

Реферат

Тема: Ожоговый шок у детей.

Ожоговый шок.

Ожоговый шок - это патологическое состояние, которое возникает в ответ на значительные ожоги кожи, слизистых оболочек, подлежащих тканей и приводящее к тяжелым нарушениям в организме обожженного, к формированию критического состояния.

Представления об основных патогенетических механизмах формирования **ожогового шока** на уровне организма и органа определяют его как гиповолемический. Это обусловлено значительными потерями жидкой части крови через поврежденную ожогами кожу. В развитии гиповолемии при **ожоговом шоке** значительную роль играют три фактора: изменения проницаемости капилляров с «выходом» плазмы в интерстициальное пространство со скоростью до 4 мл/кг/час, повышение проницаемости клеточных мембран и депонирование большого количества жидкости в кишечнике при его дисфункции, парезе (прежде всего при нарушениях микроциркуляции в брыжейке).

То есть, **ожоговый шок** - это, прежде всего, нарушение микрогемодинамики в результате неадекватного распределения кровообращения (вследствие значительного сужения или расширения сосудов).

Повреждение кожи при ожогах сопровождается высвобождением как из клеток кожного покрова, так и из привлечённых в очаг деструкции клеток крови (макрофагов, нейтрофильных гранулоцитов, лимфоцитов, тромбоцитов и других) большого количества биологически активных веществ (медиаторов воспаления). Эндогенные воспалительные медиаторы, которые задействованы в патогенезе **ожогового шока**, включают интерлейкины, гистамин, серотонин, кинины, свободные радикалы кислорода, продукты ПОЛ, эйкозаноиды кислотного каскада. Это инициирует продукцию циклооксигеназы, тромбоксанов, простагландинов, продуктов действия липооксигеназы, лейкотриенов, комплемента, тромбоксана. Вазоконстрикция и скопление тромбоцитов может заметно увеличиваться. Ишемия кожи увеличивает деструкцию глубже лежащих тканей.

Среди биологически активных веществ важное значение, как фактор, способствующий развитию отеков, имеет *гистамин* (из тучных клеток поврежденной кожи), *серотонин* (источником которого преимущественно являются тромбоциты, который ответственный за повышение сосудистого сопротивления в легких и усиление сосудистого тонуса под воздействием адреналина, простагландинов, ангиотензина II), *арахидоновая кислота* (принимает участие в выработке простагландинов, лейкотриенов), *продукты ПОЛ*, *анионы супероксидов и перекиси*, *цитокины*. Они приводят к агрегации тромбоцитов, повышают сосудистую проницаемость и тонус сосудов микроциркуляции. В повышении проницаемости клеточных мембран принимают участие также некоторые фракции комплемента. При этом очень важно, что биологически активные вещества действуют на эндотелий сосудов микроциркуляции не только в месте ожога, но и во всех внутренних органах. Большая зона ожога кожи, слизистых оболочек является постоянным и мощным источником болевой импульсации с формированием болевого синдрома, развитием психоэмоциональных расстройств. Значение этого механизма

формирования **ожогового шока** заключается в том, что нарушение симпатического отдела нервной системы с выбросом в кровь биологически-активных веществ, ацетилхолина, катехоламинов, глюкокортикостероидов, адренкортикотропного гормона, соматотропного гормона, приводит к последующему общему нарушению микроциркуляции.

Одной из особенностей клинического проявления **ожогового шока**, в отличие от других видов шока, являются «удовлетворительные» показатели уровня АД, которые достигаются благодаря таким изменениям показателей центральной гемодинамики, как ЧСС (обычно развивается тахикардия), сердечного выброса (он чаще всего изменяется фазово: увеличивается, а затем, через 1-2 суток - уменьшается), общего периферического сосудистого сопротивления (чаще всего - повышается). Эти изменения (они определяют термин так называемой «централизации кровообращения») протекают вместе с увеличением доставки кислорода тканям и его потребления на фоне метаболического ацидоза (что отображает наличие скрытой гипоксии).

Большое значение имеет повышенный выброс *ацетилхолина*. Роль ацетилхолина при этом заключается в том, что он через кортикотропин-релизинг-фактор увеличивает содержание адренкортикотропного гормона - гормона стресса, который увеличивает выброс гормонов коры надпочечных желез, в том числе дезоксикортикостерона, альдостерона, кортизола. Следствием этого повышается содержание натрия и воды во внеклеточном пространстве, увеличивается секреция антидиуретического гормона, уровня ренин-ангиотензина с последующим образованием ангиотензина II, что повышает синтез альдостерона. Таким образом, изменяются уровни плазматического и внесосудистого содержания калия, натрия, воды.

