

## Роль прокальцитонинового теста в ранней диагностике сепсиса у детей с обширными ожогами

Л.И. Будкевич, А.У. Лекманов, В.В. Сошкина

Московский научно-исследовательский институт педиатрии и детской хирургии

## Role of procalcitonin test in the early diagnosis of sepsis in children with extensive burns

L.I. Budkevich, A.U. Lekmanov, V.V. Soshkina

Moscow Research Institute of Pediatrics and Pediatric Surgery

Ранняя диагностика сепсиса у детей с тяжелой ожоговой травмой определяет успешность проводимого лечения. До настоящего времени остается спорным вопрос о возможности использования определения уровня прокальцитонина для выявления инфекционных осложнений у пациентов с термической травмой. Проведен анализ результатов лечения 90 детей с ожогами от 20 до 90% поверхности тела. Для выявления сепсиса использовали традиционные диагностикумы, а также количественное и полуколичественное измерение уровня прокальцитонина. Установлено, что обширная термическая травма (без термингаляционного поражения) сама по себе не является причиной повышения уровня прокальцитонина; мониторинг уровня прокальцитонина у больных с ожогами кожи более 20% поверхности тела (без термингаляционного поражения) способствует своевременному обнаружению бактериальной инфекции, определению тяжести инфекционного процесса и тактики лечения.

*Ключевые слова:* дети, ожоги, сепсис, синдром системного воспалительного ответа, прокальцитонин.

The early diagnosis of sepsis in children with severe burn injury determines treatment success. Up to now, it is a moot point whether procalcitonin can be used in determining infectious complications in patients with thermal injury. The results of treatment were analyzed in 90 children with burns of 20 to 90% of the body surface area. Traditional diagnosticums and quantitative and semiquantitative procalcitonin measurements were used to detect sepsis. It has been found that extensive thermal injury (without thermal and inhalation injury) is not in itself a reason for the increase of procalcitonin levels; their monitoring in patients with skin burns of more than 20% of the body surface area (without thermal and inhalation injury) promotes the timely detection of bacterial infections and the evaluation of the severity of an infectious process and the determinations of a treatment policy.

*Key words:* children, burns, sepsis, systemic inflammatory response syndrome, procalcitonin.

**В** настоящее время основной проблемой в лечении обширных ожогов у детей является ранняя диагностика присоединения инфекционных осложнений. Именно своевременная постановка диагноза «сепсис» ведет к успешному лечению пациентов с термической травмой.

Ранний ожоговый сепсис, развивающийся на 7–14-е сутки после получения травмы, отличается сложностью диагностирования, злокачественным течением и высокой летальностью [1–3]. У 30–50% взрослых и детей с тяжелыми ожогами развиваются инфекционные осложнения, приводящие к гибели больных более чем в половине случаев. По данным ряда авторов, летальность от септического шока, сеп-

сиса, пневмонии и полиорганной недостаточности достигает 50–80% [2, 4].

Согласно современным представлениям, сепсис ассоциируется с понятием синдрома системного воспалительного ответа. Вследствие того, что указанный синдром — одна из общебиологических реакций организма человека на воздействие различных повреждающих факторов, общие признаки его одинаковы как при инфекционной, так и при неинфекционной этиологии и могут наблюдаться не только при сепсисе [5–9]. Большинство критериев воспалительного процесса (температура, частота сердечных сокращений и дыхания, лейкоцитоз, количество тромбоцитов, уровень С-реактивного белка) являются неспецифическими, поэтому диагностика степени тяжести инфекционного процесса может быть ошибочной. Наибольшую сложность представляет собой своевременная диагностика начальных проявлений септического процесса, так как обширная ожоговая травма как таковая служит причиной токсемии, обуславливающей с первых часов заболевания появление признаков синдрома системного воспалительного ответа, который, однако, не всегда связан с развитием инфекционного процесса. Именно этот факт затрудняет его диагностику.

