

## ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ СИНДРОМА ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ У ПОСТРАДАВШИХ ОТ ТЯЖЕЛЫХ ТЕРМИЧЕСКИХ ОЖОГОВ

*Н.М. Шулаева, Е.В. Куспиц, В.В. Щуковский, Н.В. Островский*

Городская клиническая больница № 7, Саратов, Россия

## INTENSIVE THERAPY OF THE ENDOGENOUS INTOXICATION SYNDROME IN PATIENTS WITH SEVERE BURNS

*N.M. Shulayeva, E.V. Kuspits, V.V. Schukovsky, N.V. Ostrovsky*

City Clinical Hospital N. 7, Saratov, Russia

### ПРЕДПОСЫЛКИ

Тяжелая термическая травма сопровождается развитием синдрома эндогенной интоксикации (СЭИ). Определение СЭИ как сложного комплекса тяжелых клинических проявлений с несостоятельностью систем детоксикации есть не что иное как синдром полиорганной дисфункции (СПОД) или недостаточности – в зависимости от степени тяжести СЭИ (компенсации, субкомпенсации, декомпенсации) [1, 2].

### ЦЕЛЬ

Улучшение результатов лечения эндотоксемии при тяжелой термической травме путем включения в терапию антиоксидантов на основе янтарной кислоты в сочетании с гепатопротекторами из группы адеметионина.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проведен анализ результатов комплексного обследования и лечения 108 больных с тяжелой термической травмой в возрасте 18–50 лет с общей площадью поражения (S) не менее 40% и индексом тяжести поражения (ИТП) не менее 90.

### РЕЗУЛЬТАТЫ

Применение препаратов на основе янтарной кислоты в составе противошоковой и дезинтоксикационной терапии термической травмы с последующим включением гепатопротекторов из группы адеметионина снижает степень выраженности СЭИ.

### ВЫВОД

Пострадавшим с тяжелой и крайне тяжелой термической травмой целесообразно назначение антиоксидантов на основе янтарной кислоты. Для профилактики нарушения дезинтоксикационной функции печени и манифестации эндотоксикоза в дополнение к цитопротекторному эффекту антиоксидантов целесообразно назначение в остром периоде гепатопротекторов на основе адеметионина.

### Ключевые слова:

ожоги, эндогенная интоксикация, полиорганная дисфункция.

### BACKGROUND

Severe burns are accompanied by the development of endogenous intoxication syndrome. Endogenous intoxication syndrome (EIS) is thus specified as a complex of severe clinical aspects with detoxification systems failure – in other words, the syndrome of multi-organ failure (MOFS) or inefficiency, depending on severity of EIS (compensation, subcompensation, decompensation) [1, 2].

### PURPOSE

To improve the results of EIS and MOFS treatment in the patients with severe burns by including into medication succinic acid-based anti-oxidants combined with hepatoprotectors of the ademetonine group.

### MATERIAL AND METHODS

We carried out analysis of complex examination and treatment of 108 patients aged 18–50 with severe thermal injury, total burn area (S)  $\geq 40\%$ , and severity index  $\geq 90$ .

### RESULTS

The use of succinic acid-based anti-oxidants within the framework of antishock and disintoxication therapy, later combined with hepatoprotectors of the ademetonine group, decreases the intensity of endogenous intoxication and multi-organ failure syndrome.

### CONCLUSION

To treat endotoxemia and multiple organ dysfunction caused by oxidative stress and hypoxia in patients with severe and extremely severe burns, it is appropriate to prescribe succinic acid-based anti-oxidants. To prevent albumen synthesis and detoxication hepar dysfunctions, decrease the manifestations of endotoxemia, and complement the cytoprotective action of succinic acid-based anti-oxidants, it is appropriate to prescribe hepatoprotectors.

### Keywords:

burns, endogenous intoxication, multiple organ dysfunction.

