН — синдром полиорганной недостаточности
СЭИ — синдром эндогенной интоксикации
ЦНС — центральная нервная система
ЧСС — частота сердечных сокращений
ЧДД — частота дыхательных движений
ЦНС — центральная нервная система

ВВЕДЕНИЕ

Адаптивный характер стрессовой перестройки при тяжелой термической травме заключается в усилении продукции макроэргов для энергообеспечения системного воспалительного ответа (СВО), развивающегося в результате выработки цитокинов [3,4]. Синдром гиперметаболизма с избытком свободных радикалов оказывает негативное воздействие на окружающие клетки, вызывая состояние окислительного стресса [5, 6]. Следствие этого происходит активация перекисного окисления липидов (ПОЛ) с повреждением клеточной стенки, сопровождающаяся повышением ее проницаемости [7, 8]. Вторым источником свободных радикалов становятся активированные первичным выбросом цитокинов нейтрофилы [9, 10]. Активация этих процессов идет параллельно повреждению антиоксидантных механизмов. Гипоксия как фактор патогенеза ожоговой болезни и ее осложнений приводит к выраженным метаболическим расстройствам в клетках и тканях, развитию эндогенной интоксикации и нарушению иммунной реактивности. Прогрессирующий энергетический дефицит активирует генетически запрограммированный процесс гибели клеток — апоптоз, что вызывает отсроченную гибель клеток [11]. В этих условиях очевидна целесообразность использования препаратов антигипоксического, антиоксидантного, цитопротекторного действий [12, 13].

Предлагаемые сегодня методики интенсивной детоксикационной терапии применяются только при развитии клинических проявлений эндотоксемии, не воздействуя на причины возникновения синдрома эндогенной интоксикации (СЭИ), которые появляются еще в периоде шока. Зачастую это уже не имеет ожидаемого клинического эффекта.

В связи с вышеизложенным наиболее перспективным направлением в разработке методов детоксикационной терапии следует считать мобилизацию, поддержание естественных систем детоксикации и элиминации токсичных субстанций на уровне компенсаторного или субкомпенсаторного функционирования.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Улучшение результатов лечения эндотоксемии и синдрома полиорганной дисфункции у больных с тяжелой термической травмой путем включения в терапию антиоксидантов на основе янтарной кислоты в сочетании с гепатопротекторами из группы адеметионина.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проведен анализ результатов комплексного обследования и лечения 108 больных с тяжелой термической травмой, поступивших на лечение с 2002 по 2009 г., в возрасте 18–50 лет с общей площадью поражения не менее 40% и индексом тяжести поражения (ИТП) не менее 90.

Все пациенты были разделены на две группы. В первую группу (сравнения — I) были включены 80 боль-

ных, которые получали общепринятую стандартную интенсивную терапию с использованием декстранов и компонентов крови (с 2003 по 2006 г.). Вторую группу (наблюдения — II) составили 28 пациентов, получавших интенсивную терапию с включением антиоксидантов на основе янтарной кислоты (цитофлавин, реамберин) и гепатопротектора (гептрал), инфузионную терапию с использованием коллоидных растворов производных гидроксипропилкрахмала с молекулярной массой 130 000 дальтон (с 2006 по 2009 г.). Свежезамороженную плазму применяли только с целью коррекции гемостазиологических нарушений. Трансфузию эритроцитарной массы проводили при наличии признаков гемической гипоксии и значениях гемоглобина менее 70 г/л, гематокрита менее 25%.

В каждой группе (I и II) больных выделены две подгруппы — выжившие (А) и умершие (Б). Подгруппу IA составили 60 тяжелообожженных с общей площадью поражения $S \geq 40\%$ и ИТП=106,8±25,8 (48 мужчин, 12 женщин), в подгруппу IB вошли 20 пациентов с $S \geq 40\%$ и ИТП=121,3±32,3 (12 мужчин, 8 женщин). В подгруппу IIA вошли 22 больных с $S \geq 40\%$ и ИТП=114,8±31,8 (17 мужчин, 5 женщин), в подгруппу IIB — 6 тяжелообожженных мужчин $S \geq 40\%$ и ИТП=145,0±23,5. Сравнительный анализ проводили между подгруппами IA и IIA, IB и IIB соответственно. Сведения о пострадавших вводились в специально разработанную компьютерную базу данных, содержащую информацию об этиологии, площади и глубине ожогов, клиническом осмотре, лабораторных показателях, проведенном лечении и исходе.

