

С.П. Сахаров, М.А. Аксельров

## Анализ летальности у детей с термической травмой

ФГБОУ ВО Тюменский государственный медицинский университет,  
г. Тюмень, Российская Федерация

PAEDIATRIC SURGERY.2016.3-4(52-53):20-24; doi 10.15574/PS.2016.52-53.20

**Цель:** изучить причины летальных исходов у детей с термической травмой.

**Материалы и методы.** Проведен ретроспективный анализ медицинской документации 27 тяжелообожженных детей с летальным исходом, из них 16 (57,1%) мальчиков и 11 (42,9%) девочек, в возрасте от 6 месяцев до 18 лет, с площадью ожоговых ран от 7 до 95% поверхности тела.

**Результаты.** Прогноз при ожогах зависит от многих факторов, среди которых наибольшее значение имеют общее состояние пострадавшего до травмы, локализация и площадь ожога, развитие инфекционных и аутоиммунных осложнений.

**Выводы.** Перспективным направлением в лечении больных с ожогами должен быть поиск путей уменьшения инфицирование ожоговых ран и проведения лечебных мероприятий, направленных на повышение общей иммунорезистентности организма.

**Ключевые слова:** термическая травма, дети, летальность.

### Введение

Ожоги остаются одной из наиболее сложных проблем здравоохранения, имеющей не только медицинскую, но и социально-экономическую значимость. Это обусловлено высоким удельным весом ожогов среди всех травм, сложностью лечения, высокими показателями летальности, инвалидности, длительностью и высокой стоимостью лечения. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), в мире смертность от термических травм у детей занимает третье место среди всех травматических факторов, после аварий на дорогах и утопления [1–4,6,8–11].

Внедрение в клиническую практику новых высокоэффективных методов лечения позволило существенно снизить летальность среди тяжелообожженных, однако она все еще остается высокой. На показатели летальности при термической травме оказывают определенное влияние ее тяжесть, сроки поступления больного в лечебное учреждение, качество оказания помощи на догоспитальном этапе, осложнения и преморбидный фон [4,6,7,11].

В связи с вышеизложенным, значительный интерес представляет изучение причин летальных исходов у детей, выявление ошибок в оказании помощи больным с ожогами, поиски путей снижения смертности среди пострадавших с обширными термическими поражениями.

### Материал и методы исследования

Проведен ретроспективный анализ медицинской документации 27 тяжелообожженных детей с летальным исходом, лечившихся в ожоговом отделении ГБУЗ ТО «ОКБ №1» г. Тюмени в 2000–2015 годах. Мальчиков было 16 (57,1%), девочек – 11 (42,9%). Возраст пациентов составил от 6 мес. до 18 лет; площадь ожоговых ран ШАБ степени составляла от 7% до 95% поверхности тела. В 23 (85,2%) случаев ожог получен горячими жидкостями, в 4 (14,8%) – пламенем. Все пациенты находились в отделении реанимации и интенсивной терапии, где проводилась антибактериальная и инфузионно-трансфузионная терапия, нутритивная поддержка и местное лечение ран.

У 20 пострадавших детей оценивали иммунный статус, который включал определение показателей лимфоцитарно-клеточного и гуморального звена иммунной системы. Забор крови осуществляли в утренние часы, на 3–7 и 10–20-е сутки после получения травмы, что соответствовало токсической и септико-токсической стадии ожоговой болезни. Фенотипирование лимфоцитов различных популяций и субпопуляций осуществлялось с помощью панели моноклональных антител: CD3 (зрелые Т-лимфоциты); CD4 (хелперно-индукторная субпопуляция Т-лимфоцитов); CD8 (супрессорно-цитотоксическая субпопуляция Т-лимфоцитов); CD19 В-лимфоциты).

Определяли уровень иммуноглобулинов классов А, М, G в сыворотке крови.

В качестве контрольных значений использовались нормативные показатели для детского населения г. Тюмени [5].

Результаты иммунологических исследований обрабатывали при помощи стандартных статистических пакетов (SPSS-11,5 for Windows). Для определения статистической значимости различий непрерывных величин использовался U-критерий Манна-Уитни. Непрерывные переменные представлены в виде  $M \pm m$  (среднее  $\pm$  стандартная ошибка среднего). Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез в данном исследовании принимали равным 0,05  $p=0,05$ ).

### Результаты исследования и их обсуждения

Основные факторы, определяющие летальность у детей, постоянны – степень и глубина ожога, возраст больного, продолжительность догоспитального периода и преморбидный фон, в связи с чем данным показателям уделялось особое внимание.

