

УДК: 616-001.17-616-001.36-07-084

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ПОЛИОРГАННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ТЯЖЕЛОБОЖЖЁННЫХ

Хакимов Эркин Абдухалилович^{1,2}, Карабаев Худойберди Карабаевич², Хайитов Лазиз Миллионерович², Хайитов Улугбек Хужакулович², Карабаева Гулчехра Худойбердиевна², Хакимова Нодира Абдухалиловна¹

1 - Самаркандский филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи, Республика Узбекистан, г. Самарканд;

2 - Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ОҒИР КУЙҒАН БЕМОРЛАРДА ПОЛИОРГАН ЕТИШМАСЛИГИ СИНДРОМИНИ ИНТЕНСИВ ДАВОЛАШ САМАРАДОРЛИГИ

Хакимов Эркин Абдухалилович^{1,2}, Карабаев Худойберди Карабаевич², Хайитов Лазиз Миллионерович², Хайитов Улугбек Хужакулович², Карабаева Гулчехра Худойбердиевна², Хакимова Нодира Абдухалиловна¹

1 - Республика шошилич тиббий ёрдам илмий маркази Самарқанд филиали,

Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.;

2 - Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

THE EFFECTIVENESS OF INTENSIVE THERAPY OF MULTIPLE ORGAN FAILURE IN SEVERELY BURNED

Khakimov Erkin Abdukhalilovich^{1,2}, Karabaev Khudoyberdi Karabaevich², Khayitov Laziz Millionerovich², Khayitov Ulugbek Khuzhakulovich², Karabaeva Gulchekhira Hudoiberdievna², Khakimova Nodira Abdukhalilovna¹

1 - Samarkand branch of the Republican Scientific Center for Emergency Medical Care, Republic of Uzbekistan, Samarkand;

2 - Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Полиорган етишмовчилиги синдроми кўпгина касалликлар ва критик ҳолатларни кечишни оғирлаштириб, ўлимнинг асосий сабаби бўлиб ҳисобланади. Куйиш касаллиги полиорган бузилишлари билан кечади, ammo оғир куйган беморларда бу синдром мамлакатимиз ва ҳориж адабиётларида деярли ёритилмаган, унинг патогенези, кечиши, клиник ва морфологик белгиларининг ўзига хослиги ўрганилмаган. Мазкур мақолада куйиш касаллиги ва полиорган бузилишлари ривожланиши патогенези ёритилган бўлиб, унинг профилактикаси ва коррекциясининг асосий усуллари баён қилинган. ПОЕ структураси тана юзасининг 25% дан ортиқ чуқур куйиши ва I-II-III даражали куйиш шоки билан 210 беморда (ўртача ёши 25,5±5,4) ўрганилган. Такомиллаштирилган интензив инфузион-трансфузион терапия комплекси принципларини амалиётга киритиш, органопротектор терапияни қўллаш, бундан ташқари салбий преморбид фонни коррекциялаш, нутритив қувватлаш шок кечишни енгилаштиради, чуқур куйган беморларда полиорган етишмовчилиги ва ўлим фозини камайтиради. Куйиш шоки қайд этилган беморларда ПОЕ даврида интензив терапия тамойилларини қўллаш туфайли биз ўлим даражасини 9,6 дан (2010 йилда) 2,8% гача (2022 йилда) камайтиришга муваффақ бўлдик.

Калит сўзлар: чуқур куйиш, куйиш шоки, полиорган етишмовчилиги, интензив терапия.

Abstract. Multiple organ failure syndrome complicates the course of many diseases and critical conditions and is the main cause of mortality. The course of burn disease is accompanied by multiple organ disorders, however, in severely burned patients, this syndrome is practically not covered in domestic and foreign literature, its pathogenesis, structure, features of clinical and morphological manifestations have not been studied. The structures of MOF were studied in 210 patients (average age 25.5±5.4 years) with deep burns of more than 25% of the body surface and burn shock of I-II-III degree. The introduction of advanced complex intensive infusion-transfusion therapy, the use of organoprotective therapy, as well as correction of the burdened pre-morbid background, nutritional support facilitates the course of shock, reduces the number of patients with multiple organ failure and mortality in severely burned. Thanks to the application of the principles of intensive therapy during the period of MOF in patients with burn shock, we managed to reduce mortality from 9.6 (in 2010) to 2.8% (in 2022).

