



О. М. Коваленко

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, Київ

ПИТАННЯ ІНФУЗІЙНОЇ ТЕРАПІЇ ОПІКОВОГО ШОКУ

Мета роботи — удосконалити інфузійну терапію опікового шоку (ОШ) для поліпшення перебігу гострого періоду опікової хвороби.

Матеріали і методи. Проаналізовано результати лікування 390 постраждалих з глибокими і поверхневими опіками площею від 15 до 65 % поверхні тіла у відділенні інтенсивної терапії центру термічних уражень Київської міської клінічної лікарні № 2. Основну групу становили 240 хворих, при лікуванні яких протягом 2007—2013 рр. використовували оптимізований клінічний протокол інфузійної терапії (ІТ) ОШ із застосуванням сучасних інфузійних препаратів та вдосконалених формул розрахунку об'єму інфузії, що сприяло ефективнішому відновленню об'єму циркулюючої крові (ОЦК) та зменшенню гемоконцентрації. Для порівняння проаналізовано 150 історій хвороби обпечених, лікування яких протягом 1995—2000 рр. проводили за традиційною схемою ІТ. За допомогою клінічних методів оцінювали: загальний стан постраждалих, терміни виходу із ОШ і початку оперативних втручань, розвиток інфекційних ускладнень, строки відновлення шкірного покриву, тривалість перебування у стаціонарі.

Результати та обговорення. Проаналізовано ефективність використання різних формул розрахунку об'єму інфузії і сучасних інфузійних препаратів при лікуванні гострого періоду опікової хвороби. Визначено особливості перебігу ОШ у хворих різних вікових груп. Застосування оптимізованих клінічних протоколів ІТ у хворих основної групи дало змогу швидко відновити центральну гемодинаміку, доставку і споживання кисню. Протягом першої доби ОШ у хворих основної групи спостерігали збільшення систоличного артеріального тиску на $(29 \pm 9) \%$ і сатурації крові киснем на $(8 \pm 2) \%$. Введення до схем ІТ ОШ сучасних інфузійних препаратів (гідроксетилкрохмалів, «Реосорбілакту», «Сорбілакту», соди-буфер тощо) сприяло ефективнішому відновленню ОЦК та зменшенню гемоконцентрації, про що свідчили показники гематокриту наприкінці першої доби лікування ОШ. При однаковому об'ємі інфузії у хворих основної групи цей показник становив $0,39 \pm 0,07$, а у хворих групи порівняння — $0,49 \pm 0,09$. Установлено позитивний зв'язок між застосуванням сучасних інфузійних препаратів і відновленням центрального венозного тиску (ЦВТ). Наприкінці першої доби лікування у хворих основної групи ЦВТ становив $(42,5 \pm 4,5)$ мм вод. ст., а у хворих групи порівняння — $(37,3 \pm 3,5)$ мм вод. ст. У всіх постраждалих спостерігали позитивні зміни параметрів центральної і периферичної гемодинаміки протягом стадії шоку (порівняно з першою добою шоку збільшився систоличний і діастолічний артеріальний тиск, зменшилися частота серцевих скорочень і частота дихання, підвищилася сатурація крові киснем), що дало змогу розпочати оперативні втручання у хворих основної групи на $(3,2 \pm 0,7)$ доби раніше, ніж у хворих групи порівняння. Встановлено, що об'єм інфузії корелює з тяжкістю стану хворого. Достовірне зниження рівня тканинної гіпоксії спостерігали лише після відновлення ОЦК. Результати лікування опікової хвороби у постраждалих з тяжким ОШ значною мірою залежали від характеру ініціальної протишокової ІТ.

Висновки. Підвищення ефективності протишокової терапії можна досягти як шляхом оптимізації об'єму перелитої рідини, так і за рахунок використання в складі ІТ сучасних інфузійних препаратів, які сприяють ефективнішому відновленню ОЦК та зменшенню гемоконцентрації. Загальновідомі формули розрахунку об'єму інфузії слід використовувати лише як рекомендацію і для визначення початкового обсягу ІТ. Реальний баланс рідини необхідно визначати за допомогою клінічних та лабораторних показників.

■

Ключові слова: інфузійна терапія, колоїди, кристалоїди, опіковий шок, опікова хвороба, плазма.

За статистичними даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, щорічно від опіків гине близько 195 тис. осіб (World Health Organization, 2012), більшість з них — у країнах з низьким і

середнім рівнем доходів. У країнах з високим рівнем доходів показники смертності від опіків знижуються. Нині коефіцієнт смертності від опіків у країнах з низьким та середнім рівнем доходів біль-

ше ніж у 7 разів перевищує аналогічний показник у країнах з високим рівнем доходів. Опіки становлять глобальну проблему в галузі охорони здоров'я. Особливо вони небезпечні для маленьких дітей і літніх людей.

