

УДК 616-08:616.5-001.17+615.009.036

ПОСТЕРНАК Г.И., СОКОЛОВ А.С., КРИВОРУЧКО М.Е., АГЗИБЕГЯН А.С.  
Луганский государственный медицинский университет, г. Рубежное, Украина

## ОСОБЕННОСТИ ИЗМЕНЕНИЯ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У ПОСТРАДАВШИХ С ОЖГОВОЙ ТРАВМОЙ НА ФОНЕ ОТРАВЛЕНИЯ МОНООКСИДОМ УГЛЕРОДА

**Резюме.** Наибольшие трудности в лечении пострадавших с термической травмой возникают при комбинированном поражении. У таких больных тяжесть и течение шока отягощаются токсическим воздействием продуктов пиролиза на легочную систему и организм в целом. Высокая смертность тяжело-обожженных в периоде ожогового шока и в ближайшие сутки после выхода из него свидетельствует о том, что расстройства кровообращения сохраняются длительное время и их коррекция представляет определенные трудности.

Авторами доказано, что формирование синдрома гемодинамических расстройств у пострадавших с многофакторным термотоксическим поражением протекает на фоне сниженной перфузии тканей, выраженного метаболического ацидоза с формированием кардиальной дисфункции. Указанные нарушения препятствуют поддержанию необходимого темпа жидкостной реанимации и своевременной компенсации метаболических сдвигов.

**Ключевые слова:** ожоговый шок, отравление угарным газом, центральная гемодинамика.

### Актуальность

Аварии мирного времени, сопровождающиеся взрывами и пожарами в замкнутом пространстве, помещениях промышленных объектов, возгорание пиротехники в местах скопления людей, аварии на транспорте, применение зажигательного оружия в локальных военных конфликтах способны стать причиной многофакторного поражения у обожженных [1]. В очаге пожара человек подвергается воздействию нескольких поражающих факторов. Во-первых, это высокая температура окружающего воздуха, приводящая к ожогу кожных покровов и к общему перегреванию организма. Во-вторых, поражающим фактором являются токсичные продукты горения, вдыхаемые с воздухом и приводящие к острым отравлениям, наибольшее представительство из которых составляет монооксид углерода (СО) — угарный газ.

По статистике Государственной службы Украины по чрезвычайным ситуациям, в январе — феврале 2015 года на территории Украины (кроме временно оккупированных территорий и областей, где проводится АТО) возникло 937 пожаров с 527 погибшими людьми.

В структуре острых отравлений в цивилизованных странах на угарный газ приходится от 15 до 30 % от всех отравлений. Анализ показывает, что

большинство пострадавших умирает на начальной стадии развития огненного бедствия, то есть еще до прибытия пожарно-спасательных подразделений. 66,9 % от общего количества погибших приходится на пострадавших с отравлением угарным газом и продуктами горения [2, 3].

Токсичность окиси углерода обусловлена прежде всего его концентрацией в воздухе и продолжительностью экспозиции. Однако тяжесть интоксикации также зависит от других факторов: первоначального и функционального состояния, возраста (тяжелее отравления протекают у детей и пожилых людей).

Токсикодинамика отравления СО такова, что главным путем элиминации СО из организма является дыхательная система. Около 60–70 % яда выводится в течение первого часа. Более 96 % яда выделяется через 4 часа после отравления. Последние остатки окиси углерода остаются растворенными в плазме крови и полностью исчезают в течение 12 часов.

Влияние угарного газа на организм человека сопровождается ускоренным образованием эндоген-

© Постернак Г.И., Соколов А.С., Криворучко М.Е.,  
Агзибегян А.С., 2016

© «Медицина неотложных состояний», 2016

© Заславский А.Ю., 2016

ного СО. При вдыхании газовой смеси с содержанием 6,8 % монооксида углерода в течение 30 минут ускоряется скорость образования эндогенного СО в 5 раз. Гипоксия и высокие концентрации угарного газа могут приводить к деградации гема и развитию декомпенсированного ацидоза. Наиболее чувствительными к многофакторной гипоксии при отравлении угарным газом оказываются нервная и сердечно-сосудистая системы. Образование в крови карбоксигемоглобина значительно снижает доступ кислорода к тканям. Очень быстро развиваются острая дыхательная недостаточность, пневмония. На электрокардиографии выявляются нарушения ритма и проводимости, признаки ишемии миокарда [3, 4].