Использовали следующие группы методов исследования:

— *первая группа методов* включала клинико-лабораторную характеристику больных с определением степени тяжести системной органной дисфункции и ведущим клиническим синдромом по классификации В.В. Чаленко (1998).

Органную дисфункцию констатировали по наличию следующих клинико-лабораторных признаков: функциональному состоянию системы гемостаза, которое оценивали по количеству тромбоцитов и концентрации фибриногена; почечную недостаточность определяли по темпу диуреза и уровню протеинурии; печеночную функцию определяли по уровню в крови билирубина, содержанию протеинов, в том числе альбуминов; состояние центральной нервной системы (ЦНС) оценивали по наличию беспокойства или торможения, сохранения или отсутствия алло- и аутопсихической ориентации, необходимости медикаментозной или механической фиксации; оценка дыхательной системы включала частоту дыхательных движений (ЧДД) и констатацию необходимости в респираторной поддержке. Изучение функционального состояния сердечно-сосудистой системы включало определение величин систолического (САД) и диастолического (ДАД) артериального давления, частоты

сердечных сокращений (ЧСС); рассчитывали лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ) по Кальф-Калифу (1941);

— во вторую группу методов вошли клинико-лабораторные критерии системной воспалительной реакции по показателям, предложенным R.C. Bone (1992): 1) температура $>38^{\circ}\text{C}$ или $<36^{\circ}\text{C}$; 2) ЧСС >90 уд./мин; 3) ЧДД >20 дых. дв. В 1 мин или $\text{PaCO}_2 <32$ мм рт.ст.; 4) лейкоциты периферической крови $>12 \cdot 10^9/\text{л}$ или $<4 \cdot 10^9/\text{л}$ или число палочкоядерных форм >10 , тромбоцитов <80 тыс. в 1 мм^3 ;

— третью группу методов составили методы лабораторной оценки адекватности инфузионной терапии — количество эритроцитов, уровень гемоглобина, величина гематокрита.

Исследуемые показатели изучали на 1-е, 3-и, 7-е, 9-е, 14-е, 17-е, 21-е сутки с момента получения термической травмы. Выбор временного интервала этапов исследования обусловлен сроками развития критических состояний: шока (1-е–3-и сутки), эндотоксемии (3-и–14-е сутки), септикотоксемического периода (14-е–21-е сутки), а также временными рамками адаптационных реакций.

Статистическая обработка полученных результатов проведена в программе «Statistica v. 7.1» (StatSoft, USA) с применением параметрических критериев с вычислением средней арифметической (M) и ее ошибки (m). Для определения достоверности отличий между группами использовали вычисление парного t -критерия Стьюдента с определением статистической значимости полученных результатов (P). Нулевую гипотезу отвергали при $p < 0,05$. Проведен корреляционный анализ полученных результатов с помощью коэффициентов корреляции Пирсона и Спирмена (С. Гланц, 1999; А. Петри, К. Сэбин, 2000).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Анализ выбранных клинико-лабораторных критериев течения синдрома эндогенной интоксикации при благоприятных и неблагоприятных исходах термической травмы выявил ряд статистически достоверных различий между подгруппами IA и IIA, IB и IIB.

Так, темп диуреза в подгруппах выживших пациентов на всех этапах исследования был более 30 мл/ч. Состояние ЦНС в обеих подгруппах на всех этапах расценивалось как компенсированное. Признаков дыхательной недостаточности в подгруппе IA на всех этапах не отмечалось, а ЧДД равнялось $19,4 \pm 8,9$ дых. дв. в мин в первые сутки и $18,2 \pm 0,8$ дых. дв. в мин к 21-м суткам. ЧСС в подгруппе IA держалось на уровне умеренной тахикардии, начиная со $108,1 \pm 10,6$ уд./мин со снижением к 21-м суткам до $89,6 \pm 6,4$ уд./мин. Цифры САД в подгруппе IA на этапах исследования имели максимальное значение $119,1 \pm 7,6$ мм рт.ст. и минимальное значение — $114,08 \pm 8,9$ мм рт.ст. Цифры ДАД имели максимальное значение $76,9 \pm 4,9$ мм рт.ст. и минимальное — $72,3 \pm 7,9$ мм рт.ст. В подгруппе IIA также не отмечалось признаков дыхательной недостаточности, а ЧДД на всех этапах исследования менялось от $18,9 \pm 1,2$ до $17,7 \pm 0,9$ дых. дв. в мин. ЧСС, как и в подгруппе IA, имело тенденцию к уменьшению и к 21-м суткам со $113,6 \pm 11,5$ уд./мин снизилось до $89,2 \pm 8,1$ уд./мин. В подгруппах умерших темп диуреза на всех этапах исследования также был более 30 мл/ч. Состояние ЦНС в обеих подгруппах на всех этапах расценивалось как компенсированное на шести этапах и субкомпенсированное на одном этапе.