ДАД — диастолическое артериальное давление  
 ИТП — индекс тяжести поражения  
 ЛИИ — лейкоцитарный индекс интоксикации  
 ПОЛ — перекисное окисление липидов  
 ППН — печеночно-почечная недостаточность  
 САД — систолическое артериальное давление  
 СВО — системный воспалительный ответ

СПОД — синдром полиорганной дисфункции  
 СПОН — синдром полиорганной недостаточности  
 СЭИ — синдром эндогенной интоксикации  
 ЦНС — центральная нервная система  
 ЧСС — частота сердечных сокращений  
 ЧДД — частота дыхательных движений  
 ЦНС — центральная нервная система

## ВВЕДЕНИЕ

Адаптивный характер стрессовой перестройки при тяжелой термической травме заключается в усилении продукции макроэргов для энергообеспечения системного воспалительного ответа (СВО), развивающегося в результате выработки цитокинов [3,4]. Синдром гиперметаболизма с избытком свободных радикалов оказывает негативное воздействие на окружающие клетки, вызывая состояние оксидантного стресса [5, 6]. Вследствие этого происходит активация перекисного окисления липидов (ПОЛ) с повреждением клеточной стенки, сопровождающаяся повышением ее проницаемости [7, 8]. Вторым источником свободных радикалов становятся активированные первичным выбросом цитокинов нейтрофилы [9, 10]. Активация этих процессов идет параллельно повреждению антиоксидантных механизмов. Гипоксия как фактор патогенеза ожоговой болезни и ее осложнений приводит к выраженным метаболическим расстройствам в клетках и тканях, развитию эндогенной интоксикации и нарушению иммунной реактивности. Прогрессирующий энергетический дефицит активирует генетически запрограммированный процесс гибели клеток — апоптоз, что вызывает отсроченную гибель клеток [11]. В этих условиях очевидна целесообразность использования препаратов антигипоксического, антиоксидантного, цитопротекторного действий [12, 13].

Предлагаемые сегодня методики интенсивной детоксикационной терапии применяются только при развитии клинических проявлений эндотоксемии, не воздействуя на причины возникновения синдрома эндогенной интоксикации (СЭИ), которые появляются еще в периоде шока. Зачастую это уже не имеет ожидаемого клинического эффекта.

В связи с вышеизложенным наиболее перспективным направлением в разработке методов детоксикационной терапии следует считать мобилизацию, поддержание естественных систем детоксикации и элиминации токсичных субстанций на уровне компенсаторного или субкомпенсаторного функционирования.

## ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Улучшение результатов лечения эндотоксемии и синдрома полиорганной дисфункции у больных с тяжелой термической травмой путем включения в терапию антиоксидантов на основе янтарной кислоты в сочетании с гепатопротекторами из группы адеметионина.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проведен анализ результатов комплексного обследования и лечения 108 больных с тяжелой термической травмой, поступивших на лечение с 2002 по 2009 г., в возрасте 18–50 лет с общей площадью поражения не менее 40% и индексом тяжести поражения (ИТП) не менее 90.

Все пациенты были разделены на две группы. В первую группу (сравнения — I) были включены 80 боль-

ных, которые получали общепринятую стандартную интенсивную терапию с использованием декстранов и компонентов крови (с 2003 по 2006 г.). Вторую группу (наблюдения — II) составили 28 пациентов, получавших интенсивную терапию с включением антиоксидантов на основе янтарной кислоты (цитофлавин, реамберин) и гепатопротектора (гептрал), инфузионную терапию с использованием коллоидных растворов производных гидроксипроцетилкрахмала с молекулярной массой 130 000 дальтон (с 2006 по 2009 г.). Свежезамороженную плазму применяли только с целью коррекции гемостазиологических нарушений. Трансфузию эритроцитарной массы проводили при наличии признаков гемической гипоксии и значениях гемоглобина менее 70 г/л, гематокрита менее 25%.

В каждой группе (I и II) больных выделены две подгруппы — выжившие (А) и умершие (В). Подгруппу IA составили 60 тяжелообожженных с общей площадью поражения  $S \geq 40\%$  и ИТП=106,8±25,8 (48 мужчин, 12 женщин), в подгруппу IB вошли 20 пациентов с  $S \geq 40\%$  и ИТП=121,3±32,3 (12 мужчин, 8 женщин). В подгруппу IА вошли 22 больных с  $S \geq 40\%$  и ИТП=114,8±31,8 (17 мужчин, 5 женщин), в подгруппу IВ — 6 тяжелообожженных мужчин  $S \geq 40\%$  и ИТП=145,0±23,5. Сравнительный анализ проводили между подгруппами IA и IА, IB и IВ соответственно. Сведения о пострадавших вводились в специально разработанную компьютерную базу данных, содержащую информацию об этиологии, площади и глубине ожогов, клиническом осмотре, лабораторных показателях, проведенном лечении и исходе.

Использовали следующие группы методов исследования:

— *первая группа методов* включала клинико-лабораторную характеристику больных с определением степени тяжести системной органной дисфункции и ведущим клиническим синдромом по классификации В.В. Чаленко (1998).