Наибольшие трудности в лечении обожженных возникают при сочетании ожогов кожи с термобактериальным поражением дыхательных путей. У таких больных течение шока резко отягощается из-за токсического воздействия ядовитых продуктов горения на дыхательные пути и организм в целом. Особенностью инфузионной терапии у этих больных является, с одной стороны, агрессивность, а с другой — большая осторожность в определении объема и скорости инфузии, поскольку постоянно имеется угроза развития отека легких, а снижение темпа и количества вводимых внутривенно жидкостей вызывает снижение перфузии внутренних органов, что, в свою очередь, способствует сохранению и усугублению гиповолемии [1, 5].

Высокая смертность тяжелообожженных в периоде ожогового шока и в ближайшее время после выхода из него свидетельствует о том, что вопросы, связанные с коррекцией у них расстройств кровообращения, далеки от разрешения.

## Материалы и методы

**Цель** исследования — определение механизмов, способствующих раннему формированию синдрома гемодинамических расстройств у пострадавших с многофакторным токсикотермическим поражением, на основании полученных данных определение возможных путей улучшения качества интенсивной терапии у данной категории пострадавших.

Для реализации поставленных целей и задач проведено обследование 46 пострадавших с тяжелой термической травмой в возрасте от 30 до 50 лет.

Дизайн исследования включал две группы пострадавших с ожоговой травмой. Первая группа — 25 человек с ожоговой травмой в сочетании с отравлением угарным газом и вторая группа — 21 человек с ожоговой травмой без признаков отравления угарным газом. Группы были рандомизированы по возрасту и степени тяжести ожоговой травмы. Средний возраст в 1-й группе составил  $39,74 \pm 3,90$  года, во 2-й —  $38,88 \pm 2,94$  года.

Индекс тяжести термического поражения (ИТТП) в 1-й группе составлял  $88,26 \pm 2,75$  усл.ед., во 2-й —  $86,96 \pm 6,46$  усл.ед. и выше. ИТТП представляет собой модифицированный индекс Франка

и используется в качестве показателя тяжести термического поражения [40].

Критериями исключения были предшествующие хронические заболевания сердца, легких, печени, почек.

В целом больные обеих групп имели сравнимую по тяжести термическую травму, различия статистически недостоверны ( $p \geq 0,05$ ).

У всех больных в динамике мониторировались показатели артериального давления, пульс, центральное венозное давление, частота дыхательных движений, почасовой и суточный диурез, анализировались клинические и биохимические показатели крови.

Контролируемые параметры центральной гемодинамики включали ударный объем (УО), систолический индекс, минутный объем крови, сердечный индекс (СИ), фракцию выброса (ФВ). Указанные показатели определялись с применением переносного ультразвукового диагностического сканера модели MINDRAY DP 6600 с использованием датчика с фазированной решеткой, частота 2–4 МГц, применялся В- и М-режим в парастернальной позиции по длинной оси. Показатели общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС) и удельного периферического сосудистого сопротивления (УПСС) рассчитывались по Н.Н. Савицкому (1974):  $ОПСС = АД_{ср} \times 1333 \times 60 / МОК$ ;  $УПСС = ОПСС / S_T$ , где  $S_T$  — площадь поверхности тела, вычисляемая по формуле Дюбуа.

Уровень карбоксигемоглобина определяли при помощи портативного пульсоксиметра с технологией Rainbow Masimo SET: Masimo RAD 57.

Исследования проводились при поступлении, через 12, 24 и 72 часа.

Статистическая обработка данных проводилась в соответствии с правилами обработки медико-биологической информации с помощью пакета лицензионных Microsoft Excel 2010 для ПЭВМ. Для оценки достоверности различий двух связанных выборок к параметрическим критериям использовали t-критерий Стьюдента для зависимых и независимых выборок, к непараметрическим — критерий Манна — Уитни для независимых и T-критерий Вилкоксона для зависимых выборок. При проведении множественных сравнений проводился непараметрический ранговый однофакторный анализ Крускала — Уоллиса.

## Результаты и их обсуждение

В ходе проведенного сравнительного исследования было установлено, что у пострадавших в начальном периоде ожоговой болезни происходит развитие метаболического ацидоза на фоне дефицита гемического транспорта кислорода (табл. 1). Согласно полученным данным более выраженными эти изменения были в 1-й группе пострадавших. Так, достоверно ( $p \leq 0,05$ ) по сравнению со 2-й группой на всем протяжении исследования, несмотря на высокий уровень  $pO_2$  артериальной крови, изменения кислотно-основного состояния соответствова-

ли метаболическому ацидозу. Данные обстоятельства косвенно свидетельствовали о неадекватной оксигенации тканей и наличии анаэробного гликолиза.

