

# СКОРАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ

РОССИЙСКИЙ  
НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ  
ЖУРНАЛ

3/2011

Основан в 2000 году

## Учредители

*Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования  
Санкт-Петербургский НИИ скорой помощи им. проф. И. И. Джанелидзе  
Общероссийская общественная организация  
«Российское общество скорой медицинской помощи»*

**Президент:** д. м. н., проф. В. А. Михайлович

**Вице-президент:** д. м. н., проф. С. А. Селезнев

**Главный редактор:** д. м. н., проф. А. Г. Мирошниченко

### Заместители главного редактора:

д. м. н., чл.-кор. РАМН С. Ф. Багненко

д. м. н., проф. В. В. Руксин

### Редакционная коллегия:

д. м. н., проф. А. Е. Баклушин

д. м. н., акад РАМН Н. А. Беляков

д. м. н., проф. А. Е. Борисов

д. м. н., проф. В. И. Ковальчук

д. м. н., проф. К. М. Крылов

д. м. н., проф. Г. А. Ливанов

д. м. н., чл.-кор. РАМН В. И. Мазуров

д. м. н., проф. И. П. Миннуллин

д. м. н., проф. С. А. Повзун

д. м. н., проф. Ю. С. Полушин

д. м. н., проф. Ю. А. Шербук

### Ответственный секретарь:

Р. И. Михайличенко

## Редакционный совет:

д. м. н., проф. М. М. Абакумов (Москва)

д. м. н., проф. Ю. С. Александрович (Санкт-Петербург)

д. м. н., проф. В. В. Афанасьев (Санкт-Петербург)

к. м. н. А. С. Багдасарьян (Краснодар)

д. м. н. А. А. Бойков (Санкт-Петербург)

д. м. н., проф. Т. Н. Богницкая (Москва)

д. м. н., проф. Е. А. Евдокимов (Москва)

д. м. н., чл.-корр. РАМН А. С. Ермолов (Москва)

д. м. н., проф. А. П. Зильбер (г. Петрозаводск)

д. м. н., проф. А. А. Курыгин (Санкт-Петербург)

д. м. н., проф. К. М. Лебединский (Санкт-Петербург)

д. м. н., проф. Л. А. Мыльникова (Москва)

д. м. н., проф. А. А. Попов (Красноярск)

д. м. н., проф. В. Л. Радушкевич (Воронеж)

д. м. н., проф. Л. М. Рошаль (Москва)

д. м. н., проф. В. И. Симаненков (Санкт-Петербург)

д. м. н., проф. В. В. Стожаров (Санкт-Петербург)

д. м. н., проф. С. Н. Терешенко (Москва)

д. м. н., проф. А. М. Хаджибаев (Ташкент)

д. м. н., проф. С. Н. Хунафин (Уфа)

д. м. н., доц. В. М. Шайтор (Санкт-Петербург)

С. Штрих (Рига)

проф. Е. Krenzeloк (США)

**Журнал включен в перечень периодических изданий, рекомендованных ВАК.**

Журнал ежеквартально публикует материалы по актуальным проблемам оказания скорой медицинской помощи на догоспитальном и (в плане преемственности лечения) госпитальном этапе, имеющие выраженную практическую направленность, подготовленные и оформленные в полном соответствии с существующими требованиями.

Редакция оставляет за собой право сокращения и стилистической правки текста без дополнительных согласований с авторами. Мнение редакции может не совпадать с точкой зрения авторов опубликованных материалов.

Редакция не несет ответственности за последствия, связанные с неправильным использованием информации.

**ISSN 2072-6716**

**Индекс для подписки в каталоге «Роспечати»: 38513**

**Наш адрес:** 191015, Санкт-Петербург, Кирочная ул., д. 41. Медицинская академия последипломного образования, редколлегия журнала «Скорая медицинская помощь».

**Тел./факс:** (812) 588 43 11.

**Электронная почта:** [taposmp@yandex.ru](mailto:taposmp@yandex.ru)

**Сайт «Российского общества скорой медицинской помощи»:** [www.emergencyrus.ru](http://www.emergencyrus.ru)

## СОДЕРЖАНИЕ

## СТАТЬИ

ПРИМЕНЕНИЕ ГАБРИГЛОБИНА ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ СЕПСИСА У ТЯЖЕЛООБОЖЖЕННЫХ .....	4
<i>А.А. Алексеев, В.М. Земсков, М.Н. Козлова, М.Г. Крутиков, А. А Барсуков, М.С. Соловьева, М.А. Ахмадов</i>	
ОПТИМИЗАЦИЯ СХЕМЫ ПРИМЕНЕНИЯ ПЕРФТОРАНА ПРИ ЛЕЧЕНИИ ПОСТРАДАВШИХ С НЕОБШИРНЫМИ ОЖОГАМИ .....	8
<i>Л.В. Бурякова, П.К. Крылов, А.А. Цепков</i>	
ОБОСНОВАНИЕ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ЭФФЕРЕНТНОЙ ТЕРАПИИ ДЛЯ КОРРЕКЦИИ ГЕМОРЕОЛОГИЧЕСКИХ И ГЕМОСТАЗИОЛОГИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ В ОСТРЫЙ ПЕРИОД ОЖОГОВОЙ БОЛЕЗНИ .....	13
<i>М.Н. Егорихина, Г.Я. Левин</i>	
ОРГАНИЗАЦИОННЫЕ АСПЕКТЫ РАБОТЫ МЕДИЦИНСКОЙ БРИГАДЫ ПРИ ЭВАКУАЦИИ ПОСТРАДАВШИХ ВО ВРЕМЯ ЧРЕЗВЫЧАЙНЫХ СИТУАЦИЙ НА САМОЛЕТЕ ИЛ-76 .....	18
<i>А.Л. Ершов, И.А. Якиревич, А.С. Попов</i>	
ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ РУБЦОВ У ОБОЖЖЕННЫХ НА ЭТАПЕ РАННЕЙ РЕАБИЛИТАЦИИ .....	22
<i>А.А. Ковалевский, В.К. Федотов, С.В. Скальский, В.Т. Долгих</i>	
ВЛИЯНИЕ «ДЕРМАЛЬНОГО ЭКВИВАЛЕНТА» НА ЭФФЕКТИВНОСТЬ ВОССТАНОВЛЕНИЯ КОЖНОГО ПОКРОВА У КРЫС МЕТОДОМ МИКРОАУТОДЕРМОПЛАСТИКИ .....	28
<i>Д.А. Козулин, С.Ф. Антонов, Т.Д. Смирнова, Б.А. Парамонов, И.Л. Поточкин, А.Ж. Мельцова, Д.Ю. Андреев, Т.Ш. Нугаев</i>	
ПАРАМЕТРЫ СОСУДИСТО-ТРОМБОЦИТАРНОГО И ПЛАЗМЕННО-КОАГУЛЯЦИОННОГО ГЕМОСТАЗА ПРИ ИСХОДНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПИТАНИЯ У БОЛЬНЫХ С ОТМОРОЖЕНИЯМИ КОНЕЧНОСТЕЙ III-IV СТЕПЕНИ .....	34
<i>В.А. Коннов, К.Г. Шаповалов</i>	
ПРИМЕНЕНИЕ ОЗОНА КАК СРЕДСТВА ДЕТОКСИКАЦИИ В РАННЕМ ПЕРИОДЕ ОЖОГОВОЙ БОЛЕЗНИ .....	39
<i>С.П. Перетягин, А.А. Стручков, А.К. Мартусевич, О.В. Костина, А.С. Лузан</i>	
ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ СУРФАКТАНТА-БЛ ПРИ ПРЯМОМ И НЕПРЯМОМ ПОВРЕЖДЕНИИ ЛЕГКИХ У ПАЦИЕНТОВ С ОБШИРНЫМИ ОЖОГАМИ В РЕСПУБЛИКЕ БЕЛАРУСЬ .....	44
<i>О.Н. Почепень, Л.В. Золотухина, Е.А. Земец, Е.С. Трояновский</i>	
РЕСУРСНОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПОСТРАДАВШИМ С СОЧЕТАННОЙ ТРАВМОЙ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ .....	48
<i>Г.И. Прохвятилов, Д.Ш. Девдариани, А.С. Багненко, Н.В. Разумный</i>	
ЛЕТАЛЬНЫЕ ИСХОДЫ ОЖОГОВОЙ БОЛЕЗНИ У ДЕТЕЙ: 18-ЛЕТНИЙ ОПЫТ РАБОТЫ .....	52
<i>С.П. Сахаров, В.В. Иванов, Н.П. Шень, Д.В. Сучков</i>	
ЗАРУБЕЖНАЯ СТАТИСТИКА ОЖОГОВ .....	58
<i>В.А. Соколов, Ю.Р. Скворцов</i>	
НАРУШЕНИЯ ИНДИВИДУАЛЬНОЙ КОНЦЕПЦИИ ВНЕШНОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С ОЖОГАМИ. НАПРАВЛЕНИЯ ПСИХОЛОГИЧЕСКОГО СОПРОВОЖДЕНИЯ .....	62
<i>А.Г. Фаустова, Н.В. Яковлева</i>	
ОПЫТ ОРГАНИЗАЦИИ КОМБУСТИОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ В СИСТЕМЕ ЭКСТРЕННОЙ МЕДИЦИНЫ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН .....	67
<i>А.М. Хаджибаев, А.Д. Фаязов, С.И. Шукуров., Б.Х. Карабаев, Р.С. Ажиниязов, Д.А. Рузимуродов, М.Ш. Шамуталов</i>	
ВЛИЯНИЕ РАЗЛИЧНЫХ РЕЖИМОВ РАННЕЙ ТЕРАПИИ СТАТИНАМИ НА ДИНАМИКУ ЛИПИДОВ КРОВИ ПРИ ОСТРОМ КОРОНАРНОМ СИНДРОМЕ .....	70
<i>В.И. Шальнев</i>	
ОСОБЕННОСТИ ГЕМОДИНАМИЧЕСКОГО И ВОЛЕМИЧЕСКОГО СТАТУСА У ТЯЖЕЛООБОЖЖЕННЫХ С СИНДРОМОМ ОСТРОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ЛЕГКИХ .....	76
<i>К.А. Шатовкин, И.В. Шлык, К.Н. Храпов</i>	
ОЦЕНКА ИНФОРМАТИВНОСТИ ПОКАЗАТЕЛЕЙ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ ГРАНУЛИРУЮЩИХ РАН ДЛЯ ОПТИМИЗАЦИИ РЕЗУЛЬТАТОВ СВОБОДНОЙ АУТОДЕРМОПЛАСТИКИ У ПОСТРАДАВШИХ С ГЛУБОКИМИ ОЖОГАМИ КОЖИ .....	81
<i>Ю.В. Юрова, П.К. Крылов, И.Д. Козулин</i>	
<b>ЮБИЛЕЙ</b>	
ЮБИЛЕЙ ПРОФ. д.м.н. К.М. КРЫЛОВА .....	86

## CONTENS

## ARTICLES

- APPLICATION GABRIGLOBINA FOR PREVENTION AND TREATMENT SEPSIS IN SEVERELY BURNED . . . 4  
*A.A. Alekseev, V.M. Zemskov, M.N. Kozlova, M.G. Krutikov, A.A. Barsukov, M.S. Solovieva, M.A. Akhmadov*
- OPTIMIZATION OF APPLYNG PERFTORAN INCLUDED INTO THE TREATMENT OF PATIENTS WITH NON-VAST THERMAL INJURY . . . . . 8  
*L.V. Buryakova, P.K. Krylov, A.A. Tsepkov*
- SUBSTANTIATION OF THE USE OF EFFERENT THERAPY FOR CORRECTING HAEMOREOLOGICAL AND HAEMOSTASIOLOGICAL DISORDERS IN THE ACUTE PERIOD OF BURN INJURY . . . . . 13  
*Egorihina M.N., Levin G.Ya.*
- MASS CASUALTIES AEROMEDICAL EVACUATION BY AIRPLANE IL-76. ORGANIZATIONAL ISSUES OF EVACUATION MEDICAL BRIGADE SPECIAL ACTIVITIES . . . . . 18  
*A.L. Yershov, I.A. Jakirevich, A.S. Popov*
- VARIANT PROPHYLAXIS AND TREATMENT PATHOLOGICAL SCARS OF BURNTS ON STAGE EARLY IN THE REHABILITATION . . . . . 22  
*A.A. Kovalevsky, V.K. Fedotov, S.V. Skalsky, V.T. Dolgikh*
- INFLUENCE OF «DERMAL EQUIVALENT» ON SKIN RESTORATION BY USING MICROAUTOSKINGRAFTING METHOD . . . . . 28  
*D. Kozulin, S. Antonov, T. Smirnova, B. Paramonov, I. Potokin, A. Melcova, D. Andreev, T. Nugayev*
- PARAMETERS OF VASCULAR-PLATELET HEMOSTASIS AND PLASMA-COAGULATION HEMOSTASIS IN PATIENTS WITH DEEP FROSTBITES AND MALNUTRITION . . . . . 34  
*V.A. Konnov, K.G. Shapovalov*
- OZONE THERAPY USE IN DETOXICATION AT EARLY PERIOD OF BURN DISEASE . . . . . 39  
*S.P. Peretyagin, A.A. Struchkov, A.K. Martusevich, O.V. Kostina, A.S. Luzan*
- THE USE OF SURFACTANT-BL IN TREATMENT OF INHALATION INJURY AFTER SEVERE BURNS . . . . 44  
*O.N. Pochepev, L.V. Zolotuhina, E.A. Zemec, M.N. Markevich, E.S. Troyanovskiy*
- RESOURCE MAINTENANCE OF TREATMENT PATIENTS WHICH HAD A POLYTRAUMAS OF MAXILLOFACIAL AREA . . . . . 48  
*G.I. Prochvatilov, D.Sh. Devdariani, A.S. Bagnenko, N.V. Razumnyi*
- LETHAL OUTCOMES OF BURN DISEASE IN THE CHILDREN: 18-YEAR WORK EXPERIENCE . . . . . 52  
*S.P. Sakharov, V.V. Ivanov, N.P. Shen, D.V. Suchkov*
- THE FOREIGN STATISTICS OF BURNS . . . . . 58  
*V. Sokolov, Yu. Skvorcov*
- DISORDERS OF AN INDIVIDUAL CONCEPT OF APPEARANCE IN PATIENTS WITH BURNS. DIRECTIONS OF PSYCHOLOGICAL SUPPORT . . . . . 62  
*A.G. Faustova, N.V. Yakovleva*
- THE EXPERIENCE OF ORGANIZATION OF COMBUSTIOLOGIC SERVICE IN THE SYSTEM OF EMERGENCY MEDICINE OF THE REPUBLIC OF UZBEKISTAN . . . . . 67  
*A.M. Khadjibaev, A.D. Fayazov, S.I. Shukurov, B.Kh. Karabaev, R.S. Ajinyazov, D.A. Ruzimurodov, M.Sh. Shamutalov*
- THE EFFECT OF DIFFERENT REGIMES OF EARLY STATIN THERAPY ON SERUM LIPIDS IN ACUTE CORONARY SYNDROME SETTING . . . . . 70  
*V. I. Shalnev*
- SPECIALTIES HEMODYNAMIC AND VOLUME STATUS WITH A SYNDROME OF ACUTE LUNGS INJURY IN MAJOR BURNS . . . . . 76  
*K. A. Shatovkin, I. V. Shlyk, K.A. Khrapov*
- AN ESTIMATION OF SELF-DESCRIPTIVENESS OF THE MICROCIRCULATION INDICATORS OF THE GRANULATING WOUNDS FOR RESULTS? OPTIMIZATION OF FREE AUTO- TRANSPLANTATION AT THE PATIONS WITH A DEEP SKIN BURNS . . . . . 81  
*J.V. Jurova, P.K. Krylov, I. D. Kozulin*
- JUBILEE**
- TO 75<sup>th</sup> ANNIVERSARY OF PROFESSOR KRYLOV KONSTANTIN MIKHAILOVICH . . . . . 86

## СТАТЬИ ARTICLES

УДК 616–08–031.81

### ПРИМЕНЕНИЕ ГАБРИГЛОБИНА ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ СЕПСИСА У ТЯЖЕЛОБОЖЖЕННЫХ

А.А. Алексеев, В.М. Земсков, М.Н. Козлова, М.Г. Крутиков, А. А Барсуков,  
М.С. Соловьева, М.А. Ахмадов

*ФГУ «Институт хирургии им. А. В. Вишневского» Минздравсоцразвития России, Москва  
Кафедра термических поражений, ран и раневой инфекции ГОУ ДПО РМАПО*

### APPLICATION GABRIGLOBINA FOR PREVENTION AND TREATMENT SEPSIS IN SEVERELY BURNED

A.A. Alekseev, V.M. Zemskov, M.N. Kozlova, M.G. Krutikov, A.A. Barsukov,  
M.S. Solovieva, M.A. Akhmadov

*A.V. Vishnevsky Institute of Surgery, Health Ministry of Social Development of Russia  
Department of thermal injuries, wounds and wound infections, Russian Medical Academy of  
Postgraduate Education, Moscow.*

©Коллектив авторов 2011

У больных с обширными ожогами более 30% поверхности тела (п.т.) с развившимся сепсисом или риском генерализации инфекции применяли инфузии Габриглобина — в первом случае 10 дней подряд, во втором — 5. Анализ результатов иммунозаместительной терапии показал высокую эффективность Габриглобина, который оказывал выраженное иммуномодулирующее действие, не только восстанавливая исходный дефицит IgG, но и нормализуя целый ряд ключевых иммунных показателей. Применение Габриглобина в комплексном лечении тяжелообожженных для профилактики и лечения генерализованной инфекции оказывало хороший терапевтический эффект.

**Ключевые слова:** Габриглобин, сепсис, кластер дифференцировки, иммунозаместительная терапия.

In patients with extensive burns over 30% TBSA and with the development of sepsis or at risk of generalization of infection, we had used the infusions of Gabriglobin. In the first variant — 10 days in a row, in second variant — 5. Analysis of the results of immune therapy had showed high effectiveness of Gabriglobin, which has a marked immunomodulatory action, one not only corrected original deficit of IgG, but also to normalized a number of key immune indicators. Application of Gabriglobin in treatment of severe burned patients for the prevention and treatment of generalized infection, had showed good effects.

**Key words:** Gabriglobin, sepsis, cluster of differentiation, Immune Therapy

*Контакт: Муса Абдуллаевич Ахмадов, musa43@mail.ru*

#### Актуальность темы

Ожоги представляют серьезную медицинскую, социальную и экономическую проблему. Совершенствование методов лечения пострадавших от ожогов привело к уменьшению частоты развития сепсиса, одного из наиболее грозных и опасных осложнений ожоговой болезни, улучшило результаты оказания специализированной помощи больным с обширными ожогами [1,2,3]. Тем не менее, инфекция и в настоящее время остается основной причиной осложнений ожоговой болезни и смерти обожженных [4]. При этом летальность тяжелообожженных остается высокой даже в специализированных стационарах [5,6]. Одним из факторов

развития тяжелой инфекции является послеожоговая иммуносупрессия, сопряженная с воспалительной реакцией, которая вызывает выраженные изменения иммунной системы организма по типу вторичного иммунодефицита [7,8,9]. Возможность нормализации или коррекции иммунной функции в связи с этим становится все более актуальной, что определяется так же появлением резистентных микроорганизмов к антибиотикам [9]. Особенно значимой представляется иммунозаместительная терапия внутривенными иммуноглобулинами, которые включены в международные рекомендации лечения сепсиса. Наибольший интерес представляет отечественный иммуноглобулин (Габриглобин) с содержанием > 99% мономерного IgG с нерасщепленной структурой, сохранивший все биологические функции.

**Цель исследования:** улучшение результатов лечения пострадавших от ожогов на основе применения иммунозаместительной терапии Габриглобином в комплексном лечении ожоговой болезни.

#### **Материалы и методы исследования:**

В проспективное контролируемое исследование вошло 50 пациентов с обширными ожогами более 30% п.т. Из них 30 больных с включением Габриглобина для внутривенного введения в комплексную терапию составили основную группу: 15 пациентов для профилактики генерализации инфекции; 15 пациентов с клинико-лабораторными признаками ожогового сепсиса. Другие 20 больных (по 10 пациентов в каждой аналогичной подгруппе) без включения в комплексную терапию Габриглобина — составили контрольную группу. Больные с установленным диагнозом ожогового сепсиса на фоне комплексного лечения получили 10 дневный курс иммунотерапии Габриглобином по 50 мл ежедневно, а для профилактики генерализации инфекции — 5 дневный курс иммунотерапии. Для оценки эффективности применения Габриглобина применяли иммунологические методы обследования (фенотипическое исследование трёх типов клеток (лимфоциты, моноциты, гранулоциты) с определением конститутивных и активационных мембранных маркёров с помощью моноклональных антител (АТ) фирмы BD Biosciences, Becton, Dickinson and Co., USA, кислородный метаболизм фагоцитарных клеток методом хемилюминесценции (ХЛ) на люминометре L1251 (LKB, Sweden), используя в качестве

усилителей окисления люминол (генерация внутриклеточных активных форм кислорода (АФК) и люцигенин (генерация внеклеточных АФК), уровень сывороточных иммуноглобулинов трёх изотипов методом турбидиметрии, биохимический, гематологический анализы крови, изучение острофазовых реактантов; а также, клиническое обследование больных.

Дополнительно для идентификации субпопуляции клеток гранулоцитов или моноцитов, экспрессирующих различные молекулы, окрашивали их соответствующими моноклональными антителами CD66B или CD14.

Обработка полученных данных проводилась с использованием набора стандартных статистических программ Excel, где  $\bar{x}$  — среднее значение.

#### **Результаты исследования и их обсуждение**

При анализе иммунного статуса в исходный период у всех больных с ожоговым сепсисом наблюдался резкий лейкоцитоз от 13,2 до 23,8 млрд/л ( $x = 15,5$  млрд/л) и палочкоядерный сдвиг нейтрофилов до 22,5%, повышение лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ) в 3–8 раз от нормы. У 70% пациентов этой группы наблюдалась глубокая относительная лимфопения ( $x = 8\%$ ), которая у 30% больных сочеталась с абсолютной. В основной группе с применением в комплексе лечения сепсиса Габриглобина происходило быстрое купирование лейкоцитоза, ЛИИ, сдвига лейкоформулы влево. После курса лечения Габриглобином у 66,6% произошла нормализация содержания лимфоцитов в отличие от контрольной группы не получавшей Габриглобин.

В исходный период у 50% больных сепсисом НК клетки (киллерная способность) были снижены от 2,0 до 5,1% ( $x = 3,5\%$ ), в то время как после лечения Габриглобином произошла их нормализация у 80% в основной группе ( $x = 8,1\%$ ), а в контрольной группе не получавшей Габриглобин восстановления НК клеток не произошло ни в одном случае. Отмечена также положительная динамика уровня моноцитов, экспрессирующих HLA-DR, который после иммунотерапии Габриглобином восстановился у 75% этих больных.

В основной группе до начала введения Габриглобина у 80% пациентов четко прослеживался дефицит IgG ( $x = 3,98$ ). В контрольной группе подавление исходного уровня IgG отмечалось у 14,3%, однако к концу наблюдения он регистрировался уже у 71,4% пациентов, причем сохранялся крайне низким у 75% умерших больных, также как у умерших в основной группе.

У всех больных с ожоговым сепсисом происходило возрастание маркера CD64 ( $x = 94,2\%$ ). После курса лечения наблюдалась тенденция к снижению этого маркера ( $x = 75\%$ ), тогда как в контрольной он был выше ( $x = 88,7\%$ ).

В группе профилактики генерализации инфекции критериями включения Габриглобина в терапию служили: лейкоцитоз со сдвигом лейкоформулы влево до палочкоядерных нейтрофилов, относительная лимфопения ( $x = 11,3\%$ ), повышение маркера CD64 у 93,2% больных, резкое снижение уровня IgG ( $x = 3,2\text{г/л}$ ), активация кислородного метаболизма у всех больных до 19,35 — 40 Мв/100лейк. ( $x = 24, 65\text{Мв/100лейк.}$ ), что позволило предполагать возможность генерализации инфекции у этих больных.

После проведенного курса иммунозаместительной терапии происходило снижение лейкоцитов в среднем с 11,83 до 8,38 млрд/л, быстрое купирование нейтрофильного сдвига с 9,6 до 5,8%, снижение маркера CD64+ гранулоцитов с 72,74% до 49,33%, восстановление глубокого дефицита IgG в среднем с 3,21 до 12,58 г/л.

В контрольной группе без применения Габриглобина сохранялись негативные изменения: повышенный лейкоцитоз, практически не изменился резкий сдвиг лейкоформулы крови влево, как и высокий уровень маркера CD64+ гранулоцитов.

Низкий уровень IgG в контрольной группе профилактики Габриглобином как в исходный период, так и в конце наблюдения отмечался у 30,77% больных, тогда как после лечения Габриглобином он восстановился у всех больных. Дефицит естественных киллеров в группе профилактики в исходный период отмечался у 26,7% пациентов, а после лечения — у 6,7% больных с использованием Габриглобина, в то время как в контрольной группе дефицит сохранялся у 45,5% пациентов.

Наглядным примером позитивного влияния Габриглобина на состояние иммунной системы

является история болезни пациента З., находившегося на лечении по поводу ожога II-III ст. 60% п.т. (III-50%), термоингаляционной травмы, правосторонней пневмонии, сепсиса, тяжёлого ожогового истощения, и получившего курс лечения Габриглобином по 50 мл в день внутривенно-капельно (иммунный статус анализировали исходно, через 3 и 5 суток после начала инфузии Габриглобина) (Рис.1 и 2).

Как видно из представленных рисунков после 5-дневного курса Габриглобина наблюдалась нормализация ключевых показателей: лейкоцитоза, сдвига формулы крови влево, лимфопении, уровня киллерных К-клеток моноцитов, всех индексов сдвига лейкоцитов, в том числе ЛИИ, HLA-DR+ Мн и IgG, причём даже трёхдневной инфузии Габриглобина было достаточно, чтобы резко снизить или нормализовать сдвиг формулы крови влево, индексы сдвига — ИС и ЛИИ, дефицит HLA-DR+ Мн и IgG. Резко повышенные уровни CD64+ гранулоцитов не изменились во все сроки, что скорее всего объясняется тяжёлым состоянием пациента, развившимся сепсисом.

Купирование лейкоцитоза с нейтрофильным сдвигом, быстрое восполнение дефицита иммуноглобулина G, нормализация уровня лимфоцитов, киллерного и цитотоксического потенциала, снижение воспалительного маркера CD64 в сравнении с пациентами, которые не получали Габриглобин свидетельствуют, что иммунозаместительная терапия оказывает выраженное иммуномодулирующее действие, не только восстанавливая исходный дефицит IgG, но и нормализуя дефицит целого ряда ключевых иммунных показателей.

Одновременно отмечено соответствующее лечебно-профилактическое действие Габриглобина. Так, своевременное включение препарата в комплексное лечение тяжелообожженных для профилактики развития генерализованной инфекции поз-

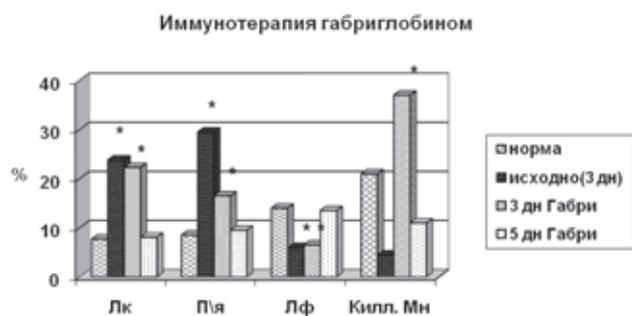


Рис. 1. Динамика иммунных показателей после ожога при лечении Габриглобином

\* достоверные различия, по оси ординат — % клеток

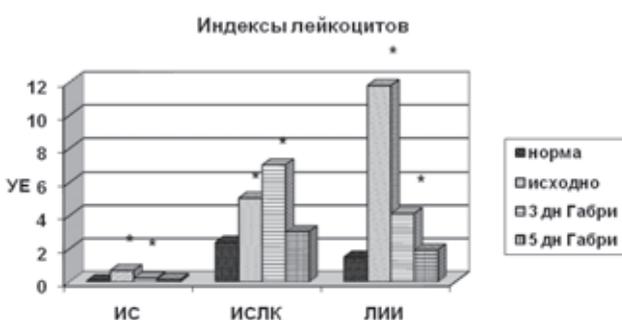


Рис. 2. Динамика иммунных показателей после ожога при лечении Габриглобином

\* достоверные различия, по оси ординат — % клеток

волило уменьшить частоту пневмонии и сепсиса в 1,5 раза. В отношении эффективности лечения сепсиса с использованием иммунозаместительной терапии следует заметить, что хотя летальность как в основной, так и в сравниваемой группах составила 40%, неблагоприятных исходов без применения Габриглобина могло быть больше, так как в основной группе пострадавших тяжесть травмы за счет преобладания глубоких ожогов

и частоты тяжелой термобингаляционной травмы превышало таковую в группе сравнения.

#### Выводы

Применение Габриглобина у тяжелообожженных является патогенетически обоснованным методом иммунозаместительной терапии, позволяющим улучшить результаты комплексного лечения пострадавших от ожогов.

#### Литература

1. *Алексеев А.А.* Ожоговый сепсис: диагностика, профилактика, лечение: Дис....доктора мед. наук. — М., 1993. — 233 с.
2. *Pruitt B.A.* Burn wound infections: current status / B.A. Pruitt, A.T. McManus, S.H. Kim, et al. // *World J Surg* 1998; 22(2):135–145.
3. *Wolfe R.A.* Mortality differences and speed of wound closure among specialized burn care facilities/ R.A. Wolfe, L.D. Roi, J. D. Flora, et al // *JAMA* 1983; 250(6):763–766.
4. *Diem E.* Infections in burns//7th European congress of clinical microbiology and infectious diseases: Abstr..— Vienna, Austria, 1995. — P.15.
5. *Азолов В.В.* Российская ожоговая служба на современном этапе — проблемы и возможности их решения / В.В. Азолов, В.А. Жегалов, С.П. Перетягин //VII Всероссийская научно-практическая конференция по проблеме термических поражений: Тез. докл. — Челябинск, 1999. — С.3–6.
6. *Азолов В.В.* Основные тенденции динамики ожогового травматизма в России и показателей лечения обожженных за последние двадцать лет / В.В. Азолов, В.А. Жегалов, Н.А. Пономарева // Международная конференция, посвященная 70-летию НИИ скорой помощи им. И.И.Джанелидзе и 55-летию ожогового центра «Актуальные проблемы термической травмы»: Тез.докл. — СПб., 2002. — С.28–30.
7. *Колкер И.И., Победина В.Г.* Фагоцитарная активность лейкоцитов крови и некоторые пути ее стимуляции у ожоговых больных / И.И. Колкер, В.Г. Победина // *Клин. мед.* — 1978. — Т. 6. — N 5. — С.94–97.
8. *Колкер И.И.* Инфекция и иммунитет при термических поражениях//Хирургия. — 1980. — N 5. — С.17–21.
9. *Herndon D.N., Total burn care*//Third edition. — 2007. — P.891

УДК 616-001.17-036.18:615.384

## ОПТИМИЗАЦИЯ СХЕМЫ ПРИМЕНЕНИЯ ПЕРФТОРАНА ПРИ ЛЕЧЕНИИ ПОСТРАДАВШИХ С НЕОБШИРНЫМИ ОЖОГАМИ

Л.В. Бурякова<sup>1</sup>, П.К. Крылов<sup>2</sup>, А.А. Цепков<sup>1</sup><sup>1</sup>Военно-медицинская академия, Санкт-Петербург<sup>2</sup>Научно-исследовательский институт скорой помощи им. И.И. Джанелидзе

## OPTIMIZATION OF APPLYING PERFTORAN INCLUDED INTO THE TREATMENT OF PATIENTS WITH NON-VAST THERMAL INJURY

L.V. Buryakova<sup>1</sup>, P.K. Krylov<sup>2</sup>, A.A. Tsepkov<sup>1</sup><sup>1</sup>Russian Military Medical Academy, Saint Petersburg, Russia<sup>2</sup>I.I. Janelidze Research Institute of Emergency, Saint Petersburg, Russia

©Коллектив авторов, 2011

Цель исследования состояла в изучении влияния перфторана на течение раневого процесса у пострадавших с обширными ожогами и определении оптимальных сроков применения этого препарата. Обследовано 111 пациентов с обширными ожогами в возрасте от 18 до 60 лет, с индексом Франка не более 30 у.е. Контрольную группу составили 59 человек, которым проводилось стандартное лечение. Три основных группы составили пострадавшие, в схему лечения которых включали перфторан, внутривенно капельно в дозе 2,5 — 3,0 мл/кг массы тела на фоне инфузии физиологического раствора. Пациентам первой группы (17 человек) перфторан вводили на 1-е сутки после травмы; больным второй группы (19 человек) препарат вводили на 2-е сутки после травмы; обожженным, вошедшим в третью группу (16 человек) — на 3-и, 4-е и 5-е сутки после травмы. Включение перфторана в схему лечения приводило к снижению интенсивности процессов перекисного окисления липидов, активации антиоксидантной системы организма, сокращению сроков эпителизации поверхностных ожогов, ускорению подготовки глубоких ожогов к оперативному восстановлению кожного покрова. Более эффективным является применение эмульсии перфторана в первые 24 часа.

**Ключевые слова:** обширные ожоги, перфторан, репаративные процессы, перекисного окисления липидов.

The aim of the study was examination of the impact perftorana in the course of the wound process Frihaveostradavsih with neobsirnymi Burns and determining the optimal duration of use of this drug. Surveyed 111 patients between 18 and. 60 years. With the index of the Franc not more than 30. 59 verification group included persons who had been the standard treatment. Three groups Patients were affected, treatment which included perftoran, intravenously at a dose of intravenous infusion of 2.5–3.0 ml/kg of body weight. First group of perftoran (17) at the 1st provided day after injury; the second group of patients (19 people) is injected on the 2<sup>nd</sup> day after injury; the third group (16 people) — 3<sup>rd</sup>, 4<sup>th</sup> and 5<sup>th</sup> day after the injury. The inclusion of perftorana in the treatment lead to a decrease in the intensity of the processes of lipid peroxidation, antioxidant activation system, shortening epithelization surface Burns, expedite the preparation of deep Burns for the rapid restoration of the skin. More effective is the use of emulsion perftorana inin the first 24 hours.

**Key words:** non-vast thermal injury, Perftoran, reparative processes, lipid peroxidation processes.

*Контакт: Бурякова Людмила Владимировна: +79111487590*

### Актуальность темы

Пострадавшие с ожоговой травмой составляют значительную долю среди потерпевших в очагах катастроф и стихийных бедствий [1]. В структуре термической травмы значительна доля пострадавших с обширными ожогами — по данным различных источников — 76–87% от общего числа госпитализируемых в специализированные ожоговые стационары [2–4].