По нашим данным, летальный исход у детей отдельных возрастных групп колебался от 0 до 66,7%. Наибольшее количество случаев гибели детей наблюдалось в возрасте от 1 года до 6 лет – 18 (66,7%) детей. В возрасте от 6 до 18 лет ожоговая болезнь заканчивалась летальным исходом у 3-х пострадавших (14,3%) и от 6 мес. до 1 года – у 6 (22,2%) детей.

Как показали наши наблюдения, на тяжесть течения и летальный исход ожоговой болезни площадь ожоговой поверхности не оказывала существенного влияния. При площади ожоговой поверхности до 20% погибло 7 (28,6%), при ожоге площадью 20–29% – 3 (14,3%), при площади 30–59% – 11 (14,3%), а при поражении более 60% поверхности тела – 6 (23,8%) детей.

Установлено, что количество летальных исходов возрастает при площади поражения от 20% и выше при анализе большой выборки. Однако прямой зависимости эти два признака по-прежнему не имели. При проведенных гистологических исследованиях у погибших детей была выявлена атрофия, с площадью ожоговых ран от 7% до 19% поверхности тела, клеточное опустошение в паракортикальной зоне и акцидентальная трансформация вилочковой железы. По-видимому, в этих случаях именно изменения в вилочковой железе привели к иммунологическим нарушениям и были одной из причин неблагоприятного исхода. Как и другие исследователи, мы считаем, что пре-

морбидный фон у детей к моменту травмы представляет один из ключевых факторов, влияющих на исход ожоговой травмы.

Детальному анализу подвергнут критерий влияния этиологического фактора на неблагоприятный исход ожоговой болезни. По нашим данным, в 23 (85,2%) случаях ожог получен горячими жидкостями, в 4 (14,8%) – пламенем.

На исход ожоговой болезни в ряде случаев оказала влияние локализация сочетанного поражения различных участков тела. Так, 20 (74,1%) детей погибли при поражении головы, верхних конечностей и туловища, 5 (18,5%) детей погибли при поражении туловища, верхних и нижних конечностей. И только у 2 (7,4%) детей отмечено поражение верхних и нижних конечностей. При поражении головы, верхних конечностей и туловища у 14 (51,8%) детей возникла пневмония. Термоингаляционная травма протекала тяжело и закончилась летальным исходом у 10 (37,3%) детей.

Анализ случаев с летальным исходом показал, что существуют критические дни ожоговой болезни, в которые наблюдается наибольшее количество погибших больных. В критические дни развивался генерализованный инфекционный процесс на фоне иммунодефицитного состояния у детей. По нашим данным, на 3-и сутки погибло 10 (37,3%) детей, на 7-е сутки – 4 (14,8%) ребенка, на 9-е и 11-е сутки – 6 (22,2%) детей. В более поздние сроки (с 17 по 24 день после ожоговой травмы) погибло 4 (14,8%) ребенка в результате полиорганной недостаточности и инфекционных осложнений.

Итак, критическими днями после ожоговой травмы можно считать 3, 7, 9, 11 дни. В эти дни погибало до 74,1% детей. В течение последнего десятилетия в Тюменской области дети значительно реже (11,1%) погибают в период ожогового шока в результате использования таких современных подходов, как ранняя (превентивная) искусственная вентиляция легких, инфузионная терапия с применением современных коллоидов, ограничение трансфузионной терапии, использование ранней нутритивной поддержки. Однако в 2012 г. отмечен летальный исход у 2 (7,4%) мальчиков и в 2014 г. у одной (3,7%) девочки в период ожогового шока, которые получили ожоговую травму во время пожара. Дети имели «сверхкритические» поражения – у них ожоговая поверхность составила 80%, 85% и 95% поверхности тела.

Следует отметить, что летальный исход при термической травме у детей зависел не только от качества проведенных лечебных процедур, но и