При поступлении у всех пострадавших наблюдались клинические и лабораторные признаки гипоксии. При этом в первой группе пациентов снижение  $paO_2$  и повышение  $paCO_2$  сохранялись на протяжении первых 12 часов наблюдения ( $p \leq 0,05$ ). На последующих этапах исследования показатель  $pO_2$  артериальной крови оставался в пределах физиологической нормы. Применение кислорода как антидота CO в высоких концентрациях у пациентов 1-й группы приводило к повышенной элиминации  $O_2$  и служило причиной формирования гипокпапии (табл. 1). Уровень HbCO у всех пациентов постепенно снижался к 12-му часу лечения и через 24 часа у всех пострадавших соответствовал физиологическому уровню.

Показатели центральной гемодинамики на фоне противошоковых мероприятий демонстрировали уменьшение УО, ФВ, СИ, УИ с увеличением ОПСС, что свидетельствовало о снижении производительности сердца (табл. 2).

Обращала на себя внимание сохраняющаяся в течение всего периода исследования низкая производительность сердца у пациентов с термотоксическим поражением ( $p \geq 0,05$  между этапами ис-

следования). Выявлялась средняя ( $r = 0,52$ ;  $r = 0,47$ ) корреляционная зависимость между динамикой уровня HbCO,  $paO_2$  и ФВ на первом этапе исследования. Также имела место прямая корреляционная зависимость ( $r = 0,62$ ) между  $paCO_2$  и значениями ОПСС. Высокие величины ОПСС на всех этапах исследования указывали на создание сопротивления кровотоку при низких параметрах производительности миокарда. Риск развития отека легких на фоне жидкостной реанимации был более высоким у пациентов с термотоксическим поражением и на 2–3-е сутки лечения был зафиксирован у 8 (32 %) человек.

## Заключение

Формирование синдрома гемодинамических расстройств у пострадавших с многофакторным термотоксическим поражением на фоне отравления угарным газом протекает в условиях выраженного метаболического ацидоза. Высокое ОПСС способствует поддержанию нарушенной перфузии тканей, снижению сократительной способности миокарда. Указанные факторы препятствуют поддержанию необходимого темпа жидкостной реанимации и являются основанием для поиска и разработки новых принципов и схем противошоковых мероприятий у пострадавших с многофакторным термотоксическим поражением.

**Таблица 1. Динамика газового состава артериальной крови у пострадавших с ожоговой травмой**

Параметр	1 ч		12 ч		24 ч		72 ч	
	1-я группа	2-я группа	1-я группа	2-я группа	1-я группа	2-я группа	1-я группа	2-я группа
SpO <sub>2</sub>	93,35 ± 2,58*	95,67 ± 2,31	95,46 ± 1,36	96,54 ± 1,29	97,57 ± 1,36	98,34 ± 0,51	96,42 ± 1,38	97,90 ± 0,62
HbCO	38,24 ± 8,56*	12,52 ± 7,64	12,12 ± 2,37*	3,62 ± 5,72	6,45 ± 2,77*	3,06 ± 2,89	5,23 ± 1,37*	2,60 ± 2,42
pH	7,19 ± 0,08	7,20 ± 0,02	7,18 ± 0,04*	7,21 ± 0,04	7,21 ± 0,05	7,22 ± 0,02	7,25 ± 0,04	7,31 ± 0,03
pO <sub>2</sub>	64,2 ± 1,4*	78,62 ± 0,40	71,3 ± 1,1	83,17 ± 0,90	91,80 ± 1,45	94,5 ± 3,3	93,41 ± 2,60	93,41 ± 1,60
pCO <sub>2</sub>	55,80 ± 2,43	54,26 ± 2,43	27,7 ± 0,8*	40,23 ± 1,12	31,35 ± 1,13*	39,54 ± 0,89	30,40 ± 1,51*	38,23 ± 2,15

