

легких // Проблемы туберкулеза. – 1976. – № 4. – С. 17-20.

7. Торакопластика / Радіонов Б.В., Савенков Ю.Ф., Дужий І.Д. [та ін.]. – Дніпропетровськ.: Дніпро-ВАЛ, 2007. – 181 с.

8. Репин Ю.М. Лекарственно – устойчивый ту-

беркулез легких: хирургическое лечение. – СПб.: Гиппократ, 2007. – 168 с.

9. Фещенко Ю.І. Стан надання фтизіатричної допомоги населенню України //Матеріали IV з'їзду фтизіатрів і пульмонологів України : тез. доп. – К., 2008. – С. 7-9.



УДК 616-001.17-098

О.Ю. Сорокіна

ОРГАНОПРОТЕКТИВНА КОРЕКЦІЯ РОЗЛАДІВ ЕНЕРГЕТИЧНОГО ОБМІНУ У ХВОРИХ ІЗ ТЯЖКОЮ ТЕРМІЧНОЮ ТРАВМОЮ

Дніпропетровська державна медична академія

кафедра анестезіології, інтенсивної терапії та медицини невідкладних станів ФПО

(зав. – д. мед. н., проф. О.М. Клизуненко)

Ключові слова: опіки, опіковий шок, опікова токсемія, опіковий сепсис, нутритивна підтримка
Key words: burns, burn shock, burn toxemia, burn sepsis, nutrition

Резюме. Обследовано 115 больных с тяжелой ожоговой травмой. Обследованы пациенты с площадью ожога от 25% до 70% общей поверхности тела (площадь глубокого ожога от 1 до 40%). Разработан и внедрен алгоритм нутритивной поддержки у больных с критическими ожогами. Выбор тактики нутритивной поддержки у больных с ожогами определялся тяжестью течения ожоговой болезни, возможностями естественного перорального питания, состоянием желудочно-кишечного тракта.

Summary. 115 patients with severe burn injury were examined. The total body surface areas (TBSA) of the burn injury in these patients were from 25 to 70 %. TBSA of deep burns were from 1 to 40%. Optimal nutrition algorithm for critically ill patients with severe burn injury was defined. The optimal nutrition therapy was defined by the severity of the thermal disease, possibility of oral nutrition and the status of gastrointestinal tract.

При термічній травмі з загальною площею опіку понад 10% поверхні тіла у дорослих, 5-7% – у дітей і людей літнього віку розвивається опіковий шок із подальшим перебігом опікової хвороби, яка характеризується комплексом патологічних змін, що виникають в організмі у відповідь на дію термічного агента. У патогенезі гострого періоду опікової хвороби провідне місце належить системним розладам. В основі переходу від дисфункції до функціональної недостатності, а потім і до неспроможності всіх органів і систем лежить виснаження енергетичних процесів в організмі обпаленого.

У пацієнтів із тяжкими опіками гострий період опікової хвороби являє собою складне завдання для метаболічної і нутриційної терапії, яка триває до повного відновлення шкіри і приживання трансплантантів [6, 12]. Синдром гіперметаболізму-гіперкатаболізму при опіках харак-

теризується дисрегуляторними змінами з різким збільшенням потреби в енергії і пластичному матеріалі, з одного боку, і – з іншого боку, паралельним розвитком патологічної толерантності тканин організму до «звичайних» нутрієнтів [10]. У генезі післяопікової гіперглікемії велику роль відіграє продукція АКТГ, кортизолу та інших катаболічних гормонів [2].

Простою та ефективною стратегією анаболізму для пацієнтів із тяжкими опіками є вирізання некротичних тканин, профілактика і лікування сепсису, живлення високопротеїновими продуктами. Усім пацієнтам із термічною травмою ще в шоківому періоді разом із загальноприйнятими заходами інтенсивної терапії рекомендовано активно проводити ранню ентérale підтримку [5]. Правильна організація її є основним чинником успішного харчування пацієнтів у критичному стані, тому істотну

допомогу в цьому надає використання протоколів харчування [11].