© Коллектив авторов, 2011

*Ros Vestn Perinatol Pediat* 2011; 6:107–113

Адрес для корреспонденции: Будкевич Людмила Иасоновна — д.м.н., проф., рук. отделения термических поражений Московского НИИ педиатрии и детской хирургии

Лекманов Андершан Умарович — д.м.н., проф., рук. отделения анестезиологии и терапии критических состояний

Сошкина Вера Владимировна — к.м.н., н.с. отделения термических поражений

125412 Москва, ул. Талдомская, д. 2

В связи с этим ранняя диагностика сепсиса долгое время основывалась на совокупности клинических критериев, микробиологических исследований и лабораторных показателей, которые не всегда позволяли быстро, объективно и однозначно оценить активность инфекционного поражения, прогнозировать его течение и исход [5–8, 10]. Таким образом, использования традиционных критериев совершенно недостаточно, и на первый план выходит поиск биохимических маркеров, которые позволяют максимально рано диагностировать развитие заболевания.

Долгое время велся поиск достоверного маркера сепсиса, который должен быть высокоспецифичным, четко отражать степень тяжести болезни и результативность лечения [11–15]. Искомый показатель должен максимально соответствовать свойствам «идеального» биомаркера, наиболее важными из которых являются стабильность, воспроизводимость и быстрота получения результата, а также приемлемая стоимость [11, 16–19]. На современном этапе всем перечисленным требованиям отвечает определение уровня прокальцитонина в сыворотке крови.

Прокальцитонин был сначала описан как сепсис-индуцированный белок, обнаруженный в начале 90-х годов прошлого века в плазме пациентов с сепсисом и инфекцией [19–21]. Этот белок является прогормоном кальцитонина, состоящим из 116 аминокислот. В нормальной физиологии единственная роль, установленная для прокальцитонина, — роль предшественника кальцитонина [19, 21].

Выявлено, что при бактериальной инфекции повышается концентрация прокальцитонина в крови. Причем его концентрация возрастает на фоне системного воспаления, вызванного бактериальными инфекциями, но остается низкой в случае воспаления, вызванного другими факторами, например, вирусными инфекциями, аутоиммунными заболеваниями, трансплантацией органов и тканей, что подтверждено более поздними исследованиями. Этот факт способствовал тому, что прокальцитонин стали использовать в качестве маркера бактериальной инфекции [10, 15, 16, 19].

Широко известна точка зрения относительно возможной неточности информации прокальцитонинового теста в случае обширных термических поражений кожи [3, 16, 23]. При тяжелой системной инфекции прокальцитонин продуцируется тканями вне щитовидной железы. Это подтверждается тем, что у пациентов, которые предварительно подверглись тотальной тиреоидэктомии, при наличии тяжелой инфекции продуцируется высокий уровень прокальцитонина. Кальцитонин и родственные пептиды обнаруживаются у человека в нейроэндокринных клетках кишечника, печени, легких. Повреждение клеток бронхиального дерева при термобактериальном поражении приводит к мгновенному выбросу прокальцитонина в кровь, при этом в данной

ситуации концентрация прокальцитонина снижается медленно, не соответствуя клиническому состоянию пациента. Именно поэтому невозможно использование прокальцитонинового теста для диагностики сепсиса у больных с ожогами, имеющих термобактериальную травму [14, 23].

Широко применяется полуколичественный метод определения уровня прокальцитонина. Концентрация прокальцитонина у здоровых людей составляет менее 0,05 нг/мл; однако у пациентов с сепсисом, тяжелым сепсисом и септическим шоком концентрация этого белка может возрасти до 1000 нг/мл. Уровень прокальцитонина более 0,5 нг/мл обычно интерпретируется как патологический, подтверждающий подозрение на бактериальную инфекцию. Показатели от 0,5 до 2 нг/мл находятся в «серой зоне», в которой диагноз сепсиса нельзя поставить с уверенностью. В этих случаях измерения повторяют через 6–24 ч. Уровень прокальцитонина выше 2 нг/мл с большой вероятностью свидетельствует об инфекционном процессе с системным воспалением. Концентрация более 10 нг/мл наблюдается почти исключительно у пациентов с тяжелым сепсисом или септическим шоком [15, 19, 21] и является прогностически неблагоприятной.