**Примечание:** \* — достоверность различий между группами,  $p < 0,05$ .

**Таблица 2. Динамика показателей центральной гемодинамики у пострадавших с ожоговой травмой**

Показатель ЦГД	12 ч		72 ч	
	1-я группа	2-я группа	1-я группа	2-я группа
УО, мл	46,3 ± 17,8*	66,7 ± 16,2	51,3 ± 14,2	65,2 ± 15,8
СВ, л/мин	4,72 ± 0,70	5,32 ± 0,60	4,32 ± 0,70	5,29 ± 1,10
ФВ, %	54,2 ± 3,7	58,3 ± 2,5	51,6 ± 4,3*	59,7 ± 1,9
УИ, мл/м <sup>2</sup>	26,4 ± 9,4*	39,5 ± 17,9	33,76 ± 3,66	40,15 ± 2,95
СИ, л/мин/м <sup>2</sup>	2,30 ± 0,74*	3,6 ± 1,7	3,02 ± 4,56	3,56 ± 2,13
ОПСС, дин/с/см <sup>2</sup>	1736,5 ± 96,2*	1321,3 ± 85,4	1862,42 ± 78,60*	1517,29 ± 81,40
ИОПСС, дин · с · см <sup>-5</sup> /м <sup>2</sup>	2569,7 ± 179,5*	1806,0 ± 146,7	2169,7 ± 168,5*	1924,87 ± 240,30

**Примечание:** \* — достоверность различий между группами,  $p < 0,05$ .

## Список литературы

1. Нестеров Ю.В. Патогенетические подходы к интенсивной терапии ожогового шока // Мат-лы Всерос. конф. с междунар. участием «Современные аспекты лечения термической травмы», 21–22 сентября 2011 г., Санкт-Петербург. — СПб., 2011. — С. 78.

2. Коржов В.И. Моноксид углерода (обзор литературы) / В.И. Коржов, А.В. Видмаченко, М.В. Коржов // Журнал АМН України. — 2010. — Т. 16, № 1. — С. 23-37.

3. Лужников Е.А. Острые отравления у взрослых и детей / Лужников Е.А., Суходолова Г.Н. — М.: ЭКСМО, 2009. — 560 с.

4. Intoxications au monoxyde de carbone signalées au système de surveillance. Bulletin du 15 février 2010, Institut de veille sanitaire, www.invs.sante.fr, 1–3 (2010).

5. Holm C., Mayr M., Tegeler J. et al. A clinical randomized study on the effects of invasive monitoring on burn shock resuscitation // Burns. — 2004. — № 30. — P. 798-807. [Pub Med]

Получено 18.01.16 ■

Постернак Г.І., Соколов А.С., Криворучко М.Є., Аззибегян Г.С.

Луганський державний медичний університет, м. Рубіжне, Україна

#### ОСОБЛИВОСТІ ЗМІН ПОКАЗНИКІВ ЦЕНТРАЛЬНОЇ ГЕМОДИНАМІКИ В ПОСТРАЖДАЛИХ З ОПІКОВОЮ ТРАВМОЮ НА ТЛІ ОТРУЄННЯ МОНООКСИДОМ ВУГЛЕЦЮ

**Резюме.** Найбільші труднощі в лікуванні потерпілих з опіковою травмою виникають при комбінованому ураженні. У таких хворих перебіг шоку різко обтяжується під впливом токсичної дії продуктів піролізу на дихальні шляхи та організм загалом. Висока летальність хворих із тяжкими опіками в період опікового шоку або найближчим часом після виходу з нього свідчить про те, що розлади кровообігу зберігаються тривалий час та їх корекція представляє певні труднощі.

Авторами доведено, що формування синдрому гемодинамічних розладів у постраждалих із багатофакторним термотоксичним ураженням протікає на тлі зниженої перфузії тканин, метаболічного ацидозу з формуванням кардіальної дисфункції. Зазначені порушення перешкоджають підтриманню необхідного темпу рідинної реанімації та своєчасної компенсації метаболічних зрушень.

**Ключові слова:** опіковий шок, отруєння чадним газом, центральна гемодинаміка.

Posternak H.I., Sokolov A.S., Kryvoruchko M.Ye., Ahzibehian A.S.

Luhansk State Medical University, Rubizhne, Ukraine

#### FEATURES OF CENTRAL HEMODYNAMIC CHANGES IN PATIENTS WITH BURN INJURY ON THE BACKGROUND OF CARBON MONOXIDE POISONING

**Summary.** The greatest difficulties in the treatment of patients with thermal injuries occur in combined injuries. In these patients, toxic effects of pyrolysis products on the pulmonary system and the organism as a whole burden the severity and the course of shock. High mortality of patients with severe burns in the period of burn shock and day after the recovery from it shows that the circulatory disorders persist for a long time and their correction presents certain difficulties.

The authors have proved that the formation of the syndrome of hemodynamic disorders in patients with multifactorial termostoxic lesion occurs on a background of reduced tissue perfusion, expressed metabolic acidosis with the formation of cardiac dysfunction. These disorders interfere with the maintenance of the required rate of fluid resuscitation and prompt compensation of metabolic shifts.

**Key words:** burn shock, carbon monoxide poisoning, central hemodynamics.