Keywords: deep burns, burn shock, multiple organ failure, intensive care.

Актуальность. Полиорганная недостаточность (ПОН) - недостаточность двух и более функциональных систем, универсальное поражение всех органов и тканей организма агрессивными медиаторами критического состояния с временным преобладанием симптомов той или иной органной недостаточности - легочной, сердечной, почечной и т.д. Основной особенностью ПОН является неуклонность развития повреждения органа жизнеобеспечения или системы до такой глубины, после достижения, которой приходится констатировать неспособность органа функционировать в интересах поддержания жизненно важных функций вообще и сохранения своей структуры в частности. Непосредственными факторами, определяющими выраженность полиорганной дисфункции, являются различная способность органов противостоять гипоксии и снижению кровотока, характер шокового фактора и исходное функциональное состояние самого органа [4, 6, 8]. По данным северо-американских исследователей ПОН уже в течение 20 лет остается основной причиной смерти среди пациентов палат интенсивной терапии и реанимации хирургических стационаров и занимает около 75-80 % общей летальности. При этом средняя длительность пребывания больного с ПОН в хирургических палатах интенсивной терапии составляет 21 день, а затраты на лечение порядка 85 000 американских долларов. Общие финансовые вложе-

ния у выживших и прошедших реабилитацию пациентов приближаются к сумме в 300 000 американских долларов [12]. В развитии синдрома ПОН выделяют три основных фазы: 1. Индукционную фазу, результатом которой является синтез целого ряда гуморальных факторов, запускающих реакцию системного воспалительного ответа; 2. Каскадную фазу, сопровождающуюся развитием острого легочного повреждения, активацией каскадов калликреин-кининовой системы, системы арахидоновой кислоты, свертывающей системы крови и других; 3. Фазу вторичной аутоагрессии, предельно выраженной органной дисфункции и стабильного гиперметаболизма, в которую организм больного теряет способность к самостоятельной регуляции гомеостаза. Иницирующий фактор, запускающий выброс медиаторов системного воспаления может быть самым разным по происхождению - это инфекция, травма, ишемия, кровопотеря, ожоги. В доступной литературе имеются только отдельные работы, отражающие проблему синдрома ПОН при ожоговом шоке у обожженных [7,8].

Материал и методы исследования. При изучении структуры ПОН у 210 больных (средний возраст 25,5±5,4 лет) с глубокими ожогами более 25% поверхности тела и ожоговым шоком I-II-III степени мы обнаружили следующее: из исследованных (210) пострадавших у 149 (71,0%>) пациентов мы диагностировали развитие сердечно-сосудистой дисфункции и у такого же количества - респираторной. На втором месте по частоте развития находятся дисфункция центральной нервной системы, острая почечная недостаточность, острый токсический (или гипоксический) гепатит и дисфункция ЖКТ, связанная с СКН и гиперметаболизмом. На их долю приходится соответственно 46,7%, 45,8%, 44,8% и 43,3%. На третьем месте по частоте развития находятся патология системы гемостаза (30,6% случаев). Следует отметить, что площадь поражения является одним из определяющих факторов развития ПОН. Так, при поражениях от локальных до распространенных частота развития недостаточности со стороны различных систем возрастает в 2-3 раза [4, 12].

Результаты и их обсуждение. Наиболее тяжелое проявление ПОН - развитие острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС). ОРДС - это неспецифическое поражение легких, связанное с повреждением эндотелия активными медиаторами, приводящее к прогрессирующей кислородозависимой гипоксии, возникающей вследствие снижения легочного комплайенса, блока диффузии кислорода через альвеоло-капиллярную мембрану, венозно-артериального шунтирования крови и требующее в большинстве случаев ИВЛ и других методов коррекции кислородо-транспортной функции крови [1]. Данные, полученные при изучении окислительно-восстановительных реакций на клеточном уровне, позволяют высказать предположение о ферментативных сдвигах в цикле Кребса, ведущих к нарушению внутриклеточного транспорта кислорода [10]. При этом у большинства обожженных, начиная с первых часов шока и на всем его протяжении, растет потребление O₂ от 120 до 200% по отношению к уровню здорового человека. Несмотря на это, кислородный запрос организма при ожоговом шоке остается неудовлетворенным, о чем свидетельствует накопление в крови пировиноградной и молочной кислот, развитие компенсированного или некомпенсированного ацидоза [4, 5, 12].