Ацетилхолин активирует выработку в мозговом слое надпочечных желез адреналина, норадреналина, дофамина, которые, в свою очередь способствуют перераспределению кровотока микроциркуляции (вследствие спазма артериол и расширения капилляров внутренних органов). Наблюдается нарушение коагуляции, микротромбообразование, нарушения кислородного бюджета тканей. Нарушение перераспределения жидкости приводит к выходу ее из сосудистого русла не только в обожженные, но и в неповрежденные ткани - формируется местный отек (также и в результате потери внутрисосудистых белков (альбумина и других) в интерстициальное пространство). Отечность и повышенная проницаемость эндотелия сосудов микроциркуляции во внутренних органах приводит к дисфункции этих органов. Дисфункция ЖКТ приводит к его парезу, к развитию эрозий и язв слизистых ЖКТ; печени - к формированию гепатопатии; почек - к формированию нефропатии; поджелудочной железы - к формированию панкреатопатии; мозга - к формированию энцефалопатии; легких - к развитию острого легочного повреждения; сердца - к развитию миокардиопатии. Клиническими проявлениями этих нарушений является универсальный синдром многофакторного нарушения метаболизма - СПОН с последующей эндогенной интоксикацией. При лабораторном исследовании больных выявляется полицитемия, гемоконцентрация, гемолиз, повышение уровня молекул средней массы (МСМ) - низкомолекулярных веществ белкового происхождения в плазме и в эритроцитах, которые отображают активность протеолитических процессов в организме, амилазы, трансаминазы, накопление в плазме промежуточных продуктов обмена, продуктов ПОЛ, нарушения КЩС, электролитного и белкового состава плазмы.

В ответ на тяжелую ожоговую травму развивается гиперметаболический синдром, присущий больным с тяжелой ожоговой травмой больше, чем при любой другой травме. Ожоги вызывают комплексное нарушение гормонального гомеостаза, которое стимулирует увеличение основного обмена и потребления кислорода, увеличение потерь азота, увеличение липолиза и утилизации глюкозы, потерю массы тела. Нормальные уровни метаболизма ($35-40$ ккал/ м^2 п.т./час) увеличиваются на 50% при поражении от 25% п.т. и еще больше повышаются при ожогах свыше 40% п.т. Изменяется центральная температура (опосредствовано через терморегулирующий центр в гипоталамусе). Этот послеожоговый стресс ассоциируется с неблагоприятной потерей жиров и мышц, задержкой роста детей, иммунологическим дисбалансом, кардиомегалией, печеночной липодистрофией, проблемами заживления ран и увеличением времени восстановления.

Для компенсации послеожоговых энергетических потребностей используются все пути метаболической утилизации энергии. Большая часть дефицита калорий компенсируется окислением жировых отложений, что составляет около 24% веса тела. Как правило, дыхательный коэффициент после ожога составляет 0.70 - 0.76. Увеличение в гепатоцитах метаболитов липидов приводит к жировой инфильтрации печени. Однако жиры могут быть сожжены только в "костре углеводов". Запасы углеводов при этом снижены, менее чем 1% веса тела. Главным поставщиком углеводов является катаболизм белков, который обеспечивает уровень аланина и глютамина. Печеночный глюконеогенез и синтез мочевины также повышаются. Мочевые азотные потери составляют $25-30$ г/ м^2 п.т. ежедневно. Увеличенный распад мышечных и висцеральных белков постепенно истощает белковые запасы, что неблагоприятно влияет на периферические репаративные процессы в ранах. Первичные медиаторы послеожогового гиперметаболического синдрома включают катехоламины, глюкагон, кортикостероиды, 14 интерлейкинов, факторы некроза опухолей альфа и бета, простагландины и лейкотриены. Послеожоговое уменьшение инсулина и увеличенная резистентность к инсулину приводят к диабетоподобным кривым уровня глюкозы в сыворотке. Уровни факторов роста (соматотропина и инсулиноподобного фактора роста) заметно уменьшаются у пациентов с тяжелыми ожогами. Ощущение боли, страдание значительно увеличивает уровень катехоламинов и метаболизм. Кроме того, испарение и охлаждение через рану приводит к потере $0,576$ ккал/мл теплоты. У пациентов с ожогами при потерях в результате выпаривания 350 мл/час тепловые потери составляют - $3000-3500$ ккалорий в сутки. Эта потеря энергии обычно не обеспечивается сохранением тепла в результате создания оптимального комфорта окружающей среды (например: согревание в флюидизирующих кроватях, под каркасом). Она должна быть обеспечена снабжением через внутренние системы организма пациента, через разные виды нутритивной поддержки.

Длительность **ожогового шока** зависит от многих причин (во-первых - от тяжести ожоговой травмы, своевременности начала адекватной ИТ) и составляет не менее чем 12 часов, что отличает **ожоговый шок** от других видов шока.

По клиническому течению в Украине принято выделение 4 ст. тяжести **ожогового шока** (в зависимости от площади и глубины поражения, возраста больного, наличия сопутствующих заболеваний, сочетанных поражений).

Легкий **ожоговый шок** - при ожогах с МИТП от 20 до 30 баллов, с учётом возраста. Развивается при поверхностных (I-II ст.) ожогах на площади не более 30% п.т. или глубоких (III-IV ст.) ожогах не более 10% п.т. у молодых и среднего возраста лиц без сопутствующих заболеваний, если надлежащая противошоковая терапия начата в

срок до 8 часов после ожога. Жалобы на боль в области ран. Основными клиническими проявлениями является незначительная тахикардия (ЧСС около 90 ударов в минуту), некоторое повышение АД, незначительные олигурия и гемоконцентрация. Длительность - обычно до 1 суток.

Ожоговый шок средней тяжести - при ожогах с МИТП от 31 до 60 баллов.