Метою нашої роботи були розробка і впровадження у клініку алгоритму нутритивної підтримки хворих із критичними опіками.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Нами обстежено 115 хворих із тяжкою опіковою травмою, доставлених у першу добу до відділення анестезіології та інтенсивної терапії (ВАІТ) центру термічної травми та пластичної хірургії (міська клінічна лікарня №2 м. Дніпропетровська). При проведенні оцінки тяжкості термічного пошкодження враховували глибину термічного ураження, площу загального і глибокого опіку [4, 8].

У пацієнтів 1 групи (n=35) площа загального опіку досягала $34,2 \pm 3,1\%$ (при площі глибокого опіку $1,2 \pm 0,2\%$). У постраждалих 2 групи (n=38) площа загального опіку складала $39,5 \pm 4,5\%$ ($8,3 \pm 3,7\%$ глибокого опіку). До 3 групи постраждалих (n=42) були віднесені хворі з критичними опіками при середній площі загального опіку $55,6 \pm 15,0\%$, площа глибокого опіку у них досягала $27,5 \pm 6,9\%$.

При надходженні у відділення всім пацієнтам проводилась діагностична і лікувальна програма згідно з клінічним протоколом надання медичної допомоги постраждалим із термічними опіками (Наказ МОЗ України від 07.11.2007, № 691).

Вибір тактики нутритивної підтримки у хворих з опіками визначався тяжкістю перебігу опікової хвороби, можливостями природного перорального харчування, станом шлунково-кишкового тракту.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Нами проведений аналіз сучасних найбільш значущих для клінічної практики проблем, що виникають при проведенні нутритивної підтримки у хворих із тяжкою опіковою травмою. Узагальнення результатів проведених досліджень дозволило нам обґрунтувати доцільність розробки та впровадження алгоритму корекції розладів енергетичного обміну у хворих із тяжкою термічною травмою на базі ВАІТ Дніпропетровського центру термічної травми та пластичної хірургії, сутність якого полягає у наступному.

Корекція метаболічних порушень у хворих з опіками починається з першої доби стадії опікового шоку і направлена на забезпечення безпечного початку проведення нутритивної підтримки. При надходженні після оцінки тяжкості термічного пошкодження, при наявності опікового шоку, лікування пацієнта проводилось у

ВАІТ. З метою нормалізації об'єму циркулюючої крові, відновлення гемодинамічної стабільності, поліпшення тканинної перфузії, забезпечення адекватної доставки кисню і збереження адекватного рівня споживання кисню тканинами проводилась інфузійна терапія кристалоїдами. Через 12 годин після опіку використовували гідроксietилкрохмали.

При великих опіках для забезпечення постійного градієнту між температурою тіла постраждалого і температурою навколишнього середовища підтримували «температуру комфорту».

Евакуація шлункового вмісту проводилась після установки назогастрального зонду з наступним лаважем шлунку холодним глюкозо-електролітним розчином. Проводили оцінку функціональної здатності шлунково-кишкового тракту (ШКТ). При відсутності парезу, наявності перистальтики кишечника призначали активну регідратацію постраждалого через назогастральний зонд шляхом безперервного краплинного введення глюкозо-електролітних розчинів. Середньодобовий об'єм регідратації через зонд (за відсутності явищ гастростазу) у першу добу складав $1,0-2,0$ літри.

Для проведення профілактики шлунково-кишкових кровотеч використовували внутрішньовенне введення блокаторів протонної помпи парієтальних клітин. Місцеве лікування включало чергування антацидних («Maalox») і обволікуючих («Смекта») препаратів, які вводилися ентерально або через назогастральний зонд у загальноприйнятих дозах.

З другої доби опікового шоку об'єм інфузії зменшували на 50% від об'єму першої доби. Виходячи з концепції по обмеженню введення глюкози і використанню субстратів з інсулін-незалежним метаболізмом, перевага віддавалась субстратам, які мають додаткову протективну дію на мікросудини, ендотеліальні клітини і сприяють антиоксидантному захисту (фруктоза, сукцинат, амінокислоти) [8]. Так, з 1-2 доби опікової хвороби внутрішньовенно краплинно вводили реамберин (субстрат циклу Кребса) до 400 мл/добу протягом 4-10 днів залежно від тяжкості захворювання.