Сокращение сроков лечения, ускорение реабилитационного процесса, уменьшение периода временной нетрудоспособности

пострадавших, минимизация процента первичной инвалидизации в данной группе — важная социально-экономическая задача [5].

В период с 2003 по 2005 гг. нами была разработана и апробирована схема включения перфторана в стандартную терапию пострадавших с обширными ожогами [6–8]. Существенный результат первичного исследования — установление эффективности применения перфторана в схемах лечения обожженных. Введение эмульсии положительно влияло на течение репаративных процессов: сокращались сроки эпителизации поверхностных ожогов, ускорялся процесс подготовки участков глубокого поражения к оперативному восстановлению кожного покрова. Отмечено снижение интенсивности процессов ПОЛ. Наблюдалась активация антиоксидантной системы организма, уменьшение выраженности эндогенной интоксикации, улучшение реологических показателей.

**Цель работы** состояла в усовершенствовании схемы включения перфторана в стандартную терапию пострадавших с обширными ожогами.

#### Материалы и методы исследования

Исследование проведено на базе отдела термических поражений НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе. Обследовано 111 пациентов с обширными ожогами. Все пострадавшие поступали на общее ожоговое отделение.

При формировании групп исследования учитывали информированное согласие пациента и возраст — от 18 до 60 лет. Критерием включения пострадавших в группы был индекс тяжести поражения (индекс Франка) — не более 30 у.е. К факторам исключения отнесены следующие обстоятельства: любая форма лекарственной аллергии, выявление клинических признаков развившегося ожогового шока, беременность или риск беременности, период лактации, серьезные сопутствующие заболевания в стадии суб- и декомпенсации.

Больные были разделены на 4 группы. В контрольной группе (59 человек) проводилось традиционное базовое лечение. Три основных группы составили пострадавшие, в схему лечения которых включали перфторан. Пациентам первой основной группы (17 человек) перфторан вводили на 1-е сутки после травмы; больным второй основной группы (19 человек) препарат вводили на 2-е сутки после травмы; обожженным, вошедшим в третью группу (16 человек) — на 3-и, 4-е и 5-е сутки после травмы. Сроки введения пер-

фторана обуславливались временем обращения пострадавших за специализированной медицинской помощью. Перфторан вводили однократно внутривенно капельно в дозе 2,5 — 3,0 мл/кг массы тела на фоне инфузии физиологического раствора.

Состояние больных и эффективность лечебного действия перфторана оценивали по общеклиническим и лабораторным данным. Учитывались следующие ощущения: жалобы пациента на боль, чувство жжения и сдавления в области раны. Клиническое обследование проводили по общепринятым методикам. В качестве объективных клинических критериев рассматривались характер и количество раневого отделяемого, сроки ликвидации местных признаков инфекции, длительность эпителизации поверхностных ожогов и донорских участков, длительность периода очищения ран от некротических массивов.

Определение содержания малонового диальдегида (МДА) [9], глутатиона [10, 11] и активности основных ферментов системы антиоксидантной защиты — глутатионпероксидазы [12], глутатионредуктазы [13], глутатионтрансферазы [14], супероксиддисмутазы (СОД) [15], каталазы [16] — проводили у пострадавших контрольной и основных групп в следующие сроки: через 1 сутки после травмы и далее — на 3-и, 5-е, 10-е, 15-е и 20-е сутки. У больных трех основных групп определение изучаемых показателей проводилось также через час и через сутки после введения перфторана. У добровольцев было проведено определение перечисленных показателей, значения которых условно приняты за норму.

#### Результаты и их обсуждение

Результаты проведенного исследования показали, что включение перфторана в схему лечения больных с обширными ожогами приводило к существенному увеличению количества раневого отделяемого, причем выраженность эффекта находилась в обратной зависимости от сроков, прошедших с момента получения травмы.

Наблюдалась зависимость между сроком введения препарата, прошедшим с момента травмы до инфузии препарата, и длительностью процесса эпителизации. У пациентов первой основной группы эпителизация поверхностных ожогов завершалась к 18-м суткам, тогда как у пострадавших второй основной группы полная эпителизация происходила к 19-м — 22-м суткам. Пострадавшим третьей основной группы, так же как

Таблица

**Распределение пострадавших в зависимости от сроков эпителизации ожогов II степени (классификация МКБ-10)**

Группа пострадавших	Сутки после травмы			
	12 – 15	16 – 18	19 – 22	> 22
Контрольная группа, (n = 54)	4 (7,4%)	9 (16,7%)	10 (64,8%)	6 (11,1%)
Основная группа - 1, введение ПФ на 1 сут после травмы (n = 16)	5* (31,3%)	10* (62,5%)	1* (6,2%)	0
Основная группа - 2, введение ПФ на 2 сут. после травмы (n = 17)	2 (11,8%)	12* (70,6%)	3* (17,6%)	0
Основная группа - 3, введение ПФ на 3 - 5 сут. после травмы (n = 15)	1 (6,7%)	7* (46,6%)	4* (26,7%)	3 (20,0%)

Примечание: \*различие признака значимо по сравнению с контрольной группой (p < 0,05).

обожженным контрольной группы, для полной эпителизации потребовалось более 22 дней. Однако необходимо отметить, что у 53 % пострадавших третьей основной группы процесс эпителизации завершался к 16-м — 18-м суткам, тогда как у обожженных контрольной группы к этому времени полная эпителизация происходила только у 24 % (таблица).

Анализ результатов лечения пострадавших с глубокими ожогами III степени показал, что у пострадавших основных групп очищение ран от массива некротических тканей и развитие грануляционной ткани удовлетворительных свойств происходило на 2 — 3 дня раньше, чем у пациентов контрольной группы. Это отразилось на сроках, потребовавшихся для подготовки пострадавших к первичному оперативному вмешательству (свободной аутодермопластике), однако достоверных различий в данном случае между обожженными основными группами выявлено не было.

Исследования процессов ПОЛ показали, что уже через сутки после травмы у всех пострадавших контрольной группы и основных групп (до введения эмульсии) наблюдалось повышение содержания МДА в плазме венозной крови (в среднем в 1,3 раза от нормы). Активность глутатионредуктазы в эритроцитах больных контрольной группы с 1-х по 5-е сутки после травмы превышала норму в среднем в 1,5 раза. Уровень активности глутатионпероксидазы в эритроцитах через сутки после травмы превышал норму в среднем в 2 раза, а активность глутатионтрансферазы соответствовала норме. Начиная с 3-х суток, у пострадавших контрольной группы активность глутатионпероксидазы соответствовала норме, отмечалась тенденция к понижению активности эритроцитарной глутатионтрансферазы (t = 1,846). В дальнейшем, на 5-е сутки после травмы, активность глутатионтрансферазы понижалась в 1,6 раза по сравнению

с нормой и в 2,5 раза по сравнению с исходным значением. Активность СОД в эритроцитах венозной крови соответствовала норме, а активность каталазы превышала норму во все сроки наблюдения.

Установлено, что однократное введение перфторана пострадавшим с обширными ожогами приводило к снижению интенсивности процессов ПОЛ и активации ферментов антиоксидантной системы. Наиболее выраженными изменениями были у пострадавших в первой основной группе (введение перфторана в 1-е сутки после травмы): нормализацию содержания МДА в плазме крови отмечали уже через 1 час после инфузии препарата. Во второй и третьей группах в этот период изменений уровня МДА выявлено не было, однако к 5-м суткам после травмы у пострадавших всех трех основных групп на фоне лечения перфтораном отмечалась нормализация исследуемого показателя.

У пациентов первой основной группы активность глутатионредуктазы и глутатионпероксидазы превышала норму во все сроки наблюдения, активность глутатионтрансферазы соответствовала норме. У пострадавших второй основной группы (введение перфторана на 2-е сутки после травмы) наблюдалась аналогичная динамика активности глутатионредуктазы и глутатионтрансферазы; повышенная активность глутатионпероксидазы отмечалась только по 10-е сутки после травмы. При введении перфторана на 3 — 5-е сутки (третья основная группа) активность глутатионтрансферазы соответствовала норме в течение всего периода наблюдения; повышенный уровень активности глутатионредуктазы сохранялся по 15-е сутки; активность глутатионпероксидазы не превышала норму (так же как у пациентов контрольной группы).

Изменения активности СОД у пострадавших основных групп носили волнообразный харак-

тер. Период повышенной активности каталазы у обожженных первой и второй основных групп был более длительным, чем у больных контрольной группы. У пострадавших третьей основной группы динамика изменения активности исследуемого энзима полностью соответствовала таковой у пациентов контрольной группы.

Сопоставляя динамику активности ферментов антиоксидантной защиты в эритроцитах больных основных и контрольной групп, необходимо выделить наиболее значимые, с нашей точки зрения, изменения. К ним относятся: превышение нормы активности глутатионпероксидазы у пациентов первой группы и соответствие норме активности глутатионтрансферазы у больных всех трех основных групп в течение всего периода наблюдения. Эти изменения на фоне введения перфторана, несомненно, имеют свой положительный эффект, так как глутатионпероксидаза катализирует реакции обезвреживания глутатионом перекиси водорода и липидных пероксидов, образующихся в организме при активации процессов ПОЛ, а глутатионтрансфераза катализирует реакции восстановления органи-

ческих пероксидаз до соответствующих спиртов, кроме того этот фермент осуществляет детоксикационную функцию.

#### Выводы

1. Применение перфторана в лечении пострадавших с необширными ожогами приводило к снижению интенсивности болевых ощущений, существенному увеличению количества раневого отделяемого, сокращению сроков эпителизации поверхностных ожогов, ускорению процесса подготовки участков глубокого поражения к оперативному восстановлению кожного покрова. Наблюдалось снижение интенсивности процессов ПОЛ, активация антиоксидантной системы организма.
2. Анализ результатов проведенного исследования позволил заключить, что наиболее эффективным при лечении пострадавших с необширными ожогами является максимально раннее применение эмульсии — первые 24 часа, однако не следует отказываться от введения данного препарата и в более поздние сроки.

#### Литература

1. Шаповалов С.Г. Эпидемиологические особенности ожоговой травмы в обычное время и в период контртеррористической компании в Чеченской республике / С.Г. Шаповалов, С.С. Алексанин, А.Н. Белых // Актуальные вопросы термических поражений: Сб. науч. тр. конф., посвящ. 50-летию кафедры термических поражений ВМедА им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург, 13–14 апреля 2010 г. — Вестник Российской Военно-медицинской академии. — 2010. — приложение № 1 (29) — С.144.
2. Азолов В.В. Эпидемиология ожогов и состояние помощи пострадавшим в России / В.В. Азолов, М.М. Попова, В.А. Жегалов, Т.М. Андреева // Материалы VIII Всерос. конф., Нижний Новгород, 22–24 сент. 2004 г. / Под ред. В.В. Шкарина. — Нижегородский медицинский журнал. — 2004. — С.27–29.
3. Брюсов П.Г. Опыт организации хирургической помощи в период боевых действий в Чеченской Республике / П.Г. Брюсов, В.И. Хрупкин // Воен.— мед. журн. — 1997. — Т. 318, № 6. — С.4–12.
4. Указания по военно-полевой хирургии / Под ред. Гайдара Б.В., Гуманенко Е.К., Даниличева В.Ф. [и др]. — М., 2000. — 316 с.
5. Малахов С.Ф. Реабилитация обожженных / С.Ф. Малахов, Е.А. Баутин, С.Х. Кичемасов [и др.] // В кн.: Медицинская реабилитация раненых и больных / Под ред. проф. Ю.Н. Шанина. — СПб.: Специальная литература, 1997. — С.697–731.
6. Багненко С.Ф. Перфторан в схеме лечения пострадавших с нешокогенной термической травмой: первые результаты / С.Ф. Багненко, П.К. Крылов, Л.В. Бурякова, А.А. Цепков // Скорая медицинская помощь. — 2008. — Т. 9, № 2. — С. 61–64.
7. Бурякова Л.В. Эффективность применения перфторана при лечении пострадавших с термической травмой / Л.В. Бурякова, П.К. Крылов Скорая медицинская помощь. — 2006. — Т. 7, № 3 / Материалы междунар. конф., посвящ. 60-летию ожогового центра НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе «Актуальные проблемы термической травмы», Санкт-Петербург, 20–22 июня 2006 / Под ред. чл.— корр. проф. С.Ф. Багненко. — С.47–48.
8. Бурякова Л.В. Перфторан в схеме лечения ожогов средней степени тяжести / Л.В. Бурякова, П.К. Крылов, О.Г. Бондарь // Вестн. Всерос. Гильдии протезистов-ортопедов. — 2008. — № 4 (34), спец. выпуск / Тез. докладов XIII Рос. нац. конгресса «Человек и его здоровье», Санкт-Петербург, 25–28 ноября 2008 / Под ред. И.В. Шведовченко — СПб.: «Человек и его здоровье», 2008. — С.12.
9. Usiyama M. Determination of malonaldehyde in tissue by thiobarbituric acid test / M. Usiyama, M. Michara // Analyt. Biochem. — 1978. — Vol.86, № 1. — P.271–273.

10. *Beutler E.* Improved method for the determination of blood glutathion / E. Beutler, O. Duron, B.M. Kelly // *J. Lab. Clin. Med.* — 1963. — Vol.61, № 5. — P.882–888.
11. *Ellman G.L.* A colorimetric method for determining low concentration of mercaptanes / G.L. Ellman // *Arch. Biochem. Biophys.* — 1958. — Vol.74, № 2. — P.443–450.
12. *Гаврилова А.Р.* Определение активности глутатионпероксидазы эритроцитов при насыщающих концентрациях субстрата / А.Р. Гаврилова, Н.Ф. Хмара // *Лаб. дело.* — 1986. — № 12. — С.721–724.
13. *Carlberg I.* Purification and characterization of the flavoenzyme glutathion reductase from rat liver / I. Carlberg, B. Mannervik // *J. Biol. Chem.* — 1975. — Vol.250, № 14. — P.5475–5480.
14. *Habig W.H.* Glutathion S-transferases (the first enzymatic step in mercapturic acid formation) / W.H. Habig, M.J. Pabst, W.B. Jakoby // *J. Biol. Chem.* — 1974. Vol.249, № 22. — P.7130–7139.
15. *Чевари С.* Определение антиоксидантных параметров крови и их диагностическое значение в пожилом возрасте / С. Чевари, Т. Андян, Я. Штрэнгер // *Лаб. дело.* — 1991. — № 10. — С.9–13.
16. *Дубинина Е.К.* Сравнительный анализ активности супероксиддисмутазы и каталазы эритроцитов в цельной крови у новорожденных детей при хронической гипоксии / Е.К. Дубинина, Л.Ф. Ефремова, Л.Н. Софронова, А.Л. Теронимус // *Лаб дело.* — 1988. — № 8. — С.16–19.

УДК 617-001.17 : 616.151.5]-085.246.2

## ОБОСНОВАНИЕ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ЭФФЕРЕНТНОЙ ТЕРАПИИ ДЛЯ КОРРЕКЦИИ ГЕМОРЕОЛОГИЧЕСКИХ И ГЕМОСТАЗИОЛОГИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ В ОСТРЫЙ ПЕРИОД ОЖГОВОЙ БОЛЕЗНИ

М.Н. Егорихина, Г.Я. Левин

*Федеральное государственное учреждение «Нижегородский научно-исследовательский институт  
травматологии и ортопедии» Министерства здравоохранения и социального развития  
Российской Федерации, г. Нижний Новгород, Россия.*

## SUBSTANTIATION OF THE USE OF EFFERENT THERAPY FOR CORRECTING HAEMOREOLOGICAL AND HAEMOSTASIOLOGICAL DISORDERS IN THE ACUTE PERIOD OF BURN INJURY

M.N. Egorihina, G.Ya. Levin

*Federal State Institution «Nizhny Novgorod Research Institute of Traumatology and Orthopedics»  
of Public Health Ministry of Russian Federation, Nizhny Novgorod, Russia*

© М.Н. Егорихина, Г.Я. Левин, 2011

Изучали поток-индуцированную агрегацию эритроцитов и тромбоцитов после термической травмы. Показано, что увеличение агрегации клеток крови связано, главным образом, с изменением состава плазмы. Плазмасорбция и криообработка плазмы ожоговых больных в значительной степени нормализует её проагрегатные свойства.

**Ключевые слова:** поток-индуцированная агрегация тромбоцитов, агрегация эритроцитов, криопреципитация, плазмасорбция, термическая травма.

Shear stress-induced aggregation of platelets and erythrocytes after burn injury was studied. It was shown that the increase of aggregation of blood cells is bound, mainly, to the change of the composition of plasma. Plasmasorption and cryocooling of plasma of burned patients normalizes its aggregative characteristics to a considerable extent.

**Key words:** Shear stress-induced aggregation of platelets, aggregation of erythrocytes, cryoprecipitation, plasmasorption, burn injury.

*Контакт: Левин Григорий Яковлевич, levin@unn.ac.ru*

### Актуальность темы

Нарушения микроциркуляции и гемостаза развиваются с первых часов после тяжелой термической травмы и определяют патогенез её острых периодов [1, 2]. Редукция снабжения кислородом жизненно важных органов всегда выявляется после ожога. Генерализованная вазоконстрикция приводящих микрососудов является первым, но очень нестойким ответом на травму. Вазоконстрикция вскоре проходит, и нарушения микроциркуляции определяются другими, главным образом, гемореологическими факторами. При этом повышается свертываемость крови, начальным этапом которой является агрегация тромбоцитов [3].

Многие аспекты данной проблемы остаются не раскрытыми. До сих пор остается неясным, какие факторы — плазменные или клеточные — лежат в основе нарушений агрегации клеток крови при ожоговой болезни, обратимы ли они. Решение этих вопросов позволит патогенетически обоснованно подойти к проблеме коррекции гемореологических и гемостазиологических нарушений при ожоговой болезни.

**Цель исследования**

Изучить особенности агрегации клеток крови в острые периоды ожоговой болезни и дать патогенетическое обоснование использования методов эфферентной терапии.

**Материалы и методы**

Исследование проведено на 61 образце крови здоровых людей и на 68 образцах крови больных в острый период ожоговой болезни (ожог II-III степени, более 20 % поверхности тела).

Спонтанную агрегацию тромбоцитов и эритроцитов исследовали в искусственном сдвиге потока на приборе собственной конструкции [4], в котором использован принцип, предложенный Н. Schmid-Schonbein et al. [5]. Спонтанную агрегацию тромбоцитов изучали в этом же приборе с видеозаписью процесса агрегации и последующей компьютерной обработкой полученных микрофотоснимков. Оценивали — степень агрегации — Ма (усл.ед.); скорость агрегации — А<sub>180</sub> (усл.ед.). При изучении процессов агрегации и дезагрегации эритроцитов использовали следующие показатели: степень агрегации — Ма (мм); скорость агрегации — А<sub>40</sub> (мм); степень дезагрегации — D<sub>10</sub>, D<sub>15</sub>, D<sub>20</sub> в процентах по отношению к Ма при скоростях сдвига 10с<sup>-1</sup>, 15с<sup>-1</sup>, 20с<sup>-1</sup>. Результаты исследований обработаны методом непараметрической статистики с применением критериев Манна-Уитни и парных сравнений Вилкоксона при помощи пакета программ STATISTICA 6.0.

**Результаты и обсуждение.**

Как показали проведенные исследования, в острый период ожоговой болезни происходит значительное увеличение скорости и степени агрегации эритроцитов и тромбоцитов, повышение прочности эритроцитарных агрегатов (табл.1).

Для определения роли плазменных и клеточных факторов в изменении агрегации клеток крови при ожоговой болезни были проведены несколько серий опытов, в которых к тромбоцитам и эритроцитам здоровых доноров добавляли

плазму крови ожоговых больных и наоборот, к клеткам крови ожоговых больных добавляли плазму крови здоровых доноров.

Как показали проведенные исследования, добавление ожоговой плазмы к тромбоцитам здоровых доноров вызывало значительное повышение спонтанной агрегации тромбоцитов (табл. 2). Добавление плазмы здоровых людей к тромбоцитам тяжелообожженных больных резко снижало их агрегацию.

Такие же результаты получены в опытах с эритроцитами. Ожоговая плазма, добавленная к интактным эритроцитам, инициировала увеличение как скорости, так и степени агрегации. При исследовании процесса дезагрегации эритроцитов наблюдалась выраженная тенденция к её снижению. Добавление плазмы здоровых людей к эритроцитам ожоговых больных значительно улучшало показатели как агрегации, так и дезагрегации красных клеток крови, практически полностью нормализуя реологические свойства эритроцитов больных с термической травмой (табл. 2).

Учитывая полученные результаты можно заключить, что основную роль в изменении агрегации тромбоцитов и эритроцитов при ожоговой болезни играют плазменные факторы. В исследованиях, проведенных и опубликованных нами ранее, было доказано, что важнейшим фактором, обуславливающим усиление агрегации эритроцитов и тромбоцитов в норме и при ожоговой болезни, является увеличение концентрации фибриногена в плазме крови [6]. Нами было также показано, что усиление агрегации клеток крови при ожоговой болезни связано с проагрегатным действием продуктов окислительной модификации белков, прежде всего, окисленного фибриногена, концентрация которого резко повышена при термической травме [7]. Было выявлено, что фибринономер, концентрация которого значительно повышена при ожоговой болезни, обладает более сильным проагрегатным действием, чем фибриноген [8]. Доказана также важная роль фибриномера в качестве агониста и эритроцитарной аг-

Таблица 1

**Изменение спонтанной агрегации тромбоцитов и эритроцитов в острый период ожоговой болезни**

Показатели		Норма		Ожог	
Агрегация тромбоцитов	Ма (усл.ед.)	466,72 ± 56,95	(n=15)	1063,14 ± 96,41 **	(n=19)
	A <sub>180</sub> (усл.ед.)	106,05 ± 19,92		450,74 ± 54,01 **	
Агрегация эритроцитов	Ма (мм)	143,07 ± 5,31	(n=15)	185,15 ± 5,67**	(n=22)
	A <sub>40</sub> (мм)	86,50 ± 7,55		147,87 ± 5,25**	
	D <sub>10</sub> (%)	78,05 ± 3,84		44,86 ± 5,25**	
	D <sub>15</sub> (%)	82,57 ± 3,14		62,16 ± 3,00**	
Дезагрегация эритроцитов	D <sub>20</sub> (%)	84,72 ± 2,74		71,27 ± 1,95*	

Примечание: \*p<0,05, \*\*p<0,001, критерий Манна – Уитни.

Таблица 2

## Изменение агрегации и дезагрегации эритроцитов здоровых доноров под влиянием плазмы крови ожоговых больных

Серия №	Наименование	Агрегация тромбоцитов (n=13)		Агрегация эритроцитов (n=16)		Дезагрегация эритроцитов (n=16)		
		Ma (усл.ед.)	A <sub>180</sub> (усл.ед.)	Ma (мм)	A <sub>40</sub> (мм)	D <sub>10</sub> (%)	D <sub>15</sub> (%)	D <sub>20</sub> (%)
1.	клетки крови здорового донора с аутоплазмой (контроль)	521,67 ±90,94	194,69 ±47,05	156,72 ±8,57	100,95 ±6,85	74,46 ±3,97	81,00 ±3,13	84,90 ±2,86
2.	клетки крови ожогового больного с аутоплазмой	1571,74 ±157,92 **	538,03 ±60,12 **	182,44 ±3,60 **	140,44 ±3,42 **	54,30 ±2,98 **	68,49 ±2,40 *	75,64 ±2,48 *
3.	клетки крови здорового донора с плазмой ож. больного	1238,55 ±108,29 ■●	508,4 ±93,64 ■	182,75 ±4,02 ■■	138,63 ±4,81 ■■	55,61 ±3,40 ■	71,80 ±2,93 ■	79,36 ±3,04
4.	клетки крови ожогового больного с плазмой здорового донора	699,98 ±103,35 ■●	282,37 ±58,2 ●	147,34 ±5,17 ●●	99,00 ±7,74 ●	77,49 ±3,77 ●●	83,92 ±3,48 ●	92,49 ±6,58 ●

Примечание: \*p<0,05, \*\*p<0,001, сравнение с серией 1, критерий Манна-Уитни;

■p<0,05, ■■p<0,001, сравнение с серией 1, критерий Вилкоксона;

●p<0,05, ●●p<0,001, сравнение с серией 2, критерий Вилкоксона.

регагии. Установлена важная роль тромбина в гиперагрегации тромбоцитов при ожоговой болезни [9]. Показано, что среднемолекулярные пептиды, выделенные из плазмы крови ожоговых больных, также обладают выраженным стимулирующим действием на агрегацию клеток крови [10].

Исходя из вышесказанного, с достаточным основанием можно полагать, что плазмсорбция будет в той или иной степени нормализовать проагрегатные свойства плазмы крови больных. С целью выявления эффективности плазмсорбции проводили серию опытов *in vitro*, в которых осуществляли перфузию бестромбоцитарной плазмы крови ожоговых больных через колонку с гранулированным (ФАС) или углеволокнистым сорбентом. После этого плазма добавлялась к обогащенной тромбоцитами плазме (ОТП) или к эритроцитам этих же больных.

Как показали проведенные исследования, плазмсорбция вызывала уменьшение агрегации аутотромбоцитов (табл. 3). Установлено также, что перфузия плазмы крови ожоговых больных через углеволокнистый сорбент приводила к статистически значимому снижению степени и скорости агрегации аутоэритроцитов. Еще больший эффект плазмсорбции с использованием углеволокнистого сорбента наблюдался в от-

ношении дезагрегации эритроцитов (табл. 4). Перфузия плазмы крови ожоговых больных через гранулированный сорбент не оказывала существенного действия на агрегацию эритроцитов. Однако прочность эритроцитарных агрегатов после плазмсорбции статистически значимо снижалась по сравнению с контролем (табл. 4).

Причины, объясняющие разницу в действии гранулированного и углеволокнистого сорбентов, остаются неясными. Однако ранее проведенные исследования [11] свидетельствуют о том, что применение углеволокнистого сорбента улучшает деформируемость эритроцитов, а гранулированного — либо не оказывает никакого влияния, либо может даже ухудшать её.

В то же время, положительный эффект плазмсорбции в отношении агрегационных свойств тромбоцитов и снижение после неё прочности эритроцитарных агрегатов, по-видимому, связаны с удалением из плазмы крови ожоговых больных веществ, обладающих проагрегатной активностью. Прежде всего, это относится к фибриногену, являющемуся одним из основных агонистов как тромбocитарной, так и эритроцитарной агрегации. Уровень его в плазме крови больных, по данным литературы, снижается после гемосорбции [12]. Можно полагать, что реокорректирующее дей-

Таблица 3

## Влияние плазмсорбции на агрегацию тромбоцитов

Серия: ОТП ожогового больного с аутоплазмой (n=10)		Ma (усл.ед.)	A <sub>180</sub> (усл.ед.)
После перфузии	До перфузии (контроль)	1700,90±148,99	515,74±83,64
	гранулированный сорбент	1423,55±125,68*	411,14±108,90
	углеволокнистый сорбент	1372,40±114,80*	399,01±40,38

Примечание: \*p<0,05 – сравнение с контролем; критерий Вилкоксона.

Таблица 4

**Влияние плазмосорбции на агрегацию эритроцитов**

Сорбент	Серия	Ma (мм)	A <sub>40</sub> (мм)	D <sub>10</sub> (%)	D <sub>15</sub> (%)	D <sub>20</sub> (%)
углеволокнистый (n=10)	до перфузии (контроль)	181,39±3,41	137,89±4,26	56,17±3,20	69,94±2,24	76,84±2,24
	после перфузии	167,11±5,25*	118,56±8,03*	77,12±3,79**	86,20±2,07**	90,74±1,98**
гранулированный (n=10)	до перфузии (контроль)	187,05±4,24	143,45±4,66	55,17±3,08	69,09±2,23	76,01±2,17
	после перфузии	193,70±4,02*	146,85±5,42	69,96±5,13*	79,26±4,43*	83,31±4,03*

Примечание: \*p<0,05, \*\*p<0,01 – сравнение с контролем, критерий Вилкоксона.

ствие плазмосорбции связано и со снижением концентрации в плазме крови важнейшего индуктора агрегации тромбоцитов — АДФ. Этот эффект гемосорбции показан на консервированной донорской крови А.Г.Николаевым [12]. Показана высокая эффективность гемосорбентов в отношении сорбции и среднемoleкулярных пептидов [13, 14]. Учитывая резкую активацию свободнорадикального окисления в острые периоды ожоговой болезни, возможно, что определенный вклад в наблюдаемый реокорректирующий эффект плазмосорбции вносит одно из известных свойств углеродных сорбентов связывать свободнорадикальные соединения, а также их способность к каталитическому разложению перекисных соединений [12].

Можно заключить, что перфузия плазмы крови тяжелообожженных больных через углеродные сорбенты с целью коррекции её проагрегатных свойств является достаточно эффективной. В то же время гемореологическая эффективность плазмосорбции во многом зависит от свойств гемосорбента.

Одним из видов плазмафереза является криоплазмаферез. Данный метод основан на изменении физико-химических и коллоидных свойства белковых молекул плазмы крови в результате её замораживания. При размораживании плазмы часть фракций высокомолекулярных белков не восстанавливают свои коллоидные свойства, в результате чего образуется осадок (криопреци-

питат), а надосадочная аутоплазма (супернатант) используется при плазмаферезе для возврата пациенту [15].

В то же время имеются лишь единичные исследования, свидетельствующие о том, что криоплазмаферез улучшает реологические свойства крови больного [16]. Механизм этого эффекта остается не изученным. Для решения этого вопроса мы провели ряд исследований с криомодифицированной плазмой тяжелообожженных больных.

Установлено, что она приводила к статистически значимому снижению степени спонтанной агрегации тромбоцитов. Наблюдалась также тенденция к снижению скорости агрегации (табл. 5). Не менее существенно под действием криообработки уменьшались проагрегатные свойства плазмы крови тяжелообожженных и в отношении эритроцитов (табл. 5).

Снижение под действием криообработки проагрегатных свойств плазмы крови тяжелообожженных больных, по-видимому, связано с выпадением в криопреципитат и последующим удалением веществ — агонистов агрегации. Л.Л.Гендель [17], обобщив десятилетний опыт применения криосорбционных методов экстракорпоральной гемокоррекции у терапевтических больных, показал, что с помощью криопреципитации из плазмы можно удалить более 50 % липопротеидов, фибриногена и фибронектина, до 90 % среднемoleкулярных пептидов.

Таблица 5

**Влияние плазмы крови ожоговых больных после ее криообработки на агрегационные свойства тромбоцитов и эритроцитов**

Серия	Агрегация тромбоцитов (n=10)		Агрегация эритроцитов (n=10)		Деагрегация эритроцитов (n=10)		
	Ma (усл.ед.)	A <sub>180</sub> (усл.ед.)	Ma (мм)	A <sub>40</sub> (мм)	D <sub>10</sub> (%)	D <sub>15</sub> (%)	D <sub>20</sub> (%)
Клетки крови ожогового больного с аутоплазмой (контроль)	1850,14 ±189,91	1023,58 ±183,11	181,86 ±6,59	133,71 ±6,86	69,15 ±4,63	77,33 ±3,73	81,74 ±3,66
Клетки крови ожогового больного с криообработанной аутоплазмой	1435,92 ±171,02*	945,71 ±201,05	159,86 ±8,90*	114,00 ±8,33*	74,50 ±4,92	88,32 ±3,77*	91,74 ±3,05*

Примечание: \* – p<0,05 – сравнение с контролем, критерий Вилкоксона.

Нами было показано, что криопреципитация плазмы ожоговых больных вызвала достоверное снижение в супернатанте концентрации фибриногена в среднем в 2 раза, растворимых фибрин-мономерных комплексов (РФМК) и фибронектина — в 1,5 раза, а также в меньшей степени мочевины, креатинина и среднемолекулярных пептидов [18].

#### Выводы

1. Установлено, что в острые периоды ожоговой болезни резко повышена спонтанная агрега-

ция тромбоцитов и эритроцитов, снижена дезагрегация эритроцитов.

2. Впервые доказано, что нарушения агрегационных свойств клеток крови при ожоговой болезни определяются, главным образом, плазменными факторами и являются обратимыми.

3. Плазмасорбция или криообработка плазмы крови ожоговых больных приводит к уменьшению её проагрегатных свойств, как в отношении тромбоцитов, так и эритроцитов.

#### Литература

1. *Milnera, S.M.* Observations on the microcirculation of the human burn wound using orthogonal polarization spectral imaging / S.M. Milnera, S. Bhata, S. Gulatia [et al.] // *Burns*. — 2005. — Vol. 31, N 3. — P. 316–319.
2. *Lippi, G.* Disseminated Intravascular Coagulation in Burn Injury /G. Lippi, L. Ippolito, G. Cervellin // *Semin. Thromb. Hemost.* — 2010. — Vol. 36, N. 4. — P. 429–436.
3. *Струкова С.М.* Роль тромбоцитов и сериновых протеаз в сопряжении свертывания крови и воспаления / С.М. Струкова // *Биохимия*. — 2004. — Т.69, №10. — С.1314–1331.
4. Пат. №2278381 РФ, МПК G01N 33/48. Устройство для исследования агрегации тромбоцитов / Г.Я. Левин, А.П. Модин, С.Ю. Кудрицкий, Л.Н. Соснина (РФ). — №2005100408/14; заявл. 11.01.05; опубл.20.06.06, бюл. №17. — 6с.
5. *Schmid-Schonbein H.* Counter-rotating «rheoscope chamber» for the study of the microrheology of blood cell aggregation by microscopic observation and microphotometry / H. Schmid-Schonbein, J.V. Gosen, L. Heinrich // *Microvasc. Res.* — 1973. — Vol.6. — P.366–376.
6. *Levin G.Ja.* The role of fibrinogen in aggregation of platelets in burn injury / G.Ja. Levin, M.N. Egorihina // *Burns*. — 2010. — Vol.36, N.6. — P.806–810.
7. *Левин Г.Я.* Роль перекисного окисления липидов в агрегации клеток крови при ожоговой болезни / Г.Я. Левин, М.Н. Егорихина // *Клиническая лабораторная диагностика*. — 2008. — №8. — С.43–44.
8. *Левин Г.Я.* Влияние фибрин-мономера на спонтанную агрегацию тромбоцитов / Г.Я. Левин, М.Н. Егорихина, И.А. Тараненко, А.П. Момот // *Клиническая лабораторная диагностика*. — 2011. — №3. — С.39–42.
9. *Егорихина М.Н.* Фибриноген и агрегация тромбоцитов (на модели термической травмы) / М.Н. Егорихина, Г.Я. Левин // *Ярославский педагогический вестник*. — 2010. — Т.3 (естественные науки), № 4. — С.61–66.
10. *Егорихина М.Н.* Роль среднемолекулярных пептидов в агрегации клеток крови в острые периоды ожоговой болезни / М.Н. Егорихина, Г.Я. Левин // *Современные технологии в медицине*. — 2011. — №1. — С.126–130.
11. *Левин Г.Я.* Влияние гемосорбции на деформабельность эритроцитов в острый период ожоговой болезни / Г.Я. Левин, Н.Н. Царевский, Н.П. Котяева // VII междунар. симп. по гемосорбции: тез. докл. — Киев, 1986. — С.119.
12. *Николаев В.Г.* Метод гемокарбоперфузии в эксперименте и клинике / В.Г. Николаев. — Киев: Наукова думка, 1984. — 360 с.
13. *Левин Г.Я.* Исследование влияния плазмафереза и гемосорбции на систему гемостаза у обожженных / Г.Я. Левин, А.В. Неделяева, Н.Н. Царевский, Л.Н. Соснина // *Актуальные вопросы интенсивной терапии, анестезиологии, реаниматологии и трансфузиологии на рубеже следующего столетия*. — М., 1998. — С.123–125.
14. *Riabinin V.E.* Biochemical characteristics of substances sorbed on SKN-2M activated charcoal during hemosorption in the normal state and following burn injury / V.E. Riabinin, A.Ia. Lazovskaia, R.I. Lifshits // *Vopr. Med. Khim.* — 1985. — Vol.31, N 2. — P.94–97.
15. *Гендель Л.Л.* Инфузионная программа для операции экстракорпоральной гемокоррекции / Л.Л. Гендель, К.Я. Гуревич, А.Ю. Дубикайтис, Е.И. Ганопольский // *Эфферент. терапия*. — 1995. — Т.1, №3. — С.53–55.
16. *Кудрицкий С.Ю.* Влияние криоплазмафереза на микроциркуляцию у больных с синдромом диабетической стопы / С.Ю. Кудрицкий // *Современные технологии в медицине: СТМ*. — 2010. — №3. — С. 84–86.
17. *Гендель Л.Л.* Десятилетний опыт применения криосорбционных технологий экстракорпоральной гемокоррекции у терапевтических больных / Л.Л. Гендель // 2009. — (с сайта www.efmed.ru).
18. *Лёвина Д.А.* Состояние системы гемостаза плазмы ожоговых больных после ее обработки методом криоплазмасорбции / Д.А. Лёвина, Г.Я. Левин // *Нижегород. мед. журн.* — 2003. — прил. — С. 268–275.

