

Інфузійна терапія в гострому періоді опікової хвороби

Козинець Г.П., Коваленко О.М.

Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика,
Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця.

Kozinets G.P., Kovalenko O.M.,

National Academy Postgraduate Medical Education by P.L. Shupik (Ukraine, Kyiv)
National Medical University by O.O. Bogomolets (Ukraine, Kyiv);

Резюме. Вивчалися клінічні, біохімічні, токсикометричні показники, кислотно-лужний стан крові у хворих з поширеними опіками в стадії важкого опікового шоку, яким проводилася інфузійна протишокова терапія за традиційними схемами до 2000 року і з використанням сучасних інфузійних препаратів і сучасних схем інфузій з 2000 року до 2007 року. Динаміка кількісних і інтегральних показників периферичної крові характеризувалася зменшенням гемоконцентрації, відновленням мікроциркуляції, корекцією кислотно-лужного стану, відновленням ОЦК, тенденцією до активації запального процесу. Відновлення на 1,2 доби раніше гемостазу у другій групі розцінювали як позитивний ефект проводимої інфузійної терапії з використанням сучасних інфузійних препаратів і схем.

Ключові слова. Гіповолемічний опіковий шок. Метаболічний ацидоз. Поліорганна недостатність. Інфузійна терапія.

Вступ. Одною із найважчих стадій опікової хвороби вважається опіковий шок (Повстяний М.Ю., Козинець Г.П., Григорьева Т.Г.), який є причиною загибелі до 25% постраждалих з важкими опіками на 1-4 добу після опікової травми. За останні 10 років структура летальності за даними Київського центру термічних уражень і пластичної хірургії Київської міської клінічної лікарні № 2 суттєво змінюється. Загальна летальність залишається на стійкому рівні до 8% серед дорослих і 0,5-1% серед дітей з важкими опіками. Відмічається тенденція до зменшення летальності в опіковому шоці і до збільшення її в наступних стадіях опікової хвороби.

Висока летальність в гострому періоді опікової хвороби обумовлена порушенням центральної гемодинаміки і мікроциркуляторних розладів внаслідок первинної гіповолемії, стрес-реакції, масового вивільнення цитокінів. А це, в свою чергу, призводить до зменшення газотранспортної функції крові, падіння онкотичного тиску, метаболічному ацидозу – основних факторів розвитку поліорганної недостатності і виникнення раннього сепсису.

Необхідність покращення якості інфузійної терапії в гострому періоді опікової хвороби потребує впровадження в практику патогенетично обґрунтованих схем лікування і використання в цих протоколах сучасних інфузійних препаратів.

Матеріали і методи. Під нашим спостереженням знаходилося 650 хворих, які знаходилися на лікуванні в центрі термічних уражень і пластичної хірургії КМКЛ № 2. Основна група 350 хворих (230 дорослих і 120 дітей), знаходилися на лікуванні в період з 2000 р. по 2007 роки. До контрольної групи вибрано 300 історій хвороб і проведено ретроспективний аналіз лікування постраждалих (200 – дорослих і 100 – дітей) протягом 1996-2000 років. В дослідження включили хворих з площею ураження більше ніж 20% поверхні тіла. Всі постраждали в залежності від площі опіку було поділено на 2 підгрупи: від 20% до 40%, таких було (455) і друга підгрупа з площею опіку більше ніж 40% площі ураження – (210).

В ході дослідження було проаналізувало 52 історії хвороби померлих на 1-4 добу після травми, причиною їх смерті був опіковий шок.

Всім постраждалим проводилось комплексне клінічне обстеження, яке включало – артеріальний тиск, середній артеріальний тиск, частота серцевих скорочень (ЧСС), центральний венозний тиск (ЦВТ), добовий діурез, оцінка моторики кишечника, лабораторне обстеження:

рівень гемоглобіну, гематокрит, кількість еритроцитів, лейкоцитарний індекс інтоксикації (ЛІІ), біохімічні і токсиметричні методи дослідження: рівень загального білка і білкових фракцій, циркулюючі імунні комплекси (ЦІК) на основі преципітації їх в поліетиленгліколі (Боярська Г.М., 2000), гемоліз – за рівнем вільного гемоглобіну в сироватці крові, рівень молекул середньої маси (МСМ), кислотнo-лужний. Проводились інструментальні методи дослідження: рентгенографія органів грудної порожнини, ультразвукове дослідження органів грудної і черевної порожнини, ЕКГ, ехокардіологічне дослідження систолічної і діастолічної функції лівого шлуночка, фібробронхо- і гастроскопію.