Враховуючи факт поліпшення утилізації глюкози навіть за наявності резистентності до інсуліну під впливом актовегіну, з 2 доби опікового шоку 1 раз на добу вводили його внутрішньовенно в дозі 2,5 г протягом 5-7 діб. За наявності тяжкого термічного пошкодження використання актовегіну покращувало обмін кисню. Рівень глікемії залишався в межах значень норми протягом усього періоду інтенсивної

терапії [1]. У групі хворих використання розчину 10% фруктози у складі інфузійно-трансфузійної терапії з 2 доби опікового шоку сприяло заповненню енергетичних витрат і оптимізації вуглеводного обміну [3].

При опіках, менших за 15% поверхні тіла, при неускладненому перебігу опікової хвороби та помірному порушенні обміну призначалася висококалорійна дієта №11 з високим вмістом білку.

У хворих із тяжкими опіками нутритивна підтримка призначалась на фоні стабілізації вітальних функцій, при відсутності явищ шлункового застою, після оцінки функції ШКТ. У хворих 2 і 3 груп ентеральне харчування було методом вибору нутритивної терапії. При незбереженій функції ШКТ у пацієнтів 3 групи з 2 доби після опіку починалося парентеральне харчування.

При частково збереженій функції ШКТ у хворих із тяжкими опіками і постраждалих із критичними опіками використовували комбінацію парентерального харчування з ентеральним, яке починалось із введення напівелементарної суміші Пептамен (Nestle Nutrition). Пептамен містить гідролізовані сироваткові білки (олігопептиди), які не потребують шлункового гідролізу. Суміш не містить лактози, що запобігало гастроінтестинальному дискомфорту і виникненню діареї у постраждалих.

При збереженій функції ШКТ хворим із тяжкими опіками з другої доби опікового шоку призначали збалансовані полімерні суміші – Клінутрен (Nestle Nutrition) або Фрезубін Оригінал із харчовими волокнами (Fresenius Kabi). Живильні суміші вводили у необхідній концентрації, в режимі цілодобового введення ентерального харчування та з малою швидкістю. Перевагою такого режиму харчування були підвищена толерантність до гіпертонічних сумішей, толерантність до ентерального харчування у тяжких пацієнтів, зниження затримки суміші у шлунку, вірогідності аспірації та частоти розвитку діареї. При виборі суміші віддавали перевагу готовим до вживання рідким стерильним харчовим сумішам, які містять харчові волокна, імунонутрієнти (глутамін, аргінін, омега-3 жирні кислоти). Харчові волокна стимулюють і захищають слизову оболонку кишки, запобігають транслокації патогенної флори. При початковій гіперглікемії (більше 7 ммоль/л) використовувати полімерні харчові суміші типу «Клінутрен Діабет» (Nestle Nutrition) з помірним вмістом жиру та вуглеводів, яка містить харчові волокна.

З другої доби опікового шоку всім пацієнтам

до терапії підключали обов'язкові очисні клізми, які робили 1-2 рази на добу до відновлення евакуаторної функції кишечника.

На 3-4 добу після опіку розвивається гостра опікова токсемія, або синдром ендогенної інтоксикації, який є основним проявом опікової хвороби до 10-12 діб після травми. Стадія токсемії характеризується вираженою інтоксикацією, наростаючими явищами гіперметаболічного гіперкатаболізму, швидко прогресуючою втратою маси тіла, виснаженням вісцелярного пулу білків, зростаючою анемією, високим ризиком розвитку гострого ерозивно-виразкового ураження гастродуоденального відділу ШКТ і явищами органної недостатності. Тому основним завданням нутритивної підтримки хворих після опіку в стадії токсемії були мінімізація явищ гіперметаболічного гіперкатаболізму і прогресуючої імуносупресії, збереження трофічного гомеостазу, подальше забезпечення структурної цілісності і функціональної діяльності ШКТ, еубіотичний контроль кишкового мікробіоценозу, мінімізація транслокації мікробів і їх токсинів у кров, проведення кишкової детоксикації та забезпечення репаративних процесів.