Возникает при 30 - 60% п.т. поверхностного ожога или 10-20% п.т. глубокого ожога. Общее состояние - средней ст. тяжести или тяжелое. Жалобы на боль, жажду, общую слабость. Характерны заторможенность сознания, адинамия. Температура тела ниже 36°C. Выраженная тахикардия. АД стабильное (или легко стабилизируется при инфузии адреномиметиков, глюкокортикоидов, кардиотоников). ЦВД обычно снижено. Диурез поддерживается медикаментозно (то есть склонность к олигурии). Выражена гемоконцентрация (Ht выше 50%). Гемолиз, полицитемия, коагулопатия, метаболический ацидоз. Длительность - обычно 24-36 часов.

Тяжелый ожоговый шок, когда МИТП составляет от 61 до 90 баллов - возникает при наличии 60-80% поверхностного или при 40% - 60% глубокого ожога. Состояние - крайне тяжелое. Жалобы на боль, выраженную жажду, тошноту, рвоту, одышку, значительную общую слабость. Может быть кратковременное выраженное психомоторное возбуждение, быстро сменяющееся адинамией, спутанным сознанием, сопором. Значительная гипотермия (температура тела ниже 35,5°C). Выраженная тахикардия (ЧСС больше 120 ударов в минуту). АД снижено (обычно на уровне 100 мм.рт.ст.). ЦВД обычно равняется нулю или ниже нуля. Диспепсия, парез ЖКТ. Выражена гемоконцентрация (Ht более чем 55%). Гемолиз более чем 0,2 ммоль/л. Олигурия, макро- и микрогематурия. Коагулопатия. Длительность может составлять 72 часа.

Крайне тяжелый ожоговый шок, когда МИТП свыше 91 балла - возникает при наличии более 80% поверхностного или более чем 60% глубокого ожога. Состояние - критическое или терминальное. Характерна заторможенность, спутанность сознания, кома. Иногда вначале кратковременное психомоторное возбуждение. Продуктивный контакт обычно с пострадавшим затруднен (или не возможен) и жалоб он не предъявляет. Критическая гипотермия (температура тела ниже 35°C). АД ниже 80 мм.рт.ст., невзирая на введение адреномиметиков, кардиотоников, глюкокортикоидов. Крайне выраженная тахикардия (ЧСС больше 140 ударов в минуту). ЦВД обычно отрицательное. Тяжелый парез ЖКТ. Рвота типа «кофейной гущи». Крайне высокая гемоконцентрация (Ht более 60%). Значительный гемолиз. Олигоанурия, макро- и микрогематурия (моча обычно черного цвета).

Особенности патофизиологии.

Площадь поверхности тела. У детей имеет место несоответствие между площадью поверхности тела и весом. Это обозначает, что 7 кг веса тела ребенка является 1/10 веса взрослого человека 70 кг, но в то же время поверхность тела взрослого к поверхности тела ребенка составят 3:1. В соответствии с этой закономерностью повреждение определенной части поверхности тела приводит к большей потере жидкости, чем при такой же площади ожога у взрослого. В связи с этим ожоговый шок у детей может развиваться при площади поражения свыше 5% -10% площади поверхности тела (в зависимости от возраста ребенка и его адаптационных возможностей). Дети до 2-х лет имеют непропорционально тонкую кожу, в результате ожоги глубиной 3А быстро трансформируются в 3Б.

Температурная регуляция. Определяется зависимостью от относительно большой поверхности тела и несоответствием больших потерь и ограниченными возможностями выработки тепла в результате небольшой мышечной массы. Температурная регуляция у детей до 6 месяцев в меньшей степени зависит от дрожи и в большей степени от возможностей метаболизма и термального окружения. У детей старше 6 мес. мышечная дрожь компенсирует потери тепла. Тем не менее оптимальное термальное окружение уменьшает потери тепла как у младенцев, так и у детей более старшего возраста на фоне утраты терморегулирующей функции кожи.

Температурная чувствительность. Воздействие температурного агента (44 градуса по Цельсию) в течении нескольких секунд может не иметь последствий у детей старшего возраста и взрослых. Превышение указанной температуры вызывает деструкцию тканей в логарифмической прогрессии. У взрослых, воздействие в течении 30 сек. ($t = 54\text{ C}$) вызывает поверхностные ожоги. У детей достаточно экспозиции в 10 сек, чтобы вызвать деструкцию кожи. Температурное воздействие 60 градусов вызывает ожог при экспозиции 5 сек у взрослого и 1 сек у ребенка.

Тяжесть поражения. Зависит от возраста, площади поверхности тела, глубины ожога. Измерение площади ожога производится по модифицированному "правилу девяток": голова и шея составляют 18%, нижние конечности по 14%, остальные части тела оцениваются как у взрослых.

Маленькие дети имеют особенности в клиническом течении ОШ:

- в тяжести общего состояния ребенка необходимо ориентироваться по его поведению, цвету и тургору неповреждённых кожных покровов, цвету слизистых оболочек, по изменению пульса, частоты дыхания, по динамике веса тела;
- у детей может не быть значительной гемоконцентрации, резкого снижения диуреза при серьёзных ожогах;
- у детей есть склонность к генерализации процесса, к судорогам;
- у младенцев менее характерны нарушения микроциркуляции, но характерно раннее развитие острой дыхательной недостаточности;
- стадия ОШ у маленьких детей довольно рано может переходить в стадию ООТ.