Оцінку важкості травми проводили за індексом тяжкості ураження (ІТУ) і адаптованій шкалі АРАСН-II (Шано В.М. і співавт., 1999).

Всім постраждалим проводилась інфузійна протишокова терапія на першу добу після травми з первинним розрахунком за формулою Паркланда з корекцією на протязі доби згідно темпу діурезу та ЦВТ. На протязі 2-4 доби після травми всім постраждалим було виконано ранні хірургічні втручання (РХВ), спрямовані на висічення некритичного струпу з пластикою ран тимчасовими покриттями.

Результати та обговорення. При оцінці важкості травми згідно ІТУ та адаптованій шкалі АРАСН-II встановлено, що у першій групі (до 2000 р.) у 210 хворих, а в контрольній групі (після 2000 р.) у 245 хворих індекс важкості травми склав 9-11 балів, що відповідало важкому стану, у 90 хворих першої групи і 105 хворих другої групи індекс важкості склав 12-17 балів, що відповідало вкрай важкому і критичному станам. Такий стан потребував інтенсивної терапії, в тому числі патогенетично обґрунтованих схем інфузійної терапії, які дозволяли адекватно корегувати гемодинамічні порушення, які в свою чергу призводять до формування ПОН. РХВ, як умови найшвидшого закриття ран до розвитку невідновних ушкоджень судин внутрішніх органів неконтрольованою кількістю цитокінів.

При патогістологічному дослідженні померлих в стадії опікового шоку виявлено ураження всіх внутрішніх органів у 96 % постраждалих. При гострій дихальній недостатності виявлено повнокров'я легеневої тканини, набряк паренхіми, дрібноочагові крововиливи в альвеолах. Ураження нирок супроводжувалися малокров'ям кори нирок і повнокров'ям мозкової речовини, дистрофією епітелію каналців. У всіх постраждалих мала місце спленогепатомегалія, з повнокров'ям печінкової тканини та дистрофією гепатоцитів. Енцефалопатія вкрай важких хворих обумовлена периваскулярним і навколоцелюлярним набряками.

Таким чином гострі розлади центральної та периферичної гемодинаміки, мікроциркуляції в результаті втрати ОЦК і ушкодження судин цитокінами призводять до дистрофічних і мікробіотичних змін в паренхіматозних органах. (Шано В.П., 2002).

Для ліквідації цих порушень потребувало проведення інфузійної протишокової терапії з використанням сучасних препаратів і сучасних схем лікування.

Компенсаторне збільшення ЧСС, рівень серцевого індексу, як об'єктивного показника скорочувальній здатності міокарда вірогідно перевищувало контрольні значення. Однак ці захисні механізми не попереджували розвитку тканинної гіперфузії. Підтвердженням цьому було зниження pO_2 венозної крові у хворих до $27,3 \pm 3,7$ мм рт. ст. при задовільному значенні рН венозної крові – $7,36 \pm 0,04$ і артеріальної крові $7,42 \pm 0,04$, відповідно компенсаторним збільшенням ВЕ до $3,2 \pm 0,12$ ммоль/л. Що сприяло секвестрації формених елементів крові в мікроциркуляторному руслі, депонуванні рідини в інтерстиціальному просторі.

Особливе значення в формуванні критичного стану при опіковому шоці відіграють стрес-гормони і розвиток системної запальної відповіді. Про ступінь вираженості якої можна судити на основі вірогідного ($p < 0,01$) порівняно з контролем підвищенням ЛІІ, зниженням рівня ЦІК і абсолютної кількості лімфоцитів.