Протягом перебігу стадії токсемії, залежно від ступеня вираженості останньої, об'єм інфузійної терапії становив від 20 до 60 мл/кг маси тіла на добу та коригувався з урахуванням об'єму введеної суміші для ентерального харчування.

Проводили методи кишкової детоксикації. По-перше, призначалися сорбційні інтракорпоральні методи. При лікуванні ентеросорбентами (ентеросгель) враховували їх захисну дію на структуру тонкої кишки, стабілізуючий вплив на ентерогематичний бар'єр зі збереженням клітин лімфодних фолікулів, функцію слизової оболонки з покращенням процесів мембранного травлення та всмоктування [9]. Лікувальна дія ентеросорбції була зумовлена фіксацією та виведенням із шлунково-кишкового тракту бактеріальних токсинів, ендогенних продуктів секреції та гідролізу, біологічноактивних сполук, сорбцією патогенних та умовно патогенних мікроорганізмів, усуненням або послабленням токсико-алергічних реакцій, зниженням метаболічного навантаження на органи екскреції та детоксикації, стимуляцією моторики кишечника. Кишкова трубка в умовах опікової хвороби є типовим органом-мішенню. Тому продовжували очищення ШКТ, використовували очисні клізми, які призводили до зниження вмісту сечовини, креатиніну в плазмі крові.

Опікові хворі в стадії токсемії вимагають посиленого харчування. Наслідком глибокого

катаболічного стану, під час якого всі основні тканини організму використовуються для підтримки подвоєного рівня обміну, є постійна і значна (до 1 кг на добу) втрата ваги хворим. Тому всім хворим із поширеними опіками тіла після стабілізації рідинного балансу, тобто через 24-36 годин після травми, проводили посилене харчування. У хворих із невеликими опіками проводили часте дробове харчування до 5-6 разів на добу. Загальний калораж становив 2600-3000 ккал/добу відповідно до формули Куррери (загальний калораж = $(25 \text{ ккал/кг ваги}) + 40 \text{ ккал на кожний \% обпаленої поверхні тіла}$).

Ентеральне харчування у хворих із термічним пошкодженням у стадії токсемії проводили у випадках, коли вживання їжі через рот було недостатнім. При виборі суміші віддавали перевагу готовим до вживання рідким стерильним ентеральним дістам, які містять харчові волокна. У пацієнтів із критичними опіками з вираженим катаболізмом, коли тільки ентеральне харчування не дозволяло компенсувати втрати і дефіцит протеїнів, проводили парентеральне харчування. Це дозволяло підтримувати водно-електролітний обмін і кислотно-основну рівновагу, забезпечувати організм енергетичними і пластичними субстратами, всіма необхідними вітамінами, макро- і мікроелементами.

Якщо приймали рішення про парентеральне харчування у стадії токсемії, препаратами вибору були амінокислоти Гепа напрямку – Аміноплазмаль ГЕПА 10% (B.Braun), Аміностерил Н-Гепа 8% (Fresenius Kabi) або Гепасол НЕО (Ніжфарм). Виходили із переваг цих розчинів – збільшення концентрації амінокислот з розгалуженим ланцюгом (ізолейцину, лейцину і валіну) і зниження концентрації ароматичних амінокислот (фенілаланіну і тирозину), що дозволяло проводити профілактику і лікування печінкової недостатності і печінкової енцефалопатії.

При розвитку дисбактеріозу змінюється склад кишкової флори, з'являються великі або маленькі ділянки слизової оболонки кишечника, позбавлені захисної «мікробної плівки». Тому лікували дисбактеріоз за допомогою пробіотиків – препаратів із живих, нешкідливих для організму людини бактерій, що пригнічують зростання, розмноження хвороботворних і умовно-хвороботворних мікроорганізмів, які викликають гострі кишкові захворювання і ендотоксикоз (біфіформ, йогурт, лактобактерин, лінекс, біоспорин). Постраждали з опіками приймали бактеріопрепарати не менше 2 тижнів (до 3-5 тижнів).