Протягом останніх трьох десятиліть прогрес у медицині і, зокрема, в опіковій хірургії та реаніматології, впровадження сучасних антибактеріальних препаратів, нутритивної і метаболічної підтримки сприяли поліпшенню показників виживання постраждалих з глибокими та поширеними опіками. Аналіз статистичних даних свідчить, що в лікувальних установах України летальність у стадії опікового шоку (ОШ) становить 27 % від загальної кількості померлих у стаціонарі внаслідок термічних уражень [2]. У Росії у структурі госпітальної летальності при опіковій травмі 28 % припадає на стадію ОШ. За даними дитячого опікового центру Шрайнерс (м. Гальвенстон, США), протягом 1999—2008 рр. госпіталізовано 5260 дітей з опіками. Летальність становила 2,7 %. За результатами розтину встановлено, що 54 % госпіталізованих померли від сепсису, 22 % — від дихальної недостатності, 16 % — від набряку мозку, 8 % — від опікового шоку [18]. Летальність у стадії ОШ перебуває у прямій залежності від площі термічного ураження, строків початку та якості інфузійної терапії (ІТ) [1]. Адекватне відновлення втрати рідини в період ОШ зменшує кількість ускладнень і поліпшує виживання постраждалих від опіків.

Мета роботи — удосконалити інфузійну терапію опікового шоку для поліпшення перебігу гострого періоду опікової хвороби.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ

Проведено аналіз результатів лікування 390 постраждалих з глибокими і поверхневими опіками площею від 15 до 65 % поверхні тіла у відділенні інтенсивної терапії центру термічних уражень Київської міської клінічної лікарні № 2. Основну групу становили 240 хворих, при лікуванні яких протягом 2007—2013 рр. використовували оптимізований клінічний протокол ІТ ОШ із застосуванням сучасних інфузійних препаратів та вдосконалених формул розрахунку об'єму інфузії, що сприяло ефективнішому відновленню об'єму циркулюючої крові (ОЦК) та зменшенню гемоконцентрації. Для порівняння проаналізували 150 історій хвороби обпечених, при лікуванні яких протягом 1995—2000 рр. застосовували традиційну схему ІТ.

За допомогою клінічних методів оцінювали: загальний стан постраждалих, терміни виходу із шоку і початок оперативних втручань, розвиток інфекційних ускладнень, строки відновлення шкірного покриву, тривалість перебування у стаціонарі.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ОБГОВОРЕННЯ

Опікова травма спричиняє вивільнення запальних і вазоактивних медіаторів, які відповідають за

місцеве та системне пошкодження судин, підвищену транскапілярну проникність. Протягом 12 год після травми гіповолемія і гемоконцентрація досягають максимального рівня. Внутрішньосудинні втрати рідини потребують постійного відновлення її об'єму для запобігання гіперперфузії та ішемії органів [9, 16]. Зниження серцевого викиду — характерна ознака ОШ, що є результатом зменшення обсягу плазми, збільшення післянавантаження і зниження скоротливої здатності серця, індукованої циркулюючими медіаторами [12]. Спостерігається компенсаторне підвищення частоти серцевих скорочень (ЧСС). Об'єм втрати рідини через опікову поверхню становить понад 300 мл/м² на годину (норма — близько 15 мл/м² на годину). Обсяг втрати тепла через опікову поверхню — до 580 ккал/год.

Клінічний перебіг ОШ у постраждалих різних вікових груп має певні особливості. При оцінці тяжкості загального стану маленьких дітей необхідно орієнтуватися на їхню поведінку, колір і тургор неушкоджених шкірних покривів, колір слизових оболонок, зміну пульсу, частоти дихання та маси тіла. При поширених опіках у дітей може не бути значної гемоконцентрації і різкого зниження діурезу. Вони мають схильність до генералізації процесу та судом. Для немовлят менш характерні порушення мікроциркуляції, але характерний ранній розвиток гострої дихальної недостатності. Стадія ОШ у маленьких дітей досить швидко може переходити в стадію гострої опікової токсемії.

Особливості клінічного перебігу ОШ у постраждалих похилого віку: більш пізні вияви легкого ОШ (через добу і пізніше). Часто клінічно виникає невідповідність між вкрай тяжким ОШ та відносно невеликою площею опіку (до 15 % поверхні тіла). Характерні стійка виражена тахікардія, порушення коронарного кровообігу (на ЕКГ — ішемія міокарда, аритмії), порушення функції нирок.

Особливості клінічного перебігу ОШ при електричних опіках: ОШ спричиняє не стільки площа обпечених шкірних покривів, скільки значна маса загиблих тканин у ділянці проходження електричного струму, тому ОШ може виникати вже при площі видимого ураження 2—3 % поверхні тіла. Найбільш вираженим є синдром взаємного обтяження. ОШ часто характеризується втратою свідомості, судомами і зупинкою дихання. На перший план виступають ураження серцево-судинної системи і ЦНС.