Методика оценки тяжести шока

У детей с тяжелой термической травмой неприменимы принципы оценки тяжести шока, используемые у взрослых. Причиной тому служат возрастные и анатомо-физиологические отличия и несовершенство адаптационных систем. В связи с этим в нашем центре используется модифицированная система оценки тяжести шока А. А. Попоил.

Не всегда представляется возможным по одному или нескольким критериям установить тяжесть ожогового шока у ребенка. Динамическое наблюдение в течение первых часов с неоднократной оценкой компенсации основных витальных функций помогает осуществить более точную диагностику. Кроме того, существуют так называемые факторы неблагоприятного прогноза, на которые ориентируется реаниматолог в первые сутки.

Результат лечения больных с ожоговым шоком и значительной мере зависит от сроков начала адекватной интенсивной терапии (догоспитального времени). В связи с этим нами была создана технология ранней доставки детей в специализированный центр в состоянии шока. Консультативная бригада в составе врача-реаниматолога,

врача-комбустиолога и фельдшера и рамках центра медицины катастроф получает информацию о пострадавшем в первые часы от момента термической травмы. Лечащий врач ЦРБ (ЦГБ) по телефону даст характеристику состояния больного и корректирует стартовую терапию согласно с рекомендациями врача-консультанта. Одновременно оформляется вызов и бригада прибывает на место, где проводится оценка тяжести и предтранспортировка подготовка, в состав которой входит: 1) инфузионная терапия согласно формуле Наркланда.

Диагностические критерии ожогового шока, принятые в детском ожоговом центре Екатеринбурга

Признаки	Шок I степени	Шок 2-й степени	Шок 3-й степени
Нарушение поведения и сознания	Возбуждение	Чередование возбуждения и оглушения	Оглушение, сопор, кома
Изменение гемодинамики: ЧСС	Более нормы на 10%	Более нормы на 20%	Более нормы на 30-50%
АД	Норма или повышено	Норма	Гипотония
ЦВД	+	0	Отриц.
Микроциркуляция	Мраморность	Спазм (бледность)	Акроцианоз
Дизурические расстройства	Умеренная олигурия	Олигурия	Выраженная олигурия или анурия
Гемоконцентрация	Нт до 43%	До 50%	Более 50%
Метаболические расстройства (ацидоз)	ВЕ 0-5 ммоль/л	ВЕ 5-10 ммоль/л	ВЕ более 10
Расстройства ЖКТ:			
Рвота	Нет	До 3-х раз	Более 3-х раз
Кровотечения из ЖКТ	Нет нет	Возможны	Имеются

Площадь ожоговой травмы

Является основным критерием. Правило расчета ожоговой площади поверхности по А.В. Wallace (голова 9%, верхние конечности по 9 %, туловище 36 %, нижние конечности по 18 %) не всегда применимо у детей, в связи с большим размером головы относительно туловища, чем у взрослых.

Таблица площади поверхности ожогов в % (по Lund и Browder)

Возраст	0	1 год	5 лет	10 лет	15 лет	Взрослые
Голова	9,5	8,5	6,5	5,5	4,5	3,5
Шея	1	1	1	1	1	1
Грудь	13	13	13	13	13	13
Спина	13	13	13	13	13	13
Плечо	2	2	2	2	2	2
Предплечье	1,5	1,5	1,5	1,5	1,5	1,5
Кисть	1,25	1,25	1,25	1,25	1,25	1,25
Гениталии	1	1	1	1	1	1
Ягодицы	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5
Бедро	2,75	3,25	4	4,25	4,5	4,75
Голень	2,5	2,5	2,75	3	3,25	3,5
Стопа	1,75	1,75	1,75	1,75	1,75	1,75

Венозный доступ

Необходимо только внутривенное введение медикаментов. Нужно следовать правилу Delming 'а (периферический венозный доступ в неповрежденной области > периферический венозный доступ в обожженной области > центральный венозный доступ в неповрежденной области > центральный венозный доступ в обожженной области), чтобы уменьшить риск инфицирования. Если необходим центральный венозный доступ, то более простым у детей является бедренный. Помните, перед переводом ребенка нужно удостовериться, что венозный катетер тщательно закрыт, фиксирован и находится в рабочем состоянии.

Всегда нужно зондировать желудок и аспирировать желудочное содержимое, ребенок должен быть хорошо фиксирован.

Желательно катетеризировать мочевой пузырь и учитывать количество мочи для мониторинга объема инфузии. Постановка мочевого катетера необходима у детей с ожогами промежности.

Мониторинг

Объем инфузии контролируется по показателям гемодинамики (ЧСС, АД, время заполнения капилляров) и по объему мочи (не менее 30 мл/м² при исключении осмотического диуреза).

Аналгезия и седация

Необходимо стремиться к эффективной аналгезии. Опиоидные анальгетики показаны большинству ожоговых больных

Морфин применяется внутривенно в дозе 25 мкг/кг/час или per os морфина гидрохлорид 0,5-3 мг/кг каждые 4 часа. Принятый порядок применения этих препаратов предусматривает определение их уровня в плазме крови 2 раза в день.