Признаков дыхательной недостаточности в подгруппе IB на всех этапах не наблюдалось, но ЧДД на двух этапах (9-е и 17-е сутки) равнялось $20 \pm 2,5$ в минуту и $20,2 \pm 1,7$ в минуту соответственно. На остальных этапах ЧДД составляло от $18,2 \pm 0,7$ до $19,8 \pm 1,9$ в минуту. ЧСС в подгруппе IB держалось на уровне умеренной тахикардии, начиная со $110,7 \pm 12,9$ уд./мин со снижением к 21-м суткам до $96,6 \pm 11,0$ уд./мин. Цифры САД в подгруппе IB на этапах исследования имели минимальное значение $106,0 \pm 11,5$ и максимальное значение — $112 \pm 13,5$ мм рт.ст. Цифры ДАД имели максимальное значение $75,7 \pm 8,7$ мм рт.ст. и минимальное — $66,6 \pm 7,0$ мм рт.ст. В подгруппе IIB также не отмечалось признаков дыхательной недостаточности, однако ЧДД на всех этапах исследования было больше, чем в подгруппе IB, и варьировала от $21,5 \pm 1,9$ до $19,3 \pm 2,5$ в минуту. Тахикардия в подгруппе IIB не имела тенденции к снижению и колебалась на всех этапах в пределах от $113,0 \pm 11,5$ до $105,3 \pm 10,0$ уд./мин. Цифры САД в подгруппе на этапах исследования имели минимальное значение $106,0 \pm 11,5$ и максимальное значение — $116,0 \pm 13,4$ мм рт.ст. Цифры ДАД были максимальными в пределах $76,6 \pm 11,5$ и минимальными — $66,6 \pm 10,0$ мм рт.ст.

Исследование системы гемостаза в подгруппах выявило увеличение числа тромбоцитов в группе сравнения, начиная с 9-х до 21-х суток. В группе наблюдения увеличение числа тромбоцитов статистически достоверно ($p < 0,005$) выше нормальных значений отмечали только к 14-м суткам у умерших, к 17–21-м суткам — у выживших больных, что обусловлено кровопотерей во время некрэктомии. В группе сравнения была выявлена гиперфибриногенемия на всех этапах, тогда как в обследуемой группе в подгруппе IA отмечено статистически достоверное ($p < 0,0001$) нормальное содержание в крови фибриногена, а в подгруппе IIB наблюдали тенденцию к удержанию фибриногена в пределах верхней границы нормы начиная с 7-х суток. Исследование критериев общего белка в крови выявило его уменьшение начиная с первых суток в обеих группах, причем в обследуемой группе его снижение имело статистически достоверно ($p < 0,005$) более выраженный характер. Однако к концу исследования на фоне предлагаемого лечения отмечали тенденцию к повышению уровня общего белка в подгруппе IIA, что свидетельствовало о восстановлении белоксинтезирующей функции печени. В подгруппе IIB после повышения к 14-м суткам вновь наблюдали его значительное снижение. В I группе повышение уровня белка в процессе лечения было обусловлено проводимыми плазматрансфузиями (рис. 1).

Анализ концентрации в крови альбумина выявил ее снижение в обеих группах. Однако в обследуемой группе на фоне проводимого лечения концентрация альбуминов имела статистически достоверно ($p < 0,005$) более высокие значения весь период обследования у выживших больных; у умерших содержание альбумина начинало снижаться только на 14-е сутки (рис. 2).

Анализ динамики ЛИИ в изучаемой группе выявил достоверно ($p < 0,05$) низкие его значения по сравнению с подгруппой IA в подгруппе IIA уже к 7-м суткам. Значения ЛИИ в контрольной группе отличались от нормы, начиная с первых суток, и также снижались до нормальных значений в подгруппе IA к концу исследования. В подгруппе IB на 17-е сутки наблюдали резкое повышение ЛИИ (в 3 раза) в сравнении с показателем

на 3-и сутки со снижением до нормы к 21-м суткам. Это, на наш взгляд, связано с генерализацией инфекции и начинающимся истощением иммунной системы (рис. 3).