При поширених термічних ураженнях головним завданням протишокової ІТ є підтримка тканинної перфузії на ранній стадії опікової хвороби (ОХ), відновлення адекватного тканинного метаболізму і запобігання або максимальне зниження тяжкості гіпоксичних та реперфузійних ушкоджень тканин. Мета ІТ — поповнення ОЦК, поліпшення реологічних властивостей крові з одночасною регідrataцією інтерстиціального простору [5].

Неадекватна ІТ — це одна з основних причин летальності опікових хворих. Інфузію слід починати на догоспітальному етапі і продовжувати в умовах стаціонару. Зазвичай ІТ рідко укладається в рамки математичних розрахунків. Її необхідно коригувати залежно від наявних клінічних даних, параметрів іонограм, кислотно-основного стану та ефективності терапії. Проте ініціальну ІТ розраховують за формулами. Протягом першої доби ОШ для розрахунку об'єму ІТ найчастіше використовують формулу Паркланда, модифіковану формулу Паркланда, формули Брука, Еванса і Монафо. Ці формули враховують масу тіла постраждалого і площу опікової поверхні [10].

Для розрахунку об'єму ІТ для дітей фахівцями дитячих опікових центрів розроблено декілька формул. Наприклад, формула ІТ дитячого опікового центру Шрайнерс (м. Цинцинатті, США): протягом перших 24 год вводять розчин Рингера лактату з розрахунку $5000 \text{ мл} \times \text{площа опіку (м}^2) + 2000 \text{ мл} \times \text{загальна площа поверхні тіла (м}^2)$ (половину від загального об'єму вводять протягом 8 год, решту — в наступні 16 год). Для запобігання гіпоглікемії до 1 л розчину Рингера лактату додають 12,5 г розчину 25 % альбуміну та 5 % розчин глюкози [17]. Формула ІТ дитячого опікового центру Шрайнерс (м. Бостон, США) передбачає в перші 24 год для дітей з масою тіла понад 20 кг і для дорослих введення лише розчину Рингера лактату в дозі 2–4 мл/(кг·% опіку) на добу (половину вводять у перші 8 год). Колоїди протягом першої доби не вводять [11]. Для дітей з масою тіла до 20 кг вводять розчин Рингера лактату в дозі 2–3 мл/(кг·% опіку) на добу (половину — в перші 8 год), у наступні 16 год вводять розчин Рингера лактату з 5 % розчином декстрози для підтримання швидкості діурезу: 4 мл/кг на годину на 10 кг маси тіла, 2 мл/кг на годину на 20 кг маси тіла і 1 мл/кг на годину для маси тіла понад 20 кг. Протягом першої доби колоїди не вводять. Протягом другої доби всім пацієнтам призначають кристалоїди для підтримки рівня діурезу. Проводять контроль вмісту натрію у сироватці крові. Застосовують ентеральне харчування. Колоїди у вигляді 10 % розчину альбуміну в розчині Рингера лактату призначають за такою схемою: при площі опіків до 30 % поверхні тіла — колоїди не вводять, 30–50 % — вводять у дозі 0,3 мл/(кг·% опіку) на добу, 51–70 % — вводять у дозі 0,4 мл/(кг·% опіку) на добу, 71–100 % — вводять у дозі 0,5 мл/(кг·% опіку) на добу.

В основу практичних рекомендацій Американської опікової асоціації 2010 р. покладено формулу Паркланда: Рингера лактат у дозі 4 мл/(кг·% опіку) з регулюванням діурезу 1 мл/кг на годину [8]. Якщо діурез менше за 1 мл/кг на годину, то протягом наступної години об'єм інфузії збільшують на 20 %. Якщо діурез більше ніж 1 мл/кг на годину, то обсяг інфузії зменшують на 20 %. Колоїди вводять через 12 год після отримання термічної травми, якщо діу-

рез менше ніж 30 мл на годину. Критеріями оцінки є систолічний артеріальний тиск (АТ), центральний венозний тиск (ЦВТ), погодинний діурез, внутрішньочеревний тиск. Загальний аналіз крові та аналіз газів крові проводять кожні 8 год. Зміну об'єму рідини, необхідної для введення, здійснюють за результатами аналізу через 8, 12 і 24 год після травми.