Фентанил (1-2 мкг/кг в/в), сильный μ -агонист короткого действия, иногда может быть очень эффективным по сравнению с другими анальгетиками, особенно во время смены повязок на ранах, когда боль особенно интенсивна.

Налбуфин, μ -агонист – μ -антагонист, может использоваться при умеренных болях (0,2 мг/кг в/в или 0,4 мг/кг ректально).

Парацетамол (30 мг/кг в/в капельно) чаще всего используется в комбинации с наркотиками.

Седация мидазоламом в дозе 100 мкг/кг в/в (или 250 мкг/кг ректально) может применяться у возбужденных детей в сочетании с обезболиванием.

Респираторная поддержка

Дыхательная недостаточность достаточно часто встречается у больных с обширными ожогами кожи. У этого может быть пять причин: вдыхание дыма и сажи, отравление угарным газом и цианидом водорода, сдавление грудной клетки, системное влияние очень обширных ожогов и / или асфиксия (ожоги лица и глотки).

1. В случаях вдыхания дыма, должна быть оценена степень обструкции бронхов сажей и, при необходимости, произведен лаваж. Эффективный

лаваж бронхов у детей не может быть выполнен через фиброскоп [10]. Его необходимо проводить через жесткий бронхоскоп специалистом по эндоскопии в условиях операционной. Фиброскопия может производиться повторно для оценки повреждения дистальных бронхов. Превентивная интубация проводится у пациентов с отеком верхних дыхательных путей, даже при отсутствии респираторных расстройств. Дело в том, что в этих случаях дыхательная недостаточность может наступить очень быстро, и интубация в более поздние сроки будет затрудненной из-за прогрессирования отека.

2. Отравление оксидом углерода (CO , угарный газ) может быть у всех пациентов с ожогами пламенем, полученными в замкнутом пространстве, особенно если у них нарушено сознание. При отравлении угарным газом применяется терапия 100 % кислородом в течение всего периода, пока в крови определяется карбоксигемоглобин (HbCO). Уровень HbCO , превышающий 40 %, или длительный неврологический дефицит требуют вентиляции при FiO_2 1,0 и проведения гипербарической оксигенации. Отравление цианидом водорода (HCN) может произойти при подобных обстоятельствах. Клиническими признаками являются постоянный цианоз, независимо от кислородной терапии, и нестабильность гемодинамики, независимо от адекватного восполнения объема сосудистого русла. Чаще всего эффективна терапия гидроксикобаламином в начальной дозе 50 мг/кг в/в и поддерживающей инфузии 50 мг/кг в/в капельно за 4 часа.

3. Дыхательная недостаточность вследствие сдавливания грудной клетки требует выполнения послабляющих разрезов.

4. В случае очень обширных ожогов (> 40 % площади поверхности тела) интубация показана при доказанной артериальной гипоксемии и / или гиперкапнии.

5. Интубация также показана у больных с глубокими ожогами лица. Её необходимо выполнять в ранние сроки, до развития отеков.

Обоснование инфузионной терапии у детей с тяжелой термической травмой

Тяжелая термическая травма у детей вызывает выраженные изменения водно-ионного и белкового балансов с ранним развитием синдрома полиорганной недостаточности (СПОН). До настоящего времени остаются нерешенными вопросы обеспечения стабилизации показателей кровообращения у детей с ожоговым шоком.

Восстановление сосудистого объема проводится в основном инфузионной терапией. Подсчет потребности в жидкости различен в зависимости от возраста, массы и площади ожога. Наиболее распространенной расчетной

формулой является формула Паркланда — 3–4 мл/кг/% ожоговой поверхности кристаллоидных растворов в течение первых 24 часов. Более обоснованным подходом к инфузионной терапии у детей является формула Carvajal, основанная на том, что коэффициент отношения площади поверхности к массе тела у детей больше, чем у взрослых: 2000 мл раствора Рингер-лактата на 1 м² общей площади поверхности тела и 5000 мл раствора Рингер-лактата на 1 м² площади поверхности ожогов. Gueugniaud и соавторы предлагают в первые 6 часов после травмы использовать только кристаллоидный раствор Рингер-лактат в дозе 1 мл/кг/% площади ожога. В последующие 18 часов назначают кристаллоиды в дозе 1 мл/кг/% площади ожога и коллоиды в дозе 1 мл/кг/% ожога. Общий объем инфузионной терапии не должен превышать 4 мл/кг/% площади ожога в течение первых 24 часов. Okabayashi и соавторы считают возможным увеличивать объем вводимой жидкости у детей с массивными ожогами в первые сутки после травмы от 7 до 9,4 мл/кг/% ожога. В последующие сутки используют 50% объема перелитых накануне растворов. Через 48 и более часов инфузионная терапия складывается из жидкости поддержания (физиологической потребности) и текущих патологических потерь.

Вопрос включения коллоидных растворов в противошоковые мероприятия дискутируется. Основные публикации касались взрослых пациентов. Клинические применения не отмечали существенных различий в применении кристаллоидной и совместной с коллоидными растворами инфузионной реанимации. Некоторые авторы описывали увеличенное накопление воды в легких и увеличение числа клинических легочных осложнений, связанных с назначением 5% альбумина в растворе Рингера-лактата. В некоторых клинических центрах рекомендуют назначать коллоидные растворы через 12–24 часов после травмы — времени, когда капиллярная проницаемость может частично возвратиться к нормальному показателю. Однако назначение альбумина пациентам в периоде клинической стабилизации состояния после адекватной инфузионной реанимации кристаллоидными препаратами приводило к существенному уменьшению скорости клубочковой фильтрации несмотря на увеличение плазменного объема.