Современные исследования определяют прокальцитонин как потенциально опасный для жизни медиатор септического процесса, сам по себе оказывающий токсическое действие на ткани. Показана способность прокальцитонина выступать модулятором воспалительно-иммунной реакции [15, 20, 22]. Определено, что применение антител к эндогенному прокальцитонину дает протективный эффект и сопровождается значительным снижением летальности (до 6% по сравнению с 62% в контроле) [19, 20, 22].

Особенности кинетики прокальцитонина определяют его диагностическую ценность в динамике [10, 16, 17]. Прокальцитонин обладает коротким латентным периодом — 3 ч. Его концентрация в плазме достигает максимальных значений через 6–8 ч после инфицирования. Повторные измерения уровня проводят каждые 12–24 ч. Его динамика хорошо коррелирует с течением болезни. Результаты определения уровня прокальцитонина влияют на принятие решения о дальнейших диагностических и терапевтических мероприятиях не только, когда речь идет о поиске очага инфекции, или для оценки эффективности антибактериальной терапии. Так, если инфекционный очаг не выявлен, то увеличение или уменьшение уровня прокальцитонина расценивается как повышение или снижение воспалительной активности, что ведет к принятию решения об углублении диагностики, продолжении или коррекции специфической терапии. Быстрое снижение уровня прокальцитонина на фоне антибактериальной терапии или после хирургических вмешательств свидетельствует об эффективности лечения и благоприятном прогнозе [20, 21].

Цель работы — определить эффективность применения прокальцитонинового теста для ранней диагностики сепсиса у детей с тяжелой термической травмой.

## ХАРАКТЕРИСТИКА ДЕТЕЙ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проведен сравнительный анализ историй болезни 90 пациентов, которые находились на лечении в клинике термических поражений МНИИ педиатрии и детской хирургии в период с января 1998 г. по июнь 2007 г. В исследование включены пациенты с ожогами без термоингаляционного поражения и не имевшие сопутствующих хронических заболеваний. В зависимости от применения различных методов диагностики инфекционно-септических осложнений пациенты были разделены на две группы.

В 1-ю группу (сравнения) включены 40 детей, в лечении которых использовались традиционные подходы к диагностике и лечению бактериальных осложнений. Возраст пациентов — от 6 мес до 14 лет, общая площадь ожоговых ран колебалась от 20 до 90% поверхности тела (в среднем  $38,7 \pm 3,0\%$ ). Проведен ретроспективный анализ лечения этих больных по историям болезней за период 1998–2004 гг. Сепсис зарегистрирован у 23 (57,5%) детей на 4–29-е ( $10,2 \pm 5,9$ ) сутки от момента травмы на основании традиционных клинико-лабораторных признаков: данные термометрии, наличие тахикардии, тахипноэ, результаты общего (лейкоцитоз, формула крови, СОЭ) и биохимического (уровень С-реактивного белка) анализов крови.

Во 2-ю (основную) группу вошли 50 пациентов, у которых для определения инфекционных осложнений проводилось измерение уровня прокальцитонина. Общая площадь ожоговых ран составляла от 20 до 90% поверхности тела (в среднем  $52,9 \pm 5,3\%$ ), при этом раны ШБ — IV степени составили от 5 до 90% поверхности тела.

Всем пациентам выполнялись оперативные пособия различных видов и объемов, выбор тактики хирургического лечения в первую очередь зависел от состояния пациента. Среди пострадавших обеих групп преобладали ожоги горячей жидкостью, на их долю приходилось 83,3% в 1-й группе и 92,3% — во 2-й группе. Ожоги пламенем встречались у 16,7 и 7,7% больных соответственно. В каждой группе были выделены две подгруппы: 1-я подгруппа — пациенты с неосложненной термической травмой; 2-я подгруппа — пациенты, у которых в процессе лечения был диагностирован сепсис.