Сердечно-сосудистая система, в наибольшей степени страдающая у больных в состоянии ожогового шока, является основным звеном в патогенезе нарушений транспорта кислорода. Находясь в тесной связи с дыхательной, сердечно-сосудистая система ответственна не только за насосную функцию. В основе дисфункции сердечно-сосудистой системы лежит нарушение, как доставки, так и потребления кислорода. Гемодинамический профиль каждого конкретного больного определялся взаимодействием ряда факторов: фоновым состоянием и типом системы кровообращения (гипокинетическим, эукинетическим и гиперкинетическим), тяжестью травмы и длительностью догоспитального времени, объемом и характером предшествующей терапии, глубиной и локализацией ожога (в области так называемых «шокогенных» зон или вне их). Почечная дисфункция у больных с термической травмой находится на третьем месте - 45,8% пострадавших. Угнетения выделительной функции почек затрудняет поддержание нормального уровня концентрации водородных ионов в крови. Задержка жидкости в организме (в интерстициальной ткани) приводит к уменьшению экскреции ионов водорода с мочой, формируются нарушения КОС. При легком течении шока сдвиги в системе КОС ограничиваются увеличением дефицита оснований и некоторым снижением содержания углекислоты в крови при нормальном уровне pH, то в более тяжелых случаях буферные системы не в состоянии компенсировать увеличение концентрации водородных ионов, происходит сдвиг pH в кислую сторону. Чем тяжелее шок, тем более выражено снижение щелочного резерва, тем более выражен ацидоз [2, 3]. Степень изменения КОС - не только показатель тяжести ожогового шока. От уровня pH крови во многом зависят все обменные процессы организма, являющиеся ферментативными. Следовательно, постоянство pH крови представляет собой неперемное условие борьбы с ожоговым шоком. В настоящее время доказана патогенетическая роль усиления свободно-радикального перекисного окисления липидов при многих патологических процессах, особенно у больных в «критических» ситуациях, у которых свободно-радикальные процессы протекают наиболее интенсивно, а защитные механизмы, направленные на связывание токсических метаболитов, снижены. Индукторами этих процессов способны выступать токсины, находящиеся в организме. Известна их роль в повышении общего периферического сопротивления сосудов и нарушении микроциркуляции, а также в нарушении сократительной способности миокарда, в уменьшении сердечного выброса. Накопление перекисей благоприятствует тромбо-образованию, способствует диссеминированному внутрисосудистому свертыванию крови, свойственных шоковому процессу. Сравнительно недавно в терминологии использовали название «ожоговая токсемия или септикококсемия». Токсическая концепция патогенеза ожоговой болезни, предполагающая образование в организме обожженного субстанции, вызывающей нарушение жизнедеятельности, появилась более 100 лет назад. Главными итогами развития токсической концепции являются: безусловное доказательство токсичности обожженной кожи, установление гистиогенного характера токсемии при ожогах, выделение токсической ожоговой субстанции из термически пораженных тканей в эксперименте и клинике, расшифровка ожогового токсина, выяснение антигенных свойств обожженной кожи и механизмов ожоговой аутоинтоксикации [2]. Токсичность - свойство обожженной кожи, закономерно возникающее вследствие действия термического фактора. Токсиче-