Некоторые авторы склоняются к мнению применить коллоидные растворы, белковые препараты и/или гипертонические растворы хлорида натрия для ограничения объема вводимой жидкости. При этом мобилизуется вода из гипергидратированных клеток как следствие тяжелой травмы. Этот подход имеет узкие терапевтические рамки, требует тщательного мониторинга и показан пациентам с угрозой развития сердечной недостаточности.

Использование гипертонических растворов может приводить к развитию гипернатриемии, гиперосмолярности и увеличению отека в зоне ожога. Имеются данные о развитии почечной недостаточности у пострадавших с тяжелой термической травмой, у которых и комплекс противошоковой терапии включали гипертонический раствор хлорида натрия. Но при этом авторы считают оправданным применение данного раствора в лечении критического ожогового шока. В целом программа инфузионной терапии у

пострадавших с ожоговым шоком представляет сложную многогранную и чрезвычайно актуальную проблему.

Согласно проведенному ретроспективному анализу обследованных 275 детей с ожоговой травмой пламенем и кипятком в возрасте от 1 года до 15 лет и нашему опыту, мы пришли к мнению, что жидкостная реанимация у детей может проводиться с максимально активной скоростью только на протяжении первых суток. При этом при тяжелом ожоговом шоке максимально допустимое время для его устранения — 14-16 часов, при крайне тяжелом шоке — 18-24 часа. Подсчет потребности в жидкости различается в зависимости от возраста, массы тела и площади ожога. Необходимо контролировать массу тела пациента через каждые 6 часов в течение первых трех суток после травмы для предупреждения развития гипергидратации. Мы предлагаем для расчета объема инфузионной терапии ввести понятие термического индекса (ТИ), исходя из соображения важности у детей не только общей площади поражения, но и ее глубины.

Термический индекс = $1/3\%$ общей площади поражения + $\%$ дермального глубокого ожога или 3-й степени тяжести.

Объем инфузии в первые 24 часа после травмы (мл) = $ТИ \cdot N(\text{мл}) \cdot МТ(\text{кг})$.

N при изолированной термической травме = 16 мл;

N при комбинированной или сочетанной травме = 20 мл.

Результаты исследования и их обсуждение

Весь рассчитанный объем необходимо разделить на три части. Первая треть объема у пострадавших с изолированной термической травмой вводится в течение первых 6 часов, а у детей с сочетанной или комбинированной травмой — в течение 4 часов, остальная часть объема равномерно распределяется на оставшееся время суток. Выделенный временной промежуток является ориентировочным и средним, но качественное его выполнение определяет всю последующую программу жидкостной реанимации. Основным показателем его завершения может быть только восстановительная направленность изменений контролируемых величин: уменьшение тахикардии на 10-15% или прирост ЧСС при брадикардии на 20% от исходного уровня;

—повышение уровня центрального венозного давления (ЦВД) до 0-2 см вод.ст.;

—отсутствие озноба;

—повышение температуры тела на 0,2-0,5°C;

—появление мочеотделения.

Возможна коррекция гиповолемии гемодинамически активной скоростью. В течение первых 10 минут проводится инфузия в центральную вену со скоростью 1-1,2 мл/кг/мин. Затем измеряется величина ЦВД. При низких показателях давления выполняется повторная инфузия с такой же скоростью. Проводится контроль ЦВД. При положительном результате выше 6 см водн.ст. начинается микроструйное введение раствора дофамина через инфузомат со скоростью 3-5 мкг/кг/мин. Пересчитывается оставшийся объем

жидкости и равномерно распределяется в течение суток. Если на первом этапе лечения появляются признаки угрозы развития или имеет место сердечная недостаточность, то струйное введение жидкости прекращается и определяется тактика инотропной поддержки и кардиотрофной терапии.

У пострадавших детей раннего возраста явления гипоальбуминемии наблюдаются через 4-6 часов, а в старшей возрастной группе — через 12 часов после получения ими тяжелой травмы. Снижение уровня альбумина плазмы крови ниже 20-25 г/л является показанием для его экстренной коррекции. Препарат вводится в дозе 0,5-1 г/кг со скоростью 1-2 мл/кг/час, но оптимальная доза зависит только от уровня лабораторных показателей.

На вторые сутки болезни объем инфузионной терапии складывается из физиологической потребности и текущих патологических потерь. Именно в этот период времени может потребоваться ограничение вводимой жидкости, в первую очередь, в зависимости от стадии формирования острого респираторного дистресс-синдрома и сердечной недостаточности по общим правилам инфузионной терапии.

Опыт применения гидроксиэтилкрахмала (Рефортана) у детей младшей возрастной группы при ожоговом шоке.

Термические ожоги - часто встречающийся вид травмы в детском возрасте. По данным литературы, летальность при ожогах у детей в настоящее время остается высокой и составляет от 0,9 до 4,19%.