При обследовании детей были использованы стандартные клинико-лабораторные тесты, предусмотренные протоколом при подобных травмах, — термометрия, мониторинг частоты сердечных со-

кращений, клинические и биохимические анализы крови и мочи, определение уровня С-реактивного белка, исследование кислотно-основного и электролитного баланса крови в динамике, микробиологическое исследование посевов отделяемого ожоговых ран с определением чувствительности флоры к антибиотикам. Кроме того, проводили полуколичественное (диагностические наборы «PCT-Q», «BRAHMS», Германия) и количественное («BRAHMS PCT LIA», Германия) измерение уровня прокальцитонина в сыворотке крови в 1-, 3-, 5- и 7-е сутки после травмы. Проанализировано 145 результатов полуколичественного измерения и 40 — количественного анализа прокальцитонина.

Статистический анализ данных проводился с помощью программы Statistica 6.0 Statsoft. Сопоставление двух групп по количественным признакам осуществлялось с помощью U-критерия Манна — Уитни.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В ходе ретроспективного анализа историй болезни детей, вошедших в 1-ю группу (сравнения), выявлено следующее: инфекционные осложнения встретились у 23 (57,5%<sup>1</sup>) из 40 детей, сепсис — у 19 (47,5%), сепсис в сочетании с пневмонией — у 4 (10%). Развитие септического процесса сопровождалось нагноением ожоговых ран с частичным или полным лизисом пересаженных аутодермотрансплантатов у 10 (43,5%) пострадавших. Сепсис был диагностирован на  $10,2 \pm 5,8$  день после травмы. Общее количество различных оперативных вмешательств, предпринятых у пациентов 1-й группы, — 124.

Среди детей 2-й (основной) группы угроза сепсиса наблюдалась у 9 (18%), эти дети поступили в специализированное ожоговое отделение на 3–5-е сутки после травмы. У них, помимо признаков синдрома системного воспалительного ответа, при определении уровня прокальцитонина в крови полуколичественным методом установлена его величина выше 0,5 нг/мл (в среднем  $1,27 \pm 0,34$  нг/мл). Количественное измерение показателя проведено у 7 детей с угрозой развития сепсиса по данным полуколичественного анализа. Оперативное вмешательство у 5 (10%) детей и смена антибактериальной терапии у 4 (8%) привели к снижению концентрации прокальцитонина в течение 12 ч до уровня менее 0,5 нг/мл (в среднем  $0,44 \pm 0,2$  нг/мл).

Инфекционные осложнения были зарегистрированы у 23 (46%) детей в сроки от 2 до 13 сут заболевания (в среднем  $5,7 \pm 4,2$  дня). У этих пациентов концентрация прокальцитонина превышала 2 нг/мл, а у 8 (16%) пострадавших превышала 10 нг/мл, из них 5 детей умерли.

<sup>1</sup> Здесь и далее % вычислен условно, так как количество детей <100.

У 18 (36%) пациентов концентрация прокальцитонина была ниже 0,5 нг/мл. Изменения клинико-лабораторных показателей расценивались как проявления синдрома системного воспалительного ответа на фоне обширной термической травмы.

Местные осложнения наблюдались у 10 (20%) детей, при этом частичный лизис трансплантата наблюдался у 9 (18%), полный его лизис — у 1 (2%) ребенка. Нагноение послеоперационных ран у 7 (14%) детей возникло на фоне течения септического процесса, у 3 (6%) пострадавших частичная гибель аутодермотрансплантата была обусловлена присоединением местной инфекции, которая, в основном, была представлена грамотрицательными микроорганизмами (*Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter baumannii*, *Klebsiella pneumoniae*). Сроки возникновения местных осложнений приходились на 4,2±0,6 сутки послеоперационного периода. У пострадавших 2-й группы было выполнено 120 операций.

У детей обеих групп определялись разные сроки восстановления утраченного кожного покрова: в 1-й группе он составлял 40,8±21 сут от момента травмы, во 2-й группы — 30,6±14,6 сут.