При опіках дихальних шляхів (ОДШ) необхідно вводити більше рідини, а саме — 5,7 мл/(кг·% опіку), при тяжкому ОДШ — 6,8 мл/(кг·% опіку). ОДШ потребують підтримки адекватної вентиляції та газообміну. У тяжких випадках дихальної недостатності на тлі прогресування поліорганної дисфункції необхідно негайно вирішувати питання про переведення хворого на штучну вентиляцію легень (ШВЛ). Показаннями до ШВЛ є: $\text{PaO}_2 < 60 \text{ мм рт. ст.}$, $\text{PaCO}_2 > 50 \text{ мм рт. ст.}$ або $< 25 \text{ мм рт. ст.}$, $\text{SpO}_2 < 85 \%$, частота дихальних рухів (ЧДР) понад 36–40 за 1 хв. Потік кисню повинен бути мінімальним, забезпечуючи PaO_2 не менше ніж 80 мм рт. ст. Якщо реанімація успішна, то через 18–24 год капілярна цілісність частково відновлюється, тоді потреба в рідині різко зменшується і важливо зменшити об'єм інфузії. Підвищене введення рідини саме в цей період пов'язане з розвитком ранніх ускладнень.

Для розрахунку об'єму рідини при лікуванні ОШ у лікувальних установах України для дорослих використовують формулу Паркланда: $4 \text{ мл} \times \text{площа опіків (\%)} \times \text{маса тіла (кг)}$, а для дітей — модифіковану формулу Паркланда: $4\text{--}5 \text{ мл} \times \text{площа опіків (\%)} \times \text{маса тіла (кг)}$ або формулу Карваяла: $2000 \text{ мл} \times \text{площа тіла (м}^2) + 5000 \text{ мл} \times \text{площа опіку (м}^2)$. При опіках площею 15–30 % поверхні тіла виявлено добру сумісність цих формул. Однак спостерігається недостатність або надмірність об'єму рідини, розрахованої за формулою Паркланда при опіках площею менше ніж 15 % і більше ніж 30 % поверхні тіла.

У 2000 р. Прюїтт довів, що кількість рідини, яку фактично використовували для реанімації обпечених, перевищувала таку, розраховану за формулою Паркланда, — від 4,8 до 6,7 мл/(кг·% опіку) [14]. Така агресивна ІТ може призвести до виникнення периферичного компартмент-синдрому, абдомінального компартмент-синдрому, набряку легень [7, 13]. Це явище описане у 1974 р. С. R. Baxter, який виявив, що додатковий об'єм інфузії потрібен хворим з ураженням дихальних шляхів, з електричною травмою та у разі затримки з реанімацією [6]. Проте й іншим пацієнтам може знадобитися додаткова інфузія: особам з численними травмами, пацієнтам, які страждають від алкогольної або наркотичної залежності [15]. Іншою важливою причиною надлишкової ІТ, пов'язаною з лікарською діяльністю, є недо- або переоцінка глибини та площі опіку, що впливає на кількість введеної хворому рідини і може призвести до недостатньої або надлишкової інфузії.

Причини того, що пацієнти отримують більше рідини:

1. Неточність формули Паркланда для хворих з поширеними опіками.

2. Схильність лікарів до збільшення швидкості введення рідини при низькому виході сечі, аніж до зменшення швидкості введення рідини у разі великої швидкості діурезу.

3. Вільне призначення опіатів і наркотичних засобів для знеболювання, що призводить до додаткової периферичної вазодилатації.

4. Надмірна інфузія кристалодів, яка спричиняє дисбаланс онкотичного тиску у внутрішньосудинному та інтерстиціальному секторах.

Усі запропоновані формули неточні, їх необхідно коригувати відповідно до певних параметрів. Серед найчастіше використовуваних параметрів для оцінки адекватності інфузійної терапії — темп діурезу та ЦВТ. Загальний об'єм рідини не повинен перевищувати певних меж. «Високооб'ємна ІТ» може призвести до розвитку серйозних ускладнень: клітинного набряку, депонування рідини в третьому водному просторі, порушення функції серцево-судинної системи і нирок, поліорганної недостатності з летальним наслідком [3, 4].

Відновлення дефіциту об'єму рідини для підтримки тканинної перфузії і корекції метаболічного ацидозу можна досягти за допомогою декількох типів рідини (ізотонічні розчини кристалодів, гіпертонічні розчини та колоїди). Останніми роками перелік препаратів, які застосовують для відновлення ОЦК та компенсації порушень мікроциркуляції, якісно змінився. Серед плазмозамінників — низькомолекулярні гідроксietилкрохмалі (ГЕК): «Рефортан», «Гекодез», «Волювен» та ін., які замінили декстриани і є ефективнішими засобами для швидкого відновлення ОЦК та гемодинамічної рівноваги. Через здатність підсилювати інтерстиціальний набряк тканин, насамперед легень, обережно застосовують препарати, які містять нативні білки (зокрема, альбумін). Цих недоліків позбавлені нові комплексні інфузійні препарати на основі багатоатомних спиртів: «Реосорбілакт» і «Сорбілакт». Вони містять сорбітол та основні катіони (Ca^{2+} , K^+ , Na^+ , Mg^{2+}) і лактат. «Реосорбілакт» утричі перевищує осмолярність плазми, «Сорбілакт» — у 5,5 разу. Завдяки гіперосмолярності «Реосорбілакт» спричиняє перехід рідини із міжклітинного сектора в судинне русло, що поліпшує мікроциркуляцію і перфузію тканин. Унікальність цих інфузійних засобів визначається вмістом в їх складі як колоїдного, так і кристалодічного компонента. Колоїдною складовою є розчин сорбітолу, а кристалодічна частина представлена набором аніонів і катіонів в ізоосмотичних концентраціях та розчином лактату натрію. Підвищення лужного резерву крові забезпечується за рахунок наявності в складі препаратів лактату натрію. На відміну від розчину бікарбонату корек-