Органную дисфункцию констатировали по наличию следующих клинико-лабораторных признаков: функциональному состоянию системы гемостаза, которое оценивали по количеству тромбоцитов и концентрации фибриногена; почечную недостаточность определяли по темпу диуреза и уровню протеинурии; печеночную функцию определяли по уровню в крови билирубина, содержанию протеинов, в том числе альбуминов; состояние центральной нервной системы (ЦНС) оценивали по наличию беспокойства или торможения, сохранения или отсутствия алло- и аутопсихической ориентации, необходимости медикаментозной или механической фиксации; оценка дыхательной системы включала частоту дыхательных движений (ЧДД) и констатацию необходимости в респираторной поддержке. Изучение функционального состояния сердечно-сосудистой системы включало определение величин систолического (САД) и диастолического (ДАД) артериального давления, частоты

сердечных сокращений (ЧСС); рассчитывали лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ) по Кальф-Калифу (1941);

— во вторую группу методов вошли клинико-лабораторные критерии системной воспалительной реакции по показателям, предложенным R.C. Bone (1992): 1) температура  $>38^{\circ}\text{C}$  или  $<36^{\circ}\text{C}$ ; 2) ЧСС  $>90$  уд./мин; 3) ЧДД  $>20$  дых. дв. в 1 мин или  $\text{PaCO}_2 <32$  мм рт.ст.; 4) лейкоциты периферической крови  $>12 \cdot 10^9/\text{л}$  или  $<4 \cdot 10^9/\text{л}$  или число палочкоядерных форм  $>10$ , тромбоцитов  $<80$  тыс. в  $1 \text{ мм}^3$ ;

— третью группу методов составили методы лабораторной оценки адекватности инфузионной терапии — количество эритроцитов, уровень гемоглобина, величина гематокрита.

Исследуемые показатели изучали на 1-е, 3-и, 7-е, 9-е, 14-е, 17-е, 21-е сутки с момента получения термической травмы. Выбор временного интервала этапов исследования обусловлен сроками развития критических состояний: шока (1-е–3-и сутки), эндотоксемии (3-и–14-е сутки), септикотоксемического периода (14-е–21-е сутки), а также временными рамками адаптационных реакций.

Статистическая обработка полученных результатов проведена в программе «Statistica v. 7.1» (StatSoft, USA) с применением параметрических критериев с вычислением средней арифметической ( $M$ ) и ее ошибки ( $m$ ). Для определения достоверности отличий между группами использовали вычисление парного  $t$ -критерия Стьюдента с определением статистической значимости полученных результатов ( $P$ ). Нулевую гипотезу отвергали при  $p < 0,05$ . Проведен корреляционный анализ полученных результатов с помощью коэффициентов корреляции Пирсона и Спирмена (С. Гланц, 1999; А. Петри, К. Сэбин, 2000).

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Анализ выбранных клинико-лабораторных критериев течения синдрома эндогенной интоксикации при благоприятных и неблагоприятных исходах термической травмы выявил ряд статистически достоверных различий между подгруппами IA и IIA, IB и IIB.

Так, темп диуреза в подгруппах выживших пациентов на всех этапах исследования был более 30 мл/ч. Состояние ЦНС в обеих подгруппах на всех этапах расценивалось как компенсированное. Признаков дыхательной недостаточности в подгруппе IA на всех этапах не отмечалось, а ЧДД равнялось  $19,4 \pm 8,9$  дых. дв. в мин в первые сутки и  $18,2 \pm 0,8$  дых. дв. в мин к 21-м суткам. ЧСС в подгруппе IA держалось на уровне умеренной тахикардии, начиная со  $108,1 \pm 10,6$  уд./мин со снижением к 21-м суткам до  $89,6 \pm 6,4$  уд./мин. Цифры САД в подгруппе IA на этапах исследования имели максимальное значение  $119,1 \pm 7,6$  мм рт.ст. и минимальное значение —  $114,08 \pm 8,9$  мм рт.ст. Цифры ДАД имели максимальное значение  $76,9 \pm 4,9$  мм рт.ст. и минимальное —  $72,3 \pm 7,9$  мм рт.ст. В подгруппе IIA также не отмечалось признаков дыхательной недостаточности, а ЧДД на всех этапах исследования менялось от  $18,9 \pm 1,2$  до  $17,7 \pm 0,9$  дых. дв. в мин. ЧСС, как и в подгруппе IA, имело тенденцию к уменьшению и к 21-м суткам со  $113,6 \pm 11,5$  уд./мин снизилось до  $89,2 \pm 8,1$  уд./мин. В подгруппах умерших темп диуреза на всех этапах исследования также был более 30 мл/ч. Состояние ЦНС в обеих подгруппах на всех этапах расценивалось как компенсированное на шести этапах и субкомпенсированное на одном этапе.