ский эффект обожженной кожи можно измерить объективным методом биотестирования. Существует интегральная зависимость между числом погибших лабораторных животных и содержанием выделенного специфического белка в экстракте. Появление аномального белкового компонента доказано в 1986 году. Белок обладает специфическими антигенными свойствами и высокой токсической активностью. Токсин появляется в коже как результат непосредственного действия тепла на живую ткань, а не привносится в нее извне. Основным условием является повышение температуры кожи выше 50 градусов. Токсин хорошо растворим в биологических средах организма, что обеспечивает его беспрепятственное всасывание из очага поражения в кровотоки в ранний период после ожога. Токсин обожженной кожи представляет собой белок с молекулярной массой около 290 000 дальтон и относительно низким содержанием ароматических аминокислот. Характерна его антигенная неидентичность с белками кожи и сыворотки крови. Механизм действия токсина может быть представлен как цепь взаимозависимых нарушений на разных уровнях интеграции - системном, органном, клеточном и молекулярном [5, 7]. Установлено, что ожоговый токсин оказывает выраженное гипотензивное действие и при введении в кровотоки лабораторных животных вызывает снижение артериального давления на 40-50 мм рт. ст. Отчетливые изменения наблюдаются в микроциркуляции: сужаются артериолы, замедляется движение крови по венулам, уменьшается число функционирующих капилляров. Первичная блокада ретикуло-эндотелиальной системы (РЭС), наступающая под действием токсина, становится отправным пунктом ожоговой токсемии. Развивающаяся под влиянием токсина гемодинамическая гипоксия и блокада РЭС ведут к общему результату - нарушению функции внутренних органов. Таким образом, универсальное поражение органов и тканей медиаторами воспаления и ПОН и токсином обожженной кожи вызывает в организме обожженного развитие синдрома полиорганной дисфункции. Наиболее актуальным в разгар ПОН является синдром кишечной недостаточности (СКН) и печеночная дисфункция или постгипоксический (постшоковый) гепатит - одно из проявлений ПОН у обожженных. Частота его проявления широко варьирует в зависимости от возраста, однако здесь преобладающим является подростковый период. В патогенезе ожоговой болезни некоторые авторы небезосновательно выделяют три естественных алгоритма, влияющих на прогноз: первый - зависимость преобладания аутоиммунных или иммуносупрессивных механизмов в развитии процесса. Временный, но весьма тяжелый иммунодефицит, удерживающийся в течение первых 5-7 суток ожоговой болезни, является естественным ответом на термическую травму и прямо коррелирует с ее тяжестью. Направленность второго алгоритма определяется преобладанием эндотоксикоза, либо механизмов, ограничивающих его развитие. Третий алгоритм зависит от преобладания трофологических факторов, способствующих регенераторно-репаративным процессам, или трофологических расстройств, препятствующих заживлению. Все три алгоритма тесно взаимосвязаны и создают метаболическую основу патогенеза ожоговой болезни. Образование массива мертвых и умирающих тканей поддерживает сложный, многофакторный каскад цитокиновой активности (синдром системного воспалительного ответа). Неконтролируемое прогрессирование этого каскада способствует прогрессированию вторичного некроза, развитию эндотоксикоза и общему истощению организма вследствие интенсивного гиперметаболизма. Возникают исключительно благоприятные условия не только для местной хирургической инфекции, но и для ее генерализации с исходом в сепсис. Центральным звеном в профилактике генерализации инфекции является удаление мертвых тканей и обеспечение оптимальных условий для тканей, сохранивших жизнеспособность.

Становится очевидным, что широкое применение антибактериальной терапии и разнообразных противовоспалительных средств не является панацеей для ликвидации инфекционных осложнений и их последствий. Наряду с типированием возбудителя и подбором антибактериальной терапии с учетом чувствительности микрофлоры необходима тщательная коррекция транспорта кислорода. Идеальной предупредительной терапией развития гнойно-септических осложнений является кожная аутопластика после иссечения или химического некролизиса ожогового струпа. У большинства больных погибших от термических поражений смерть можно было предотвратить, используя на первом этапе (в ЦРБ, в неспециализированной клинике) все лечебные мероприятия, которые могли бы оказать положительное влияние на компенсаторные механизмы. Транспортальным является больной, получивший ожог сегодня. В более поздние сроки развития ПОН не позволяет осуществить перегоспитализацию обожженного без осложнений. Этими обстоятельствами и была обусловлена необходимость отработки технологии ранней доставки больных в ожоговое отделение Самаркандского филиала РНЦЭМП в состоянии шока. Консультативная бригада в составе врача реаниматолога, врача комбустиолога и медсестры по линии санитарной авиации (САС) получает информацию о пострадавшем в первые часы от момента термической травмы.

Лечащий врач ЦРБ (ЦГБ) по телефону дает характеристику состояния больного и корректирует стартовую терапию согласно с рекомендациями врача-консультанта. Одновременно оформляется вызов, и бригада прибывает на место, где производится оценка тяжести и предтранспортировочная подготовка, в состав которой входит:

1. Инфузионная терапия шока согласно нашей схеме.
2. Обезболивание наркотическими анальгетиками.
3. Введение кортикостероидов.
4. У пациентов с термоингаляционными травмами применяются бронходилататоры.