УДК 614.254.7

## ОРГАНИЗАЦИОННЫЕ АСПЕКТЫ РАБОТЫ МЕДИЦИНСКОЙ БРИГАДЫ ПРИ ЭВАКУАЦИИ ПОСТРАДАВШИХ ВО ВРЕМЯ ЧРЕЗВЫЧАЙНЫХ СИТУАЦИЙ НА САМОЛЕТЕ ИЛ-76

А.Л. Ершов, И.А. Якиревич, А.С. Попов

*Мобильный госпиталь Федерального государственного учреждения «ЦЕНТРОСПАС» МЧС РФ,  
г. Жуковский, Московская область*

## MASS CASUALTIES AEROMEDICAL EVACUATION BY AIRPLANE IL-76. ORGANIZATIONAL ISSUES OF EVACUATION MEDICAL BRIGADE SPECIAL ACTIVITIES

A.L. Yershov, I.A. Jakirevich, A.S. Popov

*Airmobile hospital of EMERCOM of Russia («Centropas»), Zshukovskij, Moscow region*

© Коллектив авторов, 2011

Представлен краткий отчет о работе медицинской эвакуационной бригады в процессе транспортировки на самолете ИЛ-76 пострадавших во время пожара в кафе «Хромая лошадь» (Пермь) в ожоговые центры Москвы и Санкт-Петербурга. Основное внимание уделено организационным аспектам данного вида медицинской деятельности.

**Ключевые слова:** организация медицинской эвакуации.

This brief report dedicate to aeromedical mass casualties' evacuation to Moscow and St. Petersburg clinics after fire in the 'Lame Horse' cafe in Perm. Particular emphasis was put on organizational issues, related to medical brigade special activities during patients' transportation.

**Keywords:** medical mass casualties' evacuation

*Контакт: Ершов Андрей Львович: [andyershov@yandex.ru](mailto:andyershov@yandex.ru)*

### Актуальность темы

Своевременно выполненная и рационально организованная эвакуация пострадавших при природных катаклизмах, техногенных катастрофах, террористических атаках и других чрезвычайных ситуациях (ЧС) способна во многом определить не только прогноз течения, но и исход заболевания [1, 2].

Принципы осуществления экстренной медицинской помощи гражданскому населению при ЧС, принятые в России, подразумевают оказание её на догоспитальном этапе службой скорой медицинской помощи с последующей транспортировкой пострадавших в ближайшую больницу. Как правило, в больших городах для приема пострадавших при ЧС выделяется один или несколько многопрофильных стационаров, способных в сжатые сроки принять большое число пострадавших и оказать им адекватную помощь.

После оказания экстренной помощи может возникнуть потребность в переводе части пострадавших в специализированные центры, нередко расположенные только в крупнейших городах страны. Такие центры могут находиться за сотни и тысячи километров от зоны бедствия.

При необходимости транспортировки пациентов на расстояния свыше 500 км применение самолетов имеет очевидные преимущества в сравнении с наземным транспортом, в первую очередь

обусловленные существенным сокращением времени в пути.

Одновременная эвакуация большого количества пострадавших, зачастую находящихся в тяжелом или крайне тяжелом состоянии, представляет собою сложную организационную, медицинскую и техническую задачу. Ситуация осложняется тем, что в настоящее время в Российской Федерации отсутствуют нормативные документы, определяющие медицинские и юридические аспекты межгоспитальной транспортировки пациентов, находящихся в критических состояниях. Нет и стандартов оказания медицинской помощи при перевозке пациентов в критическом состоянии воздушным транспортом, хотя во многих странах мира такие документы давно разработаны [3, 4]. По этой причине в России каждый случай успешной эвакуации самолетным транспортом большого числа пострадавших в ЧС представляет интерес, как с точки зрения организации, так и медицинского обеспечения пациентов в процессе перелета.

Сообщение о пожаре в ночном клубе «Хромая лошадь» поступило в Москву 4 января около 23:30. Были переданы следующие данные: общее количество погибших на месте происшествия около 100 человек, число пациентов с ожогами и ингаляционным отравлением продуктами горения составляет не менее 200, практически все они в тяжелом и крайне тяжелом состоянии.

На основании полученной информации было принято решение о направлении в Пермь самолета ИЛ-76 с бригадой московских врачей-специалистов для оценки ситуации на месте, взаимодействия с коллегами из Перми, решения вопроса о целесообразности эвакуации пострадавших в специализированные отделения Москвы и Санкт-Петербурга, находящихся в готовности к приему большого числа пациентов с тяжелыми ожогами. В случае принятия положительного решения о начале эвакуации, на руководителя бригады возлагалась ответственность за организацию погрузки пострадавших на борт воздушного судна и обеспечение интенсивного наблюдения и терапии в процессе транспортировки.

В ходе реализации указанного плана, к трем часам ночи на борт самолета Ил-76 ТД МЧС РФ, находящийся на подмосковном аэродроме «Раменское», были погружены 5 модулей медицинских самолетных (ММС), рассчитанных на одновременную эвакуацию 20 пациентов. Вместе с модулями на борт воздушного судна был доставлен комплект штатного медицинского оборудования для обеспечения безопасной эвакуации. Объединенная бригада медиков, направляемая в Пермь, состояла из специалистов ФГУ «Центроспас», БЭР ПМГ и Отделения санитарной авиации ВЦМК «Защита». Состав объединенной бригады представлен в таблице.

Члены бригады обладали достаточным практическим опытом участия в дальних эвакуациях самолетным транспортом большого числа раненых и больных.

По прилету в Пермь оба хирурга, комбустиолог и токсикологи бригады незамедлительно убыли в городские стационары для осмотра пациентов, и оценки целесообразности возможной эвакуации. По результатам первичного осмотра пациентов было принято решение о необходимости проведения эвакуации 45 пациентов, находящихся в тяжелом и крайне тяжелом состоянии. Обоснованием для данного решения явилась необходимость разгрузить стационары г. Пермь, создать благоприятные условия для лечения как оставшихся на месте пострадавших, так и эвакуированных в другие города.

Тяжесть состояния пострадавших была обусловлена комбинированной травмой: сочетанием ожогов различной глубины на площади от 30% до 90% поверхности тела с термоингаляционным повреждением дыхательных путей, а также отравлением продуктами горения. Все пострадавшие находились в состоянии тяжелого ожогового шока. Более половины из этого числа отобранных для транспортировки находились на искусственной вентиляции легких.

Пострадавших доставляли к борту самолета ИЛ-76 бригады городской станции скорой помощи Перми. Погрузку на борт самолета осуществляли вручную, через открытую рампу в задней части фюзеляжа. С этого момента ответствен-

Таблица

Состав объединенной авиационной эвакуационной медицинской бригады

Руководитель объединенной бригады (врач анестезиолог-реанимтолог)	1
Врач-хирург	2
Врач-комбустиолог	1
Врач анестезиолог-реанимтолог	5
Врач-токсиколог	2
Медсестра-анестезист	5



Рис 1. Размещение пациентов и штатного медицинского оборудования эвакуационных бригад на ММС, установленных в фюзеляже самолета ИЛ-76.

ность за состояние пациента и адекватность проводимого лечения принимал на себя персонал медицинской эвакуационной бригады.

Функциональной обязанностью руководителя объединенной бригады на этапе эвакуации являлось определение очередности погрузки доставленных к борту самолета пациентов и руководство размещением их на ММС. Как правило, пациентов, находящихся на ИВЛ размещали на нижнем ярусе модулей. Их в первую очередь заносили на борт самолета. Пациентов, не нуждающихся в проведении ИВЛ, заносили в самолет во вторую очередь и размещали на верхних ярусах модулей (рис 1).

Два врача эвакуационной бригады сопровождали пациентов до модулей соответственно по левому и правому борту (модули размещены в центре фюзеляжа, имеют доступ с обеих сторон), двое — принимали пациентов непосредственно у ММС, подключали к пострадавшим дыхательную и следящую аппаратуру. Особенностью погрузки обожженных пациентов в г. Пермь явились неблагоприятные погодные условия (около — 18 °С, ветер).

За период с 05 по 06 декабря 2009 г. эвакуационной бригадой было совершено четыре рейса в Пермь, во время которых было эвакуировано 47 пациентов. Три рейса проходили по маршруту Пермь — Москва, один — по маршруту Пермь — Санкт-Петербург. Продолжительность перелета между городами варьировала от 3 часов 15 минут (до Москвы) до 4 часов 15 минут (до Санкт-Петербурга). Общее время работы объединенной эвакуационной бригады составило 33 часа.

В ходе перелета медицинский персонал объединенной бригады был распределен следующим

образом: 1 врач анестезиолог-реаниматолог и 1 медицинская сестра-анестезист на один ММС (т.е. на 4-х пострадавших).

С момента размещения пациента на модуле были продолжены интенсивное наблюдение и терапия. В частности, с помощью портативной биохимической лаборатории и других приборов мониторинга осуществлялся контроль газов крови и витальных функций (ЭКГ, артериальное давление, центральное венозное давление, температура, SaO<sub>2</sub>, PetCO<sub>2</sub>), контролировали диурез.

Выполняли посиндромную терапию, включающую внутривенное введение инфузионных растворов, назначение кардиотоников, седативных препаратов, анальгетиков, респираторная поддержка (ИВЛ, ингаляция кислорода), согревание. Некоторым больным во время рейса понадобились повторные перевязки. Подавляющее большинство пациентов перенесли полет удовлетворительно, без отрицательной динамики и осложнений; после прибытия в аэропорт назначения они были переданы местным бригадам СМП, ТЦМК, ЦЭМП, ВЦМК. Один пациент скончался во время перелета. Причиной смерти была прогрессирующая сердечная недостаточность, проявляющаяся нестабильностью гемодинамики и приведшая к остановке сердечной деятельности. Реанимационные мероприятия на борту воздушного судна эффекта не имели.

В аэропортах прибытия автомашины скорой помощи были заранее размещены на территории аэродромов вблизи от места ожидаемой стоянки самолета (рис 2).

Во время обратных рейсов в Пермь проводились работы по подготовке борта к принятию новых пострадавших: дезинфекция модулей и обо-



Рис 2. Автомашины скорой помощи, ожидающие в аэропорту посадки самолета с пациентами на борту.

рудования, зарядка батарей медицинской аппаратуры, подготовка инфузионных растворов и систем для внутривенных вливаний, смена белья, пополнение медикаментами, перевязочным материалом и другими расходными средствами.

### Выводы

1. Эвакуация из зон ЧС пациентов в тяжелом и крайнетяжелом состоянии продолжительностью до нескольких часов может осуществляться на борту транспортных самолетов ИЛ-76, при условии их оборудования специальными медицинскими модулями для размещения пострадавших, наличия необходимого медицинского инструментария и аппаратуры, а также сопровождения пострадавших бригадами опытных медицинских работников (предпочтительно — с подготовкой в области анестезиологии и реаниматологии).
2. Использование медицинских модулей (изделие ММС.9520.000 производства ЗАО «Заречье», Казань) позволяет с удобством размещать на борту воздушного судна типа ИЛ-76 значительное количество пациентов любой степени тяжести и проводить интенсивную терапию, наблюдение и уход, а также, в случае необходимости, — реанимационные мероприятия.
3. Для контроля за состоянием четырех пациентов, размещенных на одном ММС достаточно одного врача анестезиолога-реаниматолога и одной медсестры-анестезистки.
4. В состав бригады, осуществляющей авиамедицинскую эвакуацию из зоны ЧС, в зависимости от ситуации целесообразно включать врачей других специальностей и дополнительные комплекты расходных материалов. В частности, при транспортировке ожоговых пациентов желательное присутствие врача-комбустиолога, хирурга, травматолога, операционной медицинской сестры, а также хирургического инструментария, стерильного перевязочного материала, увеличенного запаса белья.
5. При неблагоприятных погодных условиях для выполнения медицинской сортировки на рампе воздушного судна необходимо размещать сортировочные столы, тепловые пушки и местное освещение.
6. Для координации действий все члены бригады должны быть обеспечены средствами связи — портативными рациями.
7. Технология проведения работ в зоне ЧС и на борту воздушного судна требует разработки и внедрения необходимой медицинской документации, регламентирующей различные аспекты деятельности аэромобильной бригады медиков. В частности, требует уточнения статуса членов бригады на борту воздушного судна, их полномочия и порядок взаимодействия в зоне ЧС с представителями местных структур власти, руководством учреждений здравоохранения. В указанных документах также должны найти отражение порядок и принципы отбора пациентов для медицинской эвакуации на самолете, распределены зоны ответственности в ходе её выполнения. Кроме того, требуют разработки стандарты оказания помощи во время эвакуации на борту воздушного судна.

### Литература

1. Lee L.L.Y. Risk stratification in providing inter-facility transport: Experience from a specialized transport team / L.L.Y. Lee, W.Y.L. Lo, K.L. Yeung et al. // *World J Emerg Med.* — 2010. — Vol 1. — №1. — P. 49–52.
2. Crandon I.W. Interhospital transfer of trauma patients in a developing country: A prospective descriptive study / I.W. Crandon, H.E. Harding, E.W. Williams, S.O. Cawich // *Int J Surg.* — 2008. — Vol. 6. — P. 387–391.
3. Guidelines for the transfer of critically ill patients. Guideline Committee of the American College of Critical Care Medicine, Society of Critical Care Medicine and American Association of Critical-Care Nurses Transfer Guidelines Task Force. // *Crit Care Med.* — 1993. — Vol. 21. — P. 931–937.
4. Warren J. Guidelines for inter- and intrahospital transport of critically ill patients / J. Warren, R.E. Fromme, R.A. Orr et al. // *Crit Care Med.* — 2004. — Vol. 32. — P. 256–262.

УДК 616–001.17–003.92–08

## ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ РУБЦОВ У ОБОЖЖЕННЫХ НА ЭТАПЕ РАННЕЙ РЕАБИЛИТАЦИИ

А.А. Ковалевский, В.К. Федотов, С.В. Скальский, В.Т. Долгих

*Омская государственная медицинская академия**МУЗ Городская клиническая больница скорой медицинской помощи, г. Омск, Россия*

## VARIANT PROPHYLAXIS AND TREATMENT PATHOLOGICAL SCARS OF BURNTS ON STAGE EARLY IN THE REHABILITATION

A.A. Kovalevsky, V.K. Fedotov, S.V. Skalsky, V.T. Dolgikh

*Omsk State Medical Academy**Municipal Health city clinical emergency hospital, Omsk, Russia*

© Коллектив авторов, 2011

Цель исследования — улучшить результаты консервативного лечения больных с послеожоговыми гипертрофическими и келоидными рубцами. Обследовано и пролечено 245 больных в возрасте до 65 лет, имевших послеожоговые рубцы различной локализации и различной площади. 153 пациентам проводилось лечение послеожоговых рубцов с использованием традиционных лекарственных препаратов — 1% гидрокортизоновой мази, либо геля «Контрактубекс», а 92 пациента получали фонофорез с верапамиловой мазью.

**Ключевые слова:** послеожоговые гипертрофические и келоидные рубцы, лечение.

The aim of investigation was to improve conservative therapy results in patients with postburn hypertrophic cheloid cicatrice. 245 patients aged to 65 years with postburn cicatrice of a different localization were examined and treated. In 153 cases the treatment was conducted using traditional medicines — 1% hydrocortisone ointment or «Kontraktubes» gel and 92 patients phonophoresis with verapamil ointment were given.

**Key words:** postburn hypertrophic and cheloid cicatrice, treatment.

*Контакт: Ковалевский Анатолий Александрович, koval\_73@bk.ru*

### Актуальность темы

По данным различных авторов, в последние десять лет наблюдается количественный рост доли пациентов с тяжелой ожоговой травмой.

С учетом известных общестатистических данных об исходах ожоговой травмы (35–40% пострадавших становятся инвалидами в результате развития грубых контрактур и рубцовых деформаций с образованием келоидов) существует необходимость проведения ранней, реабилитации лиц, перенёсших ожоговую травму. Такие действия должны быть направлены на восстановление кожного покрова, трудоспособности и на улучшение качества жизни пострадавших [1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9].

Заживление ожоговых ран у большинства больных при современном активном лечении завершается формированием удовлетворительного кожного покрова [10, 11] или мягкими, не выступающими рубцами с относительно ровной поверхностью [12, 13] как в результате самостоятельной эпителизации, так и после ранних кожных пластических операций [10, 12]. У 10–15% обожженных наблюдается избыточный рост соединительной ткани в зоне поражения с формированием гипертрофических и келоидных рубцов, которые приобретают неровную поверхность, вызывают контрактуры суставов и нарушение функции

опорно-двигательного аппарата, что является существенным изъяном, влияющим на качество жизни реконвалесцентов [11,14,15]. Образование гипертрофических и келоидных рубцов у обожженных остается по-прежнему актуальной проблемой медицины. Это побуждает ряд исследователей к разработке новых консервативных и хирургических методов профилактики и лечения данной категории больных. Лечение, несомненно, должно носить комплексный характер и включать в себя использование профилактического шинирования, медикаментозных средств рассасывающего действия, лечебной гимнастики, массажа, физиотерапевтических, хирургических и санаторно-курортных факторов. При этом ведущим компонентом лечения остается медикаментозное [16].

Известные медикаментозные средства локального воздействия на гипертрофические и келоидные рубцы обладают определённым клиническим эффектом, который, к сожалению далеко не постоянен, что может быть объяснено тем, что входящие в их состав ингредиенты не оказывают влияния на внутриклеточный обмен в ткани рубца [17, 18].

В последние годы в зарубежной литературе появился ряд сообщений, в которых рассматриваются вопросы локального применения для лечения гипертрофических и келоидных рубцов блокатора медленных кальциевых каналов — верапамила (19, 20). Авторы этих публикаций единодушно отмечают выраженную способность верапамила к рассасыванию патологических рубцов при инъекционном способе введения препарата, но существенным недостатком методики считают выраженную болезненность такой процедуры.

**Целью исследования** явилось изучение клинико-морфологических изменений, происходящих в послеожоговой рубцовой ткани на фоне включения в комплексную медикаментозную терапию верапамила.

#### **Материал и методы исследования**

**Критерии включения:** мужчины и женщины в возрасте до 65 лет; наличие ожоговой травмы III — IV степени; площадь и локализация ожога — любые; сроки не менее 2 недель и не более 6 месяцев после термической травмы; полная эпителизация ожоговых ран с признаками избыточного роста соединительной ткани (келоида или гипертрофического рубца); добровольное согласие на участие в исследовании. Критерии исклю-

чения: повышенная чувствительность к препаратам мази; декомпенсированная соматическая патология со стороны сердечно-сосудистой и дыхательной систем, а также онкопатология, ограничивающие применение низкочастотного ультразвука.

Обследовано и пролечено 245 пациентов, разбитых на две группы. В первую (основную) группу вошло 92 пациента, получавших фонофорез с верапамиловой мазью. Вторую (контрольную) группу составили 153 пациента, которым проводилось лечение послеожоговых рубцов с использованием традиционных лекарственных препаратов (1% гидрокортизоновой мази, крема и/или геля «Контрактубек»). Неравномерность распределения пациентов в группах обусловлена невозможностью впоследствии клинического наблюдения всех участников исследования.

Биометрический анализ осуществлялся с использованием пакетов Statistica-6, «Биостатистика» и программы Microsoft Excel. Во всех процедурах статистического анализа критический уровень значимости  $p$  принимался равным 0,05. Проверка нормальности распределения осуществлялась с использованием методов Колмогорова-Смирнова и Шапиро-Уилки, проверка гипотез о равенстве генеральных дисперсий — с помощью критерия Левене [19]. При ненормальном распределении применяли непараметрические методы. Для сравнения числовых данных двух связанных групп использовался критерий ранговых знаков Вилкоксона (T), числовых данных двух независимых групп — T-критерий Манна-Уитни. Для сравнения качественных данных одной группы использовался знаковый критерий (Z), двух и более независимых групп — критерий 2I (информационная статистика Кульбака).

Медиана возраста в основной группе составила  $V_{0,5} = 21,0$  год ( $V_{0,25} = 5,0$  лет;  $V_{0,75} = 39,0$  лет), а в контрольной группе —  $V_{0,5} = 17,0$  лет ( $V_{0,25} = 4,0$  года;  $V_{0,75} = 35,0$  лет). Различия возраста в группах статистически незначимо (критерий Манна-Уитни  $T = 11721,5$ ;  $Z = 0,754$ ,  $p=0,451$ ); оно не могло повлиять на результаты исследования.

Лекарственной формой для лечебного безболезненного применения верапамила была избрана мазь следующего состава: - 0,25% раствор верапамила гидрохлорида 25–35%, димексид 4–6%, вазелин 11–19%, ланолин 40–60%. Процентное соотношение указанных компонентов обосновано теоретически и подтверждено стен-

довыми испытаниями. Способом доставки верапамила в ткани патологических рубцов избран лекарственный фонофорез.

Для проведения лечебных процедур использовался отечественный аппарат УЗТ-1.ОЗУ с частотой волны 880 кгц и интенсивностью ультразвука 0.2–0.4 вт. направленного непосредственно на очаг поражения по лабильной методике; излучатель имел площадь 1 см<sup>2</sup> или 4 см<sup>2</sup> в зависимости от площади послеожогового рубца. В качестве контактной среды использовалась мазь верапамила. Время воздействия на 1 зону составляло 5–7 мин., при воздействии на несколько зон общее время не превышало 15 минут. Продолжительность курса лечения составляла 10–15 процедур. Пациентам контрольной группы проводилось лечение по такой же схеме, но в качестве контактной среды использовалась 1% гидрокортизоновая мазь или крем (гель) «Контрактубекс».

Контроль эффективности лечения осуществлялся через 2 недели, 1 месяц, 4–6 месяцев и через 1 год от начала процедур. Для оценки клинической эффективности препарата была применена следующая шкала, в соответствии с которой фиксировались изменения состояния рубцов в баллах [21].

Итоговая оценка эффективности лечения проводилась не ранее, чем через 4 месяца от начала лечения. Если сумма изучаемых показателей не превышала 5 баллов, результат расценивался как хороший, от 5 до 10 баллов — как удовлетворительный, а более 10 баллов — как неудовлетворительный. Оценку состояния микроциркуляции в рубцовой ткани производили с помощью устройства для биомикроскопии кожи по А.А. Чернецову [3].

С целью изучения динамики морфологических изменений в послеожоговых рубцах выборочно проведено исследование 32 биоптатов у 28 больных, которым потребовалось оперативное лечение (табл. 1).

**Результаты и их обсуждение**

В результате лечения ожоговых ран на момент начала физиотерапевтического лечения

у пациентов обеих групп имелись признаки роста гипертрофических и келоидных рубцов. Площадь рубцовой ткани варьировала от 10 до 2000 см<sup>2</sup>. У 211 (86%) пациентов имелись рубцы гипертрофического характера с ярко-красной окраской эпидермиса, с неровной поверхностью, мелкими и крупными узелками в толще рубца и покрытые шелушащимся эпителием. Толщина складки кожи в зоне поражения превышала 3 см, рубцы выступали над уровнем здоровой кожи до 5 мм. При пальпации они были плотными, с выраженной болезненностью. У 34 (14%) больных имелись признаки келоидных рубцов с бугристой поверхностью, резким возвышением над поверхностью здоровой кожи. Отмечалась болезненность, зуд и чувство натяжения. Рубцы были шире своего основания и нависали по краям над здоровой кожей. При локализации рубцов в области крупных и мелких суставов они ограничивали движения в конечностях, а при расположении на лице, шее, груди, половых органах вызывали деформации в виде выворота век, губ, микростомии, деформации молочной железы и больших половых губ. В основной группе больных контрактуры и деформации имелись у 28 (11%) человек, а в контрольной — у 43 (18%) человек. При биомикроскопии до начала терапии у 32 пациентов основной и 54 пациентов контрольной группы показания прибора в относительных единицах составляли на здоровой коже 20–25, а в симметричной точке на рубце — 5–10 единиц.

Через месяц после окончания лечения в основной группе больных отмечено уменьшение площади гипертрофических и келоидных рубцов в среднем на 10%; в контрольной группе этот показатель остался неизменным. У 83 (90%) пациентов основной группы цвет рубцов стал светлорозовым, а в контрольной группе — только у 46 (30%) пациентов. Высота гипертрофированных и келоидных рубцов заметно уменьшилась в основной группе: в 69 (75%) случаях они сравнялись с уровнем кожи и имели гладкую поверхность, сравнительно легко образуя складку. В 83 (90%) случаях исчезли болезненность и чувство натяжения в рубце. В группе контроля у половины пациентов также наблюдалось размягчение

Таблица 1.

**Распределение изученных биоптатов по срокам их получения**

Группа больных	Сроки исследования биоптатов		
	До 6 месяцев	До 12 месяцев	Свыше 12 месяцев
Основная	5	4	7
Контрольная	4	6	6
Всего	9	10	13

рубцовой ткани, но рубцы в складку не брались и оставались малоподвижными относительно подлежащих тканей, и у 76 (50%) больных сохранялась болезненность рубцов.

Полная подвижность суставов к этому времени восстановилась у 14 (15%) пациентов основной группы, которые на момент начала лечения имели контрактуры 1–2 степени, а у остальных пациентов этой группы степень контрактур уменьшилась с 3–4-й до второй. В контрольной группе контрактуры сохранялись у всех пациентов; лишь у 22 человек (14%) удалось уменьшить степень их выраженности.

При контрольной биомикроскопии кожи у 95% пациентов основной группы показатели регистрирующего устройства возросли до 20 относительных единиц, а у 5% — сравнялись с показателями здоровой кожи. В контрольной группе рост показателей биомикроскопии отмечался лишь у 43% обследуемых, однако восстановления их до уровня показателей здоровой кожи не отмечено ни у одного пациента.

При обследовании пациентов через год и более признаки гипертрофических и келоидных рубцов выявлены лишь у 6 больных (6,5%) основной группы, а в контроле — у 48 больных (31,4%). Эффективность лечения больных основной и контрольной групп представлена в таблице 2, из которой следует, что до лечения обе группы идентичны, а после лечения отчетливо выявляются существенные различия на всех сроках обследования, причем эти различия имеют высокую статистическую значимость.

При оценке ближайших и отдаленных результатов лечения в баллах в основной группе уже через 4–6 месяцев после окончания лечения средняя сумма составила 4 балла, и результат

лечения расценивался как хороший, а в контрольной — 10,5 баллов — результат неудовлетворительный. Через один год средняя сумма баллов в основной группе составляла 2,5 балла — это хороший результат, а в группе контроля — 6 баллов — это удовлетворительный результат (табл. 2). Таким образом, клиническая эффективность мази, содержащей верапамил, превосходит общепринятые лекарственные средства для лечения и профилактики гипертрофических и келоидных рубцов.

При исследовании послеоперационного материала у больных, получавших лечение верапамилом и лечившихся традиционно, выявлялись некоторые особенности в морфологическом строении рубцовой ткани в зависимости от сроков забора материала и применяемых лечебных приемов.

Для оценки результатов микроскопии в двух группах больных взяты биоптаты из рубцовой ткани в следующие сроки развития рубца: до 6 месяцев, с 6 до 12 месяцев и более 12 месяцев.

Анализ полученных результатов морфологических исследований позволил сделать вывод, что созревание рубца, при лечении верапамилом, проявлялось в более ранней смене продуктивных воспалительных реакций на репаративные процессы в эпидермисе и рубцовой ткани, что свидетельствует о более раннем структурном созревании рубца, в основной группе пациентов, чем в группе пациентов, получавших традиционное лечение.

Таким образом, анализ полученных результатов морфологических исследований позволяет констатировать более раннее структурное созревание рубца в группе пациентов, получавших лечение верапамилом, по сравнению с пациентами, получавшими традиционное лечение. Структурное созревание послеожоговых рубцов у пациен-

Таблица 2.

**Эффективность лечения больных с послеожоговыми гипертрофическими и келоидными рубцами**

Сроки наблюдения	Основная группа (n = 12)			Контрольная группа (n=24)			Т-критерий Манна-Уитни, Z, p
	V <sub>0,25</sub>	V <sub>0,5</sub>	V <sub>0,75</sub>	V <sub>0,25</sub>	V <sub>0,5</sub>	V <sub>0,75</sub>	
До лечения	17,5	20,0	21,0	16,0	18,5	22,0	220,0 Z = 0,051 p = 0,960
После 2 недель лечения	10,0	13,5	14,3	15,8	17,7	21,0	114,0 Z = 3,621 p < 0,001
Через 1 месяц после окончания лечения	7,8	8,5	10,3	12,0	14,5	16,3	98,5 Z = 4,140 p < 0,001
Через 6 месяцев после окончания лечения	2,0	4,0	4,5	8,8	10,5	12,0	79,5 Z = 4,788 p < 0,001
Через 12-16 месяцев после окончания лечения	1,8	2,5	4,3	4,0	6,0	9,0	114,0 Z = 3,637 p < 0,001

Таблица 3

## Итоговая оценка результатов лечения больных в поздние сроки обследования

Результат лечения	Основная группа	Контрольная группа
Хороший (0-5 баллов)	84 (91,4%)	84 (55,0%)
Удовлетворительный (5-10 баллов)	8 (8,6%)	66 (43,1%)
Неудовлетворительный (более 10 баллов)	–	3 (1,9%)

тов, получавших фонофорез с мазью, содержащей верапамил, в известной степени зависело от блокатора медленных кальциевых каналов. Как известно, антагонисты кальция, действуя на кальциевые каналы L-типа гладкомышечных клеток сосудов микроциркуляторного русла (в частности, артериол), предотвращают их вазоконстрикцию, индуцированную норадреналином и эндотелином, оказывают сосудорасширяющее действие за счет уменьшения дегградации оксида азота и повышения его биодоступности, предотвращают поступление кальция в эндотелиоциты. Избыточное поступление кальция в эндотелиоцит активирует фосфолипазы, усиливает интенсивность процессов липопероксидации, что вызывает дестабилизацию лизосомальных мембран и выход в цитозоль кислых гидролаз, в том числе протеиназ и липаз, усугубляющих повреждение клеточных мембран, способствует аккумуляции тромбоцитов на поврежденных участках эндотелия. Антагонисты кальция, улучшая эндотелий-зависимую вазодилатацию, ускоряют процесс регенерации эндотелиальных и других клеток, ограничивают образование свободных радикалов, уменьшают сосудистое воспаление и адгезивные свойства эндотелия, улучшают функциональное состояние эндотелия благодаря их антиоксидантному эффекту, что в конечном итоге повышает эффективность лечения пациентов (табл. 3).

## Выводы

1. Предложенная лекарственная форма в виде мази, содержащей 25–35% 0,25% раствора верапамила гидрохлорида в водно-жировой основе обладает выраженным антирубцовым действием при ее применении в сроки от 2-х недель до 6-ти месяцев после эпителизации ожоговых ран.
2. Клинический эффект верапамил-содержащей мази при ее фонофоретическом применении в сочетании с втиранием мази в зону поражения проявляется: уменьшением площади рубцовой поверхности; изменением цвета рубца; формированием физиологического рубца; исчезновением болевых ощущений в рубцах; уменьшением числа образования контрактур; нормализацией микроциркуляции в рубцовой ткани.
3. Применение верапамил-содержащей мази, по сравнению с общепринятыми препаратами, морфологически характеризуется более ранним структурным созреванием послеожогового рубца, что проявляется в активной смене продуктивных воспалительных реакций на репаративные процессы.
4. Предлагаемая методика позволяет улучшить косметические и функциональные результаты лечения гипертрофических и келоидных послеожоговых рубцов.

## Литература

1. Азолов В.В. Хирургическое лечение последствий ожогов / В.В. Азолов, Г.И. Дмитриев. — Нижний Новгород: ОАО «Дзержинская типография», 1995. — 184 с.
2. Бигунык В.В. Влияние сероводородных источников на ультраструктуру рубцовой ткани у ожоговых реконвалесцентов / В.В. Бигунык, С.А. Сморщок, Б.А. Дмитраш // Ожоговая болезнь. — 1980. — С. 140–141.
3. Большакова В.Ф. Комплексное лечение келоидных рубцов / В.Ф. Большакова, С.П. Пахомов, О.Д. Кипянина // Межинститутская конференция изобретателей и рационализаторов в области медицины : сб. науч. тр.: (материалы конф.). — Горький, 1974. — С. 14–15.
4. Вихриев Б.С. Общие вопросы патогенеза и клиники послеожоговых рубцовых деформаций и принципы их лечения / Б.С. Вихриев // Ожоги. — Л., 1986. — Гл. 12. — С. 195–201.
5. Гришкевич В.М. Хирургическое лечение последствий ожогов нижних конечностей / В.М. Гришкевич, В.Ю. Мороз. — М., 1996. — 297 с.
6. Новиков А.В. Реабилитация больных с последствиями термических поражений кисти : пособие для врачей / А.В. Новиков, Г.И. Дмитриев, Н.М. Александров. — Н. Новгород, 1999. — 35 с.
7. Юденич В.В. Реабилитация обожженных / В.В. Юденич, В.М. Гришкевич, Л.Г. Селезнёва // Сов. Медицина. — 1981. — № 4. С. 115–118.