Признаков дыхательной недостаточности в подгруппе IB на всех этапах не наблюдалось, но ЧДД на двух этапах (9-е и 17-е сутки) равнялось  $20 \pm 2,5$  в минуту и  $20,2 \pm 1,7$  в минуту соответственно. На остальных этапах ЧДД составляло от  $18,2 \pm 0,7$  до  $19,8 \pm 1,9$  в минуту. ЧСС в подгруппе IB держалось на уровне умеренной тахикардии, начиная со  $110,7 \pm 12,9$  уд./мин со снижением к 21-м суткам до  $96,6 \pm 11,0$  уд./мин. Цифры САД в подгруппе IB на этапах исследования имели минимальное значение  $106,0 \pm 11,5$  и максимальное значение —  $112 \pm 13,5$  мм рт.ст. Цифры ДАД имели максимальное значение  $75,7 \pm 8,7$  мм рт.ст. и минимальное —  $66,6 \pm 7,0$  мм рт.ст. В подгруппе IIB также не отмечалось признаков дыхательной недостаточности, однако ЧДД на всех этапах исследования было больше, чем в подгруппе IB, и варьировала от  $21,5 \pm 1,9$  до  $19,3 \pm 2,5$  в минуту. Тахикардия в подгруппе IIB не имела тенденции к снижению и колебалась на всех этапах в пределах от  $113,0 \pm 11,5$  до  $105,3 \pm 10,0$  уд./мин. Цифры САД в подгруппе на этапах исследования имели минимальное значение  $106,0 \pm 11,5$  и максимальное значение —  $116,0 \pm 13,4$  мм рт.ст. Цифры ДАД были максимальными в пределах  $76,6 \pm 11,5$  и минимальными —  $66,6 \pm 10,0$  мм рт.ст.

Исследование системы гемостаза в подгруппах выявило увеличение числа тромбоцитов в группе сравнения, начиная с 9-х до 21-х суток. В группе наблюдения увеличение числа тромбоцитов статистически достоверно ( $p < 0,005$ ) выше нормальных значений отмечали только к 14-м суткам у умерших, к 17–21-м суткам — у выживших больных, что обусловлено кровопотерей во время некрэктомий. В группе сравнения была выявлена гиперфибриногенемия на всех этапах, тогда как в обследуемой группе в подгруппе IA отмечено статистически достоверное ( $p < 0,0001$ ) нормальное содержание в крови фибриногена, а в подгруппе IIB наблюдали тенденцию к удержанию фибриногена в пределах верхней границы нормы начиная с 7-х суток. Исследование критериев общего белка в крови выявило его уменьшение начиная с первых суток в обеих группах, причем в обследуемой группе его снижение имело статистически достоверно ( $p < 0,005$ ) более выраженный характер. Однако к концу исследования на фоне предлагаемого лечения отмечали тенденцию к повышению уровня общего белка в подгруппе IIA, что свидетельствовало о восстановлении белоксинтезирующей функции печени. В подгруппе IIB после повышения к 14-м суткам вновь наблюдали его значительное снижение. В I группе повышение уровня белка в процессе лечения было обусловлено проводимыми плазмотрансфузиями (рис. 1).

Анализ концентрации в крови альбумина выявил ее снижение в обеих группах. Однако в обследуемой группе на фоне проводимого лечения концентрация альбуминов имела статистически достоверно ( $p < 0,005$ ) более высокие значения весь период обследования у выживших больных; у умерших содержание альбумина начинало снижаться только на 14-е сутки (рис. 2).

Анализ динамики ЛИИ в изучаемой группе выявил достоверно ( $p < 0,05$ ) низкие его значения по сравнению с подгруппой IA в подгруппе IIA уже к 7-м суткам. Значения ЛИИ в контрольной группе отличались от нормы, начиная с первых суток, и также снижались до нормальных значений в подгруппе IA к концу исследования. В подгруппе IB на 17-е сутки наблюдали резкое повышение ЛИИ (в 3 раза) в сравнении с показателем

на 3-и сутки со снижением до нормы к 21-м суткам. Это, на наш взгляд, связано с генерализацией инфекции и начинающимся истощением иммунной системы (рис. 3).