## Зарубіжний досвід

**Таблиця 1**

Показатели иммунитета у погибших детей в стадиях токсемии и септикотоксемии ожоговой болезни

| Иммунологические тесты | Показатели здоровых детей | Стадия болезни |                 |
|------------------------|---------------------------|----------------|-----------------|
|                        |                           | Токсемия       | Септикотоксемия |
| Лейкоциты, кл/мкл      | 7600,0±300,0              | 8600,0±800,0   | 9400,0±180,0    |
| Лимфоциты, кл/мкл      | 3700,0±300,0              | 1800,0±300,0*  | 1600,0±300,0*   |
| CD3, кл/мкл            | 2000,0±200,0              | 1100,0±200,0*  | 900,0±200,0*    |
| CD4, кл/мкл            | 1150,0±200,0              | 500,0±90,0*    | 400,0±30,0*     |
| CD8, кл/мкл            | 760,0±80,0                | 100,0±20,0*    | 70,0±30,0*      |
| CD19, кл/мкл           | 430,0±30,0                | 300,0±50,0*    | 200,0±50,0*     |
| IgA, г/л               | 0,63±0,11                 | 0,5±0,1        | 1,2±0,1*        |
| IgM, г/л               | 0,90±0,17                 | 1,05±0,2       | 1,6±1,2         |
| IgG, г/л               | 8,56±0,57                 | 5,3±0,7*       | 8,7±2,0         |

Примечание: \* – достоверность различий по сравнению с показателями здоровых детей,  $p < 0,05$ .

**Таблиця 2**

Показатели неблагоприятного прогноза ожоговой травмы у детей

| Критерий  | Показатель   |
|---|--|
| Возраст   | До 6 лет   |
| Сочетанное поражение участков тела                  | Головы, верхних (нижних) конечностей, туловища                             |
| Поражение дыхательных путей                         | Термоингаляционная травма  |
| Критические дни развития генерализованного процесса | 3, 7, 9, 11  |
| Осложнения  | Пневмония, отек мозга  |
| Показатели иммунитета                               | Количество лимфоцитов CD3, CD4, CD8, депрессия клеточного звена иммунитета |

от целого ряда других объективных, субъективных факторов, в частности от развития генерализованного инфекционного процесса и тяжести полученной ожоговой травмы.

В период токсемии погибло 14 (51,9%) детей. Причиной смерти в этот период явились: пневмония – у 10 (37,03%) детей; отек головного мозга – у 2 (7,4%); острая сердечнососудистая недостаточность, возникшая вследствие интоксикации организма, – у 1 (3,7%) ребенка; кровотечения из язв желудочно-кишечного тракта, возникшие в результате прогрессирующего ДВС-синдрома, – у 1 (3,7%) ребенка.

При судебно-медицинском исследовании умерших от ожоговой травмы обнаруживались морфологические изменения во внутренних органах. Наиболее часто отмечалась дистрофия миокарда, печени и почек, возникшие на 3–7-е сутки после ожога. Это свидетельствует о доминирующем значении токсического фактора в механизме смерти у пострадавших.

В стадии септикотоксемии погибло 10 (37,03%) детей. Непосредственной причиной смерти явилась полиорганная недостаточность на фоне возникшего сепсиса. При аутопсии также отмечались значительные дистрофические изменения во внутренних органах в сочетании с жировой дистро-

фией печени. В легких наряду с бронхопневмонией обнаруживались массивные ателектазы.

В надпочечниках установлено обеднение коры липоидами с дискомплексацией слоев и наличием регенераторных аденом, а в селезенке выявлено редукцию фолликулов, умеренную гиперплазию лимфоидных и ретикулярных клеток. Также наблюдались признаки ДВС-синдрома.

Ретроспективный анализ показателей иммунитета у погибших детей в период инфекционных осложнений показан в таблице 1.

Результаты иммунологических исследований свидетельствуют, что на 3–7-е сутки после ожоговой травмы у погибших детей формируется глубокая депрессия клеточного звена иммунитета.

Выявлено выраженное снижение в крови количества лимфоцитов и их субпопуляций. Концентрация в крови CD3, CD4 и CD8 уменьшилась по сравнению с показателями здоровых детей на 45,0±4,5%, 57,0±0,5% и 87,0±1,0% в стадии токсемии соответственно, а в стадии септикотоксемии – на 55,0±5,5%, 65,0±3,5% и 91,0±3,0% соответственно. Как мы предполагаем, «парез клеточного звена иммунитета» развился в результате угнетения процессов дифференцировки стволовых кроветворных клеток, которая и является одной из причин тотального уменьшения количества субпопуляций лимфоцитов.

Итак, у детей в токсический период ожоговой болезни развивалось иммунодефицитное состояние, обусловленное тяжестью клинического течения болезни и, возможно, преморбидным фоном пациентов. Формирование иммунодефицитного состояния при ожоговой болезни приводило к возникновению инфекционных осложнений.