8. Шаповалов С.Г. Современные раневые покрытия в комбустиологии / С.Г. Шаповалов // Фарминдекс практик. 2006. № 8. С. 38–46.
9. Adriano J. Arginine increases drowth hormone gene expression in rat pituitary and CH3 cell / J.Adriano, C.J.Chriman, M. Bielarsky et al. // Neuroendocrionology. 2004. V. 79. № 1. P. 26–33.
10. Бурмистров В.М. Исходы ожогов / В.М. Бурмистров, Е.И. Парис // Ожоги. — Л. 1981. С. 229–233.
11. Воздвиженский С.И. Комплексное лечение послеожоговых рубцов и контрактур у детей / С.И. Воздвиженский, А.А. Ямалутдинова // Консервативное лечение рубцов. М., 2000. С. 23–26.
12. Гланц С. Медико-биологическая статистика: Пер. с англ. М: Практика, 1998. 459 с.
13. Сарыгин П.В. Принципы профилактики и консервативного лечения последствий ожоговой травмы / П.В. Сарыгин // Кобустиология. 2003. № 10. С. 64–71.
14. Тенчурина Т.Г. Аргинин в процессе репаративной регенерации при пластических операциях и ожоговых травмах / Т.Г. Тенчурина // Эксперим. и клинич. дерматокосметология. 2006. № 1. С. 6–10.
15. Белоусов А.Е. Рубцы как лобальная проблема пластической хирургии / А.Е. Белоусов // Анналы пласт. реконстр. и эстетич. хирургии. 2004. № 4. С. 41–42.
16. Лещинский А.Ф. Комплексное использование лекарственных средств и физических лечебных факторов при различной патологии / А.Ф. Лещинский, В.С. Улащик. — Киев: Здоровье, 1989. — 239 с.
17. Doong H. Calcium antagonists alter cell shape and induce procollagenasesynthesis in keloid and human dermal fibroblasts / H. Doong, S. Dissanayake, T.R. Gowrishankar // J. Burn Care Rehabil. — 1996. — № 17. — P. 497–514.
18. Copcu E. Combination of surgery and intralesional verapamil injection in the treatment of the keloid / E. Copcu, N. Sivrioglu, Y. Oztan // J. Burn Care Rehabil. — 2004. — № 25 (1). — P. 1–7.
19. Giugliano G. Verapamil inhibits interleukin-6 and vascular endothelial growth factor production in primary cultures of keloid fibroblasts / G. Giugliano, D. Pasquali, A. Notaro // J. Plast Surg. — 2003. — № 56. — P. 804–809.
20. Lee R.C. The response of burn scars to intralesional Verapamil / R.C. Lee, H. Doong, A.F. Jellena // Arch Surg. — 1994. — № 129. — P. 107–111.
21. Воздвиженский С.И. Значение реабилитации детей с термической травмой / С.И. Воздвиженский, А.А. Ямалутдинова, Т.В. Герасимова // 7 Всероссийская научно-практическая конференция по проблеме термических поражений: сб. науч. тр.: (материалы конф.). — Челябинск, 1999. — С 276–277.

УДК 615.5–089.844.001.5

## ВЛИЯНИЕ «ДЕРМАЛЬНОГО ЭКВИВАЛЕНТА» НА ЭФФЕКТИВНОСТЬ ВОССТАНОВЛЕНИЯ КОЖНОГО ПОКРОВА У КРЫС МЕТОДОМ МИКРОАУТОДЕРМОПЛАСТИКИ

Д.А. Козулин<sup>1</sup>, С.Ф. Антонов<sup>2</sup>, Т.Д. Смирнова<sup>3</sup>, Б.А. Парамонов<sup>4</sup>, И.Л. Потокин<sup>3</sup>,  
А.Ж. Мельцова<sup>5</sup>, Д.Ю. Андреев<sup>5</sup>, Т.Ш. Нугаев<sup>4</sup>

<sup>1</sup>СПбГМА им. И.И.Мечникова, <sup>2</sup>ГНИИ Особо Чистых Биопрепаратов, <sup>3</sup>НИИ Грппна РАН,  
<sup>4</sup>СПбМАПО, <sup>5</sup>СПбГМУ им. Акад. Павлова

## INFLUENCE OF «DERMAL EQUIVALENT» ON SKIN RESTORATION BY USING MICROAUTOSKINGRAFTING METHOD

D. Kozulin<sup>1</sup>, S. Antonov<sup>2</sup>, T. Smirnova<sup>3</sup>, B. Paramonov<sup>4</sup>,  
I. Potokin<sup>2</sup>, A. Melcova<sup>5</sup>, D. Andreev<sup>5</sup>, T. Nugaev<sup>4</sup>

<sup>1</sup>SpbSMA, <sup>2</sup>Research Institute of HPB Spb, <sup>3</sup>Research Institute of Influenza Spb,  
<sup>4</sup>Spb Medical Academy of Postgraduate Studies, <sup>5</sup>SpbSMU

© Коллектив авторов, 2011

Экспериментальное исследование, выполненное на 20 белых крысах показало, что восстановление кожного покрова пересадкой микротрансплантатов аутокожи с последующим нанесением коллагенового геля с фибробластами ускоряет заживления ран. Это ускорение произошло за счет биосинтетической активности фибробластов. Аппликация «дермального эквивалента» поверх микроаутодермотрансплантатов способствует быстрой эпителизации раны.

**Ключевые слова:** микроаутодермопластика, ожоги, эпителизация, дермальный эквивалент.

Skin restoration by using microautoskingrafting method with the subsequent drawing of collagenic gel with fibroblast cells accelerates wound healing. This acceleration occurs with the help of fibroblast biosynthetic activity. Application of «dermal equivalent» with microautoskingrafting method promotes faster wounds healing.

**Key words:** microautoskingrafting, burns, epitelization, dermal equivalent.

*Контакт: Нугаев Тимур Шамилевич timur\_nugaev@mail.ru*

### Актуальность

При выполнении всех вариантов экономной пластики восстановление кожного покрова происходит не только за счет приживления пересаженных лоскутов, но и за счет краевой эпителизации. Измельчение кожных лоскутов приводит к увеличению суммарной длины линии краевой эпителизации, и при этом пролиферирует существенно большее количество клеток. Именно на этом принципе базируется метод микроаутодермопластики (МАДП), позволяющий с большим коэффициентом пластики (1:8–1:15 и более) восстанавливать утраченный кожный покров [1–4]. На практике этот метод реализуется следующим образом: кожа разрезается на мелкие кусочки (микротрансплантаты) размером примерно 1×1 мм, после чего они размещаются на расстоянии примерно 1 см друг от друга [3]. После этого микротрансплантаты (МТ) покрываются аллогенной (ксеногенной) кожей или же раневыми покрытиями. Принципиально увеличить достигаемый коэффициент пластики (КП) можно двумя способами: дальнейшим измельчением МТ или более редким (на большом расстоянии друг от друга) размещением МП по поверхности ран. Следует помнить, что пролиферативные возможности клеток (из краевой зоны МТ) не беспредельны. Именно поэтому необходимы опреде-

Таблица 1

Группы животных	Характеристика групп		
	Без лечения	«ДЭ»	Всего
Моделирование гранулирующей раны	5	5	10
Восстановление кожи методов МАДП	5	5	10
Итого	10	10	20

ленные стимулы, усиливающие митотическую и миграционную активность кератиноцитов. С этой целью Н.В.Лосевым и соавт. (1988) была применена гидрогелевая биodeградирующая подложка с полупроницаемой защитной мембраной, в состав геля вводили микродобавки [5]. Исходя из тенденций развития современной комбустиологии именно раневые покрытия (РП) в будущем будут играть основную роль при выполнении такого рода оперативных вмешательств. В ГНИИ Особо Чистых Биопрепаратов недавно разработаны несколько вариантов пленочных раневых покрытий, в контактный слой которых введены эпидермальный фактор роста (ЭФР) и фактор роста эндотелиальных клеток.

Другой известный путь, позволяющий стимулировать пролиферацию клеток краевой зоны — это использование клеточных культур разного рода. Широкую известность получил опыт трансплантации фибробластов (ФБ) на гранулирующие раны в сочетании с восстановлением кожи т.н. «широкопетлистыми» перфорированными лоскутами кожи с коэффициентом пластики 1:6–1:8 [6–10]. Указанные технологии лечения базируются на способности ФБ продуцировать ряд биологически-активных соединений: коллагена и фибронектина [7,11] и главное — эпидермального фактора роста [10, 12]. Разумеется, перечисленными спектр выделяемых ФБ биологически-активных веществ не ограничивается. Именно такой секреторной активностью и объясняются лечебные эффекты ФБ, нанесение которых на раны может осуществляться различным образом: в виде суспензии, на плоской подложке, на микроносителях и в виде более сложных композиций [12]. Наиболее широко известен т.н. «дермальный эквивалент» (ДЭ), представляющий собой коллагеновый гель с включенными в его состав ФБ. Данная технология, разработанная в США группой исследователей под руководством E. Bell более 30 лет тому назад [13–15] и широко используемая для лечения различного генеза [16], все еще медленно осваивается и применяется в нашей стране.

**Цель исследования:** изучить в эксперименте возможности повышения эффективности микро-

аутодермопластики при использовании дермального эквивалента.

#### Материалы и методы исследования

Исследования проведены на 20 взрослых белых беспородных крысах с массой тела 240–260г. Под наркозом парами диэтилового эфира на спине моделировали рану размером 2 x 2 см. Для этого удаляли кожу и фасцию, покрывающую мышцы.

Все животные были разделены на 2 основные группы. В первой из них (n=10) ограничились моделированием грануляционной ткани для биохимических исследований. Во второй (n=10) — по центру раны размещали 1 микротрансплантат кожи размером 2x2 мм. В зависимости от проводимого лечения животных делили на подгруппы (табл.1).

В исследуемых группах в одних случаях на рану помещали «дермальный эквивалент», в контроле — лечение не проводили. Во всех случаях раны закрывали 6-слойной стерильной марлей и подшивали ее к коже швами.

В группе, где моделировали гранулирующую рану спустя 3 суток повязки удаляли, отбирали биоптаты незрелой грануляционной ткани с помощью глазных ножниц и шпателя — в горизонтальной плоскости удаляли тонкий слой ткани. После этого биоптат замораживали в морозильной камере. Транспортировку осуществляли в охлажденном состоянии в лабораторию. Всего исследованию подвергали 10 проб грануляционной ткани, которые делили на части в зависимости от проводимого анализа.

Определение содержания ДНК и РНК проводили на базе кафедры биохимии СПбГУ. Образцы ткани гомогенизировали в растворе 0,3 М КОН и инкубировали 1 час при  $t=37^{\circ}\text{C}$  для щелочного гидролиза РНК. К гидролизату добавляли 1N HClO<sub>4</sub> до концентрации 0,2N. Кислото-нерастворимый материал (белки, ДНК) удаляли центрифугированием (3000 g, 20 мин.). Измеряли оптическую плотность раствора олигонуклеотидов РНК при длине волны 260 и 284 нм. Концентрацию РНК рассчитывали по формуле:

$$(D_{260} - D_{284}) \times 75 = \text{мг РНК в 1 мл измеряемого раствора.}$$

К кислотно-нерастворимому материалу добавляли 1N HClO<sub>4</sub> и вели гидролиз ДНК (95 °С, 30 минут). Кислотность гидролизата снижали добавлением раствора KOH (до 0,2 N по HClO<sub>4</sub>) и пробы центрифугировали (3000 g, 20 минут). Измеряли оптическую плотность (ДО) супернатантного раствора при длине волн 268 и 283 нм.

Концентрацию ДНК в кислотном гидролизате рассчитывали по формуле:

$$(ДО_{268} - ДО_{283}) \times 93 = \text{мкг ДНК в 1 мл измеряемого раствора.}$$

Определяли соотношение РНК и ДНК в пробах.

Определение содержания аминокислот в грануляционной ткани выполнено в НИЛ экспериментальной патологии и медицинской химии НИЦ СПбМАПО на тех же 10 образцах ткани.

Определение содержания аминокислот в гомогенатах тканей проводили методом микроколоночной высокоэффективной хроматографии (микроВЭЖХ) на приборе ХЖ-1311 в режиме обращенно-фазового градиентного элюирования. Аминокислоты анализировали в виде их дансильных производных (DNS-а.к.) на фторопластовой микроколонке 300×0,5 мм I.D., упакованной сорбентом Nucleosil-SC 18. Градиент линейно-ступенчатый ацетонитрила в Na-формалиновом буфере. Время полного анализа 1 ч.

Кроме того, проводились морфологические исследования биоптатов восстановленной кожи и грануляционной ткани на 6-е и 9-е сутки с начала опыта. Биоптаты для светооптической микроскопии фиксировали в 10% растворе нейтрального формалина с последующей проводкой через спирты восходящей концентрации и заливкой в парафин. Парафиновые срезы окрашивали гематоксилином-эозином и по методу Вейгарта. Фотографирование проводили на микроскопе с фотоно насадкой «Opton» (Германия). Кроме того, проводили морфометрические с использованием окулярной вставки в виде сетки. В каждом препарате морфометрия производилась в 5 полях зрения. В каждом поле зрения проводили подсчет лимфоцитов, лейкоцитов, плазматических клеток, макрофагов, фибробла-

стов и кровеносных сосудов. По данным морфометрии были построены вариационные ряды. Результаты проведенных исследований вносились в компьютерную базу данных. Статистическую обработку проводили с помощью прикладных программ Excel, AtteStat, Statistica for Windows 6.0. Нормальность распределения выборки оценивали при помощи критерия Шапиро-Уилка и глазомерного теста. Сравнение данных проводилось с помощью критерия t-Стьюдента для непарных выборок, критерия Манна-Уитни. Различия считались статистически значимыми при  $p < 0,05$ .

### Результаты

Применение коллагенового геля с живыми фибробластами обусловило существенное изменение состава грануляционной ткани. В частности, более интенсивно происходил ангиогенез и образование новой соединительной ткани. Эти изменения, безусловно были обусловлены деятельностью, фибробластов, которые в течение длительного времени присутствуют на поверхности ран.

Одним из показателей, характеризующих синтетические процессы в тканях является содержание в ней нуклеиновых кислот и соотношение между РНК и ДНК. Проведенный анализ позволил сделать вывод, что аппликация ДЭ на раны приводит к выраженной стимуляции синтетических процессов в ткани (табл. 2).

При этом существенно возрастает количество РНК и изменяется отношение РНК/ДНК. Другим показателем, характеризующим состояние ткани, является содержание в ней аминокислот. До настоящего времени анализу аминокислотного состава тканей при ожоговой травме уделяли относительно мало внимания. Наиболее хорошо изучен аминокислотный спектр крови — единственного органа, легко доступного для многократных исследований. В частности, известно, что гипераминоацидемия развивается уже на 3–6 сутки после ожога, после чего постепенно начинает уменьшаться. Повышение уровня свободных аминокислот в тканях может свидетельствовать о процессах внутриклеточного протео-

Таблица 2

Содержание ДНК и РНК в молодой грануляционной ткани

Пробы	РНК	ДНК	Кол-во РНК (мкг)	Кол-во ДНК (мкг)	РНК/ДНК
	ДО260-ДО284	ДО268-283			
Контроль	0,080	0,083	24,0±	25,5±	0,94
Дермальный эквивалент	0,140	0,059	42,3±	21,8±	1,94*

\*Различия в сравнении с контролем статистически значимы ( $p < 0,05$ ).

Таблица 3

## Содержание аминокислот в грануляционной ткани

Аминокислоты	Контроль	Опыт
Пролин	0,364	0,887*
Тирозин	0,56	0,41*
Гистидин	0,31	0,07*
Лизин	1,71	0,73*
Орнитин	0,83	0,41*
Лейцин	0,43	0,38
Фенилин	0,59	0,52
Триптофан	0,12	0,07*
Валин	0,34	0,23*
Аланин	0,48	0,37*
Лейцин	1,68	1,70
Треонин	1,51	1,53
Глютамин	0,73	0,47*
Глютаминовая кислота	2,31	1,00*
Серин	9,80	4,50*
Аргинин	0,61	0,70
Гидроксипролин	0,98	0,85

\*Различия в сравнении с контролем статистически значимы ( $p < 0,05$ ).

лиза и, наоборот, уменьшение — о включении их в интенсивно происходящие процессы синтеза белка. Как видно из табл. 3, в гранулирующей ткани раневого ложа при использовании ДЭ количество свободных аминокислот (кроме гидроксипролина) существенно снижено по сравнению с контролем.

Гистологические исследования биоптатов при выполнении МАДП подтвердили данные других авторов [1,3] о том, что структура формирующегося неэпидермиса была обусловлена закономерной эволюцией процессов пролиферации и дифференцировки клеток покровного эпителия. Проллиферация кератиноцитов (КЦ) отмечалась уже в первые сутки после травмы, к 6–9 суткам разрастание эпителиальной ткани было весьма значительным.

Морфологическое строение кожи МТ визуально не отличалось от такового при пластике сплошными лоскутами расщепленной кожи, как это описано в ряде литературных источников [17]. В участках, где восстановление кожи происходило преимущественно за счет краевой эпителизации, граница между эпидермисом и подлежащей тканью была представлена прямой линией.

Гистоморфометрическое исследование выявило, что в увеличение толщины неэпидермиса происходит в динамике за счет расширения его отдельных слоев. Соотношение базально-шиповатого слоя к зернисто-роговому составляло 2–3:1 (в норме — меньше), что указывает на относительное преобладание процессов пролиферации клеток базально-шиповатого слоя над терминальной дифференцировкой в последующих слоях неэпидермиса. После полной эпителизации раны

(с 14 суток и далее) эти два процесса закономерно уравнивались, показатель составлял 1:1.

Так, если в норме соотношение рогового слоя к зернистому составляет 1:0,4, то при МАДП на 15 сутки этот показатель составлял 1:1. Этот факт можно объяснить снижением пролиферативной активности клеток базального слоя или, что более вероятно, повышенным слущиванием роговых чешуек с поверхности неэпидермиса, причиной чего является его прямой контакт с окружающей средой. Слущивание рогового слоя по механизму обратной связи должно приводить к стимуляции процессов пролиферации и укорочению цикла терминальной дифференцировки КЦ, т.е. повышению скорости самообновления клеток эпидермиса. По-видимому, данный механизм и обуславливает гиперплазию неэпидермиса, что подтверждается повышенной митотической активностью клеток базального слоя.

На основании полученных данных можно сделать вывод, что структура кожи, восстановленная методом МАДП, не имеет существенных отличий от строения оперативно восстановленного кожного покрова при пересадке перфорированных лоскутов [1,17].

Итак, структура приживших микротрансплантатов (МТ) практически не отличалась от интактной кожи крысы. Все слои эпидермиса сформированы одинаково хорошо. Единственным отличием являлось несколько меньшая толщина дермы по сравнению с интактной кожей. Кроме того, было выявлено, что местами дерма в МТ более тонкая.

При анализе образцов ткани, полученных при отборе биоптатов на 6-е сутки эпидермис, как правило, отрывался от подлежащей грану-

Таблица 4

**Ширина зоны краевой эпителизации (мм) в разные сроки после пересадки  
микротрансплантатов аутокожи.**

Сроки наблюдения	Контрольная группа	Опытная группа
6-е сутки	1,04	1,6
9-е сутки	1,9	2,6
14-е сутки	3,0	5,1

ляционной ткани и, поэтому, мы не имели возможности исследовать особенности его структуры в эти сроки. В связи с этим, изучали только грануляционную ткань. Для этого определяли клеточный состав грануляционной ткани.

На 9-е сутки грануляционная ткань под прижившими МТ была хорошо васкуляризована, содержала зрелые пучки коллагена, сходные с таковыми в дерме *in situ*. В некоторых участках коллагеновые волокна были разрыхлены в результате отека. Гемокапилляры имели обычное строение, определялись формирующиеся сосуды на различных стадиях своего развития.

Анализ цитогрaмм показал, что пересадка клеточной культуры в коллагеновом геле привела к следующим изменениям в составе грануляционной ткани (по сравнению с контролем). В грануляционной ткани животных опытной группы были менее выражены явления воспаления, о чем свидетельствует меньшее количество лейкоцитов и макрофагов. Помимо этого, более активно протекают репаративные процессы, о чем свидетельствуют следующие показатели: большее количество фибробластов и кровеносных сосудов по сравнению с контрольной группой.

Вместе с тем, целью лечения является восстановление целостности кожного покрова, прежде всего — эпидермиса. Собственно говоря, для этого и разработан метод. Грануляционная же ткань, нужна только в случае подготовки ран к аутодермопластике. Избыточное выращивание грануляций может в отдаленные сроки привести к выраженному росту патологических рубцов кожи [1].

По этой причине наиболее интересным объектом исследования является именно эпидермис. Сравнительный анализ показал, что в опытной группе эпидермис распространился на большее расстояние, чем в контроле.

#### Выводы

Таким образом, в ходе проведенного анализа результатов восстановления кожного покрова пересадкой микротрансплантатов аутокожи с последующим нанесением коллагенового геля с фибробластами, было получено подтверждение факта ускорения заживления ран. Это ускорение произошло за счет биосинтетической активности фибробластов. Аппликация «дермального эквивалента» поверх микроаутодермотрансплантатов способствует более быстрой эпителизации раны.

#### Литература

1. *Парамонов Б.А.* Современные возможности и перспективы развития методов восстановления кожного покрова у тяжелообожженных/ Б.А. Парамонов/ Дис. ... докт. мед. наук. — Спб., ВМедА — 404с.
2. *Швец В.Н.* Эффективность лечения глубоких и обширных ран методом микроаутоотрансплантации кожи/ В.Н. Швец, З.Е. Внукова// Бюлл. эксп. биол. и медицины. — 1990. — № 5. — С. 473–475.
3. *Швец В.Н.* Микроаутоотрансплантация кожи. Изменения площади и морфологии неокожи// В.Н. Швец, З.Е. Внукова, Б.Б. Егоров// Бюлл. эксп. биол. мед. — 1990. — № 5. — С. 470–473.
4. *Швец В.Н.* Эпителизация раны крыс в зависимости от количества и ориентации МАТР/ В.Н.Швец// Бюлл. эксп. биол. и мед. — 1992. — № 3. — С. 329–331.
5. *Лосев Н.И.* Метод микроаутоотрансплантации для заживления глубоких и обширных ожоговых ран/ Н.И. Лосев, В.И. Попов, Т.А. Ушакова// Пат. Физиол. — 1988. — № 4. — С. 75–76.
6. *Алексеев А.А.* Комбинированная аутодермопластика с трансплантацией культивируемых фибробластов при обширных глубоких ожогах; клинические результаты и перспективы/ А.А. Алексеев, А.Ю. Яшин// Новые методы лечения ожогов с использованием культивируемых клеток: Мат.межд.симп.— Тула, 1996.— С.1–3.
7. *Глуценко Е.В.* Выбор оптимальных сроков трансплантации культивированных фибробластов на ожоговую рану/ Е.В. Глуценко, Т.Л. Заец, Г.Г. Серов// Пластическая хирургия при ожогах и ранах: Мат.междунар.симпозиума. — М., 1994. — С. 21–22.
8. *Саркисов Д.С.* Использование культивированных фибробластов для восстановления кожного покрова у тяжелообожженных/ Д.С. Саркисов, В.Д. Федоров, Е.В. Глуценко// Бюлл. эксп. биол. мед.— 1995. — Т.19, № 6. — С. 566–570.

9. Саркисов Д.С. Теоретическое обоснование современных методов лечения обожженных с применением культивируемых клеток кожи человека/ Д.С. Саркисов// Новые методы лечения ожогов с исполь. культив.клеток кожи: Мат. междунар.симпоз.— Тула, 1996.— С.9.
10. Серов Г.Г. Изучение пролиферации и дифференцировки клеток кожи человека в культуре/ Г.Г. Серов/ Автореф. дис.... канд. биол. наук. — М., 1990- 24 с.
11. Заец Т.Л., Фибронектин в культурах фибробластов и в биологических средах организма/ Т.Л. Заец, В.А. Лавров// Новые методы лечения ожогов с использованием культивируемых клеток кожи: Мат. междунар. симпозиума. — Тула, 1996. — С. 5.
12. Терских В.В. Эпидермальные кератиноциты человека и животных/ В.В. Терских, А.В. Васильев/ М.: Наука, 1995- с.103.
13. Bell E. A living tissue formed in vitro and accepted as a full thickness skin equivalent/ E. Bell, H. Ehrlich, D. Buttle, T. Nakatsuji// Science. — 1981. — Vol.211, N 10.— P. 1042–1054.
14. Bell E. Development and use of a living skin equivalent/ E. Bell, H. Ehrlich, S. Sher, C. Merill // J.Plast.Reconstr.Surg. — 1981. — Vol.67, N 3. — P. 386–390.
15. Bell E. The reconstitution of living skin/ E. Bell, S. Sher, B. Hull// J.Invest. Dermatol. — 1983. — Vol.81, N 1. — suppl. — P. 2–10.
16. Leigh I. The use of cultured keratinocytes in wound healing including cultured epithelium in leg ulcers/ I. Leigh, P. Purkis, H. Navsaria// Beyond occlusion: wound care proceedings. — London- 1988- Vol.136 — P.93- 100.
17. Берлин Л.Б. Морфология кожи после ожогов и свободной пересадки/ Л.Б.Берлин/ Л.: Медицина, 1966. — 205 с.

УДК: 616-001.19; 616-008.9; 616.151.5

## ПАРАМЕТРЫ СОСУДИСТО-ТРОМБОЦИТАРНОГО И ПЛАЗМЕННО-КОАГУЛЯЦИОННОГО ГЕМОСТАЗА ПРИ ИСХОДНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПИТАНИЯ У БОЛЬНЫХ С ОТМОРОЖЕНИЯМИ КОНЕЧНОСТЕЙ III-IV СТЕПЕНИ

В.А. Коннов<sup>1</sup>, К.Г. Шаповалов<sup>2</sup><sup>1</sup>МУЗ Городская клиническая больница №1, г. Чита, Россия<sup>2</sup>ГОУ ВПО Читинская государственная медицинская академия, г. Чита, Россия

## PARAMETERS OF VASCULAR-PLATELET HEMOSTASIS AND PLASMA-COAGULATION HEMOSTASIS IN PATIENTS WITH DEEP FROSTBITES AND MALNUTRITION

V.A. Konnov<sup>1</sup>, K.G. Shapovalov<sup>2</sup><sup>1</sup>Chita city clinical hospital №1, Chita, Russia<sup>2</sup>Chita state medical academy, Chita, Russia

© В.А. Коннов, К.Г. Шаповалов, 2011

Статья посвящена исследованию показателей системы гемостаза у больных с отморожениями конечностей III-IV степени. Методы исследования включали оценку и сравнение количества тромбоцитов, уровня экспрессии тканевого фактора и его ингибитора, антитромбина-III, времени развития эуглобулинового фибринолиза, уровня тканевого активатора плазминогена и его ингибитора у пострадавших при нормальном трофическом статусе и при недостаточности питания.

**Ключевые слова:** недостаточность питания, отморожение, гемостаз.

The article is devoted to study indicators of hemostasis in patients with deep frostbites. Research methods were assessment and quantitative comparison of platelets, expression of tissue factor and tissue factor pathway inhibitor, antithrombin III, euglobulin lysis time, tissue plasminogen activator and plasminogen activator inhibitor-1 in injured with eutrophia and malnutrition.

**Keywords:** malnutrition, frostbite, hemostasis.

*Контакт: Коннов Валерий Анатольевич vlrknv@yandex.ru*

### Актуальность темы

В патогенезе повреждения тканей при местной холодовой травме значительное место имеют нарушения в системах сосудисто-тромбоцитарного и коагуляционного гемостаза с развитием гипоагрегации и гиперкоагуляции. Известно об укорочении у пострадавших времени свертывания крови, времени рекальцификации плазмы, АЧТВ, протромбинового и тромбинового времени, уменьшении МНО, повышении концентрации фибриногена и РФМК [1, 2, 3]. По данным работ последних лет у больных с отморожениями III-IV степени в раннем реактивном периоде уменьшается количество тромбоцитов в крови, а затем увеличивается в позднем реактивном периоде. В начальные сроки возникает активация, разрушение кровяных пластинок и образование агрегатов [4].

В норме эндотелий активно участвует в поддержании равновесия свертывающей и противосвертывающей систем крови, продуцируя прокоагулянты, антикоагулянты, активаторы и ингибиторы фибриногена. Повреждение эндотелия при местной холодовой травме и сам по себе холодовой фактор активируют коагуляцион-

ный гемостаз. [3, 5]. Известно, что в раннем реактивном периоде местной холодовой травмы возрастает экспрессия лейкоцитами ТФ, по мере выздоровления снижается, но остаётся выше показателя здоровых [4]. Активация ТФ неизбежно сопровождается повышением уровня атромбогенных факторов эндотелия и других клеток, в том числе и ингибитора тканевого фактора свертывания (ТФPI) [5, 6].

При анализе коагулограмм у больных с местной холодовой травмой обращает на себя внимание резкое снижение концентрации антитромбина-III (АТ-III), которое является диагностическим критерием развития тромбгеморрагического синдрома. [4].

Одна из ведущих ролей в регуляции гемостаза отводится фибринолизу. Его основным движущим фактором считается плазмин, который получается из пламиногена в результате действия тканевого или урокиназного активатора пламиногена, а также калликреина и высокомолекулярного кининогена [7]. У больных с местной холодовой травмой III-IV степени удлиняется время развития эуглобулинового фибринолиза (ЭФ), в плазме крови увеличивается концентрация тканевого активатора пламиногена и его ингибитора [4].

В то же время, согласно нашим наблюдениям у больных с отморожениями конечностей III-IV степени имеет место преморбидная недостаточность питания, не связанная с катаболическим влиянием системного воспалительного ответа. Гипотеза о различии со здоровыми людьми в показателях нутритивного статуса была основана на медико-социальных особенностях (синдром зависимости от алкоголя, бродяжничество) большинства пострадавших [8].

Учитывая прогностическую ценность состояния сосудисто-тромбоцитарного и коагуляционного гемостаза на течение раневого процесса при местной холодовой травме, нами выдвинуто предположение о возможном влиянии трофической недостаточности на гемостатические параметры у данной категории больных.

**Цель исследования.** Выявление изменений показателей гемостаза при исходной недостаточности питания у больных с отморожениями конечностей III-IV степени.

#### **Материалы и методы исследования**

Проведено нерандомизированное проспективное контролируемое исследование у 59 пациентов обоего пола с местной холодовой травмой, по-

ступивших в МУЗ «Городская клиническая больница №1» г. Читы за зимние периоды 2009–2011 гг. Диагноз устанавливался на основании жалоб, анамнеза и локального статуса. В состав терапии с момента поступления согласно протоколу ведения входили антикоагулянты непрямого действия. Объектом исследования являлась кровь больных. Забор крови проводился в реактивный период местной холодовой травмы.

Критерии включения в исследование: отморожение III-IV степени конечностей; госпитализация в дореактивный период, ранний и поздний реактивные периоды. Критерии исключения из исследования: возраст моложе 16 лет и старше 60 лет; сепсис; острая почечная недостаточность. В группу контроля вошли 23 здоровых добровольца, схожих по полу и возрасту. В работе с людьми соблюдались этические принципы, предьявляемые статьей 24 Конституции РФ и Хельсинской Декларацией Всемирной медицинской ассоциации 1964г.

Пациенты были разделены на 2 группы по состоянию нутритивного статуса. Оценка питания проводилась при поступлении из суммы баллов по таблице «Показатели, характеризующие степень выраженности недостаточности питания» Луфт В.М. и Костюченко А.Л. [9]. В первую группу вошли 22 больных с эйтрофией, набравшие в сумме 28–30 баллов. Вторую группу составили 37 пострадавших с недостаточностью питания, результат которых не превышал 27 баллов.

В 1-й группе 20 и во 2-й группе 32 пациента госпитализированы в первые двое суток после получения травмы. В таких случаях подсчёт тромбоцитов проводился дважды: в ранний реактивный период (РРП) и, повторно, в поздний реактивный период (ПРП) местной холодовой травмы. Для определения количества кровяных пластинок использовался гематологический анализатор Sysmex КХ-21 (Япония).

Содержание АТ-III выявлялось кинетическим колориметрическим методом. Фибринолиз оценивался по скорости растворения эуглобулинового сгустка по методу Н. Kowarzyk, К. Buluk (1954). Уровни тканевого активатора пламиногена (t-РА), ингибитора-1 тканевого активатора пламиногена (РАI-1) в плазме людей определялись методом ИФА с использованием наборов фирмы Technoclone GmbH (Австрия) в соответствии с инструкцией производителя. Методом ИФА оценивался показатель ингибитора тканевого фактора с технической поддержкой American Diagnostica Inc., (США). Исследование

Таблица 1

**Содержание тромбоцитов в разные периоды местной холодовой травмы  
Me (25-й процентиль;75-й процентиль)**

Группа	Тромбоциты, в 1 мкл, РРП	Тромбоциты, в 1 мкл, РРП
Контроль, n = 23	301 (255; 356)	
1-ая группа, n = 22	445 (278; 600), p = 0,026	n = 20   214 (196; 325), p = 0,013
2-ая группа, n = 37	471 (287; 648), p = 0,003 p <sub>1</sub> = 0,832	n = 32   187 (117; 291), p < 0,001, p <sub>1</sub> = 0,042

p – статистическая значимость разницы показателей относительно контроля;  
p<sub>1</sub> – статистическая значимость разницы показателей между 1-й и 2-й группами

экспрессии тканевого фактора лейкоцитами осуществлялся по методу, предложенному R.A.Santucci et al. (2000) в модификации с продигозаном.

Полученные данные обработаны с помощью программ Biostat и Microsoft Excel 2003, представлены в виде медианы (Me) и интерквартильного интервала с указанием точного значения статистической значимости (p). При сравнении групп использовался критерий Манна-Уитни.

**Результаты исследования**

Установлено уменьшение (табл. 1) количества тромбоцитов в РРП относительно контроля у больных с отморожениями конечностей III-IV степени в обеих группах, независимо от характера нутритивного статуса. В то же время, у больных в группе с недостаточностью питания кровяных пластинок меньше (p=0,042), чем у больных с эйтрофией. В ПРП на фоне увеличения (табл. 1) количества тромбоцитов в обеих группах в сравнении со здоровыми людьми разницы между группами наблюдения не выявлено (p=0,832).

Несмотря на увеличение (p<0,001) экспрессии тканевого фактора у больных с отморожениями конечностей III-IV степени относительно контроля, не выявлено (p=0,083) различия между группами наблюдения по данному показателю. Напротив, повышение уровня ингибитора тканевого фактора обнаружено (p=0,021) только в группе с нормальным нутритивным статусом. При отсутствии (p=0,329) разницы по отношению к контролю в группе с недостаточностью питания установлено уменьшение (p=0,022) уровня ТФРІ в сравнении с 1-й группой (табл. 2).