Значимых различий при сравнении традиционных клинико-лабораторных показателей у пациентов 2-й группы с неосложненной термической травмой (1-я подгруппа) и при сепсисе (2-я подгруппа) не выявлено (табл. 1). Так, отмечено отклонение от нормальных значений в сторону увеличения большинства изучаемых показателей: у всех пациентов зафиксирована тахикардия, повышение частоты дыхания, фебрильная лихорадка, умеренный лейкоцитоз, значительное увеличение СОЭ. При анализе этих данных не были выявлены различия, указывающие на проявления синдрома системного воспалительного ответа или определяющие развитие сепсиса. В дифференциальной диагностике указанных состояний помогает определение концентрации С-реактивного белка, которое проводилось нами у всех пострадавших 2-й группы. Проявлениям синдрома системно-

го воспалительного ответа соответствовал уровень С-реактивного белка 32,4±20,8 ед/л, угроза развития сепсиса характеризовалась колебаниями показателя в диапазоне 50,1±31,9 ед/л, на фоне наличия инфекционных осложнений значения С-реактивного белка соответствовали 56,4±29,8 ед/л, при тяжелом сепсисе его концентрация достигала 105,8±61 ед/л.

Однако если данные концентрации С-реактивного белка позволяют различить течение синдрома системного воспалительного ответа и тяжелый сепсис, то разграничить состояние, угрожаемое по развитию инфекционных осложнений, и сепсис, основываясь на этом показателе, не представляется возможным. В клинической практике не удастся сразу диагностировать начальные признаки инфекционно-септических осложнений и течения синдрома системного воспалительного ответа, основываясь только на результатах вышеперечисленных исследований. Практическому врачу сложно выбрать адекватную тактику антибактериальной и инфузионной терапии, определиться со сроками и объемом необходимого пациенту оперативного вмешательства, имея в руках только данные рутинных клинико-лабораторных исследований.

Сравнительная характеристика лечебных мероприятий, их продолжительности в отделении реанимации и интенсивной терапии у пациентов обеих групп представлена в табл. 2. Исходя из приведенных данных, можно говорить о тенденции к уменьшению сроков инфузионной, антибактериальной терапии и пребывания в отделении реанимации и интенсивной терапии у пациентов 2-й группы ( $p>0,05$ ). Такой результат можно объяснить использованием современных методов диагностики инфекционных осложнений у данного контингента пострадавших. Подобная тактика облегчает специалисту возможность скорректировать сроки инфузионной терапии и позволяет изменять тактику антибактериального лечения.

Всем пациентам 1-й и 2-й групп выполнялись оперативные пособия различных видов и объемов. Выбор

Таблица 1. Сравнение традиционных клинико-лабораторных показателей у пациентов 2-й группы с разным уровнем прокальцитонина

Показатель	1-я подгруппа (без инфекционных осложнений)		2-я подгруппа (сепсис)	
	концентрация прокальцитонина			
	<0,5 нг/мл	>0,5 нг/мл	>2 нг/мл	≥10 нг/мл
Частота сердечных сокращений в минуту	123±10	151±7,8	126±14	128±10
Частота дыхания в минуту	25±3,1	26±2,8	26±2,1	28±2,7
Лейкоциты ·10 <sup>9</sup> /л	11,9±4,6	11,8±2,1	11,4±5,4	10,1±7,8
СОЭ, мм/ч	26,7±16,2	21,8±12,2	26,7±15,7	27,4±20,3
Температура, °С	38,3±0,2	38,4±0,5	38,7±0,3	38,7±0,4
С-реактивный белок, ед/л	32,4±20,8	50,1±31,9	56,4±29,8	105,8±61

Таблица 2. Продолжительность (в сут) и виды лечебных мероприятий в отделении реанимации и интенсивной терапии у детей двух групп

Вид мероприятия	1-я группа		2-я группа	
	отсутствие инфекционных осложнений	сепсис	отсутствие инфекционных осложнений (прокальцитонин 0,41±0,05 нг/мл)	сепсис (прокальцитонин 3,8±1,2 нг/мл)
Искусственная вентиляция легких	3,3±1,5	9,8±7	2,1±1,5	9,3±5,2
Инфузионная терапия	14,4±7	30±14,1	15,4±6,4	24,2±5,4
Антибактериальная терапия	20,5±9,7	38,4±14,5	16,3±7,2	25,3±9
Пребывание в отделении интенсивной терапии	10,6±4,9	24,9±11,1	7,7±4,2	15,6±5,2