После оценки адекватности дыхания решается вопрос о необходимости респираторной поддержки. В необходимом случае производится интубация трахеи, и пациент транспортируется на ИВЛ. Наиболее действенной мерой профилактики развития и прогрессирования ОРДС является раннее начало респираторной поддержки. Опыт проведения респираторной поддержки у больных с различными видами термических поражений позволил в 2002 году создать алгоритм респираторной помощи, позволяющий принять быстрое тактическое решение и оценить эффективность искусственной вентиляции легких. Данный алгоритм применяется большинству пациентов, поступающих в ожоговое отделение Самаркандского филиала РНЦЭМП. Нутритивная поддержка - это процесс обеспечения полноценного питания с помощью ряда

методов, отличных от обычного приема пищи. Этот процесс включает в себя дополнительное оральное питание, энтеральное питание через зонд, частичное или полное парентеральное питание. Для определения нутритивного статуса необходимо опираться на три его основные составляющие: энергетический и белковый баланс, адекватность функции жизненно-важных органов и степень стрессового метаболизма (гиперметаболизма). Для определения степени и выраженности белково-энергетической недостаточности применяются следующие методы:

- Клинические параметры (потеря более 10% от должествующей массы тела). Расчет идеальной массы тела производили по Фляйшу.
- Лабораторные параметры. Концентрация общего белка, альбумина сыворотки крови и выраженность лимфоцитопении.

Кроме того, для оценки нутритивного статуса необходимо принимать во внимание состояние ожоговых ран, их глубину и способность к регенерации. Важным критерием также является степень оперативной активности. Энтеральное зондовое питание. Наиболее часто нами используется назогастральный зонд. Последний после установки фиксируется к крылу носа полоской лейкопластыря, и каждые 24 часа производится его смена. Энтеральная смесь вводится наиболее часто капельным способом, в течение 16-18 часов в сутки, реже - дробным методом. Среды, используемые для питания, в зависимости от возраста больных, применяются преимущественно безлактозные (Нутризон, Нутри-Соя, Альфаре, Нутрилан) или смешанные 50\50 (Берламин). При отсутствии безлактозных или низколактозных смесей могут использоваться адаптированные молочные смеси. У часто срыгивающих больных желателен препарат Нутризон - антирефлюкс. Парентеральное питание. В качестве основных ингредиентов парентерального питания используются следующие составляющие: углеводы (10% и 20% растворы глюкозы в дозе 8-15 г/кг веса в сутки, медленно), жировые эмульсии (Липофундин МСТ/ЛСТ в дозе 3 г/кг веса в сутки со скоростью введения до 0,15 г/кг в час, т.е. не быстрее 100 мл в час) и растворы аминокислот (Вамин, Инфезол, Аминовеноз, Аминоплазмаль - СЕ 10%, Амино-плазмальгепа в дозе 1,0-2,5 г/кг веса тела в сутки со скоростью введения до 0,1 г/кг веса тела в час, одновременно с жировой эмульсией).

У 113 больных в острой стадии ожоговой болезни наряду с коррекцией гиповолемии нами внедрены в клиническую практику новые подходы в лечении таких пострадавших, а именно, инотропной, респираторной и нутритивной поддержки. Применение кардиореспираторной поддержки позволило нам оптимизировать процесс транспорта кислорода, предупредить острое паренхиматозное повреждение легких, стабилизировать показатели центральной гемодинамики и прервать процесс развития синдрома полиорганной недостаточности. Инотропная поддержка осуществляется всем больным с клиникой ожогового шока в связи с дисфункцией миокарда. Кардиотропная терапия проводится дофамином в дозах 3-5 мкг/кг/мин, который вводится круглосуточно микродружно. Раннюю респираторную поддержку осуществляли подачей увлажненного кислорода, а также по показаниям искусственной вентиляции легких у 17 больных с тяжелым шоком. Комплексное и корректное лечение при ожоговой болезни невозможно без адекватной и ранней нутритивной поддержки, поскольку в патогенезе термической травмы важнейшую роль играет гиперметаболический синдром, который проявляется повышением уровня основного обмена до 180-200%, катаболизмом альбуминов и глобулинов сыворотки.