Таким образом, согласно анализу показателей всех выбранных нами критериев, степень тяжести эндогенной интоксикации и органной дисфункции в под-

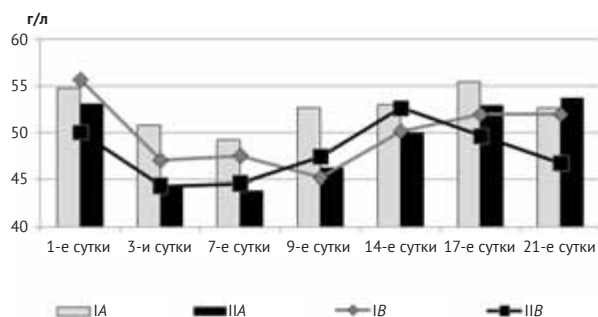


Рис. 1. Динамика содержания общего белка в крови в обследуемых группах

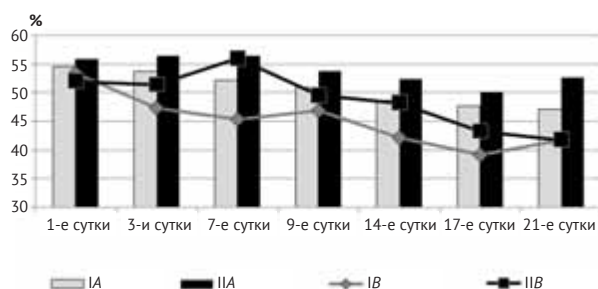


Рис. 2. Динамика концентрации альбумина в крови в обследуемых группах

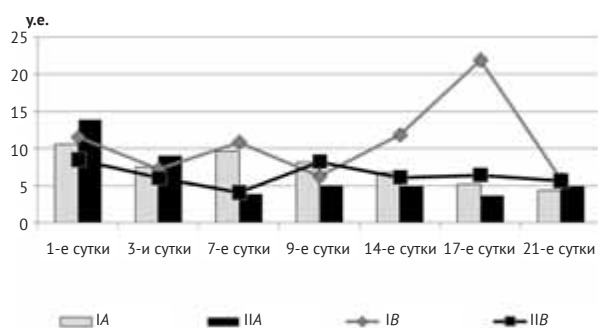


Рис. 3. Динамика лейкоцитарного индекса интоксикации в обследуемых группах

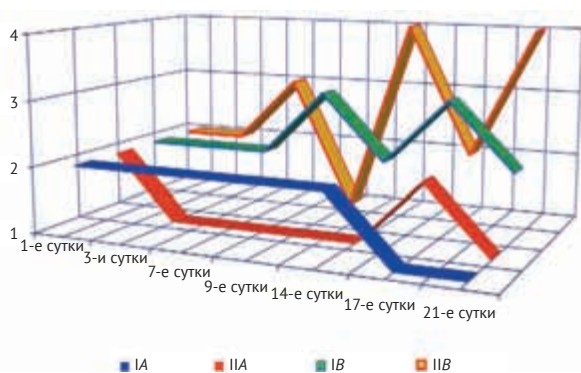


Рис. 4. Динамика количества признаков системного воспалительного ответа в обследуемых группах

группе IA нами расценивалась как субкомпенсированная, а в подгруппе IIA — как компенсированная. Корреляционный анализ выявил прямую, среднюю достоверную связь между вариантами проводимой терапии и степенью тяжести эндогенной интоксикации ($r=+0,612$). Степень тяжести эндогенной интоксикации и органной дисфункции в подгруппах IB и IIB расценивалась как субкомпенсированная с последующей декомпенсацией в септикотоксемическом периоде. Однако в подгруппе IIB декомпенсация наступила на 2 недели позже, чем в подгруппе IB. Корреляционный анализ выявил прямую, слабую достоверную связь между вариантами проводимой терапии и динамикой изменения степени тяжести эндогенной интоксикации ($r=+0,432$).