Таблица 3. Количество и виды оперативных вмешательств у больных обеих групп

Вид оперативных вмешательств	1-я группа	2-я группа
Тангенциальная некрэктомия с одномоментной аутодермопластикой	23	45
Тангенциальное очищение	10	16
Комбинированная некрэктомия	7	1
Фасциальная некрэктомия	12	12
Отсроченная аутодермопластика	72	44
Трансплантация аллокожи	0	2
Всего	124	120

тактики хирургического лечения в первую очередь зависел от тяжести состояния ребенка и глубины поражения мягких тканей. Распределение по виду и количеству оперативных вмешательств у больных обеих групп представлено в табл. 3. Из приведенных данных видно, что общее количество операций у пациентов двух групп практически одинаково. При этом во 2-й группе в 2 раза чаще, чем в 1-й, выполнялась тангенциальная некрэктомия с одномоментной аутодермопластикой. В 1-й группе выполнено в 1,5 раза больше отсроченных аутодермопластик. Подобное распределение можно объяснить тем, что адекватная оценка состояния ребенка и своевременное определение у него наличия или угрозы бактериальных осложнений позволяли хирургу выбрать оптимальную тактику лечения и снизить вероятность лизиса аутодермотрансплантатов в послеоперационном периоде.

Очень важен тот факт, что в ходе нашего исследования мы ни разу не зафиксировали повышения уровня прокальцитонина в первые сутки после получения тяжелой термической травмы (без термоингаляционного поражения). На основании этого можно с уверенностью утверждать, что ожоговая травма сама по себе не является причиной увеличения содержания прокальцитонина в крови. Можно

предполагать, что повышение уровня прокальцитонина у пациента с обширным ожогом сопряжено с присоединением бактериальных осложнений. По данным нашей работы, хирургическое вмешательство у пациента с обширной ожоговой травмой приводит к снижению концентрации прокальцитонина в крови в течение суток после операции, что подтверждает значение оперативного лечения в снижении риска развития инфекционных осложнений.

На основании всех вышеперечисленных аспектов мы можем сопоставить эффективность лечения больных обеих групп в зависимости от наличия или отсутствия инфекционных осложнений и использования для их выявления традиционных и современных методов (табл. 4). Отмечено уменьшение в 1,5 раза продолжительности стационарного лечения пациентов 2-й группы с обширными ожоговыми поражениями кожи, осложненными сепсисом ( $p>0,05$ ). В 1,6 раза снизилась длительность их пребывания в отделении интенсивной терапии по сравнению с больными 1-й группы, имевшими инфекционные осложнения.

Зарегистрировано уменьшение в 1,5 раза сроков применения антибиотиков при использовании сов-

ременных методов диагностики сепсиса и дэскалационного режима антибактериальной терапии у пациентов 2-й группы с септическими осложнениями по сравнению с таковыми в 1-й группе. Кроме того, у этих детей в 1,3 раза снизилась длительность проведения инфузионной терапии.

Выявлена стойкая тенденция к уменьшению сроков восстановления утраченных кожных покровов: среди больных с ожогами без инфекционных осложнений и с сепсисом во 2-й группе эпителизация ран произошла в 1,5 раза быстрее по сравнению с 1-й группой ( $p=0,3$ ). В то же время сроки первого оперативного вмешательства у детей обеих групп были примерно одинаковыми. В 2 раза снизилась частота местных осложнений в послеоперационном периоде (лизис аутодермотрансплантатов) у пациентов с бактериальными осложнениями во 2-й группе по сравнению с 1-й группой.

Применение современных методов диагностики инфекционных осложнений — количественное и полуколичественное определение уровня прокальцитонина в сыворотке крови — привело к уменьшению времени, необходимого для постановки диагноза «сепсис». Если в группе сравнения на это потребовалось  $10,2 \pm 5,8$  дня, то в основной группе регистрация инфекционных осложнений осуществлялась на  $5,8 \pm 4,2$  сутки, что в 1,7 раза быстрее.