Таким образом, согласно анализу показателей всех выбранных нами критериев, степень тяжести эндогенной интоксикации и органной дисфункции в под-

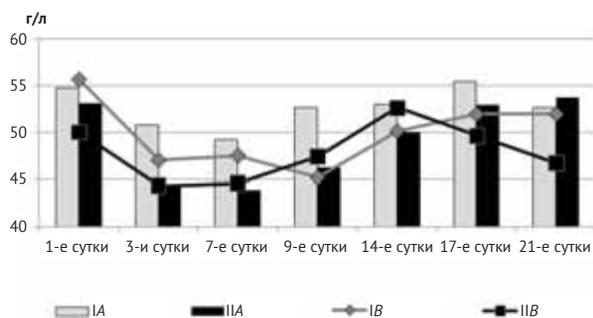


Рис. 1. Динамика содержания общего белка в крови в обследуемых группах

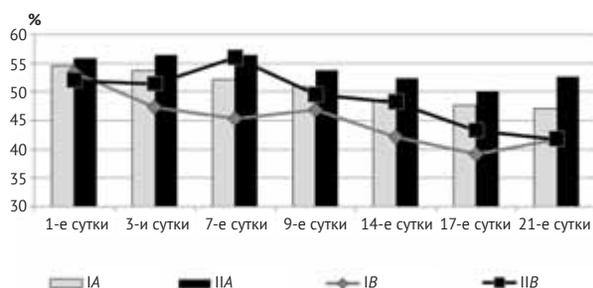


Рис. 2. Динамика концентрации альбумина в крови в обследуемых группах

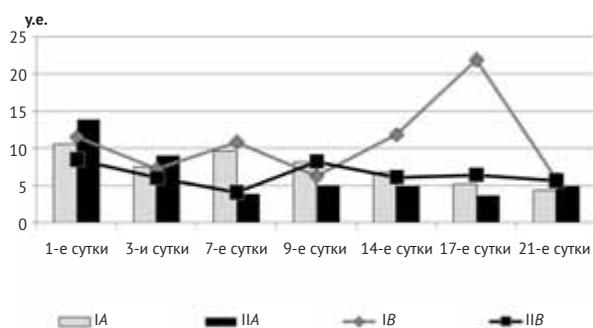


Рис. 3. Динамика лейкоцитарного индекса интоксикации в обследуемых группах

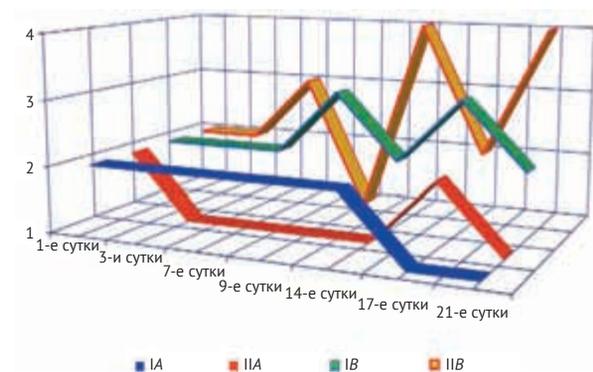


Рис. 4. Динамика количества признаков системного воспалительного ответа в обследуемых группах

группе IA нами расценивалась как субкомпенсированная, а в подгруппе IIA — как компенсированная. Корреляционный анализ выявил прямую, среднюю достоверную связь между вариантами проводимой терапии и степенью тяжести эндогенной интоксикации ( $r=+0,612$ ). Степень тяжести эндогенной интоксикации и органной дисфункции в подгруппах IB и IIB расценивалась как субкомпенсированная с последующей декомпенсацией в септикотоксемическом периоде. Однако в подгруппе IIB декомпенсация наступила на 2 недели позже, чем в подгруппе IB. Корреляционный анализ выявил прямую, слабую достоверную связь между вариантами проводимой терапии и динамикой изменения степени тяжести эндогенной интоксикации ( $r=+0,432$ ).