ція метаболічного ацидозу за допомогою лактату натрію проходить повільніше, у міру задіяння його в обміні речовин, не спричиняючи різких коливань рН. 80—90 % сорбітолу утилізується в печінці і накопичується у вигляді глікогену. Починаючи з 2007 р., у схемах ІТ центру термічних уражень Київської міської клінічної лікарні № 2 розчини глюкози в першу добу ОШ не використовують. Це пов'язано з тим, що внаслідок порушення функції капілярної мембрани глюкоза проникає у міжклітинний простір, спричиняє виникнення набряків, поглиблює гіпоксію тканин і саму рану. На тлі реактивної гіперглікемії розвивається толерантність до вуглеводів протягом перших годин після травми через недостатність функціональної активності глюкозо-6-фосфатдегідрогенази.

Патогенетично обґрунтованим для дорослих обпечених є введення препарату «Ксилат», який має виражену антикетогенну дію, а також є джерелом енергії з незалежним від інсуліну метаболізмом. Ксилітол — п'ятиатомний спирт з інсулінонезалежною утилізацією, не впливає на рівень глюкози в крові, сприяє секреції ендogenous інсуліну і має найбільш виражену антикетогенну дію серед усіх вуглеводів та цукроспиртів. Ацетат натрію — лужний засіб повільної дії, забезпечує корекцію ацидозу без різких коливань рН. Протягом 1,5—2,0 год після введення ацетат натрію повністю метаболізується в еквівалентну кількість натрію гідрокарбонату, не спричиняючи внутрішньоклітинного інтерстиціального набряку головного мозку і підвищення агрегації тромбоцитів та еритроцитів.

Для корекції метаболічного ацидозу та відновлення лужного резерву крові у хворих групи порівняння використовували розчин соди, а у хворих основної групи вводили препарат сода-буфер, рН якого запобігає стрибкоподібному залужуванню і забезпечує плавну корекцію ацидозу при одночасному збільшенні лужних резервів.

Можливості глюконеогенезу старших дітей і дорослих такі, що зазвичай не потребують призначення розчинів, які містять глюкозу. У маленьких дітей, особливо з масою тіла до 20 кг, унаслідок невеликих запасів глікогену в перші години після травми можлива гіпоглікемія, тому рівень глікемії слід визначати через кожні 3 год. Якщо спостерігають гіпоглікемію або нормоглікемію на нижній межі норми (3—4 ммоль/л), то необхідне проведення інфузії 5 % розчином глюкози без інсуліну. Оптимальна доза альбуміну через 24 год після травми становить 0,5—1 г/(кг · % опіку). У наступні дні інфузію альбуміну продовжують, поки рівень альбуміну в крові не досягне 30 г/л. Протягом перших 8 год вводять половину розрахункового обсягу (глюкозо-сольові розчини у співвідношенні 1 : 1). У наступні 8 год 5 % розчин глюкози замінюють на 10 %. Для дітей, з огляду на гідрофільність тканин, рекомендується призначати нативні колоїди (свіжозаморожена плазма (СЗП),

Т а б л и ц я

Показники гемодинаміки і дихання у хворих з тяжким опіковим шоком на 1-шу та 2-гу добу після отримання травми

Показник	Основна група		Група порівняння	
	1-ша доба	2-га доба	1-ша доба	2-га доба
Систолічний АТ, мм рт. ст.	94 ± 9	122 ± 8	90 ± 9	110 ± 10
Діастолічний АТ, мм рт. ст.	70 ± 5	78 ± 5	73 ± 5	72 ± 8
ЧСС, хв ⁻¹	120 ± 4	90 ± 7	118 ± 6	110 ± 6
ЧДР, хв ⁻¹	25 ± 3	18 ± 2	24 ± 4	22 ± 2
Сатурація крові киснем, %	89 ± 5	97 ± 2	91 ± 4	92 ± 4

альбумін) у дозі 20 мл/кг на добу через 12 год після травми. У наступні 2—3 доби схема лікування така сама, як і для дорослих.

