

ВЛИЯНИЕ ФЛЮИДИЗИРУЮЩЕЙ УСТАНОВКИ НА УРОВЕНЬ ЭНДОТОКСИКОЗА У ПАЦИЕНТОВ С ТЯЖЕЛОЙ ОЖГОВОЙ ТРАВМОЙ

Изучены синдром эндогенной интоксикации и процессы свободнорадикального окисления у 48 пациентов с тяжелой ожоговой травмой. Выявлено, что включение в комплекс интенсивной терапии тяжело обожженных флюидизирующей установки «Сатурн-90» позволяет значительно уменьшать выраженность указанных изменений. Данный факт, вероятно, объясняется способностью аппарата оказывать минимальное давление на раны, ограничивая деструкцию тканей и протеолиз, и тем самым снижать поступление токсических продуктов в кровь.

Ключевые слова: термическая травма, свободнорадикальное окисление, лечение.

Частота ожогов в развитых странах достигает 1:1000 населения в год, а летальность остается достаточно высокой даже в специализированных стационарах. При этом патогенетическую роль в смертельных исходах обожженных играют присоединившиеся инфекция и эндогенная интоксикация [1, 2]. Высокий уровень и продолжительный период эндогенной интоксикации обуславливают высокий риск развития жизнеугрожающих осложнений и полиорганной дисфункции [3]. Вещества низкой и средней молекулярной массы (ВНСММ) и олигопептиды (ОП) рассматриваются как универсальные маркеры эндогенной интоксикации, образующиеся в процессе протеолиза в поврежденных тканях, а также в самой плазме при выходе в кровь протеолитических ферментов [4]. Эндогенная интоксикация при ожоговой травме представляет собой сложный многокомпонентный процесс, при этом важную роль играют источник токсемии, механизмы депонирования, нейтрализации и выведения токсинов, а также биологические барьеры, предупреждающие прорыв токсинов за пределы источника [5, 6]. При тяжелой термической травме синдром эндогенной интоксикации может осложняться нарушением деятельности жизненно важных органов и систем организма, ответственных за связывание, инактивацию и выведение токсических веществ.

Цель исследования — дальнейшее изучение природы эндотоксемии и степени ее выраженности у пациентов с термической травмой, а также влияния флюидизирующей установки на данный патологический процесс.

Материал и методы исследования. Было обследовано и пролечено 48 (41 мужчина и 7 женщин) больных с тяжелой термической травмой; средний возраст пациентов составил ($M \pm \sigma$) $31,7 \pm 6,5$ года. Больных разделили на три группы: в I ($n = 26$) вошли больные с ожогами II–III степени, получавшие стандартную интенсивную терапию, во II ($n = 22$) — больные, получавшие дополнительно лечение на флюидизирующей установке «Сатурн-90», в III (контроль) — 20 здоровых лиц того же возраста. Ожоги II–III степени площадью от 20 до 40 % поверхности

тела пламенем имелись в 71 % случаев, а ожоги кипятком — в 29 % случаев. Больные были госпитализированы в отделение реанимации и интенсивной терапии в течение первых суток с момента получения ожоговой травмы. Клиническую и лабораторную оценку состояния больных проводили на 1-, 3-, 7-, 14- и 30-е сутки пребывания в стационаре. Согласно стандартизированному подходу к лечению больных с тяжелой термической травмой базисная терапия включала в себя инфузионную, антибактериальную и антикоагулянтную терапию, гемодинамическую и респираторную поддержку, парентеральное и энтеральное питание, профилактику образования острых стрессовых язв и обезболивание. На флюидизирующую установку пациентов переводили на третьи сутки. Показанием для перевода служила локализация ожогов на задней поверхности тела, нижних и верхних конечностях.