Развивающийся на фоне СЭИ СВО в контрольной группе в подгруппе IA был констатирован при наличии двух признаков, наблюдавшихся на первых пяти этапах исследования. В подгруппе IIB на 9-е и 14-е сутки отмечали развитие СВО-3. В обследуемой группе в подгруппе IIA СВО-2 наблюдали только на 1-е и 17-е сутки. Течение и выраженность СВО в подгруппе IIB не имели стабильности в количестве клинических проявлений от двух на 1-е и 3-и сутки до их отсутствия на 9-е сутки. К 14-м суткам количество признаков увеличивалось до четырех и сохранялось на том же уровне и на 21-е сутки. Таким образом, течение СВО в подгруппах соответствует степени тяжести СЭИ (рис. 4).

Анализ общего количества и незрелых форм лейкоцитов показал, что в подгруппе IIA палочкоядерных нейтрофилов статистически достоверно ( $p<0,0001$ ) практически в 2 раза меньше, чем в подгруппе IA, на всех этапах. Количество лейкоцитов в подгруппе на четырех этапах (1-е, 9-е, 14-е, 17-е сутки) превышало нормальные значения. Общее количество лейкоцитов в подгруппе IA на всех этапах, кроме первого, сохранялось в пределах нормы. Однако эти показатели в сочетании с высоким количеством палочкоядерных нейтрофилов позволили нам высказать предположение о функциональной несостоятельности лейкоцитов у данной категории пострадавших (рис. 5).

Степень вовлечения в процесс воспаления незрелых форм лейкоцитов в подгруппе IIB была также статистически достоверно ( $p<0,05$ ) в 2 раза меньше, чем в подгруппе IB. Однако к 21-м суткам в этой подгруппе число палочкоядерных нейтрофилов по сравнению с исходными значениями значительно повышалось. Количество лейкоцитов на всех этапах, кроме 9-х и 14-х суток, находилось в пределах нормы. На 14-е сутки отмечали рост количества лейкоцитов, обусловленный началом генерализации инфекции, с последующим снижением их числа на 21-е сутки. Эти показатели в сочетании с количеством палочкоядерных нейтрофилов позволяют высказать предположение о сохранении функциональной состоятельности лейкоцитов. Общее количество лейкоцитов в подгруппе IB на всех этапах, кроме первого, оставалось в пределах нормы. Однако их число в сочетании с достаточно высоким количеством палочкоядерных нейтрофилов у данной категории пострадавших позволило предположить функциональную несостоятельность лейкоцитов (рис. 6).

При оценке кроветворной системы установлено, что к 21-суткам в группе наблюдения отмечено снижение гемоглобина ниже 100 г/л, начиная уже с 9-х суток. В обследуемой группе значения гемоглобина на всех

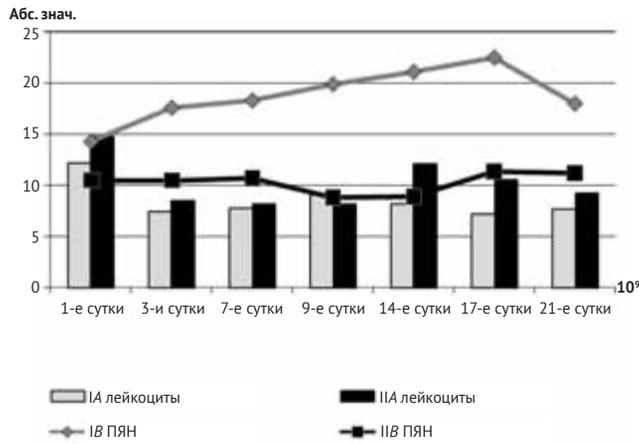


Рис. 5. Динамика количества лейкоцитов и палочкоядерных нейтрофилов (ПЯН) у выживших больных с благоприятным исходом (лейкоциты в ед. · 10<sup>9</sup>, палочкоядерные нейтрофилы в абс. значениях)

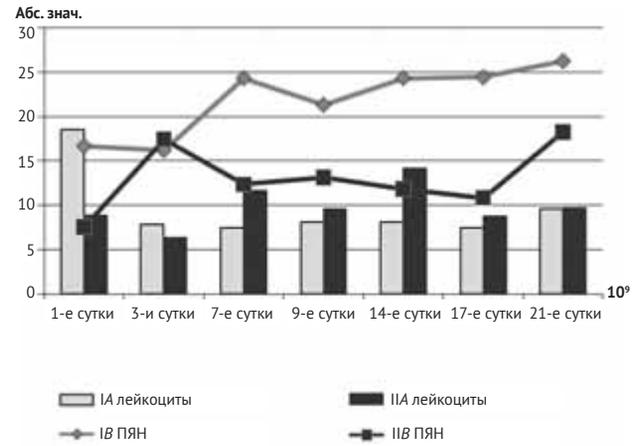


Рис. 6. Динамика количества лейкоцитов и палочкоядерных нейтрофилов (ПЯН) у больных с неблагоприятным исходом (лейкоциты в ед. · 10<sup>9</sup>, палочкоядерные нейтрофилы в абс. значениях)