В группе больных (n=37) с нутритивной недостаточностью выявлено уменьшение уровня АТ-

III: медиана 72,0% (интерквартильный размах от 55,0 до 97,1%) против (p=0,005) медианы 101,7% (интерквартильного размаха от 87,9 до 111,7%) в группе контроля (n=23) и против (p=0,047) медианы 90,9% (интерквартильного отрезка от 71,1 до 101,1%) в группе пострадавших с эйтрофией (n=22). В свою очередь, содержание АТ-III в крови больных с нормальным статусом меньше (p=0,042) чем у здоровых людей.

Известно, что нутритивная недостаточность и при отсутствии системной воспалительной реакции проявляется большим или меньшим снижением уровня альбумина, преальбумина, трансферрина, абсолютного количества лимфоцитов [9, 10, 11, 12, 13, 14]. Полученные результаты нашего исследования у больных с мальнутрицией без генерализованного воспаления также констатируют уменьшенное количество некоторых белковых соединений, характерных для течения местной холодовой травмы.

В то же время, у больных с недостаточностью питания депо глутамин, незаменимой в условиях стресса аминокислоты, быстро истощается, ввиду исходно сниженного объема мышечной массы. В результате происходит срыв реакций адаптации. Развивается дистресс, следствием которого является неадекватный синтез ряда биологически активных веществ, ферментов, гормонов, а также недостаточная пролиферация лимфоцитов и тромбоцитов [9, 10, 11, 12]. Проявляются данные процессы выраженными изменениями состояния систем сосудисто-тромбоцитарного и плазменно-коагуляционного гемостаза, отражающими системный дистресс.

Во 2-й группе пострадавших с недостаточностью питания установлено уменьшение (табл. 3) показателя t-РА как относительно контроля, так

Таблица 2

**Показатели экспрессии тканевого фактора и его ингибитора в крови больных с отморожениями конечностей III-IV степени. Me (25-й процентиль; 75-й процентиль)**

Группа	Экспрессия ТФ, %	ТФРІ, нг/мл
Контроль, n = 23	33,1 (28,9; 37,8)	3,2 (2,7; 3,6)
1-ая группа, n = 22	61,6 (51,4; 70,5), p < 0,001	3,8 (3,6; 4,1), p = 0,021
2-ая группа, n = 37	54,8 (45,4; 61,8), p < 0,001, p <sub>1</sub> = 0,083	2,9 (1,7; 3,8), p = 0,329, p <sub>1</sub> = 0,022

p – статистическая значимость разницы показателей относительно контроля;  
p<sub>1</sub> – статистическая значимость разницы показателей между 1-й и 2-й группами

Таблица 3

Показатели системы фибринолиза у больных с отморожениями конечностей III-IV степени.  
Me (25-й процентиль; 75-й процентиль)

Группа	ЭФ, сек	t-РА, нг/мл	РАI-1, нг/мл
Контроль, n = 23	151 (130; 182)	1,9 (1,5; 2,9)	95 (90; 104)
1-ая группа, n = 22	225 (161; 294), p = 0,002	5,5 (3,5; 6,7), p < 0,001	109 (101; 121), p < 0,001
2-ая группа, n = 37	190 (160; 271), p = 0,002, p <sub>1</sub> = 0,269	2,8 (1,9; 3,8), p = 0,002, p <sub>1</sub> < 0,001	100 (92; 109), p = 0,326 p <sub>1</sub> = 0,003

p – статистическая значимость разницы показателей относительно контроля;

p<sub>1</sub> – статистическая значимость разницы показателей между 1-й и 2-й группами

и в сравнении с 1-й группой. В этой же группе не обнаружено (p=0,326) различия с контролем по содержанию в плазме РАI-1, но выявлено (p=0,003) уменьшение данного показателя по отношению к больным 1-й группы. Время развития ЭФ при отсутствии (p=0,269) разницы между группами наблюдения удлинялось (p=0,002) у больных с местной холодовой травмой в сравнении со здоровыми (табл. 3).

Увеличение в плазме крови РАI-1 не так значительно, как t-РА, который свидетельствует об активизации процессов фибринолиза. Известно, что в норме РАI-1 находится в клетках-продуцентах в избытке относительно активации и в физиологических условиях преобладают ингибиторы фибринолиза [3, 5, 7]. Вероятно, недостаточность питания у больных с местной холодовой травмой повлияла и на синтез ингибитора-1 тканевого активатора плазминогена, и при значительно меньшем, чем у пациентов без трофического дефицита количестве t-РА, развитие фибринолиза не пострадало.

Таким образом, при исходной недостаточности питания у пострадавших с отморожениями конечностей III-IV степени регистрируются выраженные изменения показателей системы гемостаза.

### Выводы

1. У больных с отморожениями конечностей III-IV степени и исходной трофической недостаточностью количество тромбоцитов в раннем реактивном периоде меньше, чем у пострадавших с эйтрофией. В позднем реактивном периоде содержание кровяных пластинок у пациентов с различным нутритивным статусом не отличается.
2. У больных с местной холодовой травмой III-IV степени и исходной недостаточностью питания на фоне возрастания экспрессии тканевого фактора содержание в крови его ингибитора не увеличивается и остаётся меньшим, чем у пострадавших с нормальным трофическим статусом.
3. У пациентов с отморожениями конечностей III-IV степени и преморбидной нутритивной недостаточностью концентрация антитромбина-III меньше, чем у травмированных с нормальным питанием.
4. У пациентов с местной холодовой травмой III-IV степени и мальнутрицией содержание тканевого активатора плазминогена и его ингибитора меньше, чем у пострадавших с эйтрофией.

### Литература

1. Вихриев Б.С. Местные поражения холодом / Б.С. Вихриев, С.Х. Кичемасов, Ю.Р. Скворцов. — СПб.: Золотой век, 1991. — 189 с.
2. Котельников В.П. Отморожения / В.П. Котельников. — М.: Медицина, 1988. — 256 с.
3. Сизоненко В.А. Холодовая травма / В.А. Сизоненко. — Чита: Экспресс-изд-во, 2010. — 324 с.
4. Шаповалов К.Г. Патогенетические механизмы местной холодовой травмы: автореф. дис... д-ра мед. наук: 14.00.16 / К.Г. Шаповалов. — Чита, 2009. — 38 с.
5. Петрищев Н.Н. Физиология и патофизиология эндотелия / Н.Н. Петрищев, Т.Д. Власов // Дисфункция эндотелия. Причины, механизмы, фармакологическая коррекция. — СПб., 2003. — С.4–38
6. Витковский Ю.А. Роль цитокинов в регуляции системы гемостаза: автореф. дис... д-ра мед. наук: 03.00.13 / Ю.А. Витковский. — Чита, 1997. — 40 с.
7. Кузник Б.И. Клеточные и молекулярные механизмы регуляции системы гемостаза в норме и патологии / Б.И. Кузник. — Чита: Экспресс-изд-во, 2010. — 832 с.
8. Коннов В.А. Нутритивный статус у больных с отморожениями конечностей III-IV степени / В.А. Коннов, К.Г. Шаповалов // Забайкальск. мед. вестн. — 2011
9. Парентеральное питание в интенсивной терапии и хирургии: метод. рекомендации М-ва здравоохранения и соц. развития РФ от 29 августа 2006 г. №4630 / А.В. Бутров [и др.]. — М., 2006. — 45 с.

10. *Лейдерман И.Н.* Нутритивная поддержка в хирургической клинике. Стандартные алгоритмы и протоколы: руководство для врачей / И.Н. Лейдерман, О.Г. Сивков. — 2-е изд., доп. и перераб. — М., 2010. — 28 с.
11. *Луфт В.М.* Клинические аспекты нутритивной поддержки больных в медицине: идеология, возможности, стандарты / В.М. Луфт, А.В. Луфт // Рос. мед. журн. — 2009. — №5. — С.14–18
12. *Шестопапов А.Е.* Растворы аминокислот в парентеральном питании / А.Е. Шестопапов, А.В. Бутров // Рос. мед. журн. — 2003. — №8. — С.496–500
13. *Leandro-Merhi V.A.* Nutrition status and risk factors associated with length of hospital stay for surgical patients / V.A. Leandro-Merhi, J.L.B. de Aquino, J.F.S. Chagas // J. Parenteral Enteral Nutr. — 2011. — №35. — P.241–248
14. *Norman K.* Malnutrition as prognostic factor / K. Norman, H. Lochs, M. Pirlich // Chirurg Gastroenterol. — 2004. — №20. — P.175–180

УДК 616–085.38.033.1–071

## ПРИМЕНЕНИЕ ОЗОНА КАК СРЕДСТВА ДЕТОКСИКАЦИИ В РАННЕМ ПЕРИОДЕ ОЖОГОВОЙ БОЛЕЗНИ

С.П. Перетягин, А.А. Стручков, А.К. Мартусевич, О.В. Костина, А.С. Лузан  
ФГУ «Нижегородский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии»  
Минздравсоцразвития России, Нижний Новгород, Россия

## OZONE THERAPY USE IN DETOXICATION AT EARLY PERIOD OF BURN DISEASE

S.P. Peretyagin, A.A. Struchkov, A.K. Martusevich, O.V. Kostina, A.S. Luzan  
*Institute of Traumatology and Orthopaedy, Nizhny Novgorod, Russia*

©Коллектив авторов 2011

Изучена возможность применения системной озонотерапии в сочетании с антиоксидантами в раннем периоде ожоговой болезни с целью детоксикации и коррекции метаболических нарушений. Представлен метод индивидуального подбора дозы озона и лекарственного препарата при проведении внутривенной озонотерапии и назначении антиоксидантной терапии. Показано, что данная схема позволяет достигнуть более выраженной коррекции нарушений кислородного гомеостаза и проявлений эндотоксикоза.

**Ключевые слова:** ожоги, эндотоксикоз, окислительная детоксикация, озонотерапия

Using of systemic ozone therapy connecting with antioxidants in early period of burn disease for detoxication and metabolic disorders correction is investigated. Method of ozone dose individualization in intravenous ozone therapy and pharmacological treatment as oxidation stress correction is shown. This method based on bioluminescence detection of patient blood antioxidant system reaction in ozonization in vitro. It was shown, that this algorithm use determines fully correction of oxygen homeostasis disorders and endotoxycosis.

**Key words:** burn, endotoxycosis, oxidative detoxication, ozone therapy

*Контакт: Перетягин Сергей Петрович: psp\_aro@mail.ru*

### Актуальность темы

В течение ряда лет нами изучается возможность системного применения активных форм кислорода, в частности озона, для коррекции нарушений кислородного гомеостаза при развитии ургентной патологии, сопряжённой с явлениями гипоксии и/или токсемии [1, 2, 3]. Применение стандартных схем озонотерапии [4, 5] в раннем периоде ожоговой болезни не является оправданным, поскольку в данной ситуации нарушения кислородного гомеостаза дополняются развитием оксидативного стресса с изменением баланса про- и антиоксидантных систем, активацией протеолиза и липолиза, иммунными сдвигами, нарастанием экзо- и эндогенной интоксикации, морфофункциональными нарушениями со стороны жизненно-важных органов и систем [6–8].

Важно подчеркнуть, что для каждого организма характерно свое индивидуальное соотношение про- и антиоксидантов, которое определяет его ответ на действие экзогенных факторов [9]. В связи с этим целесообразно подходить к выбору тактики лечения, ориентируясь на показатели перекисного окисления липидов и антиоксидантной системы конкретного пациента [1, 10–12], учитывать возможную реакцию на введение антиокси-

данта либо индуктора окисления (например, озона) [2, 3]. Поэтому целью исследования служила оценка эффективности индивидуализированной озонотерапии при проведении комплексной детоксикации в раннем периоде ожоговой болезни.

### Материал и методы исследования

В исследование включена группа, состоящая из 40 пациентов (25 мужчин и 15 женщин в возрасте от 18 до 70 лет; средний возраст 40,6 лет) с термической травмой, у двадцати из которых (основная группа) на фоне комплексной стандартной терапии применена изучаемая схема детоксикации. У 20 больных (группа сравнения) лечение проводилось в соответствии со стандартами комплексной терапии тяжелообожженных. Поражающим фактором у 24 пострадавших было пламя, у 12 пациентов — кипяток, контактные ожоги имели место у 3 травмированных, у одного — химический ожог кислотой. У 11 больных площадь ожога составляла 1–5% поверхности тела, у 15 человек были ожоги на площади до 20%, у четырех — 20–30% поверхности тела, у остальных — более 30% п.т. Группы были сопоставимы по возрастно-половой структуре и тяжести термической травмы.

На ранних стадиях ожоговой болезни (с 5 по 15 день, после выведения пациента из шока) использовали алгоритм активной превентивной метаболической детоксикации, включающий применение антиоксидантов, содержащих янтарную кислоту (реамберин, мексидол), окислительную модификацию крови озоном (внутривенные вливания озонированного физиологического раствора (1 раз в день по 120–240 мкг Oz), большую аутогемотерапию с озоном (2 раза в неделю по 250–300 мкг Oz), и мониторинговую очистку кишечника с последующей ректальной инсuffляцией озона (2–3 раза по 1000 мкг Oz) на фоне комплексной инфузионно-трансфузионной и медикаментозной терапии. Определение индивидуальной дозы окислителя и последующую окислительную детоксикацию осуществляли под контролем про- и антиоксидантных систем хемиллюминисцентным методом [2]. Показаниями для назначения парентеральной озонотерапии служили клинические признаки гипоксии, токсемии, нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы и/или функции внешнего дыхания.

У пациентов в динамике ожоговой болезни исследовали показатели эндотоксемии (глюкозу, креатинин, билирубин, мочевины, среднемолекулярные пептиды), активность протеолитичес-

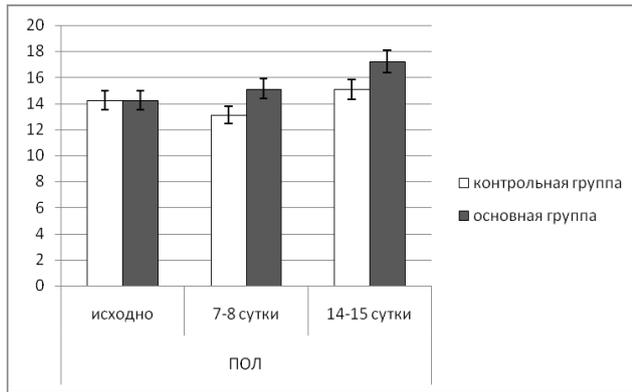
ких ферментов (трипсин, антитрипсин, эластазу), регистрировали параметры кардиореспираторной системы (тетраполярная реография) и оценивали состояние микроциркуляции (лазерная доплеровская флоуметрия) [13].

Перед назначением парентеральной озонотерапии, а затем в ходе её, при выборе препаратов с антиоксидантными свойствами у пациента для оценки его собственного окислительного статуса забирали кровь с гепарином. Методом индуцированной биохемиллюминесценции измеряли интенсивность перекисного окисления липидов (ПОЛ) и состояние антиоксидантной системы (АОА) плазмы крови для определения дальнейшей тактики лечения (назначение окислительной терапии или антиоксидантов) [1, 2]. На следующем этапе исследования *in vitro* определяли дозу озона, при которой происходит окислительный стресс (увеличивается интенсивность перекисного окисления липидов и снижается антиоксидантная активность — по данным индуцированной биохемиллюминесценции). При назначении пациенту курса внутривенной озонотерапии выбирали ту дозу озона, при которой в условиях *in vitro* происходила умеренная инициация перекисных процессов с превалированием антиоксидантной системы защиты. В случае необходимости применения антиоксидантного препарата для дальнейших исследований выбиралась та доза озона, при которой происходит окислительный стресс (активация перекисного окисления липидов и угнетение антиоксидантной системы защиты). Пациенту назначался препарат, проявивший в условиях *in vitro* наибольшую антиоксидантную активность.

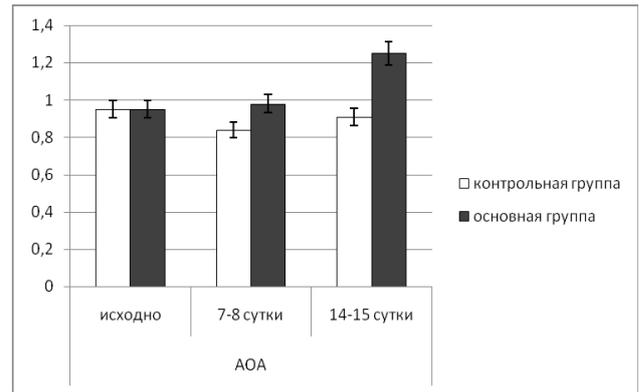
Полученные данные были обработаны с помощью пакетов прикладных программ Statistica 6.0 и Microsoft Excel 2007 с использованием методов одномерной статистики.

### Результаты исследования и их обсуждение

Анализ полученных результатов выявил существенные нарушения метаболического гомеостаза в крови у пациентов. Так, практически у всех пациентов в раннем периоде ожоговой болезни были обнаружены изменения со стороны про- и антиоксидантных систем, которые характеризовались состоянием оксидативного стресса — активизацией ПОЛ, накоплением первичных, промежуточных и конечных продуктов перекисного окисления липидов с одновременным снижением активности антиоксидантных систем (рис. 1). Изменения метаболического гомео-



Панель А. Уровень ПОЛ крови, усл. ед.



Панель Б. Антиоксидантная активность крови, усл. ед.

Рис. 1. Состояние про- и антиоксидантного потенциала крови тяжелообожженных с учетом включения в комплексное лечение парентеральной озонотерапии

стаза в крови пациентов свидетельствовали и о нарастании показателей эндотоксикоза (уровня глюкозы, креатинина, средних молекул, появление гиперферментемии;  $p < 0,05$ ) на фоне развившейся гипопротейнемии и гипоальбуминемии.

Включение в состав инфузионно-трансфузионной терапии озонированного физиологического раствора позволяло эффективно бороться с метаболическими нарушениями. Адекватно выбранная доза озона для парентерального введения способствовала умеренной стимуляции прооксидантных свойств организма, сопровождаемой активацией антиоксидантного потенциала ( $p < 0,05$ ). Положительная динамика состояния метаболических систем, запускаемая при оптимизации про- и антиоксидантного потенциала, как правило, сопровождалась снижением уровня показателей эндотоксемии ( $p < 0,05$ ). Динамика уровня среднемолекулярных пептидов свидетельствовала о том, что включение озонотерапии в лечение обожженных способствует снижению выраженности эндотоксикоза в постожоговом периоде (рис. 2).

Внедрение метода индивидуального выбора доз озона для парентеральной озонотерапии и лекарственных препаратов с антиоксидантными свойствами позволяет индивидуализировать окислительную и антиоксидантную терапию. Определение про- и антиоксидантного потенциала на фоне применения системной озонотерапии показало её позитивные возможности для коррекции антиоксидантных резервов. Так, парентеральное введение озонированного физиологического раствора сопровождалось инициацией прооксидантного потенциала у обожжённых. Интенсивность хемилюминисцентной активности возрастала на 8–12% по сравнению с исход-

ным уровнем. На этом фоне более значимо увеличивался антиоксидантный потенциал — на 25–28% от уровня исходных показателей ( $p < 0,05$ ). Подобная направленность изменений ПОЛ и антиоксидантной защиты была наиболее оптимальной и сопровождалась позитивными изменениями других кислородзависимых параметров гомеостаза организма (рис. 1 и 2).

Проведение мониторинга очистки кишечника с ректальной инсuffляцией озона показало эффективность подобного подхода у обожженных, что подтверждалось снижением уровня креатинина на 30%, мочевины — на 26%, СММ — на 36% относительно исходного уровня через сутки после проведения данной процедуры ( $p < 0,05$  для всех параметров).

Исследование системной и центральной гемодинамики на фоне парентеральной озонотерапии указывало на положительное влияние последней на метаболический статус миокарда с восстановлением его функциональных возможно-

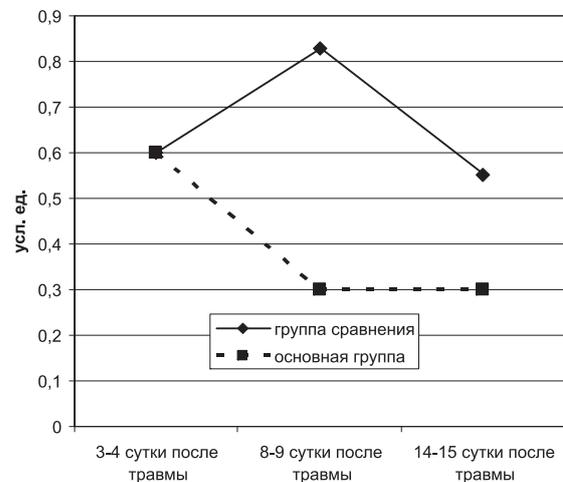
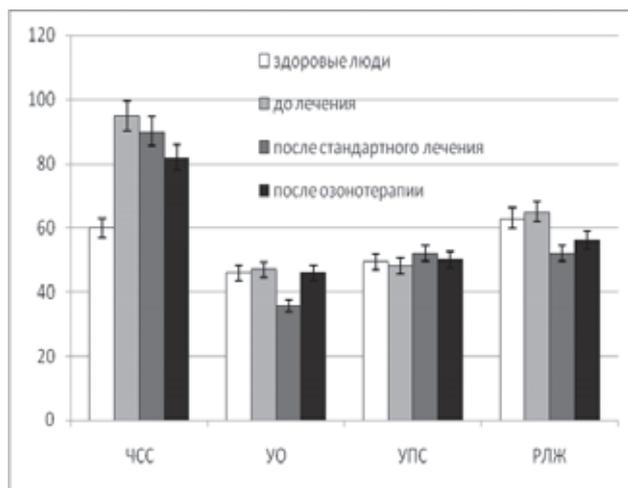
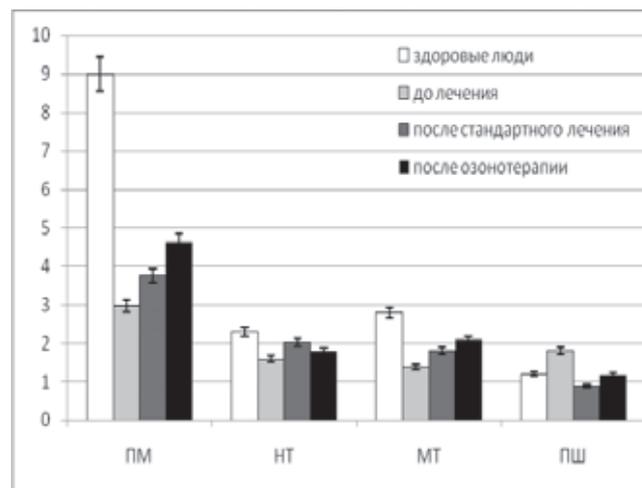


Рис. 2. Уровень среднемолекулярных пептидов при традиционном лечении обожженных и его дополнении озонотерапией ( $\lambda = 254$  нм)



Панель А. Показатели центральной гемодинамики



Панель Б. Показатели микроциркуляции

Рис. 3. Динамика показателей центрального и периферического кровообращения

(ЧСС — частота сердечных сокращений, 1/мин; УО — ударный объем, мл;

УПС — удельное периферическое сопротивление,  $\text{дин}/\text{с}\times\text{см}^3$ , РЛЖ — работа левого желудочка,  $\text{кг}\times\text{л}/\text{мин}$ ;

ПМ — показатель микроциркуляции, усл. ед.; НТ — нейрогенный тонус, усл. ед.;

МТ — миогенный тонус, усл. ед.; ПШ — показатель шунтирования, усл. ед.)

стей. Наиболее показательной была динамика изменений частоты сердечных сокращений и сердечного выброса: по сравнению с контрольной группой пациентов прирост ударного объема сердца был более выраженным при меньшей частоте сердечных сокращений ( $p < 0,05$ ; рис. 3).

Также была проанализирована динамика параметров капиллярного кровотока перифокальной зоны ожоговых ран после сеансов и курсов системной озонотерапии. Исследуемые области, расположенные на расстоянии 1 см от края ран, определены нами как основные, а неповрежденные участки кожи на проксимальных сегментах конечностей — как контрольные. Оценивали средние величины показателя микроциркуляции. Проведенные исследования методом ЛДФ показали, что изменения капиллярного кровотока в целом отражали известные закономерности течения раневого процесса.

Полученные нами данные о состоянии капиллярного кровообращения свидетельствовали о том, что сразу после сеанса системной озонотерапии отмечается улучшение перфузии околораневой зоны. Это выражалось в более значимом увеличении показателя микроциркуляции в опытной зоне по сравнению с контрольным участком ( $p < 0,05$ ). При этом активные механизмы регуляции кровотока преобладают над пассивны-

ми. В следующие сутки и на протяжении всего раннего периода значения параметров микроциркуляции на неповрежденной коже изменялись незначительно, тогда как, в околораневой зоне отмечалась динамика восстановления перфузии тканей. Это можно объяснить значимой модуляцией высвобождения и синтеза биологически активных веществ, регулирующих систему микроциркуляции на фоне системной озонотерапии.

Улучшение тканевого кровотока напрямую коррелировало со стимуляцией репаративных процессов, эпителизацией, восстановлением кожного покрова.

### Выводы

Таким образом, на основании оценки широкого спектра биохимических и функциональных показателей был подтвержден положительный клинический эффект озонотерапии в отношении пациентов с ожоговой болезнью. Важно, что технологии, связанные с использованием медицинского озона, являются патогенетически обоснованными, создающими условия для оптимизации процесса ранней реабилитации обожженных на основе индивидуального выбора средств метаболической коррекции кислородзависимых процессов гомеостаза.

### Литература

1. Кузьмина Е.И. Определение антиоксидантного потенциала в плазме крови ожоговых больных / Кузьмина Е.И. [с соавт.] — Пособие для врачей. Н.Новгород, 2000. — 11 с.

2. *Конторщикова К.Н.* Способ определения антиокислительной активности химических соединений / К.Н. Конторщикова, С.П. Перетягин, Е.И. Кузьмина. Патент SU1513405 A1.
3. *Перетягин С.П.* О многофакторном механизме лечебного действия озона / С.П. Перетягин // Нижегородский медицинский журнал. — 2003. — Прил. «Озонотерапия». — С. 6 — 7.
4. *Риллинг З.* Практика озono-кислородной терапии / З. Риллинг, Р. Фибан. — Изд-во мед. литературы. д-ра Э. Фишера, 1997. — 152 с.
5. *Vieban R.* Ozon-Sauerstoff-Therapie / R. Vieban. — Haug, 2007. — 106 p.
6. *Спиридонова Т.Г.* Коррекция системного воспалительного ответа для профилактики полиорганной недостаточности у обожженных / Т.Г. Спиридонова [с соавт.] // Скорая медицинская помощь. — 2006. — Т. 7, №3. — С. 88–89.
7. *Крылов К.М.* Роль раневой инфекции в развитии системного воспалительного ответа у пострадавших с тяжелой термической травмой / К.М. Крылов [с соавт.] // Скорая медицинская помощь. — 2006. — Т. 7, №3. — С. 61–62.
8. *Ушакова Т.А.* Сравнительное исследование метаболического статуса тяжелообожженных пациентов в условиях интенсивной терапии / Т.А. Ушакова [с соавт.] // Клиническая лабораторная диагностика. — 2005. — №9. — С. 61.
9. *Журавлёв А.И.* Антиоксиданты. Свободно-радикальная патология / А.И. Журавлёв, С.М. Зубкова. — М., 2008. — 269 с.
10. *Алехина С.П.* Озонотерапия. Клинические и экспериментальные аспекты / С.П. Алехина, Т.Г. Щербатюк. — Н. Новгород, 2003. — 239 с.
11. *Змызгова А.В.* Клинические аспекты озонотерапии / А.В. Змызгова, В.А. Максимов. — М., 2003. — 287 с.
12. *Масленников О.В.* Озонотерапия: Руководство для врачей / О.В. Масленников, К.Н. Конторщикова. — Н.Новгород, 2008. — 342 с.
13. *Крупаткин А.И.* Лазерная доплеровская флоуметрия микроциркуляции крови. Руководство для врачей / А.И. Крупаткин, В.В. Сидоров. — М.: Медицина, 2005. — 254 с.

УДК 617-001.17-08

## ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ СУРФАКТАНТА-БЛ ПРИ ПРЯМОМ И НЕПРЯМОМ ПОВРЕЖДЕНИИ ЛЕГКИХ У ПАЦИЕНТОВ С ОБШИРНЫМИ ОЖОГАМИ В РЕСПУБЛИКЕ БЕЛАРУСЬ

О.Н. Почепень, Л.В.Золотухина, Е.А.Земец, Е.С. Трояновский  
Белорусская медицинская академия последипломного образования,  
Республиканский ожоговый центр на базе УЗ «Больница скорой медицинской помощи»,  
Минск, Беларусь

## THE USE OF SURFACTANT-BL IN TREATMENT OF INHALATION INJURY AFTER SEVERE BURNS

O.N. Pochepen, L.V. Zolotuhina, E.A. Zemec, M.N. Markevich, E.S. Troyanovskiy  
Belorussian medical academy of postgraduate education,  
Republic burn center, Minsk, Belarus

© Коллектив авторов, 2011

Изучен опыт применения Сурфактанта-БЛ (СТ-БЛ) у 22 пациентов на фоне прямого и непрямого повреждения легких. Препарат позволил улучшить оксигенацию у 93% больных. На фоне прямого повреждения легких необходимая курсовая доза препарата ( $17,2 \pm 4,2$  мг/кг) была более чем в 2 раза меньше, чем на фоне непрямого повреждения легких ( $36,4 \pm 3,3$  мг/кг) ( $p < 0,05$ ). Использование сурфактанта-БЛ позволило уже к концу 1 суток после введения препарата снизить уровень PEEP, P<sub>ip</sub>, FiO<sub>2</sub> до безопасного уровня.

**Ключевые слова:** обширные ожоги, ингаляционная травма, острое повреждение легких, острый респираторный дистресс-синдром (ОПЛ/ОРДС), сурфактант.

We retrospectively compared the treatment effects of Surfactant-BL in treatment of adult respiratory distress syndrome after severe burns and inhalation injury. To use of surfactant-BL in ventilated patients with severe burns has been associated with improved oxygenation ( $p < 0,05$ ) and ventilatory parameters (decreased FiO<sub>2</sub> ( $p < 0,05$ ), increased lung compliance, peak inspiratory pressures ( $p < 0,05$ ) and increased oxygenation index ( $p < 0,05$ ).

**Key words:** severe burns inhalation trauma, acute lungs injury, acute respiratory distress-syndrome, surfaktant-BL.

Контакт: О.Н. Почепень [olpochepen@mail.ru](mailto:olpochepen@mail.ru), [alexelpoch@mail.ru](mailto:alexelpoch@mail.ru)

### Актуальность темы

У пациентов с обширными ожогами острое повреждение легких/острый респираторный дистресс-синдром (ОПЛ/ОРДС) может иметь место как вследствие прямого (термоингаляционная травма), так и на фоне непрямого повреждения легких (сепсис, септический шок). Повреждение респираторной функции и падение индекса оксигенации (ИО) связаны со следующими патофизиологическими изменениями: повышение содержания внесосудистой воды на фоне прогрессирующего увеличения сосудистой проницаемости, снижение содержания сурфактанта в альвеолах, частичный или полный коллапс альвеол, снижение податливости легких, повышение давления в легочной артерии (ДЛА) при умеренном повышении давления заклинивания легочных капилляров (ДЗЛК), снижение просвета терминальных бронхов, нарушение регионарных вентиляционно-перфузионных соотношений [1]. Принимая во внимание результаты исследований по влиянию термоингаляционной травмы (ТИТ) на состояние сурфактанта (СТ) [2, 3], на данные положительные результаты использования

Таблица 1.

## Причины развития СОПЛ/ОРДС

Причина СОПЛ/ОРДС	Индекс Франка (ЕД)	Больных (N=22)	Умерло (N=7)
Тяжелая термоингаляционная травма + ожоги	130,3±5,2	2	-
Изолированная тяжелая термоингаляционная травма		1	-
Ожоговая травма + с. Мендельсона	110,3±3,2	1	-
Обширные ожоги + тяжелый сепсис	131,5±4,3	8	1
Тяжелая взрывная травма + ожоги + массивная кровопотеря	186±6,7	10	6

Сурфактанта-БЛ (СТ-БЛ) при лечении ОПЛ/ОРДС, представленные рядом авторов [4,5,6], а также собственный положительный опыт, это препарат был включен в клинический протокол лечения тяжелообожженных в Республике Беларусь [7,8] (Приказ МЗ РБ №781 от 7 августа 2009г.).

**Цель исследования.** Изучить положительный опыт применения (СТ-БЛ) у пациентов с обширными ожогами.

**Материалы и методы исследования**

За период 2009–2011г.г. СТ-БЛ был применен у 22 пациентов: 15 взрослых и 7 детей в возрасте от 1 до 7 лет. У 14 пациентов показанием для назначения препарата было прямое повреждение легких. У 8 пациентов показанием для назначения препарата было развитие ОРДС на фоне тяжелого сепсиса и септического шока (табл. 1).

Всем пациентам (14 чел.), у которых имела место ТИТ, сразу при поступлении была проведена диагностически-санационная фибробронхоскопия (ФБС) для уточнения диагноза и лаважа трахеобронхиального дерева (ТВД). При наличии продуктов горения в дыхательных путях лаваж ТВД с использованием ФБС проводили через 8–12 часов до радикального удаления следов копоти. Как правило, это занимало 2–3-суток. В дальнейшем ФБС проводили по показаниям. В качестве муколитического препарата использовали *N-acetylcysteine* в дозе 3–5-мл каждые 4 час. В качестве бронходилататора, а также для мягкого кардиотонического эффекта использовали 2,4% эуфиллин в дозе 0,5–1,0 мг/кг/час. При сохраняющемся бронхоспазме использовали симпатомиметики в виде аэрозолей. Всем пациентам проводилась ИВЛ, постуральный дренаж, стимуляция кашля. При продолжающемся снижении индекса оксигенации ( $pO_2/FiO_2$ )  $IO < 250$ , рентгенологически диагностируемой двухсторонней инфильтрации назначались глюкокортикостероиды (ГКС) в дозе 2 мг/кг/сут. в соответствии со схемой G.U.Medury [9]. Микробиологическое исследование мокроты проводилось 3 раза в неделю.

На фоне непрямого поражения легких (у 9 пациентов) показанием для назначения препарата было развитие ОРДС на фоне тяжелого сепсиса и септического шока у 6 детей ( $IF = 138,5 \pm 8,4$  ЕД) и 2 взрослых ( $IF = 125,5 \pm 8,4$  ЕД), 2 из них на фоне взрывной травмы. Лечение сепсиса проводилось в соответствии с международными рекомендациями.

Респираторная терапия проводилась с учетом концепции «безопасной ИВЛ». Отсутствие клинического эффекта в течение 24–36 часов, проявляющееся снижением  $IO < 150$ , и появление рентгенологической картины интерстициального отека легких были показанием для введения препарата СТ-БЛ. СТ-БЛ вводили эндобронхиально с помощью фибробронхоскопа в дозе 10–12-мг/кг каждые 12 часов в течение 2–3 дней. При необходимости курс повторяли.