Развивающийся на фоне СЭИ СВО в контрольной группе в подгруппе IA был констатирован при наличии двух признаков, наблюдавшихся на первых пяти этапах исследования. В подгруппе IIB на 9-е и 14-е сутки отмечали развитие СВО-3. В обследуемой группе в подгруппе IIA СВО-2 наблюдали только на 1-е и 17-е сутки. Течение и выраженность СВО в подгруппе IIB не имели стабильности в количестве клинических проявлений от двух на 1-е и 3-и сутки до их отсутствия на 9-е сутки. К 14-м суткам количество признаков увеличилось до четырех и сохранялось на том же уровне и на 21-е сутки. Таким образом, течение СВО в подгруппах соответствует степени тяжести СЭИ (рис. 4).

Анализ общего количества и незрелых форм лейкоцитов показал, что в подгруппе IIA палочкоядерных нейтрофилов статистически достоверно ($p<0,0001$) практически в 2 раза меньше, чем в подгруппе IA, на всех этапах. Количество лейкоцитов в подгруппе на четырех этапах (1-е, 9-е, 14-е, 17-е сутки) превышало нормальные значения. Общее количество лейкоцитов в подгруппе IA на всех этапах, кроме первого, сохранялось в пределах нормы. Однако эти показатели в сочетании с высоким количеством палочкоядерных нейтрофилов позволили нам высказать предположение о функциональной несостоятельности лейкоцитов у данной категории пострадавших (рис. 5).

Степень вовлечения в процесс воспаления незрелых форм лейкоцитов в подгруппе IIB была также статистически достоверно ($p<0,05$) в 2 раза меньше, чем в подгруппе IB. Однако к 21-м суткам в этой подгруппе число палочкоядерных нейтрофилов по сравнению с исходными значениями значительно повышалось. Количество лейкоцитов на всех этапах, кроме 9-х и 14-х суток, находилось в пределах нормы. На 14-е сутки отмечали рост количества лейкоцитов, обусловленный началом генерализации инфекции, с последующим снижением их числа на 21-е сутки. Эти показатели в сочетании с количеством палочкоядерных нейтрофилов позволяют высказать предположение о сохранении функциональной состоятельности лейкоцитов. Общее количество лейкоцитов в подгруппе IB на всех этапах, кроме первого, оставалось в пределах нормы. Однако их число в сочетании с достаточным высоким количеством палочкоядерных нейтрофилов у данной категории пострадавших позволило предположить функциональную несостоятельность лейкоцитов (рис. 6).

При оценке кроветворной системы установлено, что к 21-суткам в группе наблюдения отмечено снижение гемоглобина ниже 100 г/л, начиная уже с 9-х суток. В обследуемой группе значения гемоглобина на всех

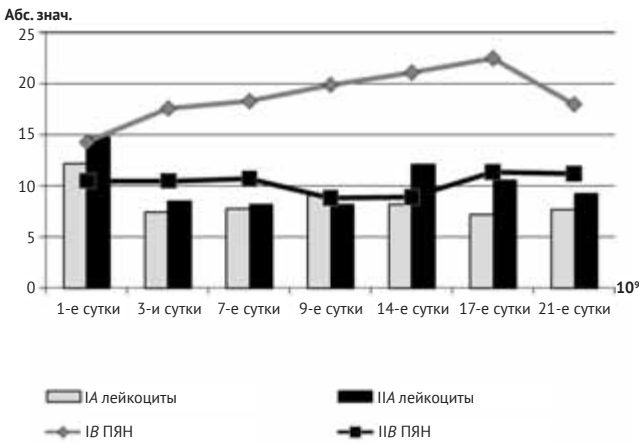


Рис. 5. Динамика количества лейкоцитов и палочкоядерных нейтрофилов (ПЯН) у выживших больных с благоприятным исходом (лейкоциты в ед.·10⁹, палочкоядерные нейтрофилы в абс. значениях)

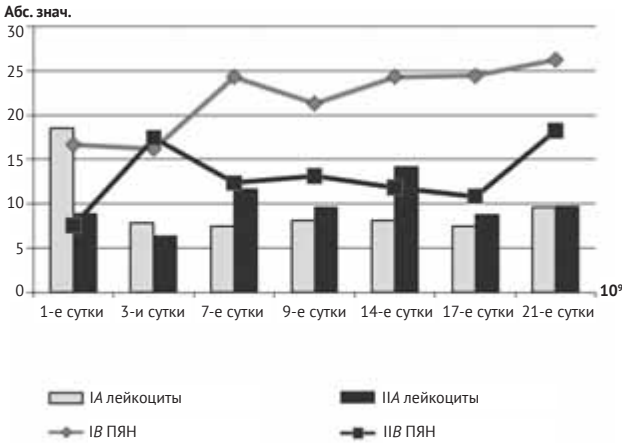


Рис. 6. Динамика количества лейкоцитов и палочкоядерных нейтрофилов (ПЯН) у больных с неблагоприятным исходом (лейкоциты в ед.·10⁹, палочкоядерные нейтрофилы в абс. значениях)