этапах исследования были статистически достоверно ( $p < 0,05$ ) выше, а его снижение начиналось только после 14–17-х суток, что связано с кровопотерей во время проведения некрэктоми. Уменьшение количества эритроцитов в обследуемых группах отмечено на тех же этапах, что и снижение уровня гемоглобина. Корреляционный анализ выявил прямую, среднюю достоверную связь ( $r = +0,624$ ) между вариантами проводимой терапии и полученными результатами у выживших больных; у умерших — прямую, слабую достоверную связь ( $r = +0,356$ ).

Таким образом, современное представление об оксидативном стрессе и гипоксии как основных причинах развития эндогенной интоксикации и полиорганной дисфункции с печеночно-почечным синдромом при тяжелой термической травме, временных рамках их развития и наличие фармакологических средств, влияющих на эти причины, позволили нам: разработать вариант интенсивной терапии СЭИ; определить оптимальные сроки для начала ее применения; установить методы оценки эффективности проводимой терапии и выявить прогностически неблагоприятные признаки исхода лечения (рис. 7).

## ВЫВОДЫ

1. У больных с тяжелой термической травмой, получавших общепринятую интенсивную терапию, наблюдается раннее развитие СЭИ, который зависит от исходной тяжести поражения и присоединившейся на 7–14-е сутки органной дисфункции.

2. У больных с тяжелой термической травмой и индексом тяжести поражения не более 130 ед., у которых в комплексную терапию включали цитофлавин, реамберин в составе протившоковой и дезинтоксикационной терапии в течение 5–7 суток и гептрал, начиная с 3-х суток в течение 10–14 дней, отмечается компенсированное течение синдрома эндогенной интоксикации. При индексе тяжести поражения не менее 130 ед. к 14–21-м суткам наблюдается тенденция к декомпенсации и формированию полиорганной дисфункции на фоне генерализации инфекции.

3. Применение препаратов цитофлавин», реамберин» в первые часы после полученной термической травмы с последующим включением гепатопротектора гептрал в комплексную терапию, снижало сроки

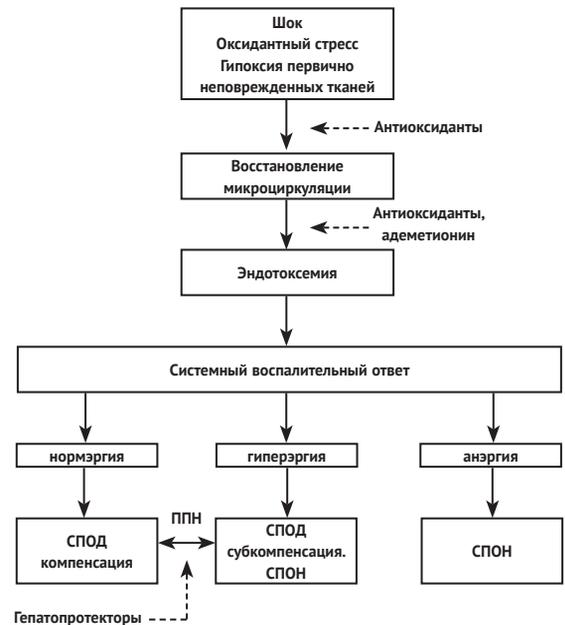


Рис. 7. Схема формирования СПОН и точки приложения предлагаемой комбинации препаратов  
Примечания: ППН — печеночно-почечная недостаточность; СПОД — синдром полиорганной дисфункции; СПОН — синдром полиорганной недостаточности

возникновения и степень выраженности эндотоксемии, что задерживает последующее развитие синдрома полиорганной дисфункции.

4. Критериями эффективности предложенной терапии могут служить следующие: количество тромбоцитов и концентрация фибриногена, как показатели состояния тромбоцитарно-сосудистого и плазменного звеньев гемостаза; содержание протеинов, в том числе альбуминов, как показателей белоксинтезирующей и дезинтоксикационной функции печени; лейкоцитарный индекс интоксикации; уровень лейкоцитоза и количество палочкоядерных нейтрофилов, как показателей функциональной состоятельности клеточного иммунитета; количество эритроцитов, уровень гемоглобина для оценки кислородтранспортной функции крови и эритроцитпродуцирующих резервов костного мозга.