Результаты патологоанатомического вскрытия погибших детей после ожоговой травмы показали, что одной из наиболее частых причин смерти у пациентов была пневмония – у 20 (74,1%) детей на фоне сепсиса. У 6 (22,2%) погибших при гистологическом исследовании выявлено клеточное опустошение в паракортикальной зоне и акцидентальную трансформацию вилочковой железы. Следует отметить, что у 7 (25,9%) детей площадь ожоговых ран составляла от 7% до 19% площади поверхности тела. По-видимому, изменения в вилочковой железе приводили к иммунологическим нарушениям и являлись одной из причин неблагоприятного исхода ожоговой болезни. Наряду с этим отмечена выраженная тенденция к стабилизации показателей гуморального иммунитета. Следовательно, именно депрессия клеточного звена иммунитета играла ведущую роль в развитии генерализованного инфекционного процесса и поражения внутренних органов в различные периоды ожоговой болезни у детей с тяжелой термической травмой.

Показатели неблагоприятного прогноза ожоговой травмы у детей отражены в таблице 2.

## Выводы

Таким образом, прогноз при ожогах зависит от многих факторов, среди которых наибольшее значение имеют общее состояние пострадавшего до травмы, локализация и площадь ожога, развитие осложнений, полнота необходимого объема и интенсивности лечебных мероприятий. Особое значение (по сравнению с указанными факторами) имеет

обширность глубины повреждения кожных покровов – первичное звено патогенеза при ожоговой болезни. Мы установили, что у больных с летальным исходом значительно страдает клеточное звено иммунитета, что приводит к иммунодепрессии, которая особенно усиливается в септикотоксической стадии ожоговой болезни. Количество Т-лимфоцитов в значительной степени отражает состояние иммунного статуса. Выраженное снижение, как правило, предшествует развитию инфекционных и аутоиммунных осложнений, которые оказывают неблагоприятное воздействие и становятся одной из причин смерти больного. В связи с этим перспективным направлением в лечении больных с ожогами должен быть поиск путей уменьшения инфицирование ожоговых ран и проведения лечебных мероприятий, направленных на повышение общей иммунорезистентности организма.

## Литература

1. Алексеев А. А. / Алексеев А. А., Лавров В. А. // Сб. науч. тр. II съезда комбустиологов. – Москва, 2008. – С. 3–5.
2. Ашкрафт К. У. Детская хирургия: в 3 т. / К. У. Ашкрафт, Т.М. Холдер; пер. с англ. Т. К. Немиловой. – Санкт-Петербург: Хардфорд, 1996. – Т. 1. – 384 с.
3. Баиров Г. А. Детская травматология / Г. А. Баиров. – Санкт-Петербург: Питер, 2000. – 384 с.
4. Будкевич Л. И., Воздвиженский С. И., Окатьев В. С., Степанович В. В. // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2004. – № 4. – С. 51–54.
5. Вторичные иммунодефицитные состояния / В. В. Фомин, Э.А. Кашуба, Я. Б. Бейкин, А. У. Сабитов. – Екатеринбург: изд-во Урал. гос. мед. акад., 1997. – 352 с.
6. Карвалял Х. Ф. Ожоги у детей: пер. с англ. / Х. Ф. Карвалял, Д.Х. Паркс. – Москва: Медицина, 1990. – 512 с.
7. Коваленко О. М. Хірургічне лікування дітей з поширеними опіками / О. М. Коваленко // Хірургія дитячого віку. – 2012. – № 3. – С. 5–11.
8. Нуштаев И. А., Нуштаев А. В. // Детская хирургия. – 1999. – № 2. – С. 22–24.
9. Парамонов Б. А. Ожоги: руководство для врачей / Б. А. Парамонов, Я. О. Порембский, В. Г. Яблонский. – Санкт-Петербург: СпецЛит, 2000. – 480 с.
10. Пахомов С. П. Хирургия ожогов у детей / С. П. Пахомов. – Нижний Новгород, 1997. – 207 с.
11. Трифонов С. В., Авхименк М. М., Трифонова С. С. // Медицинская помощь. – 2006. – № 2. – С. 35–41.

## Аналіз летальності у дітей з термічної травмою

**С.П. Сахаров, М.А. Аксельров**

*ФДБОЗ ВО Тюменський державний медичний університет, м. Тюмень, Російська Федерація,*

**Мета:** вивчити причини летальних наслідків у дітей з термічною травмою.

**Матеріали і методи.** Проведено ретроспективний аналіз медичної документації 27 важкообпечених дітей з летальним результатом, з них 16 (57,1%) хлопчиків і 11 (42,9%) дівчаток, віком від 6 місяців до 18 років, з площею опікових ран від 7% до 95% поверхні тіла.