Летальность в обеих группах одинаковая — 10%, хотя площадь ран у погибших детей в 1-й группе составила  $45,7 \pm 3\%$  поверхности тела, а во 2-й группе —  $54,2 \pm 2\%$ . Возможно, подобное распределение объясняется тем, что во 2-ю группу вошли пациенты с большими площадями ожоговых ран, что само по себе является прогностически неблагоприятным в плане исхода заболевания.

На основании вышеперечисленного не вызывает сомнения клиническая значимость использования в ожоговом стационаре определения полуколичественным и количественным методом уровня прокальцитонина для раннего выявления присоединения бактериальных осложнений. По нашему мнению, средства, затраченные на приобретение этих диагностикумов, выполняются за счет уменьшения длительности пребывания пациента в отделении реанимации и в стационаре в целом, сокращения сроков инфузионной терапии, уменьшения количества перевязочных средств, используемых для каждого пациента, за счет более быстрого полного восстановления утраченного кожного покрова.

## **ВЫВОДЫ**

1. Эффективность профилактики и лечения инфекционных осложнений, усугубляющих течение и прогноз заболевания у детей с тяжелой термической травмой, зависит от их своевременной диагностики. Традиционные клинико-лабораторные маркеры не позволяют в ранние сроки их развития дифференцировать признаки синдрома системной воспалительной реакции или сепсиса.

2. Обширная термическая травма (без термоингаляционного поражения) сама по себе не является причиной повышения уровня прокальцитонина в крови.

3. Мониторинг уровня прокальцитонина у больных с ожогами кожи площадью более 20% поверхности тела (без термоингаляционного поражения) способствует своевременному выявлению бактериальной инфекции и определению тяжести инфекционного процесса, в соответствии с чем определяется адекватная тактика комплексного лечения.

**Таблица 4. Сравнение результатов лечения больных двух групп**

Результаты лечения	1-я группа		2-я группа	
	без инфекционных осложнений	сепсис	без инфекционных осложнений	сепсис
Длительность искусственной вентиляции легких, сут	$3,3 \pm 0,5$	$9,8 \pm 7$	$2,1 \pm 1,5$	$9,3 \pm 5,2$
Длительность антибактериальной терапии, сут	$20,5 \pm 9,7$	$38,4 \pm 14,5$	$16,3 \pm 7,2$	$25,3 \pm 9$
Длительность инфузионной терапии, сут	$14,4 \pm 7$	$30,6 \pm 14,1$	$15,4 \pm 6,4$	$24,2 \pm 5,4$
Сроки диагностики сепсиса, сут	—	$10,2 \pm 5,8$	—	$5,8 \pm 4,2$
Общее количество операций	40	84	44	76
Лизис трансплантатов	3	15	3	7
Сроки восстановления кожного покрова, сут	$25,3 \pm 10$	$54,8 \pm 8,9^*$	$17,1 \pm 4,9$	$33,6 \pm 10,3^*$
Койко-день в реанимации, сут	$10,6 \pm 4,9$	$24,9 \pm 11,1$	$7,7 \pm 4,2$	$15,6 \pm 5,2$
Общий койко-день, сут	$27,8 \pm 9,9$	$56,5 \pm 31,5$	$26,9 \pm 11,4$	$40,6 \pm 19$
Умерли	0	4	0	5

*Примечание:* \* — Статистически достоверное различие показателей ( $p=0,03$ ). Критерий Манна—Уитни.

4. У детей с глубокими ожогами кожи повышение концентрации прокальцитонина в крови служит показанием для срочного хирургического вмешательства.