Основную группу составили 48 больных, которым после выхода из состояния шока, наряду с комплексной инфузионно-трансфузионной и антибактериальной терапией использовали энтеральное питание смесью Зонд III. В группу сравнения вошло 35 больных с идентичными площадью глубокого ожога леченных с применением также инфузионно-трансфузионной и антибактериальной терапией без применения зондового питания. Нами была изучена динамика не только клинических проявлений (массы тела), но и некоторые показатели крови у больных с ожоговой болезнью без и с применением энтерального питания. Установлено, что в период ожогового шока имеется задержка воды и натрия и увеличение массы тела, а увеличение массы тела более чем на 8-10% указывает на гипергидратацию. Возвращение исходной массы тела у больного с ожоговой поверхностью от 10 до 20% наступает к 4-5 суткам. После указанного периода отмечается прогрессивная потеря воды, причем - и теперь уже независимо от того, составляет ли ожоговая поверхность 25,40 или более 40% - ежедневная потеря массы составляет 2% от исходной. Уменьшение массы тела в этом периоде связано катаболизмом мягких тканей, в частности, жировой, мышечной и углеводных запасов. Нами установлено, что у обожженных резко увеличивается уровень основного обмена (в 2 раза), катаболизм альбуминов на 30-45%.

Количество калорий, необходимое обожженному, определяли по следующей формуле [11]: $1800 \text{ ккал/м}^2 \text{ поверхности тела/сут}$ (физиологические потребности) + $2200 \text{ ккал/м}^2 \text{ площадь ожога/сут}$ (дополнительные калории, необходимые для восполнения затрат, возникающих в результате ожога), взрослым - $3500-4000 \text{ ккал/сут}$ [5, 8]. У больных в состоянии тяжелого ожогового шока в связи с парезом желудочно-кишечного тракта, обеднением кишечной стенки кровотоком, для парентерального питания вводиться в основном внутривенно. В качестве донаторов пластического материала наиболее эффективны растворы кристаллических аминокислот (левамин, вамин, трофа-мин, аминоксол и др.), для калорической поддержки - концентрированные растворы глюкозы (20%), 40%) и жировые эмульсии (интралипид, липифизан, липофундин и др.). У большинства больных после выхода из состояния шока становится возможным вариант энтерального + парентерального питания. Постепенно на долю энтерального питания приводится до 65-80% вводимого калоража. В качестве средств для данного варианта искусственного питания наиболее эффективным является энтеральная смесь - Зонд III, составленный в Самаркандском филиале РНЦЭМП. Объем и скорость энтерального питания определяются индивидуально. Мы применяли периодическое (сеансовое) питание у 18 больных по 4-6 ч с перерывами на 2-3 ч от 450 до 850 мл ежедневно, в течении 10-15 дней после ожога. У больных энтеральное питание сочетались с применением витаминов Е, А, С - как витамины антиоксиданты. При лечении ожоговой болезни у пострадавших предпочтение следует отдавать энтеральному питанию, так как, энтеральное питание более физиологично, в 8-10 раз дешевле парентерального, не требует строгих стерильных условий и практически не вызывает опасных для жизни осложнений. Ранняя нутритивная

поддержка при ожоговой болезни не только предупреждает развитие гипопротеинемии, но и анемию, которое является спутником термической травмы. Благодаря восстановлению некоторых показателей крови становятся возможным проводить некрэктомию и раннюю аутодермопластику у больных с глубокими ожогами, что способствует улучшению качества жизни больных.

Выводы. Лечение больных с ожоговым шоком, осложненным ПОН представляет определенные трудности. Благодаря применению принципов интенсивной терапии в период ПОН у больных ожоговым шоком нам удалось снизить летальность от 9,6 (в 2010 г.) до 2,8% (в 2022 г.).