Интенсивная терапия обширных ожогов проводилась в соответствии с протоколом. Были проанализированы причины развития ОДН и ОПЛ, динамика  $PaO_2$ ,  $PaO_2/FiO_2$ ,  $PaCO_2$ , рентгенологическая картина, сроки начала проведения ИВЛ, режимы ИВЛ (РЕЕР, *Pip.*), индекс повреждения легких по R. Tharrat [10], эффективность предварительной респираторной и нереспираторной терапии.

**Результаты исследования**

Для анализа результатов исследования были выделены 2 группы: 1 группа (14 пациентов) — ОРДС на фоне преимущественно прямого поражения легких (возраст взрослых  $38,6 \pm 5,2$  лет), 2 группа (всего 10 пациентов, из них детей в возрасте от 1 до 3 лет — 6 человек и 2 взрослых ( $32,5 \pm 5,2$  лет) на фоне непрямого поражения (тяжелый сепсис, септический шок).

У пациентов на фоне прямого повреждения легких при поступлении отмечалось снижение  $IO < 200$  ( $ИПЛ = 3,8 \pm 0,9$ ). У 9 пациентов из этой группы снижение  $IO < 200$  сочеталось с гиперкапнией ( $PaCO_2 > 50$  мм рт. ст.). Лечение было начато с проведения диагностически-санационной ФБС и верификации диагноза ТИТ с последующим проведением ИВЛ, инфузионной терапии, назна-

Таблица 2.

**Изменение показателей газообмена у пациентов с преимущественно прямым (1 группа) поражением легких (N=14)**

Показатель	Исходно	Через 3 час	Через 24 часа
ИО (мм рт.ст.)	102,3±1,2	135,8±2,3*	203,5±5,4**
ИПЛ	4,3±0,2	3,6±0,7*	3,1±0,6**
РаСО <sub>2</sub> (мм рт.ст.)	53,3±4,2	49,6±1,2*	35,3±4,2**
РаО <sub>2</sub> (мм рт.ст.)	62,4±2,2	88,3±1,4**	95,3±2,4**
SpO <sub>2</sub> (%)	74,3±3,2	91,5±3,2	93,3±2,1
РЕЕР (см водн.ст.)	9,4±1,2	7,2±1,3*	6,2±1,5*

\* достоверность различий между показателями (p<0,05),

\*\*p<0,01.

чения бронхолитиков, эндотрахеального назначения ГКС на фоне выраженного бронхоспазма. Санационная ФБС назначалась планово через 8–12 часов. Несмотря на проводимую терапию, отмечалось ухудшение состояния, что проявлялось снижением ИО ниже 150 (до 102,3±1,2 мм рт. ст.), сохраняющейся гиперкапнией (53,3±4,2 мм рт. ст.) и респираторным ацидозом, ростом ИПЛ до 4,3±0,2, что и было показанием для введения препарата СТ-БЛ. Средняя концентрация кислорода в подаваемой смеси составляла 81,8±1,2% и колебалась от 70% до 100%.

Препарат СТ-БЛ вводился эндоскопически в дозе 10–12 мг/кг (суточная доза) каждые 12 часов. Изменение основных показателей респираторной функции представлены в таблице 2.

Среди умерших пострадавших первой группы у ребенка 6 лет с изолированной тяжелой термобингаляционной травмой на фоне тяжелого отравления СО (при поступлении: НвСО 29%, НвО<sub>2</sub> — 39%, РаО<sub>2</sub> — 53 мм.рт.ст, РvО<sub>2</sub>=16 мм.рт.ст., рСО<sub>2</sub>=65,3 мм.рт.ст. на фоне ИВЛ, FiО<sub>2</sub>=100%, ИПЛ = 6,3) после проведения санационной ФБС параметры КЮС несколько улучшились, но RI не поднимался выше 70 мм.рт.ст.

У 6 пациентов с ТИТ на фоне взрывной травмы и обширных ожогов (ИФ= 186,5 +31,4 ЕД) сразу после введения препарата СТ-БЛ ИО падал до 70 с постепенным повышением (в течение 2–3 часов) до 200. Однако, впоследствии, в течение 6–7 дней пациенты погибли на фоне тяжелого

диэнцефального синдрома, что было следствием взрывной травмы с поражением ЦНС.

У пациентов второй группы (10 пациентов) ОРДС развивался на фоне тяжелого сепсиса и септического шока на 13–15 сутки от начала заболевания. Преимущественно это были дети (6 пациентов) с осложненным преморбидным фоном и вторичным иммунодефицитом. Иммунодефицит был подтвержден данными иммунограммы.

Несмотря на проводимую адекватную антибактериальную и респираторную терапию отмечалось ухудшение состояния, что проявлялось снижением ИО ниже 100 (до 82,6±1,2 мм рт. ст.), умеренной гиперкапнией (48,2±4,2мм рт. ст.) и декомпенсированным метаболическим ацидозом, ростом лактата (4,2±0,2 ммоль/л), увеличением ИПЛ до 5,2±0,64. Отсутствие эффекта от проводимой терапии было показанием для введения препарата «Сурфактант-БЛ». Данные респираторной функции пострадавших второй группы представлены в таблице 3.

Среди умерших пострадавших второй группы 1 ребенок в возрасте 2 лет переносил ОРДС новорожденных и ему требовалось введение сурфактанта. На фоне ожоговой травмы уже при поступлении в стационар отмечалось ателектазирование правого легкого с падением RI<70 мм рт. ст, что потребовало введения сурфактанта. Впоследствии потребовалось повторное введение препарата. Однако, эффект был кратковременным (от

Таблица 3.

**Изменение показателей газообмена у пациентов с преимущественно непрямым (2 группа) поражением легких (N=10)**

Показатель	Исходно	Через 3 час	Через 24 часа
ИО (мм рт.ст.)	82,6±1,2	92,3±2,4*	195±4,4**
ИПЛ	5,2±0,6	4,1±0,8*	3,2±0,4*
РаСО <sub>2</sub> (мм рт.ст.)	48,2±1,2	37,2±2,2*	35,2±1,6*
РаО <sub>2</sub> (мм рт.ст.)	68,8±4,2	82,3±1,4**	91,3±2,4**
SpO <sub>2</sub> (%)	72,3±3,2	94,5±2,2**	96,3±2,1
РЕЕР (см водн.ст.)	8,8±1,2	7,6±1,6*	5,8±1,5*

\* достоверность различий между показателями (p<0,05),

\*\*p<0,01)

3 до 7 дней) и ребенок погиб на фоне тяжелой дыхательной недостаточности.

У 1 ребенка (1 год 1 месяц) ожоговая травма имела место на фоне вирусной инфекции и пневмонии, что подтверждалось катаральными явлениями, лейкопенией, односторонней инфильтрацией (сразу при поступлении). На 5 сутки у ребенка развился тяжелый сепсис (*Ps.aerogenosus*+*St. Aureus*) с прогрессирующей дыхательной недостаточностью. Препарат вводился на фоне снижения ИО=72 мм рт. ст., ИПЛ=6,4, РаСО<sub>2</sub>=96 мм рт. ст. (Tins/Техр=1,5). Через 3 часа получена выраженная положительная динамика с ростом ИО до 150 мм рт. ст, снижением ИПЛ до 3,8, снижением РаСО<sub>2</sub> до 65 мм рт. ст. Этому ребенку потребовалось повторное введение препарата (суммарная доза 75 мг/кг). Ребенок переведен из ОИТР через 18 суток. Остальным пациентам из этой группы препарат вводился двумя курсами по 3 дня.

Таким образом, получен стойкий клинический эффект от применения препарата СТ-БЛ. У всех пациентов, как выздоровевших, так и умерших отмечалось улучшение респираторной функции и положительный клинический

и рентгенологический эффект. Даже у 6 погибших пациентов на фоне взрывной травмы причиной смерти была не дыхательная недостаточность, а тяжелый диэнцефальный синдром с несовместимыми с жизнью нарушениями водно-электролитного баланса. Только у 1 пациента (ребенок) мы не получили стойкого улучшения оксигенации, что было связано, скорее всего с незрелостью легочной ткани и склонности к ателектазированию.

#### Выводы

1. Сурфактанта-VL позволил улучшить оксигенацию у 93% больных.
2. На фоне прямого повреждения легких необходимая доза препарата была более чем в 2 раза меньше ( $p<0,05$ ), чем на фоне непрямого повреждения.
3. Использование сурфактанта-VL позволило уже к концу первых суток снизить уровень РЕЕР, P<sub>ip</sub>, FiO<sub>2</sub> до безопасного уровня.
4. В ответ на введение препарата в наших наблюдениях не было аллергических реакций, неблагоприятных реакций со стороны сердечно-сосудистой, нервной и других систем организма.

#### Литература

1. Bernard G.R. Report of the American-European Consensus Conference on Acute Respiratory Distress Syndrome (Part I): Definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination / G.R. Bernard, A. Artigas, K.L. Brigham, et al., and the Consensus Committee // Am J Respir Crit Care Med.— 1994.— Vol.149.— P.818–824.
2. Nieman G.F. Effect of smoke inhalation on pulmonary surfactant / G.F. Nieman, W.R. Clark Jr et al. // Ann Surg.— 1980.— Vol.191(2).— P.171–181.
3. Micak R. Inhalation injury and lung function-a decade later/ R. Micak, M.H. Desai, E. Robinson et al.// J Burn Care Rehabil.— 2000.— Vol.21(1).— P.161–167.
4. Walmrath D. Bronchoscopic surfactant administration in patients with severe adult respiratory distress syndrome and sepsis. / D. Walmrath, A. Gunther, H.A. Ghofrani, et al.// Am J Respir. Crit. Care Med.— 1996.— Vol.154.— P.57–62.
5. Surfactant Therapy for Patients With ARDS. Update on Issues in Critical Care Management (Respiratory Care Treatment Updates — © 2000 Medscape, Inc).
6. Шевченко Ю.Л. Длительное ингаляционное введение сурфактанта-VL для купирования респираторного дистресс синдрома взрослых, развившегося после реконструктивного вмешательства на брюшной аорте / Ю.Л. Шевченко, О.А. Розенберг, и др. // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. — 1999. — Т.158, №3. — С. 72–75.
7. Почепень О.Н. Клинический протокол диагностики, лечения и реабилитации детского и взрослого населения с термическими поражениями и их последствиями: утв. приказом МЗ Республики Беларусь от 07.08.2009г. № 781/ О.Н. Почепень, Я.Я. Кошельков, М.М. Галиновский — Минск, 2009. — 79 С.
8. Курек В.В. Острый респираторный дистресс-синдром. Клиника, диагностика, лечение: пособие для врачей / В.В. Курек, О.Н. Почепень — Минск: Доктор Дизайн, 2009. — 44 С.
9. Meduri G.U. Methylprednisolone infusion in early sever ARDS: results of a randomized trial / G.U. Meduri et al. // Chest.2007.Vol.131.P 954–963
10. Tharrat R. Pressure controlled inverse ratio ventilation in severe adult respiratory failure / R. Tharrat, P. Allen, T. Albertson // Chest. — 1988. — Vol. 94. — P. 755–762.

УДК 614.211/212–616.7

## РЕСУРСНОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПОСТРАДАВШИМ С СОЧЕТАННОЙ ТРАВМОЙ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ

Г.И. Прохвятилов, Д.Ш. Девдариани, А.С. Багненко, Н.В. Разумный  
*Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург, Россия*  
*СПб ГУЗ «Городская больница №15», Санкт-Петербург, Россия*  
*ГУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи имени И.И. Джанелидзе», Санкт-Петербург, Россия*

## RESOURCE MAINTENANCE OF TREATMENT PATIENTS WHICH HAD A POLYTRAUMAS OF MAXILLOFACIAL AREA

G.I. Prochvatilov, D.Sh. Devdariani, A.S. Bagnenko, N.V. Razumnyi  
*Army medical academy of name S.M. Kirov, St.-Petersburg, Russia*  
*SPb GUZ «City hospital №15», St.-Petersburg, Russia*  
*Djanelidze Research Institute of Emergency Medicine, St.-Petersburg, Russia*

©Коллектив авторов, 2011

Одним из основных направлений демографической политики Российской Федерации является снижение смертности от управляемых причин (Концепция демографической политики Российской Федерации на период до 2025). К числу названных причин оправданно относят травмы, которые занимают третье место в структуре причин смерти. При этом наибольший вклад в уровень смертности среди пострадавших вносят именно сочетанные травмы. Данное обстоятельство явилось одной из основных предпосылок формирования травмоцентров различных уровней в регионах Российской Федерации. Концентрация пострадавших в травмоцентрах — один из основополагающих принципов организации оказания медицинской помощи при сочетанной травме, обуславливает необходимость использования адекватных инструментов тарифной политики в системе обязательного медицинского страхования. Особое значение указанный аспект имеет для сочетанных травм челюстно-лицевой области в связи с недостатком челюстно-лицевых хирургов — с одной стороны, и высокой ресурсоемкостью — с другой.

**Ключевые слова:** сочетанные травмы челюстно-лицевой области, медико-экономические стандарты, травмоцентры.

One of the basic directions of a demographic policy Russian Federation is decrease in death rate from the operated reasons (Concept of a demographic policy Russian Federation for the period to 2025). These reasons carry traumas, which take the third place in structure of causes of death. Thus the greatest contribution to a death rate among patients bring polytraumas. The given circumstance was one of the basic preconditions of formation traumacenters various levels in regions Russian Federation. Concentration of patients in traumacenters — one of basic principles of the organization treatment at polytraumas, causes necessity of use of adequate tools of a tariff policy for system of obligatory medical insurance. Special value has the specified aspect for polytraumas of maxillofacial area in connection with a lack of maxillofacial surgeons — on the one hand, and high expenses of resources — with another.

**Key words:** polytraumas of maxillofacial area, mediko-economic standard, traumacenters

*Контакт: Багненко Андрей Сергеевич bagnenko.a.s.mfs@mail.ru*

### Актуальность темы

Актуальность проблемы травматизма определяется его высокой распространенностью, а также тяжелыми медицинскими, социальными и экономическими последствиями. По нашим данным в структуре общей заболеваемости взрослого населения травмы составляют 10%, а первичной заболеваемости — 24%, занимающая второе место после болезней органов дыхания. Травмы являются второй по значимости причиной временной утраты трудо-

способности по числу дней, составляя 16,9%, и третьей — по числу случаев заболеваемости с временной утратой нетрудоспособности (10,0%). Кроме того среди причин госпитализации взрослого населения травмы также занимают второе место (13,1% из числа госпитализированных). И, наконец, как известно травмы занимают третье место среди причин смерти, составляя 167,7 случаев на 100 тыс. населения. При этом следует учесть, что основной вклад в уровень смертности вносят именно сочетанные травмы. Среди всех госпитализированных взрослых в многопрофильные стационары по поводу травм пострадавшие с сочетанными травмами составляют 3,3%, а среди всех умерших вследствие травм в стационаре — 36,4% [1]. Если принять во внимание, что более половины (51,4%) умерших вследствие сочетанных травм умирают до госпитализации [2], то вопросы рациональной организации оказания медицинской помощи пострадавшим в целях снижения смертности являются актуальными.

#### Результаты и их обсуждение

Поскольку среди источников травматизма у взрослых основное место занимают транспортные травмы — по данным Щербука Ю.А. 39,2% [3], то решение задачи по сокращению уровня смертности населения в рамках утвержденной концепции включает в себя сокращение уровня смертности и травматизма в результате дорожно-транспортных происшествий. Учитывая названные обстоятельства, в настоящее время в стране реализуются федеральная целевая программа «Повышение безопасности дорожного движения в 2006–2012 годах» и в рамках Национального проекта «Здоровье» мероприятия, направленные на совершенствование организации оказания медицинской помощи пострадавшим при дорожно-транспортных происшествиях. В основу мероприятий положено формирование нового вида структурных подразделений в многопрофильных больницах, получивших название «травмоцентров». Такие подразделения в настоящее время уже развернуты в более чем 250 стационарах, расположенных вдоль 22 основных федеральных автомобильных дорог, более чем в 50 субъектов Российской Федерации. Наивысшим уровнем в предложенной системе является травмоцентр I уровня, в штат которого входят специалисты по всем специальностям, в том числе и по челюстно-лицевой хирургии. В этих подразделениях происходит concentra-

ция пострадавших с тяжелой сочетанной, множественной и изолированной травмой, сопровождающейся шоком, поступивших как первично, так и после перевода из травмоцентров более низкого уровня.

Однако при оказании медицинской помощи пострадавшим с травмой челюстно-лицевой области мы столкнулись с проблемой недостатка финансирования. Полагаем, что данное обстоятельство может быть связано с многочисленными анатомическими образованиями, расположенными в челюстно-лицевой области, что диктует необходимость участия в лечении врачей нескольких специальностей: челюстно-лицевого хирурга, нейрохирурга, оториноларинголога, офтальмолога, невролога, стоматолога, микрососудистого хирурга, пластического хирурга, косметолога. Повышенные требования к эстетическим и функциональным показателям данной области вынуждают использовать дорогостоящий расходный материал: титановые фиксаторы, атравматичный шовный материала, аппараты для компрессионно-дистракционного остеосинтеза. Также необходима дорогостоящая аппаратура для выполнения малоинвазивных оперативных пособий: эндовидеохирургическая стойка, трансбукальная система для остеосинтеза, специализированный инструментарий. Не приходится говорить о недостатке финансирования этапа реабилитации данной категории пациентов, в котором активно участвует врач стоматолог-терапевт, — ортопед, — ортодонт, — хирург и другие специалисты.

Таким образом, одной из основных проблем является несоответствие государственных гарантий медицинской помощи их ресурсному обеспечению. По данным ГУ «СПб НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе» имеющиеся финансовые средства лечебного учреждения до 3 раз меньше расходов, которые необходимы на лечение пострадавших с таким видом травмы. Проблема недостатка финансирования, отчасти, может быть решена составлением и внедрением адекватных медико-экономических стандартов (МЭС) для данной категории пострадавших. Такая система финансирования уже длительное время применяется для планирования расходов здравоохранения, и за последние годы отмечается значительная позитивная динамика в этом отношении. Планируется, что медико-экономические стандарты будут составлены на все виды заболеваний и состояний, в том числе и в области челюстно-лицевой хирургии.

В настоящее время в целях реализации Закона Санкт-Петербурга от 22.12.2008 N 750-142 «О контроле качества медицинской помощи в Санкт-Петербурге», в соответствии с постановлением Правительства Санкт-Петербурга от 25.12.2007 N 1673 «О Комитете по здравоохранению» и распоряжением Комитета по здравоохранению Санкт-Петербурга от 4 мая 2009г. N 265-р «Об утверждении порядка разработки медико-экономических стандартов Санкт-Петербурга» нами и группой специалистов на базе СПб ГУЗ «Городская больница №15» и СПб ГУЗ «Городская больница №2» при мониторинге ГУ «СПб НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе» разработаны и внедрены предварительные МЭСы по изолированной травме челюстно-лицевой области.

Использование стандартов в качестве основы для планирования финансирования обуславливает необходимость особого внимания и предусмотрительности при их составлении. При формировании МЭСов важным является включение всех необходимых диагностических и лечебных услуг, поскольку отсутствие тех или иных лечебно-диагностических услуг в МЭСе, может привести к тому, что расходы на оказание медицинской помощи все еще будут больше, чем запланированная сумма возмещения указанных расходов.

Особенности течения травматической болезни у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой (политравмой) челюстно-лицевой области, нередко сопровождающейся развитием шока, синдрома взаимного отягощения, гнойно-воспалительных осложнений и увеличением длительности пребывания в отделении реанимации и интенсивной терапии, обуславливают привлечение больших материальных ресурсов для обеспечения адекватного лечения данной категории пострадавших.

В связи с этими обстоятельствами, мы пришли к выводу о необходимости составления отдельного МЭСа и для этой категории пострадавших.

При разработке МЭСов нами были использованы методические рекомендации «Технология разработки медико-экономических стандартов Санкт-Петербурга», утвержденные распоряжением Комитета по здравоохранению Санкт-Петербурга от «30» января 2009 № 40-р.

В соответствии с указанными методическими рекомендациями разрабатываемый МЭС состоит из следующих разделов: модель пациента; средняя длительность лечения; перечень медицин-

ских услуг с указанием количества и частоты их применения; экспертная работа; оперативное лечение (при необходимости) с указанием количества и частоты применения; анестезиологическое пособие (при необходимости) с указанием количества и частоты применения; реанимационное пособие (при необходимости) с указанием количества и частоты применения; медикаментозное лечение с указанием доз, количества, частоты, длительности применения; перечень парентеральных питательных смесей, препаратов крови и кровезаменителей (при необходимости) с указанием количества и частоты их применения; перечень изделий медицинского назначения, иммунобиологических препаратов и дезинфекционных средств с указанием количества и частоты их применения.

По этой же схеме создавались проекты МЭСов пострадавшим с сочетанной травмой (политравмой) челюстно-лицевой области.

Все диагнозы, указанные в модели пациента, формулировались на основе Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем, 10-го пересмотра, принятой 43-ей Всемирной Ассамблеей Здравоохранения (МКБ-10) с учетом рекомендаций информационно-методического письма Минздрава РФ «Использование Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем, 10-го пересмотра (МКБ-10) в практике отечественной медицины».

Приводимый в МЭСах перечень медицинских услуг составлялся в соответствии с Номенклатурой работ и услуг в здравоохранении, утвержденной заместителем министра здравоохранения и социального развития России 12 июля 2004 г.

Отличительной особенностью МЭСов системы ОМС Санкт-Петербурга является то, что перечень оперативных пособий, анестезиологических пособий, реанимационных пособий входит в состав «дополнительных услуг», представленных в МЭСе стационарной медицинской помощи.

Согласно распоряжению Комитета по здравоохранению Санкт-Петербурга от «30» января 2009 № 40-р:

оперативное пособие — вид простой медицинской услуги из Классификатора оперативных пособий, утвержденного Комитетом по здравоохранению;

анестезиологическое пособие — вид комплексной медицинской услуги из Классификатора анестезиологических пособий, утвержденного Комитетом по здравоохранению Санкт-Петер-

бурга, в которую, наряду с простыми и сложными медицинскими услугами, входят медикаменты, изделия медицинского назначения и т.д.;

реанимационное пособие — вид комплексной медицинской услуги из Классификатора реанимационных пособий, утвержденного Комитетом по здравоохранению, в которую, наряду с простыми и сложными медицинскими услугами, входят медикаменты, изделия медицинского назначения и т.д.

Стоимость каждого пособия просчитана, и оно имеет свой тариф. Согласно Порядку применения тарифов на медицинскую помощь (медицинские услуги) в медицинских организациях стационарного типа, утвержденному Генеральным тарифным соглашением системы ОМС Санкт-Петербурга на 2011 год, по тарифам за реанимационные пособия оплачивается дополнительная к основному тарифу за медицинскую помощь медицинская услуга, которая оказана в отделении реанимации и интенсивной терапии; тарифы за оперативные пособия применяются дополнительно к основному тарифу за медицин-

скую помощь при проведении оперативного вмешательства в медицинских организациях стационарного типа для взрослого и детского населения; тарифы за анестезиологические пособия применяются дополнительно к основному тарифу на медицинскую помощь, если услуга оказывается анестезиологом-реаниматологом.

В настоящее время уже сформированы и прошли этап согласования предварительные медико-экономические стандарты при тяжелой сочетанной травме челюстно-лицевой области, которые планируется внедрить в ФГУ Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, ГУ «СПб НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе», СПб ГУЗ «Александровская больница».

Необходимо отметить, что при внедрении и использовании вновь созданных МЭСов неизбежно выявляются неточности и недостатки, появляются новые методы диагностики и лечения, все эти обстоятельства диктуют необходимость постоянного мониторинга эффективности применения МЭСов по нозологиям и периодической их модернизации.

#### Литература:

1. *Разумный Н.В.* Медико-экономические подходы к формированию стандартов медицинской помощи пострадавшим с травмами, сопровождающимися шоком: Дисс... канд. мед. наук. СПб, 2011. 191с.
2. *Закарян А.А.* Система организации оказания медицинской помощи пострадавшим с сочетанными, множественными и изолированными травмами, сопровождающимися шоком: Дис... докт. мед. наук. СПб, 2011. 331с.
3. Дорожно-транспортный травматизм: Алгоритмы и стандарты оказания скорой медицинской помощи пострадавшим в дорожно-транспортных происшествиях (догоспитальный этап) / Под. ред.: Ю.А. Щербука. СПб.: ИПК «Коста», 2007. 456 с.

УДК [616-001.17:314.14]-053

## ЛЕТАЛЬНЫЕ ИСХОДЫ ОЖОГОВОЙ БОЛЕЗНИ У ДЕТЕЙ: 18-ЛЕТНИЙ ОПЫТ РАБОТЫ

С.П. Сахаров<sup>1</sup>, В.В. Иванов<sup>1</sup>, Н.П. Шень<sup>2</sup>, Д.В. Сучков<sup>3</sup><sup>1</sup>ГОУ ВПО Тюменская государственная медицинская академия Росздрава,  
Кафедра хирургии, травматологии и анестезиологии детского возраста,<sup>2</sup>Кафедра анестезиологии и реаниматологии ФПК и ППС,<sup>3</sup>ГЛПУ ТО Областная клиническая больница г. Тюмень, Россия.

## LETHAL OUTCOMES OF BURN DISEASE IN THE CHILDREN: 18-YEAR WORK EXPERIENCE

S.P. Sakharov<sup>1</sup>, V.V. Ivanov<sup>1</sup>, N.P. Shen<sup>2</sup>, D.V. Suchkov<sup>3</sup><sup>1</sup>Tyumen' state medical academy, the department of surgery,  
traumatology and anesthesiology of the childhood,<sup>2</sup>The department of anesthesiology and resuscitation of the postgraduate education of the doctors,<sup>3</sup>GLPU TO the provincial clinical hospital Tyumen, Russia.

© Коллектив авторов, 2011

Проведено ретроспективное исследование 83 летальных исходов у детей с тяжелой термической травмой. Установлено, что неблагоприятный преморбидный фон может привести к летальному исходу и при малой площади поражения. Скорейшая доставка в специализированный ожоговый центр способна повысить шансы на выживание ребенка. Супрессия Т-клеточного звена иммунитета отражает крайнюю степень тяжести состояния и может явиться одним из факторов риска формирования септических осложнений и летального исхода при термической травме у детей.

**Ключевые слова:** дети, тяжелая термическая травма, летальные исходы.

In this article is carried out a retrospective study of 83 lethal outcomes in children with the severe thermal injury. The authors established that the unfavorable premorbid background can lead to the lethal outcome and with the small area of defeat, has a value localization of burn — upper extremities and head. Timely and adequate intensive therapy is the important factor of survival with the burns and the fastest delivery to the specialized burn center is capable of increasing chances to the survival of child. The suppression of the T cell component of immunity reflects the extreme degree of gravity of state and can be one of the factors of the risk of the formation of septic complications and lethal outcome with the thermal injury in children.

**Key words:** children, severe thermal injury, lethal outcomes.

*Контакт: Шень Наталья Петровна nataliashen@rambler.ru*

### Актуальность темы

Проблема лечения термической травмы привлекает все большее внимание специалистов разного профиля, становясь все более междисциплинарной. Это обусловлено увеличением числа ожоговых травм тяжелой и крайне тяжелой степеней, увеличением материальных затрат на лечение, которое нередко заканчивается неблагоприятным исходом или инвалидностью [1; 2; 3; 7; 9]. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) и Детского фонда ООН (ЮНИСЕФ), смертность от термических травм у детей в мире занимает 3-е место среди всех травматических факторов после аварий на дорогах и утопления [4].

Внедрение в клиническую практику новых высокоэффективных методов диагностики и лечения детей с термической травмой позволило существенно снизить летальность, которая является достижением анестезиологов-реаниматологов и детских комбус-

тиологов, результатом их многолетних усилий. В настоящее время летальность среди обожженных детей в России составляет около 1,2% [1]. На показатели летальности при термической травме оказывает определенное влияние ее тяжесть, сроки поступления больного в лечебное специализированное учреждение, качество оказания медицинской помощи на догоспитальном этапе, осложнения и преморбидный фон [2; 3; 5; 7; 8; 10].

**Цель исследования.** Изучение летальных исходов, выявление ошибок при оказании помощи и поиск путей снижения смертности у детей с термическими поражениями.

#### Материалы и методы исследования

Проведен ретроспективный анализ историй болезни 83 тяжелообожженных детей, течение ожоговой болезни которых завершилось летальным исходом. В исследование включены дети, получавшие интенсивную терапию в детских ожоговых центрах г. Екатеринбурга и Тюмени с 1992 по 2010 годы, из них 45 (54,3%) мальчиков и 38 (45,7%) девочек, в возрасте от 7 месяцев до 14 лет ( $6,06 \pm 0,5$ ), с площадью ожоговых ран  $47,3 \pm 2,5\%$  (от 15 до 90%) поверхности тела. В 51,8% случаев (43 ребенка) ожог получен горячими жидкостями, в 48,2% (40 случаев) имело место поражение пламенем. Все пациенты находились в отделении реанимации и интенсивной терапии, где проводилась антибактериальная, инфузионно-трансфузионная и респираторная терапия, нутритивная поддержка, обезболивание и местное лечение ран.

У пострадавших детей оценивали особенности оказания помощи, интенсивность синдрома системного воспалительного ответа, биохимические исследования, микробиологическую картину крови. У 17 пациентов ожогового центра г. Тюмени также выполнено изучение иммунного статуса, в частности, определение показателей клеточного и гуморального звена иммунной системы. Забор крови осуществляли в утренние часы, на 3–9 и 10–15 сутки после получения травмы. Фенотипирование лимфоцитов различных популяций и субпопуляций осуществлялось с помощью панели моноклональных антител (фирмы Beckman Coulter, США): CD3 (зрелые Т-лимфоциты); CD4 (хелперно-индукторная субпопуляция Т-лимфоцитов); CD8 (супрессорно-цитотоксическая субпопуляция Т-лимфоцитов); CD19 (В-лимфоциты). Уровень иммуноглобулинов классов А, М, G в сыворотке крови определя-

ли на иммунохимическом анализаторе белков TURBOX plus (фирмы Orion Corporation Orion Diagnostica, Финляндия). В качестве контрольных значений использовались нормативные показатели для детского населения г. Тюмени.

Результаты исследований обрабатывали на ПЭВМ IBM/PC при помощи стандартных статистических пакетов («SPSS-11,5 for Windows» и Excel). Для определения статистической значимости различий непрерывных величин использовался U — критерий Манна–Уитни — Вилконсона и t-критерий Стьюдента. Непрерывные переменные представлены в виде  $M \pm m$  (выборочное среднее  $\pm$  ошибка среднего). В данном исследовании использовался критический уровень значимости  $p$ , где он не превышал 0,05 ( $p < 0,05$ ), что означало достоверность полученных отличий. Выполнялся также корреляционный анализ.

#### Результаты и их обсуждение

Одним из критериев оценки адекватности и эффективности лечения является летальность при определенном виде травмы. В то же время показатель летальности при термической травме у детей зависит не только от качества лечебного процесса, но и от целого ряда других объективных и субъективных факторов и в первую очередь от тяжести полученной травмы. Как показали наши наблюдения, летальность зависит, прежде всего, от площади ожога, определяющей тяжесть течения и исход ожоговой болезни. При ожогах до 20% поверхности тела летальность наблюдали у 10 пострадавших (12%), от 20 до 29% — у 9 (10,8%), от 30 до 39% — у 17 (20,5%), более 40% — 47 случаев (56,6%). Обширные ожоги площадью свыше 60% поверхности тела у детей практически несовместимы с жизнью, с подобной площадью поражения в нашем исследовании было 14 детей (26,4%).

Особое внимание при внутригрупповой селекции погибших больных было обращено на 10 детей с площадью ожоговых ран, не превышавшей 20% поверхности тела. В процессе ретроспективного анализа установлено, что к моменту травмы у данной группы пострадавших имелись острые интеркуррентные заболевания (ОРВИ, пневмония, пиелонефрит), либо врожденный неблагоприятный преморбидный фон (гипоплазия вилочковой железы, цитомегаловирусная и герпетическая инфекция), которые усугубляли течение ожоговой болезни и приводили к неблагоприятному исходу.

Летальность не зависит от возраста пациента: ребенок в любом возрасте чрезвычайно уязвим в отношении термической травмы и ее последствий, известен феномен слабого противодействия температурному фактору у детей, выраженная термолабильность ребенка, тем не менее, наиболее часто ожоги получают дети дошкольного возраста. В нашем исследовании эта группа также была представлена наиболее многочисленно. Так, летальность среди отдельных возрастных групп составила: до 1 года — 8 (9,6%), от 1 года до 3 лет — 31 (37,3%), от 3 до 7 лет — 17 (20,5%), от 7 до 12 лет — 15 (18,1%), от 12 и старше — 12 больных (14,4%).

Важную роль у детей с термической травмой играет такой фактор, как время поступления пострадавших в специализированное отделение, т.е. интервал от момента получения травмы до начала адекватного лечения (условно — догоспитальное время). Среди умерших 52 (62,6%) ребенка были переведены из центральных районных больниц Свердловской области и юга Тюменской области на 2 — 4-е сутки с момента получения травмы, доставлены в тяжелом состоянии после проведения противошоковой терапии на местах. Среднее догоспитальное время у всех исследованных пациентов составило  $40,9 \pm 5,4$  часа (1–190 час.).

Наше мнение совпадает с выводами N. Nakaе и H. Wada [11], которые утверждают, что наиболее благоприятным для пострадавшего сроком начала адекватного лечения является первый час после ожога. Поступление в ожоговый центр через сутки и более после травмы даже при проведении противошоковой терапии в специализированном медицинском учреждении в ряде случаев значительно снижает шансы пациента на благоприятный исход термической травмы. На наш взгляд не всегда данные условия могут быть выполнимы, учитывая особенности территорий как Свердловской, так и Тюменской области, а именно: значительная удаленность большинства сельских стационаров от областного центра, недостаточное развитие сети современных автотрасс и сложные климатические условия, не позволяющие максимально приблизить высокотехнологичную помощь к пострадавшему, поэтому грамотная квалифицированная и специализированная терапия начинается только спустя несколько часов после травмы.

На исход ожоговой болезни влияет локализация ожогов. По данным наших исследований

у пострадавших детей с летальными исходами наблюдаются преимущественно сочетанные поражения различных участков тела. Так, наиболее частой локализацией повреждения кожи в нашем исследовании были верхние конечности и голова — 63 ребенка (75,9%), реже — верхние конечности и туловище — 12 детей (14,5%) и наиболее редко — туловище и нижние конечности — у 8 больных (9,6%). Такая локализация ожоговых ран обуславливает более тяжелое течение ожоговой болезни и приводит к развитию пневмонии. Известно, что у маленьких детей площадь поверхности головы превышает такую у взрослых, а механизм травмы — опрокидывание горячей жидкости и вдыхание горячего воздуха определяет генез термоингаляционной травмы, которая была констатирована у 38 человек (45,7%).