5. Прогностически неблагоприятными признаками исхода лечения больных с тяжелой термической травмой можно считать субкомпенсированное течение синдрома эндогенной интоксикации увеличение количества признаков синдрома системного воспалительного ответа на 14–17-е сутки. С этим соотносятся и значительное количество палочкоядерных нейтрофилов в сочетании с нормальными показателями числа лейкоцитов, что связано с истощением функци-

ональных резервов клеточного иммунитета на фоне генерализации инфекции.

6. Прогностически благоприятными признаками исхода лечения у больных с тяжелой термической на фоне предложенной интенсивной терапии может служить коменсированное течение синдрома эндогенной интоксикации, отсутствие признаков системного воспаления до и после периода генерализации инфекции.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Долгушин И.И., Эберт Л.Я., Лифшиц Р.И. Иммунология травмы. – Свердловск: Изд-во Урал. ун-та, 1989. – 188 с.
2. Юдина С.М., Гапонов А.М., Писарев В.М. и др. Экстракорпоральная иммунофармакотерапия больных сепсисом и тяжелой гнойной инфекцией // Вестник интенсивной терапии. – 1995. – № 5. – С. 23–28.
3. Алексеев А.А., Ушакова Т.А., Лавров В.А., М.Г. Крутиков М.Г. Изучение адаптивных реакций организма на ожоговую травму и раннее хирургическое лечение // Материалы XX съезда хирургов Украины, г. Тернополь, 17–20 сентября 2002 г. – Тернополь, 2002. – Т. 2. – С. 543–544.
4. Лукьянова Л.Д. Молекулярные механизмы гипоксии и современные подходы к фармакологической коррекции гипоксических нарушений // Фармакотерапия гипоксии и ее последствий при критических состояниях: материалы Всерос. науч. конф., г. Санкт-Петербург, 7–8 октября 2004 г. – СПб., 2004. – С. 36–39.
5. Потапов А.Ф. Профилактика и коррекция нарушений процессов перекисного окисления липидов у больных с абдоминальными операциями: дис. ... канд. мед. наук. – М., 1994. – 137 с.
6. Ушакова Т.А. Адаптивные реакции у тяжелообожженных в условиях интенсивной терапии: дис. ... докт. мед. наук. – М., 2008. – 260 с.
7. Шано В.П., Несторенко А.Н., Джоджуа Т.В. Эндогенная интоксикация и синдром системного воспалительного ответа при критических состояниях // Боль, обезболивание и интенсивная терапия. – 2000. – № 1. – С. 75–77.
8. Soejima K., Traber L.D., Schmalstieg F.C., et al. Role of nitric oxide in vascular permeability after combined burns and smoke inhalation injury // Am. J. Respir. Crit. Care Med. – 2001. – Vol. 163, N. 3. – Pt. 1. – P. 745–752.
9. Саприн А.Н., Калинина Е.В. Окислительный стресс и его роль в механизмах апоптоза и развитии патологических процессов // Успехи биологической химии. – 1999. – Т. 39. – С. 289–326.
10. Пасечник И.Н. Окислительный стресс и критические состояния у хирургических больных // Вестник интенсивной терапии. – 2004. – № 3. – С. 27–30.
11. Семенов В.Н., Пасечник И.Н. Апоптоз и его роль в патогенезе критических состояний // Вестник интенсивной терапии. – 2004. – № 1. – С. 3–7.
12. Тушикова З.А. Влияние молекул средней массы, выделенных из сыворотки крови обожженных, на процессы перекисного окисления липидов // Вопросы медицинской химии. – 1983. – № 3. – С. 108–112.
13. Смирнов С.В., Спиридонова Т.Г., Пахомова Г.В. и др. Перекисное окисление липидов у больных с ожоговой травмой, осложненной гастродуоденальным кровотечением // Комбустиология. – 1999. № 1. – С. 1–4.

Поступила 18.02.2013

Контактная информация:  
**Островский Николай Владимирович**,  
 д.м.н., профессор, главный врач Городской  
 клинической больницы № 7  
 (Саратовский центр термических поражений)  
 e-mail: nvostrovsky@mail.ru