В основу ІТ ОШ нашого опікового центру покладено клінічні протоколи надання медичної допомоги хворим з опіками (наказ МОЗ України № 691 від 07.11.2007 р.). Незалежно від типу розчинів або розрахункової потреби об'єм інфузії підбирають для підтримки темпу діурезу: для дорослих — 0,5—1,0 мл/кг на годину, для дітей — 1,0—1,5 мл/кг на годину. Протишокову ІТ у постраждалих з ОХ середнього ступеня тяжкості здійснюють введенням лише кристалоїдних розчинів. Введення значної кількості електролітних розчинів у перші години після травми сприяє швидкому наповненню венозного відділу судинного русла, що забезпечує достатній серцевий викид.

У тяжких і вкрай тяжких опікових хворих через 12—16 год після травми до об'єму ІТ додають ГЕК та СЗП. Остання виступає донатором антитромбіну, який пригнічує активацію лейкоцитів і запобігає пошкодженню ендотелію судин. Завдяки цьому зменшуються вияви системної запальної відповіді та ендотоксемії. Крім того, введення СЗП необхідне для лікування ДВЗ-синдрому, який зазвичай розвивається у хворих з поширеними опіками внаслідок плазмовтрати. Через 24 год після травми вводять кристалоїди, плазму і 10—20 % розчин альбуміну. Останній є стабільним носієм плазмового об'єму і забезпечує 80 % колоїдно-осмотичного тиску плазми. Показанням до призначення 10 % розчину сироваткового альбуміну вважають зниження рівня загального білка нижче за 50 г/л і колоїдно-осмотичного тиску плазми нижче за 20 мм рт. ст.

Ознаки адекватного рідинного навантаження: зменшення тахікардії, нормалізація АТ і ЦВТ, діурез не менше ніж 1 мл/кг на годину, теплі, рожеві шкірні покриви поза опіковою поверхнею, симптом «білої плями» не довше ніж 2,0—2,5 с, нормальні показники рН, рівень ВЕ ± 2; підйом температури до нормальної і субфебрильної.

Застосування оптимізованих клінічних протоколів ІТ дало змогу швидко відновлювати центральну гемодинаміку, доставку і споживання кисню. Протягом першої доби ОШ спостерігали

збільшення систолічного АТ на (29 ± 9) %, а сатурації крові киснем на (8 ± 2) %.

Введення до складу ІТ ОШ сучасних препаратів сприяло ефективнішому відновленню ОЦК та зменшенню гемоконцентрації, про що свідчила величина гематокриту наприкінці першої доби лікування ОШ. При однаковому обсязі інфузії у хворих основної групи цей показник становив 0,39 ± 0,07, а у хворих групи порівняння — 0,49 ± 0,09. Ці препарати ефективніші для відновлення ЦВТ — інтегрального показника наповнення судинного простору. Наприкінці першої доби лікування у хворих основної групи ЦВТ становив (42,5 ± 4,5) мм вод. ст., а у хворих групи порівняння — (37,3 ± 3,5) мм вод. ст. У всіх постраждалих спостерігали позитивні зміни параметрів центральної і периферичної гемодинаміки протягом стадії шоку: порівняно з першою добою шоку збільшився систолічний АТ, зменшилася ЧСС, підвищилася сатурація крові киснем (таблиця).

Сучасні інфузійні засоби сприяють швидкому відновленню діурезу, зменшенню застосування сироваткового альбуміну для компенсації онкотичного тиску сироватки.

Розроблені схеми ІТ ОШ поліпшили результати лікування: загальний ліжко-день у постраждалих із тяжкою ОХ скоротився на 8,5 доби; тривалість перебування у відділенні інтенсивної терапії зменшилася на 2,7 доби; строки виходу із ОШ скоротилися на 2,4 доби; строки початку оперативних втручань зменшилися на 3,2 доби; частота розвитку інфекційних ускладнень знизилася в 1,6 разу.

ВИСНОВКИ

Підвищення ефективності протишокової терапії можна досягти як шляхом оптимізації об'ємів перелитої рідини, так і за рахунок використання в схемі інфузійної терапії сучасних препаратів, які сприяють ефективнішому відновленню об'єму крові, що циркулює, та зменшенню гемоконцентрації. При лікуванні опікових хворих загальновідомі формули інфузійної терапії необхідно використовувати лише як рекомендацію і для визначення обсягу початкової інфузійної терапії. Реальний баланс рідини слід контролювати за допомогою клінічних та лабораторних показників.