Уровень эндотоксикоза оценивали по концентрации ВНСММ и ОП в моче, плазме крови и на эритроцитах [7], а также лейкоцитарному индексу интоксикации (ЛИИ). Конечный расчет содержания ВНСММ проводили путем интегрального измерения площади фигуры, образованной осью абсцисс и полученными значениями экстинкций для каждого типа определения: плазмы и эритроцитов. Концентрацию ВНСММ при 238, 242 и 246 нм рассчитывали отдельно, поскольку в этом спектре длин волн, как известно, регистрируются вещества катаболического происхождения, продукты распада клеток тканей, вещества микробной природы, ксенобиотики и т. д. Статистическую обработку осуществляли с помощью пакета прикладных программ Statistica 6.0 и Excel [8].

Результаты и их обсуждение. При тяжелой термической травме отмечали увеличение содержания ОП в моче во все сроки наблюдения в 6–2 раза. ОП — это бактериальные и кишечные токсины, а также вещества, образующиеся в процессе аутолиза и гипоксии органов. Это пептиды, как правило, с нерегулируемым содержанием и непредсказуемыми свойствами [9]. Между группами достоверно значимые различия в содержании ОП наблюдали на 7- и 14-е

сутки. В эти же сроки у больных II группы уровень ОП в моче был на 27 и 12 % ниже, чем у больных I группы. Достоверно значимое снижение содержания ОП в моче по отношению к первым суткам в I группе регистрировали с 14-х суток, а во II группе — на неделю раньше.

При стандартной терапии у больных на протяжении двух недель выявляли повышенное содержание ОП в плазме крови: при поступлении — в 18 раз, на 3-и, 7-е и 14-е сутки — в 11–14 раз по отношению к контролю. Снижение уровня ОП в плазме крови отмечали через месяц, однако и в эти сроки он превышал в 5 раз контрольные значения. Во II группе содержание ОП в плазме при поступлении, на 3-и и 7-е сутки не имело значимых отличий от I группы. И лишь спустя две недели появлялись достоверно значимые различия: уровень ОП снижался до контрольных значений, в то время как в I группе оставалось повышенным в 14 раз.

Содержание ОП на эритроцитах при тяжелой термической травме оставалось повышенным по сравнению с группой контроля во все сроки наблюдения в 6–15 раз. Достоверно значимые различия между параметрами ОП эритроцитов I и II групп отмечали через 3, 7 и 14 суток: содержание ОП на эритроцитах в эти сроки в I группе было в 2–2,5 раза выше, чем во II группе. Более быстрое снижение уровня ОП в плазме крови во II группе является положительным прогностическим признаком. Параллельное снижение содержания ОП в моче, плазме и на эритроцитах свидетельствовало об уменьшении деструктивных и протеолитических процессов в тканях и снижении поступления токсических продуктов в кровь, что обусловлено способностью флюидизирующей установки предельно уменьшать механическое давление на ткани и в более короткие сроки высушивать ожоговый струп.

Тяжелая термическая травма сопровождалась увеличением ЛИИ, значения которого превышали контрольные в 2–5 раз. Однако через 3 и 7 суток у больных II группы, по сравнению с I группой, наблюдали достоверное снижение данного показателя на 30 и 45 % соответственно. ЛИИ повышался вследствие роста числа молодых форм нейтрофилов, что свидетельствовало о выраженности воспалительного процесса и раздражении костного мозга бактериальными токсинами и продуктами лейколиза.

У пациентов с тяжелой термической травмой было зарегистрировано достоверное увеличение содержания ВНСММ во всех трех исследуемых средах и во все сроки лечения. Выявленное уже при поступлении значительное увеличение содержания ВНСММ в плазме крови и на мембранах эритроцитов характерно для развития второй фазы эндогенной интоксикации (фаза накопления токсичных продуктов). Максимальное увеличение концентрации ВНСММ в плазме крови пациентов обеих основных групп в 6 раз по отношению к контролю отмечали на третьи сутки. В дальнейшем в обеих группах данный показатель снижался. Однако в группе лечившихся на флюидизирующей установке содержание ВНСММ на 7-е сутки было в 2 раза, а на 14-е — в 2,5 раза меньше, чем в I группе, что, вероятно, связано с меньшим их выделением из ожоговых ран.