Особливістю обмінних порушень, які спостерігаються при високоінвазивній рановій інфекції, є розвиток гіперметаболізму, коли превалює білкова недостатність, прогресує опікове виснаження, розвивається адинамічна астения та поліорганна дисфункція. Тому необхідний об'єм аліментації постраждалих у стадії септико-токсемії – 35-45 ккал/кг добу, білок 1,5-2,0 г/кг (Крилов К.М., Луфт В.М., Козулін В.В. та інш., 2006). Вітамінні і мінеральні сполуки з коефіцієнтом 1,5-2,0 від добової норми (рекомендується підвищити дозу аскорбінової кислоти до 0,5-1 г/кг, тіаміну до 5-10 міліграма/кг, піридоксину до 5-10 мкг/кг, токоферолу до 400 МО, цинку до 30 мг/добу, селену до 200 мкг/добу, омега-3 жирних кислот до 4 г/добу).

У хворих із тяжкими опіками у стадії септико-токсемії реалізацію активної нутритивної підтримки проводили природним пероральним шляхом (лікувальний раціон + сипінг). Призначалась високобілкова стандартна дієта №11 із включенням харчових волокон, які володіють пребіотичними властивостями. В період відновлення харчування через рот першим кроком пероральної нутритивної підтримки вважали методику «збагачення натуральних продуктів» за допомогою додаткового харчування – Кальшейк (Фрезеніус Кабі). Використовували сипінг (Sip Feeding) – пероральний прийом ентеральної дієти через трубочку маленькими ковтками. Пацієнти поволі випивали по 150-200 мл суміші протягом дня в проміжках між їжею.

Виникнення септичного вогнища і наступна за ним реакція організму створюють всі умови для розвитку органної неспроможності, що впливає на утилізацію субстратів (Костюченко А.Л., Железний О.К., Шведов А.Г., 2001). Підвищена утилізація амінокислот, як для синтезу білку, так і як джерела енергії, не змінює посиленої мобілізації м'язового і вісцелярного білку, зберігаючи аутокатаболізм, незважаючи на енергійну нутритивну підтримку. Тому як доповнення до ентерального доступу у хворих з опіковим сепсисом, при неможливості оптимізації останнього, застосовували парентеральне живлення. При проведенні парентерального живлення використовували розчини амінокислот із високим вмістом азоту (понад 1,5 г/л, Аміновен 15%), що володіють високою біологічною цінністю, у поєднанні з розчинами глюкози середньої концентрації (15%), а також Інтраліпідом 10%. На сьогодні у відділенні АІТ Дніпропетровського центру опікової травми використовуємо готові контейнери «три в одному» з розчинами амінокислот, глюкози і жирно-

вої емульсії – Кабівен Центральний (Fresenius Kabi, Німеччина).

До критеріїв ефективності нутритивної підтримки, що проводиться в опікових хворих, належать: нормалізація споживання кисню, зниження ступеня гіперкатаболізму, зниження ступеня гіперметаболізму, позитивний азотистий баланс, прискорення відновлення втраченого шкірного покриву після аутодермопластики, вираженість і перебіг органної дисфункції, регрес явищ системної запальної відповіді [5].

При надходженні у відділення АІТ Дніпропетровського опікового центру у постраждалих з тяжкими опіками загальний білок у сироватці крові складав у середньому $56,9 \pm 5,6$ г/л, а на 3-4 добу захворювання рівень його знижувався до $54,2 \pm 3,1$ г/л, що свідчило про гіпопротеїнемію. Показники альбуміну виявляли тенденцію до зниження протягом усього періоду опікового шоку. При надходженні підвищені середні значення креатиніну сироватки крові до $121,4 \pm 15,6$ ммоль/л у пацієнтів знижувалися на 20% від вихідного стану на 3 добу після опіку. Протягом першої доби у пацієнтів мала місце гіперглікемія ($7,1 \pm 1,3$ ммоль/л), яка в динаміці знижувалася до $5,9$ ммоль/л без додаткового введення інсуліну. З 7 до 21 доби після опіку пацієнти мали нормоглікемію, показники креатиніну не виходили за межі норми, значення білку плазми крові знаходилися на нижній межі норми.