Література

- Алексеев А. А., Тюрников Ю. И. Анализ основных статистических показателей работы российских ожоговых стационаров за 2009—2012 гг. // IV съезд комбустиологов России: Сб. науч. тр. — М., 2013 — С. 5—8.
- Козинець Г. П. Сучасний стан комбустиології в Україні // Доповідь на нараді головних позаштатних спеціалістів УОЗ (ГУОЗ) ОДА зі спеціальності комбустиологія (м. Чернівці) 27—28 квітня 2012 р.
- Мальшев В. Д., Веденина И. В., Омаров Х. Т., Федоров С. В. Критерии инфузионной терапии при острой гиповолемии // Русск. мед. журн. — 2005. — № 9. — С. 589—595.
- Марино П. Л. Интенсивная терапия / Пер с англ. под общ. ред. А. П. Зитльбера. — М.: Гэотар-Медиа, 2010. — 770 с.
- Нестеров Ю. В. Патогенетические подходы к интенсивной терапии ожогового шока // Матер. Всерос. конф. с междунар. участием «Современные аспекты лечения термической травмы», 21—22 сентября 2011 г., Санкт-Петербург. — СПб, 2011. — С. 78.
- Waxter C. R. Fluid volume and electrolyte changes in the early post-burn period // Clin. Plast. Surg. — 1974. — N 1 (4). — P. 693—703.
- Blumetti J., Hunt J. L., Arnoldo B. D. et al. The Parkland formula under fire: is the criticism justified? // J. Burn. Care Res. — 2008. — Vol. 29. — P. 180—186.
- Gamelli R. L. Guideline for the Operation of Burn Centers of American Burn Association // J. Burn Care Res. — 2007. — Vol. 28, N 1. — P. 80—83.
- Gibran N. S., Heimbach D. M. Current status of burn wound pathophysiology // Clin. Plast. Surg. — 2000. — Vol. 27. — P. 11—22.
- Fodor L., Fodor A., Ramon Y. et al. Controversies in fluid resuscitation for burn management: Literature review and our experience // Injury. — 2006. — Vol. 37. — P. 374—379.
- Hayek S., Ibrahim A., Sitta Abu G., Atiyeh B. Burn resuscitation: is it straightforward or a challenge? // Ann. Burns Fire Disasters. — 2011. — Vol. 31, N 24 (1). — P. 17—21.
- Holm C., Mayr M., Tegeler J. et al. A clinical randomized study on the effects of invasive monitoring on burn shock resuscitation // Burns. — 2004. — N 30. — P. 798—807. [PubMed]
- Klein M. B., Hayden D., Elson C. et al. The association between fluid administration and outcome following major burn: A multicenter study // Ann. Surg. — 2007. — Vol. 245. — P. 622—628.
- Pruitt B. A. Protection from excessive resuscitation: «Pushing the pendulum back» // J. Trauma. — 2000. — Vol. 49. — P. 567—568.
- Saffle J. I. The phenomenon of «fluid creep» in acute burn resuscitation // J. Burn. Care Res. — 2007. — Vol. 28. — P. 382—395.
- Scott J. R., Muangman P. R., Tamura R. N. et al. Substance P levels and neutral endopeptidase activity in acute burn wounds and hypertrophic scar // Plast. Reconstr. Surg. — 2005. — Vol. 115. — P. 95—102.
- Sheridan R. L. Burns // Crit. Care Med. — 2002. — Vol. 30, N 11. — P. 500—512.
- Williams F. N., Herndon D. N., Hawkins H. K. et al. The leading causes of death after burn injury in a single pediatric burn center // Crit. Care Med. — 2009. — Vol. 37 (6). — P. 183—188.

О. Н. Коваленко

Национальный медицинский университет имени А. А. Богомольца, Киев

ВОПРОСЫ ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ ОЖОГОВОГО ШОКА

Цель работы — усовершенствовать инфузионную терапию ожогового шока (ОШ) для улучшения течения острого периода ожоговой болезни.

Материалы и методы. Проанализированы результаты лечения 390 пострадавших с глубокими и поверхностными ожогами площадью от 15 до 65 % поверхности тела в отделении интенсивной терапии центра термических поражений Киевской городской клинической больницы № 2. Основную группу составили 240 больных, при лечении которых в течение 2007—2013 гг. использовали оптимизированный клинический протокол инфузионной терапии (ИТ) ОШ с применением современных инфузионных препаратов и усовершенствованных формул расчета объема инфузии. Для сравнения проанализировали 150 историй болезни обожженных. С помощью клинических методов оценивали: общее состояние пострадавших, сроки выхода из ОШ и начала оперативных вмешательств, развитие инфекционных осложнений, сроки восстановления кожного покрова, длительность пребывания в стационаре.