Последнее десятилетие, как в Свердловской, так и в Тюменской области, дети уже не умирают в период ожогового шока. Это подчеркивает эффективность таких современных подходов, как ранняя (превентивная) искусственная вентиляция легких, инфузионная терапия с применением современных коллоидов, ограничение трансфузионной терапии, ранняя нутритивная поддержка. Однако в 90-е годы нами отмечен летальный исход у 12 детей (14,4%) в период ожогового шока. Между тем, продолжительность жизни ребенка с ожогом является величиной весьма независимой. Корреляционный анализ, выполненный нами, показал, что время жизни не зависит ни от тяжести травмы, ни от возраста. Длительность шока и догоспитального периода также не имеет значения. Таким образом, это показатель индивидуальный и самостоятельный. По нашим данным до 5 суток дожили 40 детей (48,1%), до 10 суток — 33 ребенка (39,7%), в более поздние сроки умерло 10 детей (12,1%). Резервом снижения летальности при термической травме у детей является, на наш взгляд, именно период поздних сроков — полиорганной недостаточности и септических осложнений. В эти сроки, при условии закрытия ожоговых ран аутооттрансплантатами или синтетическими покрытиями, возможно более раннее начало процессов восстановления.

С.И. Воздвиженский с соавт. [6] считает, что показатели клеточного и гуморального звена иммунитета позволяют оценить тяжесть ожоговой болезни, эффективность лечения, а также прогнозировать развитие гнойно-септических осложнений у детей с тяжелой термической травмой.

Таблица

## Показатели иммунного статуса детей с летальным исходом в различные периоды ожоговой болезни (M±m), n=17

Показатель	Периоды ожоговой болезни, сут.		Нормальные показатели
	3-9 сутки	10-15 сутки	
Лейкоциты, × 10 <sup>9</sup> /л	8,6±0,8	9,4±1,8	7,6±0,3
Лимфоциты, × 10 <sup>9</sup> /л	1,8±0,3*	1,6±0,3*	3,7±0,3
Cd3, × 10 <sup>9</sup> /л	1,1±0,2*	0,9±0,2*	2,0±0,2
Cd4, × 10 <sup>9</sup> /л	0,5±0,09*	0,4±0,3*	1,15±0,2
Cd8, × 10 <sup>9</sup> /л	0,1±0,02*	0,07±0,03*	0,76±0,08
Cd19, × 10 <sup>9</sup> /л	0,3±0,05*	0,2±0,05*	0,43±0,03
IgA, г/л	0,5±0,1	1,2±0,1*,**	0,63±0,11
IgM, г/л	1,05±0,2	1,6±1,2	0,90±0,17
IgG, г/л	5,3±0,7*	8,7±2,0	8,56±0,57

\*достоверность отличий в сравнении с нормальными показателями, p<0,05.

\*\*достоверность отличий между этапами исследования, p<0,05.

Однако в доступной нам литературе изменения в иммунной системе у детей с летальным исходом ожоговой болезни мы не встретили. Анализ результатов иммунологических исследований показывает (табл.), что на 3 — 9 сутки течения ожоговой болезни у погибших формируется глубокая депрессия клеточного звена иммунитета, которая выражается снижением в крови лимфоцитов и их субпопуляций.

Как мы предполагаем, «парез клеточного иммунитета» развивается за счет угнетения процессов дифференцировки стволовых кроветворных клеток, которая и является одной из причин тотального уменьшения объемов субпопуляций лимфоцитов. Не исключена и вторая гипотеза — истощение клеточного звена иммунитета в связи с избирательным хемотаксисом клеток в зону воспаления. В случае получения информации о чрезвычайной токсичности микробной популяции Т-лимфоциты прекращают положительный хемотаксис и покидают очаг. Эти явления хорошо описаны при туберкулезной, вирусной инфекции, вторичных иммунодефицитных состояниях [12; 13].

Таким образом, у детей в период токсемии развивается иммунодефицитное состояние, обусловленное тяжестью термической травмы и связанного с ней цитокинового каскада, а также, возможно, преморбидным фоном, что приводит к возникновению инфекционных осложнений. Одной из наиболее распространенных причин смерти в нашем исследовании была пневмония, выявленная у 58 (69,8%) больных, которая в 100% случаев сочеталась с сепсисом. У 14 (16,8%) умерших при гистологическом исследовании выявили атрофию, клеточное опустошение в паракортикальной зоне и акцидентальную трансформацию вилочковой железы. При этом у 5 больных площадь ожоговых ран составляла

12 — 18% поверхности тела. По-видимому, в этих случаях именно изменения в вилочковой железе приводили к иммунологическим нарушениям и являлись одной из причин неблагоприятного исхода. Депрессия клеточного звена иммунитета в остром периоде (3–9 сутки) сохраняется и в более поздние сроки (10–15 сутки) в то время как гуморальное звено имеет отчетливую тенденцию к стабилизации. Следовательно, именно угнетение клеточного звена иммунитета играет ключевую роль в генерализации инфекции и танамогенезе у детей с тяжелой термической травмой.

Бактериemia выявлена нами у 42 пациентов (50,6%), т.е. у каждого второго. Среди возбудителей лидировала *Ps. Aeruginosae* — 13 случаев (30,9%), на втором месте находился *S. Aureus* — 10 положительных результатов (23,8%), третье место занимал *Acinetobacter*, выявленный у 8 человек (19,04%), далее шли возбудители семейства *Enterobacteriaceae* — 6 случаев (14,28%) и *Klebsiellae* — 5 (11,9%). Именно инфицирование внутрибольничными штаммами микроорганизмов с высокоагрессивными свойствами позволяет нам снова обратить внимание на теорию иммунологического пареза клеточного звена иммунитета и прекращения хемотаксиса в силу чрезвычайно высокой вирулентности и токсичности микробной популяции. Сепсис был констатирован также и у тех пациентов, кровь которых показала стерильные результаты. Тем не менее, имели место все признаки тяжелого сепсиса: SIRS, очаг инфекции, полиорганная дисфункция. Число систем, вовлеченных в СПОН, составляло 4,8±0,1 (3–7). Лидировала острая дыхательная недостаточность в виде ОРДС, что требовало протезирования дыхательной функции.

Ретроспективный анализ медицинской документации и клинического течения ожоговой бо-

лезни у детей с неблагоприятным исходом позволил выявить наиболее типичные ошибки организационного, диагностического и лечебного обеспечения пострадавших, которые согласуются с данными литературы [4; 5; 6; 7]. В соответствии с результатами анализа таковыми являются:

— недооценка тяжести состояния пострадавшего при поступлении в неспециализированный стационар: объем и качество инфузионной терапии заслуживали коррекции, а гемоконцентрация на момент поступления не была ликвидирована у 53 детей (63,8%);

— неадекватный тяжести травмы суточный объем инфузионной терапии: так, объем инфузии, выбираемый в неспециализированном отделении, всегда был меньше, и в среднем составлял  $4,2 \pm 0,5$  мл/кг/час, в то время как в специализированном центре —  $7,1 \pm 0,4$  мл/кг/час, что достоверно больше ( $p < 0,05$ );

— применение травматичных методов хирургической обработки ожоговых ран при нестабильной гемодинамике: нами были констатированы ежедневные или даже двукратные перевязки у пациентов в состоянии шока, что также вносило свой вклад в развитие рефрактерного шока. Средняя его продолжительность составила  $72,7 \pm 3,4$  час. (15 — 100);

— пренебрежение превентивным подходом к ИВЛ: большинство детей переводилось на ИВЛ после развития признаков дыхательной недостаточности. Среднее время перевода на ИВЛ составило  $54,2 \pm 5,9$  часов (1–192 час.), при этом даже наличие площади поражения свыше 30% является показанием для превентивного перевода на ИВЛ [14; 15].

### Выводы

1. Наиболее многочисленная группа детей с летальными исходами — это пострадавшие с площадью поражения свыше 40% — 47 случаев (56,6%). Такой ожог можно считать критическим.
2. Особое внимание при прогнозировании неблагоприятного течения ожоговой болезни следует

обращать на детей с отягощенным преморбидным фоном: острые интеркуррентные заболевания (ОРВИ, пневмонию, пиелонефрит), гипоплазия вилочковой железы, цитомегаловирусная и герпетическая инфекции усугубляют течение ожоговой болезни и могут приводить к неблагоприятному исходу даже при поражении менее 20% поверхности тела.

3. Летальность не зависит от возраста пациента ( $r=0,28$ ): ребенок в любом возрасте чрезвычайно уязвим в отношении термической травмы и ее последствий, но группа детей от года до 3 лет является наиболее многочисленной в силу высокой распространенности термической травмы в данный возрастной период.
4. Среди умерших пациентов 62,6% составляют переведенные из центральных районных больниц, они доставляются в тяжелом состоянии после проведения противошоковой терапии на местах, а при неоднократных перевязках в состоянии шока он становится рефрактерным.
5. В группе больных с летальным исходом наиболее частой локализацией повреждений кожи являются верхние конечности и голова, что составляет 75,9%.
6. У детей в токсический период ожоговой болезни развивается иммунодефицитное состояние, обусловленное тяжестью термической травмы, а также, возможно, и преморбидным фоном, что приводит к возникновению инфекционных осложнений, ассоциированных с супрессией Т-клеточного звена иммунитета.
7. Инфицирование ожоговой раны внутрибольничными штаммами микроорганизмов позволяет нам снова обратить внимание на теорию иммунологического пареза клеточного звена иммунитета, связанную с высокой вирулентностью и токсичностью микробной популяции и ассоциирующуюся с развитием сепсиса и полиорганной недостаточностью, а также с высоким риском развития неблагоприятного исхода термической травмы у детей.

### Литература

1. Алексеев А.А. Основные статистические показатели работы ожоговых стационаров Российской Федерации за 2009 год. / А.А. Алексеев, Ю.И. Тюрников // Сборник тезисов. III съезда комбустиологов России. — Москва. — 2010. — С.4–6.
2. Детская хирургия: национальное руководство: в 3 т. / под ред. К.У. Ашкрафт, Холдер Т.М. — Пер. с англ. Немиловой Т.К. — СПб., Хардфорд, 1996. — 1т. — 384с.
3. Вазина И.Р. Летальность и причины смерти обожженных. /И.Р. Вазина, С.Н. Бугров // Российский медицинский журнал. — 2009. — № 3. — С. 14–17.

4. *Карвалл Х.Ф.* Паркс Д.Х. Ожоги у детей.— Пер. с англ. — М.: Медицина. — 1990.— 512с.
5. *Фомин В.В.* Вторичные иммунодефицитные состояния. / В.В. Фомин, Э.А. Кашуба, Я.Б. Бейкин и др. // — Екатеринбург: изд-во Урал. гос. мед. акад. — 1997. — 352с.
6. Всемирный доклад о профилактике детского травматизма.— Всемирная организация здравоохранения и ЮНИСЕФ. — Женева.— 2008.— 39с.
7. *Воздвиженский С.И.* Современные принципы лечения детей с термической травмой/ С.В. Воздвиженский, О.К. Восканьянц, Л.В. Шурова и др. // Российский вестник перинатологии и педиатрии.— 1998.— № 1.— С. 56–59.
8. *Нуштаев И.А.* Социально-медицинские аспекты ожогов у детей. /И.А. Нуштаев, А.В. Нуштаев // Детская хирургия. — 1999. — №2. — С. 22–24.
9. *Шень Н.П.* Ожоги у детей/ Н.П. Шень. М.: Триада-Х.2011. 148 с.
10. *Nakae N.* Characteristics of burn patients transported by ambulance to treatment facilities in Akita Prefecture, Japan / N. Nakae, H. Wada // Burns. — 2002. — Vol. 28, № 1. — P. 73 — 79.
11. *Воздвиженский С.И.* Прогностическое значение изменений иммунной системы у детей с термическими поражениями / С.И. Воздвиженский, А.П. Продеус, Т.С. Астамирова // Материалы научной конференции «Актуальные проблемы травматологии и ортопедии». Часть II. «Термическая травма». — Нижний Новгород.— 2001.— С. 189.
12. *Норейко С.Б.* Справочник специалиста / С.Б. Норейко, Б.В. Норейко // 13–14(287–288) 200. Электронное издание, <http://novosti.mif-ua.com/archive/issue-9190/article-9253/>
13. *Оковитый С. В.* Клиническая фармакология препаратов пептидных и синтетических иммуностимуляторов/ С.В. Оковитый// «ФАРМиндекс-Практик» выпуск 8, 2005, с. — 13–29
14. *Егоров В.М.* Новые методы предупреждения и лечения стрессобусловленных нарушений у детей с ожоговой болезнью/ В.М. Егоров, Н.П. Насонова, Ф.Н. Брезгин, П.С. Тамакулов // Анестезиология и реаниматология, 2003. — №4. — С. 36–38
15. *Егоров В.М.* Ранняя респираторная поддержка в противошоковой терапии у детей с тяжелой термической травмой. /В.М. Егоров, Н.П. Насонова, В.М. Одинак // Анестезиология и реаниматология, 2000. — №1. — С. 47–50.

УДК. 616–001.17:311.

**ЗАРУБЕЖНАЯ СТАТИСТИКА ОЖОГОВ**

В.А. Соколов, Ю.Р. Скворцов

*Клиника термических поражений, Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова,  
Санкт-Петербург, Россия.***THE FOREIGN STATISTICS OF BURNS**

V. Sokolov, Yu. Skvorcov.

*Military medical academy, St.Petersburg, Russia.*

© В.А. Соколов, Ю.Р. Скворцов, 2011

Статья посвящена статистике термической травмы в различных регионах Земного Шара. Используются данные, опубликованные в открытых источниках.

**Ключевые слова:** Ожоги, этиология, летальность.

The article is dedicated to the statistics of thermal injury in different regions of the globe. Used data published in open sources.

**Key words:** Burns, etiology, mortality.

**Актуальность темы**

Представленный материал является результатом анализа зарубежных публикаций, посвященных статистике термической травмы по данным конкретного лечебного учреждения. В итоге удалось отразить некоторые закономерности о причинах ожогов, соотношения пола и возраста госпитализированных, места получения травмы, значимых факторов, влияющих на ее исход, показателях летальности и ряда организационных вопросов. Мы постарались не ссылаться на те источники, которые постоянно упоминаются в отечественных статьях и диссертациях.

**Азия**

В 1997 году М. Turegun с соавторами опубликовал анализ лечения 5264 пациентов, доставленных в ожоговый центр Военно-медицинской академии Турции в течении 6 лет. У большинства из них (4464 больных) диагностированы незначительные по площади и глубине ожоги. После оказания первой помощи они продолжили лечение в амбулаторных условиях. Госпитализированы 800 человек. Из общего числа обратившихся за помощью только 1047 (20%) являлись военнослужащими. Лишь в 6% случаев они получили ожоги при выполнении обязанностей военной службы. Остальные 4217 (80%) были гражданскими лицами. Наиболее часто этиологическим фактором как у военных, так и у гражданских лиц было пламя. Легкие ожоги были наиболее распространены в младшей возрастной группе от 0 до 10 лет (40%), а поражения средней и тяжелой степени тяжести получали лица преимущественно в возрасте 21–30 лет (54%). Летальность среди стационарных больных составила 18,2%. Средняя площадь ожога у погибших составила 57,6% поверхности тела. У 134 пациентов было многофакторное поражение — ожог в сочетании с поражением дыхательных путей. У данной категории пострадавших смертность составила 82%.

В Израиле ожоги составляют около 5% от общего числа травм [2]. В течении 7 лет (1997–2003 гг.) в пять специализированных ожоговых центров госпитализировано 5000 пациентов. Среди них мужчин в два раза было больше, чем женщин (68,0% против 31,9%). Ожоги второй и третьей степени с площадью поражения 10% поверхности тела составили самую большую группу (около 50%). Наиболее распространенными этиологическими факторами являлись: горячие жидкости (45,8%) и пламя (27,5%). Большинство ожогов произошло в домашних условиях (58%), около 15% во время профессиональной деятельности. 15,5% пациентов направлены в отделения реанимации и интенсивной терапии, где в среднем провели 12,1 суток. Средняя продолжительность госпитализации составила 13,7 дней.

В 2005 году Н. Maghsoudi с соавторами опубликовали статистические данные о 2963 пациентов, поступивших на лечение в течение трех лет в ожоговый центр г. Тебриз (Иран). Частота термической травмы была 30,5% на 100000 человек населения региона. Средний возраст пациентов составил 22 года. Соотношение мужчины: женщины — 1:1,3. Преобладали лица с площадью ожога менее 40% поверхности тела — 79,8%. Наиболее распространенным этиологическим фактором было возгорание керосина у взрослых и бытовые ожоги у детей. Средняя продолжительность госпитализации составила 13 дней. Изучая социальный статус пострадавших авторы выявили обратную зависимость материального достатка человека и вероятность получения им термической травмы. Летальность не превышала 5,6%.

В период между 1996 и 2000 годами в больницу Красного Креста в Афганистане было госпитализировано 387 пациентов с ожогами [4]. Из них — 57% мужского и 43% женского пола. 63% госпитализированных были детьми со средним возрастом 8 лет. Ожоги кипятком встречались чаще, чем поражения пламенем — 44% и 37% случаев соответственно. Среднее значение общей площади поражения не превышало 15% поверхности тела. Средняя продолжительность стационарного лечения была 7 суток. Летальность достигала 16%. Ожоги пламенем при площади более 40% поверхности тела практически в 100% наблюдений приводили к летальному исходу.

Французский врач V. Laloe (2002) изучил структуру 345 пациентов, госпитализированных

с ожогами в Общий госпиталь Восточной Шри-Ланки, где он работал с гуманитарной миссией. В 64% случаев травма была получена вне помещения, на открытом воздухе. В остальных случаях автору не удалось выяснить у местного населения обстоятельства получения ожогов. Средний возраст больных составил 22 года. В 41% случаев происходило воспламенение одежды при падении домашней керосиновой лампы. Реже люди страдали от воздействия горячей воды. Женщины, в возрастной группе 20–29 лет значительно чаще, чем мужчины получали аналогичные по тяжести поражения со средней площадью ожогов 16% поверхности тела, однако летальность у них была выше.

С октября 1999 по ноябрь 2001 года 110 пострадавших с термической травмой поступило в ожоговый центр медицинского университета Куала Лумпур (Малайзия). Соотношение женщин и мужчин было 1:2. Дети составляли 34% от общего числа госпитализированных. В 75% травма получена в быту. Средняя площадь поражения — 19%, у 30% пострадавших этот показатель превышал 20% поверхности тела (TBSA). У 60% больных причиной травмы было воздействие горячей жидкости. Средняя длительность пребывания в стационаре составляет 10 дней. Более 70% пациентов были выписаны в течение 15 дней с момента госпитализации [6].

В период с 1986 по 2003 годы в ожоговый центр Hallum, Сеул (Южная Корея) госпитализировано 19157 обожженных [7]. У большинства пациентов ожоги были незначительными по площади и глубине поражения. Это потребовало проведения лишь консервативного лечения. Мужчины преобладали во всех возрастных группах. Наибольшее число поступлений приходилось на летнее время. В стране достаточно часто встречались специфические этиологические факторы. Например, электрические ожоги из-за использования стальных палочек для еды, широкого применения электрических плит для приготовления пищи, а так же воздействие горячего пара. Основными местами получения травм были рабочие места и улицы населенных пунктов. В 13,9% наблюдений пострадавшим проводили интенсивную терапию. Средняя продолжительность пребывания в стационаре составила 32,6 дня.

За период с 1997 по 2003 годы в 43 больницы Тайваня было доставлено для лечения 12381 обожженных [8]. Среди них было 8172 мужчин и 4206 женщин. Средний возраст — 29,3 лет. Де-

тей в возрасте до 18 лет — 3993 (33,4%) человека, из них 26,4% до двух лет. Средняя площадь ожога составила 14,0% поверхности тела. У 950 пациентов (7,7%) этот показатель превышал 40%. Преобладали поражения горячей жидкостью 5085 (43,2%) и пламенем 3825 (32,5%). У детей чаще чем у взрослых причиной ожогов стало воздействие горячей жидкостью — 76,8%, реже пламенем — в 14,1% случаев. Около половины пострадавших (53,3%) получили травму в домашних условиях. Причем у 1122 пациентов диагностировано поражение верхних дыхательных путей. Попытки самоубийства были зарегистрированы в 2,4% (300 случаев). В данной группе больных общая площадь поражения была достаточно обширной — 40,7% поверхности тела, а летальность достигала 29,3%. Из 12 381 скончалось 381 пациент (3,1%).

В период с марта 1993 по февраль 1999 года в Ожоговый центр принца Уэльского (Гонконг) было госпитализировано 1063 обожженных [9]. Среди них — 678 мужского и 385 женского пола. Средний возраст составил 13,1 года. Из госпитализированных — 550 (51,7%) — дети до 15 лет, из которых 235 (42,7%) — до 2 лет. У детей среднее значение площади поражения составляло 6% поверхности тела. Пациентов старше 15 лет отнесли к группе взрослых. Всего их было 513 (48,3%) человек. Наиболее часто травму получали в быту — 756 (71,1%), реже на производстве — 175 (16,5%) случаев. Средний срок пребывания в больнице составил 9 дней.

В ожоговый центр Сингапура направляют не только пострадавших из 4000000 мегаполиса, но и обожженных с обширного региона Юго-Восточной Азии [10]. В период между 2003 и 2005 годами там прошли лечение 482 пациента — 4 случая на 100 000 человек местного населения. Средний возраст пациентов — 35 лет. Соотношение мужчин и женщин — 1,9:1. В сравнении с предыдущими годами авторы выявили увеличение на 7,3% случаев производственных ожогов. Большая часть больных (57,3%) с места травмы сразу направлялась в приемное отделение центра. Наиболее распространенным этиологическим фактором было поражение горячими жидкостями. Средняя общая площадь поражения 13,5% поверхности тела.

#### Европа

По данным Service of Plastic and Reconstructive Surgery, Hospital de Sao Joao, Oporto Medical School, в Португалии за период

с 1993 по 1999 годы было зарегистрировано 14 797 ожогов [11]. Среди всех пациентов, поступивших в больницы, 8731 (59,0%) были мужчинами, а 6066 (41,0%) — женщинами. Средняя продолжительность пребывания в стационаре составила 15,5 суток.

За период с января 1994 года по апрель 2006 года в университетской клинике финского города Куопио было пролечено 1000 пациентов [12]. Частота ожогов составила 6,8 пациентов на 100 000 населения в год. Пострадавшие преимущественно относились к возрастной категории учащихся и работоспособного населения — 13–54 лет. Средняя площадь ожоговой раны была незначительной 3,5% (1,5–10%) и в 78% случаев меньше, чем на 10% поверхности тела. 71% — мужчины. Частота ожогов у женщин значительно увеличивалась в возрастной группе более 80 лет. 40% пациентов получили травму в состоянии алкогольного опьянения. Среди этиологических причин преобладали поражения горячей жидкостью — 34% случаев. В то же время пламя являлось основным фактором, приводящим к летальному исходу. Каждый четвертый пострадавший получал ожог в сауне. Этот показатель стабилен и составляет около 357 случаев [13]. То есть ежедневно в одной из финских саун, происходит травма, требующая стационарного лечения.

В Норвегии в 1999 году 707 пострадавших с ожогами провели на больничной койке 9 444 дней. Число обожженных, нуждающихся в стационарном лечении составило 13,5 на 100 000 жителей в год. В 50% случаев глубина поражения не требовала оперативного восстановления кожного покрова [14]. В 2007 году госпитализировано 726 пациентов (65,0% мужчин). То есть частота термической травмы увеличилась до 15,5 случаев на 100 000 населения, но суммарные сроки лечения уменьшились до 8157 суток. В результате средняя продолжительность пребывания в стационаре сократилась на 26% и составила 11,3 дней [15]. Средний возраст больных — 26,9 лет.

#### Южная и Северная Америка

В университетскую больницу штата Сан-Паулу (Бразилия) ежемесячно поступает в среднем 229,3 человек. Из них 80,8% (185 пациентов) госпитализируются в течение 24 часов после травмы. Бытовая травма была в большинстве случаев — 78,6%. В 71,2% случаев этиологическим фактором поражения являлось пламя. Смерт-

ность составила 18,8%. Наиболее значимыми факторами, определившими величину этого показателя являлись: общая площадь ожога, возраст, а также получение ожога при попытке самоубийства. Данных ожогов было больше у женщин, чем у мужчин. Средняя площадь поражения у этой категории составляла 42,9% поверхности тела, а летальность достигала 20,2% [16].

Анализируя статистику ожогов за десятилетний период с 1995 по 2004 годов К.Р. Burton et al. (2009) в Калгари (Канада) опубликовали данные о 928 пациентов. Наибольшее количество травм произошло в 1996 году (12,2 госпитализированных на 100 000 населения) и 2004 (12,3 случаев на 100 000 населения). Пик госпитализации зафиксирован в июле и августе (23,3%). Минимальное число обращений приходилось на зимние месяцы — декабрь и февраль (11,9%). Средний воз-

раст пациентов составил 45,2 лет (диапазон 18–97 лет). 658 (70,9%) человек были мужского пола. Большинство пациентов поступили с ожогами второй степени (48,7%). Преобладала локализация поражения — на голове и шее (22,2%). Средняя продолжительность пребывания в стационаре составила 20,4 дня (диапазон 1–312).

#### Выводы

Таким образом, ежегодно ожоги получает большое число людей во всех регионах Земного Шара. Продолжительность и результаты их лечения во многом определяются благосостоянием страны, развитием специализированной помощи. Опубликованные данные лишь подчеркивают актуальность проблемы термической травмы как самостоятельного раздела современной медицины.

#### Литература

1. Turegun M. The last 10 years in a burn centre in Ankara, Turkey: an analysis of 5264 cases / M.Turegun, M.Sengezer, N.Selmanpakoglu et al. // *Burns*.— 1997.— Vol.23.— №7–8.— P.584–590.
2. Haik J. Israeli Trauma Group. Burns in Israel: demographic, etiologic and clinical trends, 1997–2003 / J. Haik, A. Liran, A. Tessone et al. // *Isr.Med.Assoc.J.*— 2007.— Vol.9.— №9.— P.659–662.
3. Maghsoudi H. Etiology and outcome of burns in Tabriz, Iran. An analysis of 2963 cases / H. Maghsoudi, A. Pourzand, G. Azarmir // *Scand. J. Surg.*— 2005.— Vol.94.— №1.— P.77–81.
4. Calder F. Four years of burn injuries in a Red Cross hospital in Afghanistan / F.Calder // *Burns*.— 2002.— Vol.28.— №6.— P.563–568.
5. Laloe V. Epidemiology and mortality of burns in a general hospital of Eastern Sri Lanka / V. Laloe // *Burns*.— 2002.— Vol.28.— №8.— P.778–781.
6. Chan K.Y. A review of burns patients admitted to the Burns Unit of Hospital Universiti Kebangsaan Malaysia / K.Y. Chan, O. Hairol, H. Imtiaz et al. // *Med. J. Malaysia*.— 2002.— Vol.57.— №4.— P.418–425.
7. Han T.H. A retrospective analysis of 19,157 burns patients: 18-year experience from Hallym Burn Center in Seoul, Korea / T.H. Han, J.H. Kim, M.S. Yang [et al.] // *Burns*.— 2005.— Vol.31.— №4.— P.465–470.
8. Tung K.Y. A seven-year epidemiology study of 12,381 admitted burn patients in Taiwan—using the Internet registration system of the Childhood Burn Foundation / K.Y. Tung, M.L. Chen, H.J. Wang et al. // *Burns*.— 2005.— Suppl.1.:S.12–17.
9. Ho W.S. An epidemiological study of 1063 hospitalized burn patients in a tertiary burns centre in Hong Kong / W.S. Ho, S.Y. Ying // *Burns*.— 2001.— Vol.27.— №2.— P.119–123.
10. Chong S.J. Multi-variate analysis of burns patients in the Singapore General Hospital Burns Centre (2003–2005) / S.J. Chong, C. Song, T.W. Tan et al. // *Burns*.— 2009.— Vol.35.— №2.— P.215–220.
11. Da Silva P.N. Burn patients in Portugal: analysis of 14,797 cases during 1993–1999 / P.N. Da Silva, J. Amarante, A. Costa-Ferreira et al. // *Burns*.— 2003.— Vol.29.— №3.— P.265–269.
12. Papp A. The first 1000 patients treated in Kuopio University Hospital Burn Unit in Finland / A. Papp // *Burns*.— 2009.— Vol.35.— №4.— P.565–571.
13. Papp A. Sauna-related burns: a review of 154 cases treated in Kuopio University Hospital Burn Center 1994–2000 / A. Papp // *Burns*.— 2002.— Vol.28.— №1.— P.57–59.
14. Onarheim H. Hospital admissions for burns / H. Onarheim, H.A. Vindenes // *Tidsskr. Nor. Laegeforen.*— 2004.— Vol.124.— №16.— P.2130–2132.
15. Onarheim H. The epidemiology of patients with burn injuries admitted to Norwegian hospitals in 2007 / H. Onarheim, S.A. Jensen, B.E. Rosenberg et al. // *Burns*.— 2009.— Vol.35.— №8.— P.1142–1146.
16. De-Souza D.A. Epidemiological data and mortality rate of patients hospitalized with burns in Brazil / D.A. De-Souza, W.G. Marchesan, L.J. Greene // *Burns*.— 1998.— Vol.24.— №5.— P.433–438.
17. Burton K.R. A population-based study of the epidemiology of acute adult burn injuries in the Calgary Health Region and factors associated with mortality and hospital length of stay from 1995 to 2004 / K.R. Burton, V.K. Sharma, R. Harrop et al. // *Burns*.— 2009.— Vol.35.— №4.— P.572–579.

УДК 159:617 — 001.17

## НАРУШЕНИЯ ИНДИВИДУАЛЬНОЙ КОНЦЕПЦИИ ВНЕШНОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С ОЖОГАМИ. НАПРАВЛЕНИЯ ПСИХОЛОГИЧЕСКОГО СОПРОВОЖДЕНИЯ

А.Г. Фаустова, Н.В. Яковлева

*Государственное образовательное учреждение высшего профессионального образования  
«Рязанский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова»  
Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации, Рязань.*

## DISORDERS OF AN INDIVIDUAL CONCEPT OF APPEARANCE IN PATIENTS WITH BURNS. DIRECTIONS OF PSYCHOLOGICAL SUPPORT

A.G. Faustova, N.V. Yakovleva

*Ryazan State Medical University named after academician I.P. Pavlov, Ryazan, Russian Federation*

© А.Г. Фаустова, Н.В. Яковлева, 2011

У пациентов с ожогами тела и лица исследовались нарушения индивидуальной концепции внешности. Специфика нарушений индивидуальной концепции внешности у пациентов с ожогами зависит от локализации травмы. Цель психологического сопровождения пациентов с ожогами различной локализации — адаптация к измененному внешнему облику, коррекция аффективных и поведенческих нарушений.

**Ключевые слова:** психология внешности; индивидуальная концепция внешности; ожоги; психологическое сопровождение.

Patients with burns of face and body were investigated disorders of individual concept of appearance. Specificity of disorders of individual concept of appearance in patients with burns depends on the localization of injury. The purpose of psychological support of patients with burns of different localization — adapting to the changed appearance, the correction of affective and behavioral disorders.

**Key words:** psychology of appearance; individual concept of appearance; burns; psychological support.

*Контакт: Фаустова Анна Геннадьевна, lakoniya@yandex.ru*

### Актуальность темы

В современной России в год регистрируется примерно полмиллиона пострадавших с термической травмой. Вместе с тем улучшилось качество оказания медицинской помощи таким больным. Уверенно возрастает число выживших даже после серьезных и глубоких ожоговых травм [1, 2]. Несмотря на активную разработку и внедрение новых методов лечения ожогов, подобные травматические повреждения кожного покрова все же приводят к обширным функциональным нарушениям и физическим недостаткам. Ожоги часто становятся причиной неожиданных, быстрых и порой невосполнимых дефектов внешнего облика человека. Приобретенные физические недостатки и дефекты внешности создают впоследствии целый спектр психологических проблем: от сложностей в межличностном общении до аффективных нарушений или внутриличностного конфликта. Сама ситуация получения ожогового повреждения и воспоминания о ней становятся психотравмирующими. Оптимальное и самостоятельное возвращение пациента к повседневной жизни после выписки из больницы ставится под вопрос. В России не разработано последователь-

ных программ предоставления психологической помощи пациентам, находящимся на лечении и реабилитации в ожоговых центрах. В то же время в Западной Европе функционируют фонды помощи («Changing faces», «Let's face it»), которые объединяют специалистов по психологии внешности, реабилитологов, социальных работников и людей с дефектами внешности различной этиологии [3]. Прямое копирование западного опыта в этом вопросе считается неразумным в связи с разницей в порядке и специфике оказания медицинской помощи, в общественной ситуации и менталитете. Необходимость разработки программ оказания психологической помощи в адаптации к измененной после ожогов внешности и развитию новых социальных навыков обуславливает актуальность данной работы.

Внешность представляет собой индивидуальный ресурс, используемый личностью для самовыражения и самопрезентации в социуме, прежде всего — в ситуации взаимодействия с другими людьми, что обуславливает ее колоссальную значимость для межличностной коммуникации.

Индивидуальная концепция внешности — совокупность оценок и представлений личности о собственной внешности, которая формируется на основе имеющегося опыта и оказывает влияние на различные сферы психики и поведение. Она включает следующие компоненты: когнитивный (восприятие собственной внешности и формирование когнитивной структуры образа внешности, задающей границы внешности определенным набором ведущих компонентов внешнего облика); эмоциональный (самооценка внешнего облика, удовлетворенность внешностью и ее отдельными элементами); смысловой (самоосознание внешнего облика, субъективная значимость внешности и ее компонентов).

**Цель исследования.** Изучение нарушений индивидуальной концепции внешности у пациентов с различной локализацией ожогового повреждения и разработка путей возможной коррекции.

#### Материалы и методы исследования

Основное эмпирическое исследование проводилось на базе отдела термических поражений ГУ СПб НИИ СП им. И.И. Джанелидзе.

Выборки:

— 30 пациентов (15 женщин и 15 мужчин) в возрасте от 22 до 55 лет с преимущественными ожоговыми повреждениями тела и конечностей (кроме изолированных ожогов кистей рук и ступней); ожоги получены пламенем, горячей

водой, горячей пищей; степени повреждения — I, — IV; площадь ожогов — от 0,25 % до 78 %.

— 30 пациентов (15 женщин и 15 мужчин) в возрасте от 22 до 55 лет с преимущественными ожоговыми повреждениями головы, лица и шеи; ожоги получены пламенем, горячей водой и паром, горячей пищей; степени повреждения — I — IV; площадь ожогов — от 1 % до 29 %.

Большая специфика состояла в том, что многие пациенты участвовали в исследовании практически сразу после получения повреждения и в значительной степени были обеспокоены сохранением жизни в целом, а не сохранением/восстановлением ее качества.