Ранняя некрэктомия способствует снижению уровня прокальцитонина и уменьшению риска развития бактериальных осложнений.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеев А.А. Ожоговый сепсис: диагностика, профилактика, лечение. Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М 1993; 40.
2. Сепсис в начале XXI века. Классификация, клинко-диагностическая концепция и лечение. Патологоанатомическая диагностика. Практическое руководство РАСХИ. Изд-во НИЦ ССХ РАМН 2004; 176.
3. Martinez J.M., Becker K.L., Miller B. et al. Improved physiologic and metabolic parameters and increased survival with late procalcitonin immunoneutralization in septic pigs. In: 41st Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy (ICAAC). Chicago, IL 2001; 331—333.
4. Вазина И.Р., Вазина В.А., Зудина Т.И. Шок и сепсис как причины смерти обожженных. Травматол и ортопед 1987; 1: 58—62.
5. Bayona O.E. Bacterial infection, sepsis and procalcitonin. Medica Santas 2001; 5: 19—21.
6. Casado-Flores J., Blanco-Quiros A., Asensio J. et al. Serum procalcitonin in children with suspected sepsis: A comparison with C-reactive protein and neutrophil count. Pediat Crit Care Med 2003; 4: 190—195.
7. Guven H., Altinop L., Baydin A. et al. Diagnostic values of procalcitonin levels as an early indicator of sepsis. Am J Emerg Med 2002; 20: 202—206.
8. Gendel D., Assicot M., Raymond J. et al. Procalcitonin as a marker for the early diagnosis of neonatal infection. J Pediat 1996; 4: 570—573.
9. Ward C.G., Splanding P.B., Marcial E., Bullen J.J. The bactericidal power of blood and plasma of patients with burns. J Burn Care Rehabil 1991; 12: 120.
10. Fitzwater J., Purdue G.F., Hunt J.L., O'Keefe G.E. The risk factors and time course of sepsis and organ dysfunction after burn trauma. J Trauma 2003; 54: 5: 959—966.
11. Будкевич Л.И., Воздвиженский С.И., Окатьев В.С., Степанович В.В. Летальность при термических поражениях у детей: состояние, причины и пути ее снижения. Рос вестн перинатол и педиат 2004; 4: 51—54.
12. Ефремовцева О.П. Стратегии диагностики и иммунотерапии сепсиса: Клин анестезиол и реаниматол 2005; 2: 35—39.
13. Assicot M., Gendrel D., Carsin H. et al. High serum procalcitonin concentrations in patients with sepsis and infection. Lancet 1993; 341: 515—518.
14. Becker K.L., O'Neil W.J., Snieder R.H. et al. Hypercalcitonemia in inhalation burn injury: a response of pulmonary neuroendocrine cell? Anat Rec 1993; 236: 1: 136—138, 172—173.
15. Davis K.A., Santaniello J.M., He L.K. et al. Burn injury and pulmonary sepsis: development of a clinically relevant model. J Trauma 2004; 56: 2: 272—278.
16. Brill R.J., Goldstein B. Pediatric sepsis definition; past, present, and future. Pediat Crit Care Med 2005; 6: 3: 6—8.
17. Meisner M. PCT, Procalcitonin — a new, innovative infection parameter. Berlin: Brahm's Diagnostica 1996; 84.
18. Meisner M., Tschalkowsky K., Hutzler A. et al. Postoperative plasma concentrations of procalcitonin after different types of surgery. Intensive Care Med 1998; 24: 680—684.
19. Muller B., Becker K.L., Krenzlin M. et al. Disordered calcium homeostasis of sepsis: associated with calcitonin precursors. Eur J Clin Invest 2000; 30: 823—831.
20. Nijsten M.W., Olinga P., The T.H. et al. Procalcitonin behaves as a fast responding acute phase protein in vivo and in vitro. Crit Care Med 2000; 28: 2: 458—461.
21. Nysten E.S., Whang K.T., Snider R.H. et al. Mortality is increased by procalcitonin and decreased by antiserum reactive to procalcitonin in experimental sepsis. Crit Care Med 1998; 26: 6: 1001—1006.
22. Proulx F., Fayon M., Farrell C.A. et al. Epidemiology of sepsis and multiple organ dysfunction syndrome in children. Chest 1996; 109: 1033—1037.
23. Christ-Crain M., Muller B. Procalcitonin in bacterial infections — hype, hope, more or less? Swiss Medical Weekly 2005; 451—460.

Поступила 14.03.11