При поступлении выявляли увеличение содержания ВНСММ в 3,5 раза на мембранах эритроцитов в обеих группах обожженных. В процессе лечения у пациентов I группы через неделю наблюдали снижение их концентрации в 2,5–3 раза, в то время как у пациентов II группы их количество оставалось на

прежнем уровне, что свидетельствовало о сохраненной сорбционной способности эритроцитов и благоприятном прогнозе. Содержание ВНСММ в моче больных с термическими ожогами при поступлении в 6 раз превышало контрольные значения. В дальнейшем у больных I группы с 7-х суток выявляли снижение содержания ВНСММ в моче в 5 раз, а во II группе — увеличение их концентрации в 2 раза.

Уменьшение через 1–2 недели количества ВНСММ на эритроцитах, тенденция к их увеличению в плазме крови и уменьшение их содержания в моче у пациентов I группы — признаки развития четвертой фазы эндогенной интоксикации — фазы несостоятельности систем гомеостаза и декомпенсации органов детоксикации. Включение в комплексное лечение больных с термической травмой флюидизирующей установки позволило значительно снизить содержание ВНСММ в плазме и увеличить их количество на мембранах эритроцитов и в моче, что является прогностически благоприятным признаком, свидетельствующим о сохранной детоксикационной функции органов.

Кроме того, было выявлено увеличение каталитического пула ВНСММ плазмы у больных с тяжелыми ожогами во все сроки лечения. При поступлении у всех обожженных отмечали увеличение его содержания в плазме в 3,5 раза, на эритроцитах на 25–45 %, а в моче в 10 раз по сравнению с контролем. В ходе лечения у пациентов II группы наблюдали снижение данного показателя в 3 раза, а через две недели он не отличался от контроля. У пациентов I группы концентрация ВНСММ каталитического пула оставалась на прежнем уровне.

Выводы

1. Тяжелая термическая травма сопровождается усилением процессов свободнорадикального окисления и выраженным синдромом эндогенной интоксикации.

2. Возникновение синдрома эндогенной интоксикации связано с накоплением избыточного количества межтучных и конечных метаболитов, оказывающих токсическое действие на органы и системы жизнеобеспечения.

3. Включение в комплекс интенсивной терапии тяжело обожженных флюидизирующей установки позволяет значительно уменьшать выраженность данных изменений, что, вероятно, связано с ее эффектом оказывать минимальное давление на раны, уменьшая деструкцию тканей и протеолиз, и тем самым снижать поступление токсических продуктов в кровь.

Библиографический список

1. Вазина, И. Р. Термическая травма: летальность, причины смерти, диагностические ошибки и ятрогенные осложнения / И. Р. Вазина, С. Н. Бугров, С. А. Бухвалов // II съезд комбустиологов России : сб. науч. тр. — М., 2008. — С. 11–13.
2. Скворцов, Ю. Р. Сортировка тяжело обожженных при массовом поступлении / Ю. Р. Скворцов, С. А. Петрачков // Комбустиология. — 2004. — № 6. — С. 53–54.
3. Верещагин, Е. И. Липидные метаболиты как факторы танатогенеза при гнойно-септических заболеваниях / Е. И. Верещагин // Вестник интенсивной терапии. — 2003. — № 4. — С. 23–26.
4. Келина, Н. Ю. Методология доказательной биохимической оценки развития эндотоксикоза / Н. Ю. Келина, В. Г. Васильков, Н. В. Безручко // Вестник интенсивной терапии. — 2002. — № 4. — С. 13–17.
5. Matsukawa, A. Pivotal role of the CC chemokine, macrophage-derived chemokine, in the innate immune response /

A. Matsukawa, C. M. Hogaboam, N. W. Lukacs // J. Immunol. — 2000. — Vol. 164, № 10. — P. 5362—5368.

6. Wong, P. M. Genes, receptors, signals and responses to lipopolysaccharide endotoxin / P. M. Wong, S. W. Chugn, B. M. Sultzer // Scand. J. Immunol. — 2000. — Vol. 51, № 2. — P. 123—127.