этапах исследования были статистически достоверно ($p<0,05$) выше, а его снижение начиналось только после 14–17-х суток, что связано с кровопотерей во время проведения некрэктомий. Уменьшение количества эритроцитов в обследуемых группах отмечено на тех же этапах, что и снижение уровня гемоглобина. Корреляционный анализ выявил прямую, среднюю достоверную связь ($r=+0,624$) между вариантами проводимой терапии и полученными результатами у выживших больных; у умерших — прямую, слабую достоверную связь ($r=+0,356$).

Таким образом, современное представление об оксидативном стрессе и гипоксии как основных причинах развития эндогенной интоксикации и полиорганной дисфункции с печеночно-почечным синдромом при тяжелой термической травме, временных рамках их развития и наличие фармакологических средств, влияющих на эти причины, позволили нам: разработать вариант интенсивной терапии СЭИ; определить оптимальные сроки для начала ее применения; установить методы оценки эффективности проводимой терапии и выявить прогностически неблагоприятные признаки исхода лечения (рис. 7).

ВЫВОДЫ

- 1. У больных с тяжелой термической травмой, получавших общепринятую интенсивную терапию, наблюдается раннее развитие СЭИ, который зависит от исходной тяжести поражения и присоединившейся на 7–14-е сутки органной дисфункции.
- 2. У больных с тяжелой термической травмой и индексом тяжести поражения не более 130 ед., у которых в комплексную терапию включали цитофлавин, реамберин в составе противошоковой и дезинтоксикационной терапии в течение 5–7 суток и гептрал, начиная с 3-х суток в течение 10–14 дней, отмечается компенсированное течение синдрома эндогенной интоксикации. При индексе тяжести поражения не менее 130 ед. к 14–21-м суткам наблюдается тенденция к декомпенсации и формированию полиорганной дисфункции на фоне генерализации инфекции.
- 3. Применение препаратов цитофлавин», реамберин» в первые часы после полученной термической травмы с последующим включением гепатопротектора гептрал в комплексную терапию, снижало сроки

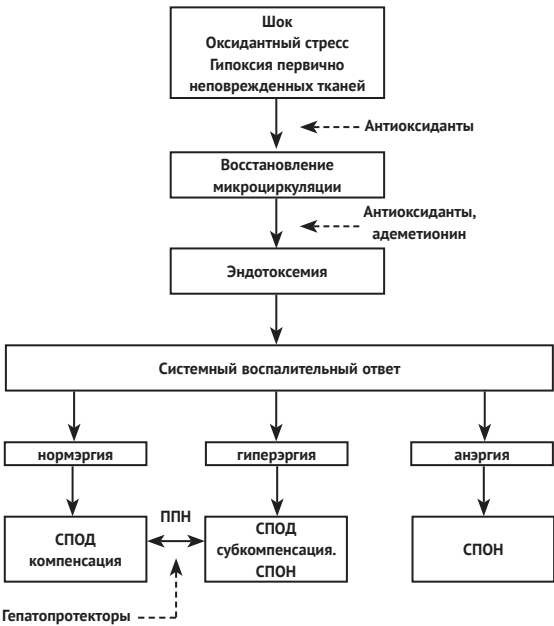


Рис. 7. Схема формирования СПОН и точки приложения предлагаемой комбинации препаратов
Примечания: ППН — печеночно-почечная недостаточность; СПОД — синдром полиорганной дисфункции; СПОН — синдром полиорганной недостаточности

возникновения и степень выраженности эндотоксемии, что задерживает последующее развитие синдрома полиорганной дисфункции.

4. Критериями эффективности предложенной терапии могут служить следующие: количество тромбоцитов и концентрация фибриногена, как показатели состояния тромбоцитарно-сосудистого и плазменного звеньев гемостаза; содержание протеинов, в том числе альбуминов, как показателей белоксинтезирующей и дезинтоксикационной функции печени; лейкоцитарный индекс интоксикации; уровень лейкоцитоза и количество палочкоядерных нейтрофилов, как показателей функциональной состоятельности клеточного иммунитета; количество эритроцитов, уровень гемоглобина для оценки кислородтранспортной функции крови и эритроцитпродуцирующих резервов костного мозга.