Так у хворих першої підгрупи першої групи відмічалось достовірно ($p < 0,01$) підвищення порівняно з першою підгрупою другої групи рівня гемоглобіну в крові в середньому до $192,2 \pm 3,34$ г/л, гематокритного числа до $56,3 \pm 1,2\%$, еритроцитів до $5,6 \pm 0,16$. У хворих першої підгрупи другої групи гемоконцентрація складала: рівень гемоглобіну $0 179,1 \pm 2,6$ г/л, гематокрит $0,52 \pm 0,12$, що вірогідно відрізняє від контролю, але мало вірогідно міжгрупової

різниці.

Проблема відновлення ОЦК при опіковому шоці залишається важливою. Для її рішення використовується широкий спектр інфузійних засобів. До нещодавнього часу при лікуванні опікового шоку в нашому спостереженні в першій групі уражених (до 2000р.) використовували прості кристалоїди (фізіологічний розчин, розчин глюкози) і складні кристалоїди (розчин Рінгера, Рінгер-Лока), розчини декстранів (поліглюкін, реополіглюкін), розчини полівінілпірорлідонів (гемодез), білкові препарати (альбумін, протеїн).

За останні роки список препаратів для відновлення ОЦК, порушень мікроциркуляції і перфузії внутрішніх органів якісно змінився. В зв'язку з відкриттям тазаурисмозу виробництво піролідонів в Україні припинено (Черний В.І., 2006).. В останні роки серед плазмозамінників стали широко використовуватися низькомолекулярні гідроетилкрохмали (ГЕК) – у вигляді рефортану, HESS–6%, які швидко замінили декстриани, стаючи більш ефективними речовинами для швидкого відновлення ОЦК і гемодинамічної рівноваги. Все обережніше використовуються препарати вміщуючи нативні білки (альбумін), не тільки із-за високої алергогенності, але й із-за здатності посилювати інтерстиційний набряк тканин, в першу чергу легенів. Для вирішення цих проблем підходять недорогі нові комплексні інфузійні вітчизняні препарати на основі багатоатомних спиртів – реосорбілакт і сорбілакт. Ці препарати вміщують сорбітол і основні катіони (Na^+ , Mg^{2+} , Ca^{2+} , K^+) та лактат-аніон. Реосорбілакт представлено в ізоосмічній концентрації по відношенню до плазми крові він в 3 рази перевищує осмолярність плазми, сорбілакт – в 5,5 разів. Завдяки гіперосмолярності реосорбілакт викликає перехід рідини із міжклітинного сектора в судинне русло, що покращує мікроциркуляцію і перфузію тканин. Переміщення рідини із міжклітинного сектора до внутрішньосудинного супроводжується збільшенням ОЦК, за рахунок збільшення об'єму плазми.

Інфузійна терапія при опіковому шоці починається зі струминного введення сольових збалансованих препаратів. Швидке відновлення об'єму судинного русла сольовими збалансованими розчинами допомагає ліквідувати спазм судин, зменшити в'язкість крові, забезпечити роботу міокарду, знизити ступінь ацидотичних здвигов.

Введення великої кількості електролітних розчинів в перші години після травми забезпечує швидке наповнення венозного відділу судинного русла, що забезпечує адекватний серцевий викид.

Високомолекулярні колоїди, такі як поліглюкін в перші години після травми використовувати недоцільно із-за високої в'язкості, агрегатної дії, утворенню колоїдної губки у мікроциркуляторних зонах. Із колоїдних розчинів у другій групі хворих ми використовували низькомолекулярний розчин гідроетилкрохмалю у вигляді рефортану, інфеколу, HESS - 6%. Введення 6 % рефортану викликає ізоволемічну дію, а 10% розчину – гіперволемічну об'ємзаміщуючу дію, яка зберігається на протязі 4 годин. Введення рефортану забезпечувало відновлення гемодинаміки: збільшенню серцевого індексу ($>3 \text{ л/м}^2$), підвищенню середнього артеріального тиску, збільшувало доставку кисню до тканин.

Розчини глюкози на першу добу після важкої опікової травми перша група постраждалих починала отримувати через 12 годин після травми. В інфузійних схемах, які використовуються з 2000 року, у другій групі постраждалих розчини глюкози на першу добу не використовувалися, тому що внаслідок порушення функції капілярної мембрани вони проникають в міжклітинний простір і сприяють виникненню набряків, що усугубляє гіпоксію тканин і поглиблює рану.