Ожоговый шок, а также полиорганная недостаточность, проявляющиеся в ранние сроки при неадекватной терапии в первые сутки после получения травмы, являются одной из наиболее частых причин смерти у детей, особенно младшей возрастной группы. У этой категории больных шок уже развивается при площади поражения глубиной II-III АВ степени более 5%.

Несовершенство механизмов регуляции периферического русла, активное перераспределение крови резко ограничивают компенсаторные возможности детского организма и требуют своевременного восполнения дефицита объема циркулирующей плазмы. Поиск оптимальных методов противошоковой терапии является одним из актуальных вопросов интенсивной терапии в педиатрии.

Появление в последние годы на фармацевтическом рынке Украины новых плазмозаменителей, полученных путем ферментативного гидролиза крахмала - Рефортана и Стабизола, расширил арсенал средств проведения инфузионно-трансфузионной терапии и позволяет надеяться на получение оптимального лечебного эффекта при ожоговом шоке.

Препараты гидроксиэтилкрахмала, по данным литературы, выгодно отличаются от общепризнанных коллоидов: обладают гемодинамическим эффектом, сопоставимым с декстранами (реополиглюкин) и препаратами крови (альбумин), при этом разрушаются альфа-амилазой поджелудочной железы, не преципитируют факторы свертывающей системы, но нарушают образование тромбоцитарного тромба, мешая склеиванию тромбоцитов, не оказывают влияние на почки.

В отделении анестезиологии и интенсивной терапии Лисичанской городской детской больницы за период с начала 1999 г. по сентябрь 2002 г. поступил 31 ребенок в возрасте от 3,5 месяцев до 6 лет с ожоговой травмой площадью от 5 до 30% поверхности тела, глубиной I-II-III АВ степени. В большинстве случаев ожоговая травма сопровождалась явлениями ожогового шока различной степени, из них с явлениями ожогового шока средней и тяжелой степени - 60%.

Все дети были разделены на 2 группы по составу и объёму противошоковых мероприятий. В обеих группах как обязательный элемент патогенетической терапии проводилась аналгезия наркотическими анагетиками в возрастных дозах (промедол 0,05-0,1 мг/кг на одно до 4 раз в сутки), нестероидные противовоспалительные средства в сочетании с антигистаминными препаратами и транквилизаторами.

Основу лечения ожогового шока занимает инфузионная терапия. Программа инфузионной терапии в 1-е сутки рассчитывалась следующим образом:

5000 мл * ОПО м²/24 ч (потери, обусловленные ожогом) + **2000 мл * ОППТ м²/24 ч** (физиологические потребности организма), где ОПО - общая площадь ожога, ОППТ – общая площадь поверхности тела.

Максимальный объем противошоковой терапии не превышал 12-15% массы тела ребенка. 1/2 вводили в течение первых 8 часов, остальную часть — в течение последующих 16 часов. В контрольной группе в качестве стартового раствора применяли внутривенное введение электролитных сбалансированных растворов (рингер, дисоль). В исследуемой группе (12 детей) применяли раствор ГЭК (Рефортан, осмолярность 300 мОсмоль/л). Доза 5-10 мл/кг в сутки. Введение проводили под контролем пульса, частоты дыханий, температуры тела, артериального давления (АД), центрального венозного давления (ЦВД), диуреза. Начинали введение со скорости 0,75-1,2 мл/кг/мин до стабилизации ЦВД, АД до "стресс-нормы", после чего скорость уменьшали до 0,1-0,5 мл/кг/мин. Далее продолжалась инфузионная терапия как в контрольной группе.

Эффективность оценивали по клиническим признакам, восстановлению микроциркуляции и температуры тела, нормализации АД, ЦВД до возрастных "стресс-норм", снижению тахикардии, нормализации невротатуса ребенка, восстановлению диуреза до 0,5-1 мл/кг/ч. Клинический эффект после введения Рефор-тана наблюдался у всех больных приблизительно к концу первого часа в виде улучшения микроциркуляции,

потепления конечностей, снижения тахикардии, нормализации цвета слизистых, устранения периферического акроцианоза, нормализации ЦВД до возрастных "стресс-норм". Восстановление диуреза до "стресс-норм" наступало через 2,5-3 ч. Анафилактикоидных реакций не отмечалось. В контрольной группе восстановление вышеупомянутых показателей происходило через 4 - 5 часов.

Общая летальность за исследуемый период составила 3,2%, при этом в контрольной группе -5,2%, в исследуемой летальность отсутствовала. Дети из исследуемой группы уже на 2-3-и сутки с момента поступления переводились для дальнейшего лечения в детское хирургическое отделение.

Таким образом, раннее применение гидроксиэтилкрахмала (Рефортана) у детей младшей возрастной группы при ожоговом шоке способствует более быстрой стабилизации гемодинамики до "стресс-нормы". Включение Рефортана в программу интенсивной терапии позволяет снизить объём инфузионной терапии при ожоговом шоке, снижает риск развития полиорганной недостаточности у детей младшей возрастной группы. Рефортан создает необходимые гемодинамические условия для проведения ранней некрэктомии и возможности более ранней транспортировки больного.

ШКАЛА ПРОГНОЗА ИСХОДА ТЯЖЁЛОЙ ТЕРМИЧЕСКОЙ ТРАВМЫ У ДЕТЕЙ

Несмотря на постоянное совершенствование медицинских технологий, летальность по-прежнему остаётся критерием качества лечения тяжёлой термической травмы у детей. В настоящее время отсутствуют объективные подходы к определению исхода критического состояния в педиатрии.