Після стабілізації вітальних функцій у всіх пацієнтів проведені некретомії із закриттям

опікової поверхні ксеношкірою (протягом 1-3 доби у пацієнтів 1 і 2 груп, на 3-5 добу після одержання опіку у пацієнтів 3 групи). Середній термін лікування у пацієнтів 1 групи склав $33,2 \pm 7,3$ днів. Всі пацієнти видужали без ускладнень. У пацієнтів 2 групи аутодермопластика проводилася на 23-28 добу після опіку. Середнє перебування на ліжку становило $69,4 \pm 17,2$ днів. Всі пацієнти видужали.

Етапні аутодермопластики починалися з 28-33 доби опікової хвороби у пацієнтів 3 групи. Середня тривалість лікування становила $83,6 \pm 22,9$ днів. Летальність становила 4,5% внаслідок перебігу тяжкого опікового сепсису та поліорганної недостатності.

ВИСНОВКИ

1. Незалежно від тяжкості опікового шоку, всім пацієнтам із термічними опіками доцільно призначати препарати антигіпоксичної дії (реамберин і актовегін) з 1-2 доби після опіку.

2. Лікувальна схема харчування з метою корекції енергетичних розладів у опікових хворих залежить від тяжкості термічної травми і стадії гострого періоду опікової хвороби.

3. Від повноцінності харчування залежить спроможність хворого переносити критичний стан, зумовлений перебігом тяжкої опікової хвороби, а проведення своєчасної, повноцінної нутритивної підтримки у критичних хворих має органопротективний характер.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Актовегін в комплексной терапии больных с обширными термическими поражениями / Клигуненко Е.Н., Сорокина Е.Ю., Лещев Д.П. [и др.] // Біль, знеболення та інтенсивна терапія. – 2007. – №3, додаток. – С. 69-71.
2. Герасимова Л.И. Острая ожоговая токсемия // Сборник работ «Патофизиология крови. Экстремальные состояния» / Под ред. А.И. Воробьева, Н.А. Горбуновой. – М.: Триада Фарм, 2004. – С.92-103.
3. Использование субстратов с инсулиннезависимым метаболизмом в период ожогового шока / Клигуненко Е.Н., Слесаренко С. В., Сорокина Е.Ю. [и др.] // Новости анестезиологии и реаниматологии. – 2007. – №3. – С. 28-29.
4. Інтенсивна терапія опікової хвороби: Навчально-методичний посібник / Клигуненко О.М., Лещов Д.П., Слісаренко С.В. [та ін.] – Дніпропетровськ: Пороги, 2004. – 184 с.
5. Нутриционная поддержка пострадавших с термической травмой: учебно-методическое пособие / Крылов К.М., Луфт В.М., Козулин В.В. [и др.] – Санкт-Петербург: 2006. – 44с.
6. Орлова О.В., Ливанов Г.А., Крылов К.М. Алгоритм инфузионно-трансфузионной терапии и ну-

триционной поддержки пострадавших с тяжелой термической травмой // Общая реаниматология. – 2005. – Т. 1., № 2. – С. 34-36.

7. Термические и радиационные ожоги: Руководство для врачей / Под ред. Л.И. Герасимовой, Г.И. Назаренко. – М.: Медицина, 2005. – 384с.

8. Усенко Л.В., Мальцева А.А., Мосенцев Н.Ф. Применение субстратов с инсулиннезависимым механизмом действия: метод. рекомендации. – Днепропетровск, 2007. – 46 с.

9. Энтеросорбция при ожоговой болезни: монография / Козинец Г.П., Боярская А.М., Осадчая О.И. [и др.]. – К.: Богдан, 2009. – 264с.

10. Herndon D.N., Tompkins R.G. Support of the response to burn injury // Lancet. – 2004. – Vol. 363, N 9424. – P. 1895-1902.

11. Soop M., Carlson G.L., Hopkinson J. Randomized clinical trial of the effect of immediate enteral nutrition colorectal surgery in an enhanced recovery protocol // Br. J. Surg. – 2004. – Vol. 91. – P. 1138-1145.

12. The risk factors and time course of sepsis and organ dysfunction after burn trauma / Fitzwater J., Purdue G.F., Hunt J.L., O'Keefe G.E. // J. Trauma. – 2003. – Vol. 54, N 5. – P. 959-966.