5. Прогностически неблагоприятными признаками исхода лечения больных с тяжелой термической травмой можно считать субкомпенсированное течение синдрома эндогенной интоксикации увеличение количества признаков синдрома системного воспалительного ответа на 14–17-е сутки. С этим соотносится и значительное количество палочкоядерных нейтрофилов в сочетании с нормальными показателями числа лейкоцитов, что связано с истощением функци-

ональных резервов клеточного иммунитета на фоне генерализации инфекции.

6. Прогностически благоприятными признаками исхода лечения у больных с тяжелой термической на фоне предложенной интенсивной терапии может служить компенсированное течение синдрома эндогенной интоксикации, отсутствие признаков системного воспаления до и после периода генерализации инфекции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Долгушин И.И., Эберт Л.Я., Лифшиц Р.И. Иммунология травмы. – Свердловск: Изд-во Урал. ун-та, 1989. – 188 с.
2. Юдина С.М., Гапонов А.М., Писарев В.М. и др. Экстракорпоральная иммунофармакотерапия больных сепсисом и тяжелой гнойной инфекцией // Вестник интенсивной терапии. – 1995. – № 5. – С. 23–28.
3. Алексеев А.А., Ушакова Т.А., Лавров В.А., М.Г. Крутиков М.Г. Изучение адаптивных реакций организма на ожоговую травму и раннее хирургическое лечение // Материалы XX съезда хирургов Украины, г. Тернополь, 17–20 сентября 2002 г. – Тернополь, 2002. – Т. 2. – С. 543–544.
4. Лукьянова Л.Д. Молекулярные механизмы гипоксии и современные подходы к фармакологической коррекции гипоксических нарушений // Фармакотерапия гипоксии и ее последствий при критических состояниях: материалы Всерос. науч. конф., г. Санкт-Петербург, 7–8 октября 2004 г. – СПб., 2004. – С. 36–39.
5. Потапов А.Ф. Профилактика и коррекция нарушений процессов перекисного окисления липидов у больных с абдоминальными операциями: дис. ... канд. мед. наук. – М., 1994. – 137 с.
6. Ушакова Т.А. Адаптивные реакции у тяжелообожженных в условиях интенсивной терапии: дис. ... докт. мед. наук. – М., 2008. – 260 с.
7. Шано В.П., Несторенко А.Н., Джоджуа Т.В. Эндогенная интоксикация и синдром системного воспалительного ответа при критических состояниях // Боль, обезболивание и интенсивная терапия. – 2000. – № 1. – С. 75–77.
8. Soejima K., Traber L.D., Schmalstieg F.C., et al. Role of nitric oxide in vascular permeability after combined burns and smoke inhalation injury // Am. J. Respir. Crit. Care Med. – 2001. – Vol. 163, N. 3. – Pt. 1. – P. 745–752.
9. Саприн А.Н., Калинина Е.В. Окислительный стресс и его роль в механизмах апоптоза и развитии патологических процессов // Успехи биологической химии. – 1999. – Т. 39. – С. 289–326.
10. Пасечник И.Н. Окислительный стресс и критические состояния у хирургических больных // Вестник интенсивной терапии. – 2004. – № 3. – С. 27–30.
11. Семенов В.Н., Пасечник И.Н. Апоптоз и его роль в патогенезе критических состояний // Вестник интенсивной терапии. – 2004. – № 1. – С. 3–7.
12. Тупикова З.А. Влияние молекул средней массы, выделенных из сыворотки крови обожженных, на процессы перекисного окисления липидов // Вопросы медицинской химии. – 1983. – № 3. – С. 108–112.
13. Смирнов С.В., Спиридонова Т.Г., Пахомова Г.В. и др. Перекисное окисление липидов у больных с ожоговой травмой, осложненной гастродуоденальным кровотечением // Комбустиология. – 1999. № 1. – С. 1–4.

Поступила 18.02.2013

Контактная информация:
Островский Николай Владимирович,
 д.м.н., профессор, главный врач Городской
 клинической больницы № 7
 (Саратовский центр термических поражений)
 e-mail: nvoistrovsky@mail.ru