Литература:

1. Heidelbaugh J.J., Kim A.H., Chang R., Walker P.C. Overutilization of proton-pump inhibitors: what the clinician needs to know // Therap. Adv. Gastroenterol. - 2012. - Vol.5. - №4. - P.219-232.
2. Iida H., Kato S., Sekino Y. et al. Early effects of oral administration of omeprazole and roxatidine on gastric pH // J. Zhejiang Univ. Sci. B. - 2012. - Vol.13. - №1. - P.29-34.
3. Johnson D.A., Oldfield E.C. Reported side effects and complications of long-term proton pump inhibitor use: dissecting the evidence // Clin. Gastroenterol. Hepatol. - 2013. - Vol.11. - №5. - P.458-464.
4. Khalili H., Dashti-Khavidaki S., Hossein-Talasaz A.H. et al. Descriptive analysis of a clinical pharmacy intervention to improve the appropriate use of stress ulcer prophylaxis in a hospital infectious disease ward // J. Manag. Care Pharm. - 2010. - Vol.16. - №2. - P.114-121.
5. Kim Y.J., Koh D.H., Park S.W. et al. Upper gastrointestinal bleeding in severely burned patients: a case-control study to assess risk factors, causes and outcome // Hepatogastroenterology. - 2014. - Vol.61. - №136. - P.2256-2259.
6. Kirkpatrick A.W., Roberts D.J., De Waele J. et al. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome: updated consensus definitions and clinical practice guidelines from the World Society of the Abdominal Compartment Syndrome // Intensive Care Med. - 2013. - Vol. 39(7). - P. 1190-206.
7. Klebl F.H., Scholmerich J. Therapy insight: Prophylaxis of stress-induced gastrointestinal bleeding in critically ill patients // Nat. Clin. Pract. Gastroenterol. Hepatol. - 2007. - Vol.4. - №10. - P.562-570.
8. Kollias S., Stampolidis N., Kourakos P., Mantzari E., Koupidis S., Tsaousi S., Dimitrouli A., Atiyeh B., Castana O. Abdominal compartment syndrome (ACS) in a severely burned patient // Ann. Burns Fire Disasters. - 2015. - Vol. 28(1). - P. 5-8.
9. Lanas A., Carrera-Lasfuentes P., Arguedas Y. et al. Risk of upper and lower gastrointestinal bleeding in patients taking nonsteroidal anti-inflammatory drugs, antiplatelet agents or anticoagulants // Clin. Gastroenterol. Hepatol. - 2015. - Vol.13. - №5. P.906-912.
10. Lin P.C., Chang C.H., Hsu P.I. et al. The efficacy and safety of proton pump inhibitors vs histamine-2 receptor antagonists for stress ulcer bleeding prophylaxis among critical care patients: a meta-analysis // Crit. Care Med. - 2010. - Vol.38. - №4. - P.1197-1205.
11. MacLaren R., Reynolds P.M., Allen R.R. Histamine-2 receptor antagonists vs proton pump inhibitors on gastrointestinal tract hemorrhage and infectious complications in the intensive care unit // JAMA Intern. Med. - 2014. - Vol.174. - №4. - P.564-574.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ПОЛИОРГАННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ТЯЖЕЛООБОЖЖЕННЫХ

Хахимов Э.А., Карабаев Х.К., Хайитов Л.М., Хайитов У.Х., Карабаева Г.Х., Хахимова Н.А.

Резюме. Синдром полиорганной недостаточности осложняет течение многих заболеваний и критических состояний и является основной причиной летальности. Течение ожоговой болезни сопровождается полиорганными нарушениями, однако у тяжелообожженных этот синдром практически не освещен в отечественной и зарубежной литературе, не изучены его патогенез, структура, особенности клинических и морфологических проявлений. Изучали структуры ПОН у 210 больных (средний возраст 25,5±5,4 лет) с глубокими ожогами более 25% поверхности тела и ожоговым шоком I-II-III степени. Внедрение усовершенствованной комплексной интенсивной инфузионно-трансфузионной терапии, применение органопротекторной терапии, а также коррекция отягощенного преморбидного фона, нутриционная поддержка облегчает течение шока, снижает число больных с полиорганной недостаточностью и летальность у тяжелообожженных. Благодаря применению принципов интенсивной терапии в период ПОН у больных ожоговым шоком нам удалось снизить летальность от 9,6 (в 2010 г.) до 2,8% (в 2022 г.).

Ключевые слова: глубокие ожоги, ожоговый шок, полиорганная недостаточность, интенсивная терапия.