Значна увага при проведенні протишокової терапії приділяється розчину альбуміну, який є стабільним носієм плазменного об'єму, альбумін забезпечує 80% колоїдно-осмотичного тиску плазми. Головним показанням до інфузії розчину 10% альбуміну являлося зниження рівня загального білка до 50 г/л і колоїдно-осмотичного тиску нижче 20 мм.рт.ст.

Через добу після початку інфузійної терапії електролітами і ГЕК-ами призначалась нативна свіжозаморожена плазма із розрахунку (не менш ніж 25 % від загального добового обсягу) і 10 % розчин альбуміну. У другій групі хворих з площею ураження більше ніж 40 % поверхні тіла на другу-третю добу також підключали плазмозамінники з функцією переносу

газів – перфторан у дозі 2,5-3,5 мл/кг на одне введення. Перфторан – емульсія з функцією переносу кисню та вуглецю. Введення перфторану на фоні розвиваючої гемоконцентрації і збільшення патологічних форм еритроцитів, захищає органи від ушкоджуючої дії гіпоксії, збільшувало стійкість кліткових мембран до дії осмотичних і хімічних ушкоджень, зменшувало гемоліз, покращувало реологічні властивості крові. Рівень вільного гемоглобіну плазми крові у хворих другої групи нормалізувався вже на $2,1 \pm 1,2$ добу, в першій групі на третью добу. При введенні перфторану в гострому періоді опікової хвороби збільшується тиск кисню, розчиненого в плазмі, відновлюються киснево-транспортні функції гемоглобіну, зменшується шунтування крові в легнях. Зменшується ішемія нирок і збільшення діурезу спостерігалось вже в перші години після введення перфторану.

Всім хворим в гострому періоді опікової хвороби проводилася корекція агрегатного стану крові з допомогою гепарину. Перша доза для дорослих складала 5-10 тис од.(100 од/кг) в подальшому вводилося внутрішньовенно з допомогою ленаміата. Критерієм ефективності терапії був контроль за загортальною системою крові.

Зменшення агрегації формених елементів досягалося введенням таких дезагрегантів, як трентал (пентоксифілін) по 200-400 мг в/в крапельно на фізіологічному розчині 1-2 рази на добу або його аналог вже готовий до введення препарат Лотрен. Лотрен гальмує агрегацію тромбоцитів, знижує концентрацію фібриногену в плазмі крові, володіє судиннорозширюючою дією.

Для корекції метаболічного ацидозу та відновлення лужного резерву крові використовувався розчин соди і препарат сода-буфер, який доведений до показника рН 7,3-7,8, що попереджує стрибкоподібне залужування та забезпечує плавне корекцію ацидозу при одночасному збільшуванні лужних резервів крові.

Резюме. Інфузійна терапія відноситься до заходів підтримки гемодинаміки и перед усе серцевого викиду. Основними її завданнями є відновлення адекватної тканинної перфузії, нормалізації клітинного метаболізму, корекція порушень гомеостазу.

Раціональне використання сучасних інфузійних препаратів та патогенетично обґрунтованих інфузійних схем дозволяє ефективно впливати на перебіг гострого періоду опікової хвороби.

Адекватно проведений гострий період опікової хвороби зменшує розвиток поліорганної недостатності

Література:

1. Боярська Г.М., Осадча О.І., Козинець Г.П. Дослідження імунологічної реактивності організму при опіковій травмі. Фізіол.журнал..2000.- 46(6).- С. 69-74.
2. ШаноВ.П., Черній В.І., НестеренкоА.Н., БеліковМ.І. Принципы и методы оценки тяжести состояния больных в интенсивной терапии.Метод.рекоменддаци.Донецк.,с.8-14.
3. Черний В.І., Шлапак І.П., Хижняк А.А., Колесников А.Н., Городник Г.А. и соавтор. Место современных многоатомных спиртов в медицине критических состояний. Методические рекомендации. К.,2006 –42 с..
4. КозинецьГ.П., Слісаренко С.В., КлигуненкоЛ.Н. и соавт. Ожоговая болезнь. Днепр.2002р.- с.62.