На основании анализа 275 клинических случаев тяжёлой изолированной, сочетанной и комбинированной термической травмы у детей в возрасте от 1 года до 15 лет мы разработали прогностическую шкалу развития неблагоприятного исхода у пострадавших. Выбор используемых показателей зависел только от их достоверного динамического изменения в зависимости от тяжести поражения.

По нашим данным, у обследованных пострадавших при общей площади поражения более 30% поверхности тела отмечалось снижение уровня общего белка крови на 8,3%, при увеличении поражённой поверхности разница возрастала до 9,29%. Гипоальбуминемия диагностировалась у больных при сочетанной термической травме с общей площадью поражения более 20% поверхности тела. При этом происходило возрастание уровня глюкозы крови на 33,2% и увеличение уровня амилазы в 2,19 раза. Дальнейшее возрастание

тяжести термического повреждения обследованных пациентов вызывало выраженную гипогликемию. Это особенно демонстративно проявлялось у пациентов в возрастной группе до 3-х лет, когда тяжесть состояния была прямо пропорциональна степени гипогликемии и повышению уровня амилазы крови. Системное повышение синтеза ИЛ-6 у детей в периоде ожогового шока характеризовало активность патологического процесса. При ожоге пламенем и своевременно проведенных лечебных мероприятиях максимальный уровень цитокина был зарегистрирован через 1 час после травмы в бронхиальном секрете и через 24 часа в системном кровотоке после травматизации. В случае ожогового повреждения кипятком и водяным паром пик концентраций интерлейкина приходился на 2-3-и сутки после травмы. Неадекватное проведение противошоковых мероприятий приводило к постепенному увеличению концентрации ИЛ-6 с достоверным его пиком на 3-й сутки ожоговой болезни. Ядерно-плазматические отношения лимфоцитов претерпевали постоянные изменения на всём протяжении исследования от увеличения величины до снижения показателя.

Признаки	1 балл	2 балла	3 балла
Температура тела (°C)	36,9-37,3	36,8-36,4 ⁰ C	36,3-35,3 или >37 8
Глюкоза (ммоль/л)	5,0-7,2 для детей до 3 лет, 5,92-7,36	4,4-3,0 для детей до 3 лет, 6,85-10,5	3,0-2,0 для детей до 3 лет, 8,37-13,8
Амилаза (моль/л)	24,0-32,0 для детей до 3 лет, 28,0- 44,0	33,0-36,0 для детей до 3 лет, 45,0-48,0	более 37,0 для детей до 3 лет, более 49,0
Натрий (ммоль/л)	130,0-116,0 для детей до 3 лет, 137,0-132,0	115,0-96,0 для детей до 3 лет, 131,0-128,0	менее 95,0 для детей до 3 лет, менее 127,0
Альбумин (г/л)	44,0-38,0 для детей до 3 лет, 48,0-46,0	37,9-35,0 для детей до 3 лет, 45,9-44,0	менее 34,9 для детей до 3 лет, менее 43,9
PO27FT0T	300-200	199-76	<75

CD3+(%)	50,5-48,5 для детей до 3 лет, 58,5-54,0 для детей от 4 до 7 лет, 50,0-44,0 для детей от 8 до 15 лет	48,4-44,5 для детей до 3 лет, 53,0-52,0 для детей от 4 до 7 лет, 43,0-31,0 для детей от 8 до 15 лет	менее 44,4 для детей до 3 лет, менее 51,0 для детей от 4 до 7 лет, менее 30,0 для детей от 8 до 15 лет
Ядерно-плазматические отношения CD3+	0,024-0,022	0,026-0,028	>0,029
CD4+/CD8+	2,0-1,7	1,6-1,4	<1,3
Интерлейкин-6 (пкг/мл)	1,4-1,6	1,7-2,4	>2,5
Продолжительность шокового периода	24-36 часов	37-48 часов	49-72 часа и более

Оценка шкалы прогноза исхода термической травмы: до 11 баллов- летальный исход возможен в 12% случаев, 12-22 балла – в 20% случаев, более 23 баллов – более чем в 60% случаев.

Нами был проведён ретроспективный анализ летальных исходов в зависимости от длительности ожогового шока. Согласно полученным данным, при продолжительности шокового периода до 18 часов ни один ребёнок не погиб в течение всего периода ожоговой болезни. Все неблагоприятные исходы отмечались только при запоздалом устранении перфузионных нарушений у пациентов. Наибольшее число летальных исходов (68,23%) наблюдалось среди больных с длительностью шока более 48 часов. Поэтому продолжительность шокового периода косвенно отражает глубину патофизиологических изменений, происходящих в организме пострадавших детей.

Клинические проявления ожоговой болезни во времени зависят от постоянно изменяющегося соотношения агентов воспаления и выработки противовоспалительных медиаторов. Разработанная нами шкала прогноза термического повреждения основана на патофизиологических изменениях, происходящих в организме пострадавшего, с позиции современных взглядов на синдром системного воспалительного ответа. Только на основании выявленных нарушений гомеостаза можно стандартизировать диагностические критерии тяжести повреждения у детей и определять возможный исход заболевания.