7. Малахова, М. Я. Эндогенная интоксикация как отражение компенсаторной перестройки обменных процессов в организме / М. Я. Малахова // Эфферентная терапия. — 2000. — Т. 6, № 4. — С. 3—14.

8. Гланц, С. Медико-биологическая статистика / С. Гланц ; пер. с англ. — М. : Практика, 1998. — 459 с.

9. Ветров, В. В. Синдром эндогенной интоксикации в системе «мать — плод» / В. В. Ветров // Эфферентная терапия. — 2001. — Т. 7, № 2. — С. 3—5.

РЫБАКОВ Андрей Александрович, кандидат медицинских наук, заведующий отделением реанимации и интенсивной терапии ожоговой травмы.
Адрес для переписки: diez65@mail.ru

Статья поступила в редакцию 11.04.2013 г.

© А. А. Рыбаков

УДК 616.33-002.44-005.1-089-008.9+615.27:615.874.25

В. В. ФИЛАТОВ

Омская государственная
медицинская академия

ВЛИЯНИЕ ГИПОКСЕНА И НУТРИТИВНОЙ ТЕРАПИИ НА МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ, ПРООПЕРИРОВАННЫХ ПО ПОВОДУ ЯЗВЕННЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ

Изучено влияние гипоксена и препаратов нутритивной поддержки на метаболические изменения и функционирование внутренних органов у 74 пациентов, страдавших осложненными формами язвенной болезни и прооперированных в неотложном и отсроченном порядке. Установлено, что гипоксен в сочетании с препаратами нутритивной терапии «Нутрикомп-стандарт» и «Нутрикомп-файбер» оказывает положительное влияние на моторно-эвакуаторную функцию кишечника и способствует разрешению послеоперационного пареза кишечника.

Ключевые слова: язвенная болезнь, гипоксен, нутритивная поддержка, метаболические нарушения.

Появление на фармацевтическом рынке современных антисекреторных препаратов (блокаторы протонной помпы) позволило практически исключить кислотно-пептический фактор как один из ведущих факторов агрессии при язвенной болезни [1]. С помощью разнообразных методик воздействия на кровоточащую язву удается добиться в большинстве случаев временной или окончательной остановки кровотечения. Все это дало возможность сделать течение язвенной болезни более управляемым, уменьшить количество неоправданных оперативных вмешательств [2—4]. Тем не менее такой патогенетический фактор ульцерогенеза, как нарушение трофических свойств слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки, требует, на наш взгляд, дальнейших более глубоких исследований. И это весьма актуально для соматически ослабленных пациентов с сопутствующей патологией со стороны бронхолегочной и сердечно-сосудистой систем. Язвенное кровотечение, особенно вовремя не распознанное, ведет к кровопотере, которая запускает каскад изменений в организме. Сниженный объем циркулирующей крови организм пытается компенсировать за счет тахикардии и периферического вазоспазма. Централизация кровообращения как проявление геморрагического шока вызывает

гипоперфузию в стенке кишки, которая, наряду с процессами секвестрации крови, сладжированием форменных элементов, в свою очередь, ведет к отеку, гипоксии и метаболическому ацидозу в тканях [5]. В условиях нарушенной трофики тканей замедляются процессы репаративной регенерации, усиливается апоптоз. Особенно остро это проявляется в тех случаях, когда пациенту необходимо оперативное пособие с целью остановки кровотечения. К гемической и циркуляторной гипоксии присоединяется операционный стресс. Предупредить развитие тяжелых последствий можно, включив в стандартную терапию препараты, обладающие антиоксидантной и антигипоксантаминой активностью.

Цель работы — оценка клинической эффективности использования гипоксена и нутриентов в комплексной терапии пациентов, прооперированных по поводу язвенных кровотечений.

Материал и методы исследования. Исследование носило проспективный характер. Пролечено и обследовано 74 пациента (средний возраст 49,5 лет), поступивших в Больницу скорой медицинской помощи № 1 города Омска с 2006 по 2011 год в порядке неотложной помощи с клиникой желудочно-кишечного кровотечения. Все больные были госпитализированы в отделение реанимации, где, наряду с