**Результати.** Прогноз при опіках залежить від багатьох факторів, серед яких найбільше значення мають загальний стан потерпілого до травми, локалізація і площа опіку, розвиток інфекційних та аутоімунних ускладнень.

**Висновки.** Перспективним напрямком у лікуванні хворих з опіками має бути пошук шляхів зменшення інфікування опікових ран і проведення лікувальних заходів, спрямованих на підвищення загальної імунорезистентності організму.

**Ключові слова:** термічна травма, діти, летальність.

## Зарубіжний досвід

### Analysis of mortality in children with thermal injuries

S.P. Sacharov, M.A. Akselrov

Tyumen State Medical University, Russia, Tyumen

The data of 27 children (16 boys and 11 girls) (aged 6 months – 18 years) with serious thermal trauma having large burn area of body (from 7 to 95%) were analyzed. Prognosis of recovery depends on many factors. The main ones are the state of person before injury, localization and area of burns, development of complication, and the fullness of necessary extent and intensity of medical measures. To make the treatment of patients with burns more effective it is necessary to find the ways of decreasing of burn-wound infection and to use measures leading to increasing of patient immune system.

**Key words:** thermal trauma, children, lethality.

#### Відомості про авторів

Сахаров Сергій Павлович – к.мед.н., доц, каф. дитячої хірургії Тюменського державного медичного університету МОЗ Росії.

Аксельров Михайло Олександрович – мед.н., зав. каф. дитячої хірургії Тюменського державного медичного університету МОЗ Росії, зав. дитячим хірургічним відділенням №1 ДБУЗ ТО ОКЛ №2 м. Тюмень.

Стаття надійшла до редакції 23.10.2016 р.

## НОВИНИ

### Волокно товщиною не более волоса способно передавать сигналы в мозг и от него

Ученые создали гибкое волокно толщиной не более волоса, которое впервые смогло передать комбинацию из оптических, химических и электрических сигналов в мозг и обратно.

После некоторой модификации, направленной на улучшение биосовместимости волокна, с его помощью можно будет значительно больше узнать о функциях разных регионов мозга и взаимосвязях между этими регионами. Разработкой волокна занималась группа специалистов, в которой в том числе присутствовали материаловеды, химики и биологи.

Изделие сделано так, чтобы повторять мягкость и эластичность мозговой ткани. Благодаря этому созданные из таких волокон имплантаты, в отличие от металлических волокон, могут дольше оставаться в организме и за это время соберут намного больше информации. Ученые провели эксперимент на лабораторных мышах – запустили в их организм вирусные векторы, содержащие гены под названием опсины, которые делали нейроны светочувствительными. Через некоторое время, которое было необходимо для работы генов, исследователи через оптический волновод воздействовали на нейроны светом и наблюдали за их активностью, используя шесть электродов, чтобы выявить специфические реакции. Все это было сделано с помощью единственного волокна диаметром всего в 200 мкм, что сравнимо с толщиной человеческого волоса.

Ранее для этого требовалось применить несколько разнообразных устройств – иглы для ввода вирусных векторов, оптоволокно для «доставки» света и электроды для записи, и все эти инструменты необходимо было объединить в одну работающую систему. Одна из авторов исследования, инженер-материаловед Полина Анисеева, пояснила, что разработка позволяет ввести вирусный вектор непосредственно в клетку, спровоцировать ее ответ и затем записать ее активность, а поскольку волокно очень тонкое и не отторгается организмом – это можно делать в течение длительного времени.

Само волокно состоит из композитного материала – множества слоев токопроводящего полиэтилена и чешуек графита. Каждый такой слой подвергся давлению. Еще один из авторов работы, Бенджамин Грена (Benjamin Grenn), сравнил материал волокна с тем, как делается торт «Наполеон». Такая техника позволила увеличить электропроводность материала в 4-5 раз и соответствующим образом уменьшить электроды. Участник научной группы Сенжун Парк (Seongjun Park) рассказал, что следующая цель его и его коллег – сделать волокно еще тоньше, чтобы максимально приблизить его параметры к характеристикам нервной ткани.

Один из вопросов, которые удалось решить с помощью нового волокна – это то, как долго нейроны остаются светочувствительными после инъекции опсинов. Оказалось, что клетки все еще реагировали на свет даже спустя 11 дней. Ранее такой подсчет был невозможен, и ученые руководствовались грубыми приближениями.

Источник: <http://med-expert.com.ua>