Результаты и обсуждение. Проанализирована эффективность использования различных формул расчета объема инфузии и современных инфузионных препаратов при лечении острого периода ожоговой болезни. Определены особенности течения ОШ у больных разных возрастных групп. Применение оптимизированных клинических протоколов ИТ у больных основной группы позволило быстрее восстановить центральную гемодинамику, доставку и потребление кислорода. В течение первых суток ОШ у больных основной группы наблюдали увеличение систолического артериального давления на $(29 \pm 9) \%$, сатурации крови кислородом — на $(8 \pm 2) \%$. Включение в схемы ИТ ОШ современных инфузионных препаратов (гидроксиэтилкрахмалов, «Реосорбिलाкта», «Сорбिलाкта», соды-буфер и др.) способствовало более эффективному восстановлению объема циркулирующей крови (ОЦК) и уменьшению гемоконцентрации, о чем свидетельствовали показатели гематокрита в конце первых суток лечения ОШ. При одинаковом объеме инфузии у больных основной группы этот показатель составил $0,39 \pm 0,07$, а в группе сравнения — $0,49 \pm 0,09$. Установлена положительная связь между включением в состав ИТ современных инфузионных препаратов и восстановлением центрального венозного давления (ЦВД). В конце первых суток лечения у больных основной группы ЦВД составляло $(42,5 \pm 4,5)$ мм вод. ст., а в группе сравнения — $(37,3 \pm 3,5)$ мм вод. ст. У всех пострадавших наблюдали положительную динамику параметров центральной и периферической гемодинамики в течение стадии шока (по сравнению с первыми сутками увеличились систолическое и диастолическое артериальное давление, уменьшились частота сердечных сокращений и частота дыхания, повысилась сатурация крови кислородом), что позволило начать оперативные вмешательства у больных основной группы на $(3,2 \pm 0,7)$ сут раньше, чем в группе сравнения. Установлено, что объем инфузии коррелирует с тяжестью состояния больного. Достоверное снижение уровня тканевой гипоксии наблюдали только после восстановления ОЦК. Результаты лечения ожоговой болезни у пострадавших с тяжелым ОШ в значительной степени зависели от характера инициальной противошоковой ИТ.

Выводы. Повышения эффективности противошоковой терапии можно достичь как путем оптимизации объема перелитой жидкости, так и за счет использования в составе ИТ современных инфузионных препаратов, способствующих более эффективному восстановлению ОЦК и уменьшению гемоконцентрации. Общеизвестные формулы ИТ следует использовать только в качестве руководства и для определения объема начальной ИТ. Реальный баланс жидкости следует определять с помощью клинических и лабораторных показателей.

Ключевые слова: инфузионная терапия, коллоиды, кристаллоиды, ожоговый шок, ожоговая болезнь, плазма.

O. M. Kovalenko

O. O. Bogomolets National Medical University, Kyiv

BURN SHOCK INFUSION THERAPY

The aim — to improve infusion therapy for burn shock (BS) for the burn disease acute period course optimizing.

Materials and methods. The treatment results in 390 victims with deep and superficial burns ranging from 15 to 65 % TBSA in the intensive care Burn Clinic were analyzed. The main group consisted of 240 patients, in the treatment of which an optimized infusion therapy (IT) protocol for BS was used during 2007–2013. The comparison group consisted of 150 burnt patients' medical records. Victims' general condition, terms of shock release and surgical intervention beginning, the infectious complications development, skin recovery time, hospitalization terms were evaluated by clinical methods.

Results and discussion. The different formulas for infusion value calculation and modern drug's effectiveness in the burn disease acute period treatment were analyzed. The shock course features in different age patients groups were revealed. The use of optimized IT clinical protocols in main patients' group allowed central hemodynamics restoring, delivery and oxygen consumption quickly. During the BS first days in patients of the main group, an increase in systolic blood pressure by $29 \pm 9\%$, and oxygen saturation by $8 \pm 2\%$. The inclusion to BS IT schemes a modern infusion drugs (hydro-ethyl-starches, *Reosorbilact*, *Sorbilactum*, soda-buffer etc.) contributed to more efficient recovery of blood circulating volume (BCV) and haemo-concentration reduction, as was evidenced by hematocrit rates at the end of the BS first day treatment. In main group patients this rate was 0.39 ± 0.07 , and in comparison group — 0.49 ± 0.09 with the same volume infusion. At the end of the first treatment day in main group's patients the CVP was 42.5 ± 4.5 mm aq. c., and in comparison group — 37.3 ± 3.5 mm aq.c. All the victims had a positive central and peripheral hemodynamics parameters dynamics during shock stage (systolic and diastolic blood pressure has increased, heart rate and respiratory rate has decreased, oxygen saturation has increased compared with the BS first day) that allowed to start surgery in main group patients on 3.2 ± 0.7 days earlier than in patients in comparison group. The volume of infusion correlated with the severity of the patient status. Significant tissue hypoxia reduction was observed only after the blood volume restoration. Burn disease treatment results in the victims with severe BS were largely depend on the initial anti-shock IT nature.

Conclusions. Improving of anti-shock therapy efficiency can be achieved both by optimizing the transfused fluid volume, and with IT modern infusion drugs within, contributing the more efficient CBV recovery and haemo-concentration reducing. Standard IT formulas should be used only as a guideline for initial IT determining. Real fluid balance should be assessed by clinical and laboratory parameters.

Key words: infusion therapy, colloid, crystalloid, burn shock, burn disease, plasma.