В исследовании использовались: методика определения границ внешности, разработанная авторами на основе «Анкеты самооценки внешности» Л.В. Куликова; модифицированный вариант системы семантического дифференциала Ч. Осгуда; методика «Ценностные ориентации» О.И. Моткова, Т.А. Огневой; копинг-тест Р. Лазаруса; методика диагностики уровня социальной фрустрированности Л.И. Вассермана.

Для количественного анализа данных были выбраны: угловое преобразование Фишера, параметрический t-критерий Стьюдента и коэффициент ранговой корреляции rs Спирмена. Статистические подсчеты выполнялись в программах Statistica 6.0 и MS Excel (из состава офисного пакета Microsoft Office версии XP Home Edition).

#### Результаты исследования

При формировании рейтингов компонентов внешности были обнаружены отличия экспериментальных выборок друг от друга на когнитивном уровне индивидуальной концепции внешности по способу формирования границ внешности и предпочтению различных элементов внешности в качестве «референтных».

На основании ответов пациентов с ожогами на теле и конечностях был составлен наиболее развернутый и детализированный рейтинг ведущих компонентов внешности: он состоял из 33 элементов (выбор был ограничен 40 параметрами внешнего облика). Этот факт обусловлен значительными площадями поражения и разнообразием возможной локализации: ожоги приходились на спину, плечи, грудь, живот, бедра, гениталии, ягодицы, голени. Поэтому закономерно такими пациентами в границы внешности включались пострадавшие части тела. Исключительно в рейтинге данной группы пациентов фигурировали такие элементы, как спина (2), коле-

ни (1), ягодицы (1), гениталии (1). Появление со значительной частотой в упомянутом рейтинге мускулатуры (у 6 испытуемых) может быть связано с развитием атрофии мышц из-за длительного постельного режима и ожоговой кахексии.

Выбор элементов внешнего облика в качестве «референтных» пациентами с ожогами на лице также в значительной степени обусловлен непосредственно локализацией термической травмы. Рейтинг ведущих компонентов внешности задан меньшим количеством позиций (30 из 40 возможных параметров внешнего облика) и в целом сосредоточен вокруг различных частей лица. По сравнению с рейтингами других выборок значительно чаще упоминаются: нос (10), губы (9), кожа лица (8), лоб (2).

Для представителей каждой из выборок, участвовавших в исследовании, практически одинаково значимыми оказались «нетелесные» компоненты внешнего облика: осанка, звучание голоса, пластика жестов, походка.

Рассматривая состояние эмоционального уровня индивидуальной концепции внешности, у пациентов с термической травмой были выявлены различия, обусловленные локализацией повреждения, в удовлетворенности теми элементами внешнего облика, которыми непосредственно определялись границы внешности. Установлено, что самооценка по тем компонентам внешности, на которые приходится преимущественное ожоговое повреждение, в соответствующей выборке ниже, чем у пациентов с иной локализацией ожога. Например, в выборке пациентов с ожогами на теле и конечностях значительно ниже самооценка по следующим параметрам: живот, бедра, кисти. Пациенты с ожогами лица и головы меньше удовлетворены такими элементами внешности, как кожа лица, нос, губы.

Смысловой уровень индивидуальной концепцией внешности наполнен той особенной ценностью, которую субъект придает своей внешности в целом. Основное эмпирическое исследование показало, что между экспериментальными выборками отсутствуют различия по критерию «значимость внешности». Можно говорить о том, что для пациентов с ожоговой травмой независимо от локализации поражения внешность представляет особую ценность.

С применением *t*-критерия Стьюдента было выяснено, что экспериментальные выборки различаются по степени выраженности уровня социальной фрустрированности и копинг-стратегий «дистанцирование», «принятие ответвен-

ности», «избегание», «самоконтроль», «социальная поддержка». Это дает основание предположить, что непосредственно локализация термической травмы определяет появление в социальном функционировании неадаптивных элементов и активизирует различные стили совладающего поведения.

Используя критерий ранговой корреляции *rs* Спирмена, в экспериментальной выборке пациентов с ожогами на теле и конечностях было обнаружено, что уровень социальной фрустрированности отрицательно коррелирует с копинг-стратегиями «планирование» и «положительная переоценка». У пациентов с термической травмой, локализованной на теле и конечностях, высокий уровень социальной фрустрированности может сопровождаться ограничением возможностей использовать такие стили совладания, как «планирование» и «положительная переоценка». В этой же экспериментальной выборке значимость внешности отрицательно коррелирует с копинг-стратегией «дистанцирование», а положительно коррелирует с копинг-стратегией «поиск социальной поддержки». Пациенты с ожогами на теле и конечностях склонны приписывать своей внешности довольно высокую значимость — в этом случае они будут в большей степени ориентированы на поиск социальной поддержки, чем на дистанцирование.

Корреляционный анализ с помощью критерия ранговой корреляции *rs* Спирмена в экспериментальной выборке пациентов термическими поражениями на лице обнаружил многочисленные положительные корреляционные связи между различными копинг-стратегиями. Для того чтобы справиться с ситуацией, в которой пострадал значительный коммуникативный ресурс, личности необходимо использовать несколько стилей совладания. Из-за термической травмы такой локализации реагирование на социально значимые стимулы становится более сложным и полимодальным. Обнаруженные корреляционные зависимости легли в основу описания симптомокомплексов копинг-стратегий, которые проявляются в поведенческом репертуаре пациентов, перенесших ожоги на лице:

1. конфронтация — принятие ответственности — положительная переоценка — планирование;
2. конфронтация — дистанцирование — принятие ответственности — избегание;
3. конфронтация — дистанцирование — самоконтроль.

Основу каждого симптомокомплекса составляет копинг-стратегия «конфронтация». Пациенты, имеющие ожоговое повреждение на лице, в социальном взаимодействии ожидают насмешек или негативных оценок своего внешнего облика, что чаще всего провоцирует готовность к агрессивному поведению.

Особенности характера и личности в значительной степени обуславливают проявление в поведении пациентов следующих реакций: недооценка, отрицание или переоценка серьезности термической травмы; сопротивление лечению. Воспоминания о ситуации получения ожога, пережитые в процессе лечения страдания, послеожоговые деформации создают условия для возникновения невротических состояний и активизируют механизмы психологических защит.

Программа психологического сопровождения пациентов с термическими поражениями должна включать следующие блоки:

— диагностический — оценка степени негативного влияния на психику пациента полученного дефекта внешности;

— базовый — психокоррекция типичных нарушений, проявляющихся у пациентов ожогового центра независимо от характера повреждения;

— специализированный — психокоррекция нарушений, специфика которых обусловлена локализацией и характером термической травмы;

— контрольный — оценка результатов проведенной психокоррекционной работы, составление рекомендаций.

Базовый блок программы психологического сопровождения подразумевает работу с болевым синдромом; переживанием измененного внешнего вида; негативными эмоциональными реакциями; страхом перед выпиской.

Специализированный блок программы психологического сопровождения для пациентов с ожогами тела и конечностей включает в себя работу с нарушениями когнитивного и эмоционального уровней индивидуальной концепцией внешности (изменения границ внешности; самооценка; удовлетворенность внешностью и ее отдельными компонентами).

Специализированный блок программы психологического сопровождения для пациентов с ожогами лица и головы включает в себя коррекцию травмы коммуникативного потенциала и поиск дополнительных ресурсов для поддержания самоуважения вместо измененной внешности.

Продуктивная перестройка всех уровней индивидуальной концепции внешности — залог успешной адаптации к приобретенному дефекту внешности и общей восстановительной работы.

### Заключение

Результаты проведенного эмпирического исследования позволили подтвердить гипотезу о наличии нарушений индивидуальной концепции внешности у пациентов с термическими повреждениями. Специфика нарушений обусловлена локализацией ожоговой травмы.

Ожоги тела и конечностей характеризуются значительными по площади поражениями кожного покрова, что обуславливает изменения в предпочтении референтных компонентов внешности и ведет к принципиальному включению в границы внешности травмированных частей тела. Массивная болевая импульсация и операции по трансплантации кожи являются причинами изменений в схеме и образе тела. Мысли об эстетической непривлекательности ожоговых ран и возможных функциональных дефектах занимают сознание пациента, провоцируя чувство неполноценности и снижение самооценки. Последствия ожогов на теле и конечностях могут быть спрятаны под одеждой и, соответственно, не будут оказывать негативное влияние на коммуникативный потенциал личности в повседневном общении. Ряд авторов (Кент, Гамба, Портер) анализируют трудности, которые могут возникнуть при установлении или возобновлении интимных отношений, и связывают их чувствами стыда и неловкости [3].

Термические поражения лица и головы представляются исключительно как причина «социального дефекта», то есть провоцируют формирование травмы коммуникативного потенциала. Ожоги подобной локализации трудно скрыть, поэтому пациенты буквально лишаются возможности управлять той информацией о самих себе, которую извлекают из их внешнего вида окружающие люди. Пациенты с ожогами лица в процессе лечения и реабилитации сталкиваются с необходимостью перестройки системы отношений, освоения новых социальных навыков, поиска дополнительных ресурсов для поддержания самоуважения и самооценки. Переживания из-за приобретенного дефекта внешности затрагивают смысловой уровень индивидуальной концепции внешности, определяя потребность в присвоении измененному внешнему облику новой значимости и смысловой нагрузки.

Оказание психологической помощи пациентам с ожогами способствует повышению эффективности проводимого лечения, стабилизирует эмоциональную сферу, актуализирует необходимые для

реабилитации личностные ресурсы. Контролируемая перестройка каждого уровня индивидуальной концепции внешности является залогом успешной адаптации к измененному внешнему облику.

### Литература

1. *Брычева Н.В.* Психологическая дезадаптация при ожоговой травме у детей и пути ее коррекции: Автореф. дис. ... канд. психол. наук. — СПб., 2005. — 23 с.
2. *Полянина Д.А.* Роль психотерапии в лечении больных с ожоговой травмой: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2007. — 26 с.
3. *Рамси Н., Харкорт Д.* Психология внешности. Пер. с англ. под ред. А.П. Федорова. — СПб.: Питер, 2009. — 256 с.

УДК 617–001. 17. 053.9–089

## ОПЫТ ОРГАНИЗАЦИИ КОМБУСТИОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ В СИСТЕМЕ ЭКСТРЕННОЙ МЕДИЦИНЫ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

А.М. Хаджибаев, А.Д. Фаязов, С.И. Шукуров., Б.Х. Карабаев, Р.С. Ажиниязов,  
Д.А. Рuzимуродов, М.Ш. Шамуталов  
*Республиканский Научный Центр экстренной медицинской помощи  
г. Ташкент, Республика Узбекистан*

## THE EXPERIENCE OF ORGANIZATION OF COMBUSTIOLOGIC SERVICE IN THE SYSTEM OF EMERGENCY MEDICINE OF THE REPUBLIC OF UZBEKISTAN

A.M. Khadjibaev, A.D. Fayazov, S.I. Shukurov, B.Kh. Karabaev, R.S. Ajinyazov,  
D.A. Ruzimurodov, M.Sh. Shamutalov  
*Republican Rezeersh Center of emergency medicine  
Tashkent, Republic of Uzbekistan*

© Коллектив авторов, 2011

Проблема организации специализированной помощи обожженным является актуальным вопросом современной комбустиологии. Организация помощи в системе экстренной медицины позволила с наибольшей экономической эффективностью объединить материально-технический, кадровый потенциал отделений различных стационаров в единую службу, значительно повысить оперативность управления, обеспечить преемственность и эффективность лечения на этапах эвакуации.

**Ключевые слова:** ожоги, тяжелообожженные, экстренная медицина, комбустиология.

The problem of organization of the specialized medical care for burned patients is of importance in modern combustiology. Organizing specialized medical care for burned patients in Emergency Medicine System (EMS) allowed, with the highest economic efficiency, to consolidate material, technical, scientific and human resources of formerly uncoordinated departments of different medical clinics and institutions into one single medical service department, which significantly increased the efficiency of management, ensured the continuity and effectiveness of treatment during the stage of evacuation.

**Key words:** burns, severe burns, emergency medicine, combustiology.

*Контакт: Фаязов Абдулазиз Джалилович e-mail: Fayazov1960@rambler.ru*

### Актуальность темы

При разработке Государственной программы реформирования системы здравоохранения Республики Узбекистан (РУз), одним из основных принципов была определена максимальная защита социально уязвимых слоев населения, четко разделены те направления медицины, которые бесплатно и гарантированно обеспечиваются государством. В структуру этих направлений в первую очередь было включено оказание экстренной медицинской помощи, в том числе пострадавшим с ожоговой травмой. [1, 2].

Известно, что летальность среди тяжелообожженных остается высокой даже в специализированных стационарах [3, 4, 5]. Лечение ожоговых пациентов относится к категории наиболее затратных. Неудовлетворительными остаются и показатели инвалидности после термических поражений. Одной из главных причин сложившейся ситуации является отсутствие общепринятой, окончательно разработанной и официально утвержденной схемы лечения тяжело-

обожженных, единого подхода к терапии таких грозных осложнений как полиорганная недостаточность, ожоговый сепсис, ожоговое истощение, токсическая энцефалопатия, что влечет гибель и инвалидизацию пациентов [6,7,8].

### Материалы и методы

В чрезвычайных ситуациях, возникших в период с 2001 по 2010 гг., специализированная помощь было оказана 148 пострадавшим с термическими поражениями. При поступлении в стационар медицинская сортировка пострадавших проводилась по площади поражения и индексу Франка. 1-я группа — 63 больных с площадью поражения от 80 до 100% поверхности тела и индексом Франка от 130 до 270 единиц, с крайне тяжелым шоком; 2-я группа — 48 пациентов с площадью поражения от 60 до 70% поверхности тела и индексом Франка от 91 до 129 единиц; 3-я группа — 21 больных с площадью поражения от 30 до 59% поверхности тела и индексом Франка от 60 до 90 единиц; 4-я группа — 11 больных с площадью поражения от 20 до 30% поверхности тела и индексом Франка от 31 до 60 единиц. 5-я группа больных с площадью поражения до 20% поверхности тела и индексом Франка до 30 единиц.

Из числа тяжелообожженных с критическими и сверхкритическими травмами, благодаря применению современных методов комплексной интенсивной терапии, удалось добиться благополучного исхода у 64 (57,6%) больных. Неблагоприятный исход констатирован у 47 (42,3%) тяжелообожженных и был обусловлен, помимо сверхкритической травмы, термоингаляционным поражением верхних дыхательных путей тяжелой крайне тяжелой степени, что привело к возникновению полиорганной недостаточности с последующим летальным исходом.

Результаты исследований обрабатывали на ПЭВМ IBM/PC при помощи стандартных статистических пакетов («SPSS-11,5 for Windows» и Excel). В данном исследовании использовался критический уровень значимости  $p$ , где он не превышал 0,05 ( $p < 0,05$ ), что означало достоверность полученных отличий. Выполнялся также корреляционный анализ.

### Результаты и их обсуждение

В Республике Узбекистан помощь пострадавшим с ожоговой травмой на догоспитальном этапе оказывается сотрудниками службы скорой помощи «03» и первичного звена здравоохранения, которое представлено сельскими врачебными пунк-

тами (СВП) и территориальными (семейными) поликлиниками городов. Основной задачей догоспитального этапа является предупреждение развития шока и инфицирования ожоговой раны. Объем и технические аспекты оказываемой помощи на данном этапе подробно указаны в разработанных лечебно-диагностических стандартах, утвержденных Министерством здравоохранения. Одним из главных требований указанного формализованного руководства является обязательная эвакуация и концентрация тяжелообожженных в специализированных отделениях, развернутых в Республиканском научном центре экстренной медицинской помощи (РНЦЭМП) и его филиалах, где имеются все ресурсные и кадровые возможности не только для спасения жизни, но и для восстановления трудоспособности пациента.

Специализированная экстренная медицинская помощь обожженным оказывается структурными подразделениями РНЦЭМП и его 13 региональными филиалами. Общая мощность комбустиологической службы РУЗ составляет 189 коек, на которых ежегодно получает стационарное лечение около 8 тысяч обожженных.

При чрезвычайных ситуациях с массовыми поражениями людей сообщение о происшествии по каналам оперативной связи незамедлительно передается в соответствующие службы РНЦЭМП и его филиалы. Для оперативной организации экстренной медицинской помощи пострадавшим при ЧС в РНЦЭМП и его филиалах функционируют специализированные мобильные медицинские бригады постоянной готовности в состав которых включены и комбустиологи. Имея в своем составе специалистов различного профиля и соответствующее оснащение, эти бригады способны организовать специализированную экстренную медицинскую помощь в максимальной близости от очага катастрофы. Специалисты бригады руководят и непосредственно участвуют в оказании экстренной специализированной медицинской помощи, используя индивидуальное табельное оснащение, а при необходимости, запасы склада мобилизационного резерва.

При проведении медицинской сортировки пострадавших в первую очередь необходимо оценить тяжесть, характер термического поражения и наличие ожогового шока с последующей немедленной госпитализацией в реанимационное отделение. Основной задачей медицинской сортировки является исключение скопления транспорта на подъездных путях, скопления пострадавших в приемном отделении, задержки неотложных

лечебных мероприятий. Информация обо всех случаях массовых пострадавших немедленно передается в штаб РНЦЭМП по чрезвычайным ситуациям, который, согласно своим полномочиям, оперативно проводит прием и сортировку пострадавших, при необходимости дополнительно мобилизует врачей-специалистов, прогнозирует и концентрирует необходимое количество медикаментозных средств и трансфузионного материала. С целью ускоренного формирования сухого струпа на поверхности ожоговых ран все пострадавшие укладываются на «кровать-сетку», сконструированную специалистами-комбустиологами РНЦЭМП и легко собираемую по типу носилок.

Первоочередной задачей оказания первой медицинской помощи при массовых термических поражениях является медицинская сортировка, которая должна осуществляться одновременно несколькими квалифицированными комбустиологами. Необходимо подчеркнуть, что в приемном отделении при массовом поступлении пострадавших с обширными термическими поражениями не допускается проведение первичного туалета ожоговой раны, так как это задерживает время начала противошоковой терапии, что усугубляет течение ожогового шока и отрицательно влияет на течение ожоговой болезни. Пострадавшим с обширными термическими ожогами, без ожогового шока, в приемном отделении проводится первичный туалет раневой поверхности, наложение повязки с антисептиками, введение анальгетиков и госпитализация в отделение.

После выведения пострадавших из состояния ожогового шока, в начальный период острой

ожоговой токсемии проводим комплексную терапию ожоговой болезни с использованием методов экстракорпоральной детоксикации (плазмаферез, спленосорбция, ультрафильтрация), лечебной фибробронхоскопии, фиброгастроскопии, методов активной хирургической тактики (декомпрессивная некротомия, некрэктомия, амниопластика, пересадка культивированных аллофибробластов, аутодермопластика).

Изложенный стандарт организации работы приемного отделения при массовом поступлении обожженных позволяет повысить качество оказываемой помощи и расширит контингенты спасаемых больных.

### Выводы

1. Своевременная и четкая организация работы при массовых поступлениях обожженных позволяет повысить качество и увеличить число спасенных больных.
2. При чрезвычайных ситуациях в наших наблюдениях отмечено преобладание пострадавших с критическими и сверхкритическими термическими поражениями, что обусловило высокий показатель летальности.
3. Оказание помощи пострадавшим необходимо осуществлять с максимальным сокращением этапов медицинской эвакуации, с рациональной организацией медицинской сортировки.
4. На базе Республиканских, областных, городских больниц необходимо создать возобновляемый запас перевязочных, медикаментозных, инфузионных и трансфузионных средств и раневых покрытий.

### Литература

1. Фаязов А.Д. Принципы и пути улучшения результатов хирургического лечения тяжелообожженных. Автореферат док. диссертации. Ташкент 2007. С. 44.
2. Atiyeh B. Optimizing burn treatment in developing low-and middle-income countries with limited health care resources / B. Atiyeh, A. Masellis., C.Conte // Public Health, Annals of burn and fire disasters. 121–125, 2009.
3. Алексеев А.А. Актуальные вопросы организации и состояния медицинской помощи пострадавшим от ожогов в Российской Федерации / А.А. Алексеев, В.А. Лавров // Сборник научных трудов III съезда комбустиологов России. М — 2010. с. 4–6.
4. Багненко С.Ф. Организация помощи пострадавшим с тяжелой комбинированной травмой при массовом поступлении / С.Ф. Багненко, К.М. Крылов, В.В. Шилов, И.В. Шлык, С.А. Васильев, Р.Р. Алисов // Сборник научных трудов III съезда комбустиологов России. М — 2010. с. 10–12.
5. Назыров Н.П. Ожоги. Интенсивная терапия / Н.П. Назыров, В.А. Мацкевич, Ж.К. Колчерова, С.А. Артемов, Т.С. Таран // Учебное пособие. Красноярск 2007. С. 6–7.
6. Крылов К.М. Хирургическое лечение глубоких ожогов. Автореферат док. диссертации. СПб — 2000. С 16–18.
7. Шаповалов С.Г. План организации медицинской помощи обожженным при чрезвычайных ситуациях / С.Г. Шаповалов // Сборник научных трудов III съезда комбустиологов России. Москва 2010. С. 48–49.
8. Pelaez Mata D.J. Importance of initial management in severe pediatric trauma / D.J. Pelaez Mata, A. Media Villanueva, S. Garcia Saavedra, S. Prieto Espunes, J.A. Concha Torre, S. Menendez Cuervo et al. // Cir. Pediatr. 18: 17–21, 2005.

УДК 615.85:616.127-005.8

## ВЛИЯНИЕ РАЗЛИЧНЫХ РЕЖИМОВ РАННЕЙ ТЕРАПИИ СТАТИНАМИ НА ДИНАМИКУ ЛИПИДОВ КРОВИ ПРИ ОСТРОМ КОРОНАРНОМ СИНДРОМЕ

В.И. Шальнев

*Медицинская академия последипломного образования, Санкт-Петербург, Россия*

## THE EFFECT OF DIFFERENT REGIMES OF EARLY STATIN THERAPY ON SERUM LIPIDS IN ACUTE CORONARY SYNDROME SETTING

V. I. Shalnev

*Medical Academy of Postgraduate Education, Saint Petersburg, Russia.*

© В.И. Шальнев, 2011

В статье анализируются динамические изменения содержания липидов крови у больных острым коронарным синдромом в различные сроки заболевания. Сопоставляется динамика липидов крови при стандартном лечении острого коронарного синдрома (ОКС) и раннем назначении различных режимов терапии статинами в средних (симвастатин 40 мг) и максимально высоких дозах (аторвастатин 80 мг в сутки). Выявлено значительно более выраженное снижение общего холестерина, холестерина липопротеидов низкой плотности и триглицеридов крови к 14 суткам заболевания при использовании агрессивной терапии статинами, чем при использовании средних доз препаратов этой группы. У больных контрольной группы, получавших стандартную терапию, отмечено увеличение содержания липидов крови в этот период. Через 6 месяцев отмечено умеренное увеличение средних значений липидов крови у всех наблюдавшихся больных.

**Ключевые слова:** острый коронарный синдром, липиды крови, статины.

The article highlights the dynamic changes of lipid concentration in blood serum in broad spectrum of patients with acute coronary syndrome. The patients were randomized in two groups. The first group received standard ACS therapy, the second one received additionally to the regular therapy early treatment with statins- simvastatin (40mg) or atorvastatin (80mg daily) started at first day of hospitalization period. The study revealed the significant decrease in blood lipid levels after two weeks of treatment in patients receiving statin therapy and increase of lipid concentrations in patients in the first group. The most significant changes were noticed in total cholesterol and LDL plasma concentrations in patients receiving 80 mg of atorvastatin. After 6 month of follow-up period the blood lipid levels increased in all groups of patients, comparing to the acute period of ACS.

**Key words:** acute coronary syndrome, blood lipids, statins.

*Контакт: В.И. Шальнев vshalnev@gmail.com*

### Актуальность темы

Несмотря на значительное количество исследований, посвященных применению ингибиторов ГМГ-КоА-редуктазы (статинов) при различных формах ИБС, эффективность их раннего назначения при остром коронарном синдроме и оптимальные дозы остаются неясными [1–4]. В нескольких многоцентровых рандомизированных исследованиях получены данные о снижении количества осложнений и положительной динамике маркеров воспаления в крови при использовании агрессивной липидоснижающей терапии высокими дозами аторвастатина (80 мг в сутки) у больных ОКС [2,3]. В то же время имеются сообщения об отчетливо выраженных плеотропных эффектах статинов при использовании средних и даже малых доз препаратов данной группы [4, 5]. Оптимальные дозы и сроки начала терапии статинами при

Таблица 1

## Содержание ОХ в основной и контрольной группах

Периоды исследования	Основная группа		Контрольная группа		p
	N	M ± SD	N	M ± SD	
При поступлении	156	5,51 ± 0,8	147	5,55 ± 0,81	p>0,05
Через 14 суток	152	3,8 ± 0,79	141	5,69 ± 0,73	p<0,001
Через 6 месяцев	149	3,97 ± 0,77	139	5,79 ± 0,7	p<0,001

ОКС являются предметом дискуссий и на сегодня окончательно не определены.

**Цель исследования.** Изучение влияния средних (40 мг/сут) доз симвастатина и агрессивной (80 мг/сут) терапии аторвастатином на липиды крови при раннем (с первых суток заболевания) назначении больным ОКС, переносимость и безопасной данной терапии больными с различными формами и клиническим течением ОКС.

## Материалы и методы исследования

Обследовано 303 больных острым коронарным синдромом. Критериями включения в исследование были признаки острого коронарного синдрома по определению ВНОК [6]. В исследование не включали больных старше 75 лет, перенесших в течение месяца перед госпитализацией или имевшие на момент госпитализации какие-либо воспалительные заболевания, получавших в течение последних 4 недель гиполипидемическую терапию, имевших хронические паренхиматозные заболевания печени или выраженную гепатомегалию, больные с выраженной левожелудочковой недостаточностью в дебюте заболевания. Методом случайной выборки больные были разделены на основную и контрольную группы. Больные контрольной группы получали стандартную терапию в соответствии с национальными рекомендациями по лечению ОКС, больные основной группы дополнительно к стандартной терапии с первых суток получали терапию симвастатином в дозе 40 мг или аторвастатином в дозе 80 мг в сутки. В основную группу было включено 156 больных, в контрольную — 147 больных.

Общий холестерин (ОХ), холестерин липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП), триглицериды (ТГ) определялись прямым энзиматическим методом на биохимическом анализаторе «Aeroset» фирмы «Ebbot Laboratories», США, с последующим вычислением холестерина липо-

протеидов низкой плотности (ХС ЛПНП) по формуле Фридвальда: ХС ЛПНП (ммоль/л) = общий ХС - ХС ЛПВП - ТГ/2,2. Обследование проводили при поступлении в стационар, на 14 сутки и через 6 месяцев от развития ОКС. Помимо липидов крови, определялся широкий спектр Th-1 и Th-2 цитокинов, С-реактивный белок, маркеры некроза, биохимические показатели крови (не анализируются в данном сообщении).

Статистическая обработка: Все количественные данные представлены как  $M \pm \delta$ . При сопоставлении количественных данных использовался критерий t Стьюдента и модуль ANOVA для повторных измерений. Для сравнения категориальных данных использовался критерий  $\chi^2$ . Достоверным считалось различие при значении  $p < 0,05$ . Статистическая обработка данных проводилась с помощью программы SPSS for Windows, 14 версии (SPSS Inc., США).

## Результаты исследования

Исходно средние значения ОХ не различались в основной и контрольной группах (табл. 1).

Через 14 суток отмечено значительное (30,9%) и достоверное ( $p < 0,001$ ) снижение содержания ОХ в основной группе. В контрольной группе отмечено небольшое, но статистически достоверное ( $p < 0,05$ ) увеличение средних значений ОХ к 14 суткам. Различие между основной и контрольной группой к 14 суткам достоверно ( $p < 0,001$ ). Через 6 месяцев отмечено умеренное, но статистически достоверное ( $p < 0,05$ ) увеличение средних значений ОХ по отношению к 14 суткам заболевания в основной и контрольной группах, составив в среднем соответственно  $3,97 \pm 0,77$  в основной и  $5,79 \pm 0,70$  в контрольной группах. Различие между группами на этом этапе исследования также достоверно,  $p < 0,001$ .

При сопоставлении динамики средних значений ОХ в подгруппах больных, получавших различные режимы терапии статинами, выявлены

Таблица 2

## Содержание ОХ в группах больных, получавших симвастатин и аторвастатин

Периоды исследования	Симвастатин		Аторвастатин		p
	N	M ± SD	N	M ± SD	
При поступлении	108	5,57 ± 0,76	48	5,44 ± 0,84	p>0,05
Через 14 суток	106	4,34 ± 0,63	46	3,26 ± 0,53	p<0,001
Через 6 месяцев	104	4,37 ± 0,61	45	3,53 ± 0,69	P<0,001

Таблица 3

Содержание ЛПНП в основной и контрольной группах

Период исследования	Основная группа		Контрольная группа		p
	N	M ± SD	N	M ± SD	
При поступлении	156	3,5 ± 0,72	147	3,59 ± 0,66	p>0,05
Через 14 суток	152	2,07 ± 0,69	141	4,04 ± 0,53	p<0,001
Через 6 месяцев	149	2,26 ± 0,74	139	4,09 ± 0,49	p<0,001

существенные различия в средних значениях ОХ в подгруппах симвастатина и аторвастатина через 2 недели и 6 месяцев от начала терапии. Исходные значения достоверно не отличались (табл. 2).

Через 14 дней средние значения ОХ существенно снизились в обеих подгруппах, значительно более существенно в подгруппе аторвастатина, составив 4,34±0,63 ммоль/л в подгруппе симвастатина и 3,26±0,53 ммоль/л в подгруппе аторвастатина, различие между подгруппами на этом этапе исследования высоко достоверно, p<0,001. По отношению к исходному уровню снижение ОХ к 14 суткам составило 22,1 % в группе симвастатина и 39,8 % в группе аторвастатина. Через 6 месяцев отмечено умеренное увеличение средних значений ОХ по отношению к 14 суткам заболевания в обеих подгруппах, составив в среднем соответственно 4,37±0,61 ммоль/л в подгруппе симвастатина и 3,53± 0,69 ммоль/л в подгруппе аторвастатина, различие между подгруппами сохраняло высокую степень статистической достоверности, P?0,001. Исходные средние значения ЛПНП не отличались достоверно в основной и контрольной группах (табл. 3).

Через 14 дней уровень ЛПНП значительно и статистически достоверно (p<0,001) снизился в основной группе, в процентном отношении на 40,8% от исходного уровня. В контрольной группе к 14-м суткам произошло умеренное на (12,5%), но статистически достоверное (p<0,01) увеличение среднего значения ЛПНП. Различие между основной и контрольной группой по уровню ЛПНП к 14 суткам высоко достоверно (p<0,001). Через 6 месяцев отмечено умеренное увеличение средних значений ЛПНП по отношению к 14 суткам заболевания в основной и контрольной группах. Различие между группами на

этом этапе исследования также высоко достоверно, p<0,001.

При сопоставлении динамики средних значений ЛПНП подгруппах больных, получавших различные режимы терапии статинами, выявлены существенные различия в средних значениях ЛПНП в подгруппах симвастатина и аторвастатина через 2 недели и 6 месяцев от начала терапии. Исходные значения в данных подгруппах достоверно не отличались (табл. 4).

Через 14 дней средние значения ЛПНП существенно и статистически достоверно (p<0,001) снизились в обеих подгруппах, более значительно в подгруппе больных, получавших аторвастатин, составив 2,54±0,49 ммоль/л в подгруппе симвастатина и 1,52±0,46 ммоль/л в подгруппе аторвастатина, различие между подгруппами на этом этапе исследования высоко достоверно, p<0,001. Через 6 месяцев отмечено умеренное увеличение средних значений ЛПНП по отношению к 14 суткам заболевания в обеих подгруппах, составив в среднем соответственно 2,73±0,47 ммоль/л в подгруппе симвастатина и 1,69 ±0,60 ммоль/л в подгруппе аторвастатина, различие между подгруппами сохраняло высокую степень статистической достоверности, p<0,001.

Исходно средние значения ЛПВП не различались достоверно в основной и контрольной группах (табл. 5).

Через 14 суток отмечено умеренное снижение уровня ЛПВП в основной группе до 1,11±0,25 ммоль/л. В контрольной группе отмечено небольшое, но статистически достоверное (p<0,05) увеличение средних значений ЛПВП к 14 суткам до 1,21 ± 0,20 ммоль/л. Различие между основной и контрольной группой по уровню ЛПВП к 14 суткам достоверно (p<0,05). Через 6 месяцев отмечено умеренное увеличение содержания

Таблица 4

Содержание ЛПНП группах больных, получавших симвастатин и аторвастатин

Период исследования	Симвастатин		Аторвастатин		p
	N	M ± SD	N	M ± SD	
При поступлении	108	3,58 ± 0,68	48	3,39 ± 0,77	p>0,05
Через 14 суток	106	2,54 ± 0,49	46	1,52 ± 0,46	p<0,001
Через 6 месяцев	104	2,73 ± 0,47	45	1,69 ± 0,6	p<0,001

Таблица 5

## Содержание ЛПВП в основной и контрольной группах

Период исследования	Основная группа		Контрольная группа		p
	N	M ± SD	N	M ± SD	
При поступлении	156	1,19 ± 0,22	147	1,14 ± 0,2	p>0,05
Через 14 суток	152	1,11 ± 0,25	141	1,21 ± 0,2	p<0,05
Через 6 месяцев	149	1,28 ± 0,25	139	1,22 ± 0,2	p>0,05

ЛПВП в обеих группах. Различия между основной и контрольной группами на этом этапе исследования недостоверно, p>0,05. При сопоставлении динамики средних значений ЛПВП в подгруппах больных, получавших различные режимы терапии статинами, выявлены небольшие различия в средних значениях ЛПВП в подгруппах симвастатина и аторвастатина через 2 недели и 6 месяцев от начала терапии, не достигав-

шие степени статистической достоверности. Различия между основными и контрольными группами на этом этапе исследования недостоверно, p>0,05. При сопоставлении динамики средних значений ЛПВП в подгруппах больных, получавших различные режимы терапии статинами, нами не выявлено существенных и статистически достоверных отличий в средних значениях ТГ в подгруппах симвастатина и аторвастатина через 2 недели и 6 месяцев от начала терапии. Исходные значения в данных подгруппах достоверно не отличались (табл. 8).

Более высокое исходное значение ТГ в группе больных, получавших аторвастатин объясняется

Таблица 6

## Содержание ЛПВП группах больных, получавших симвастатин и аторвастатин

Период исследования	Симвастатин		Аторвастатин		p
	N	M ± SD	N	M ± SD	
При поступлении	108	1,2 ± 0,19	48	1,18 ± 0,26	p>0,05
Через 14 суток	106	1,15 ± 0,21	46	1,04 ± 0,3	p>0,05
Через 6 месяцев	104	1,3 ± 0,19	45	1,25 ± 0,31	p>0,05

шие степени статистической достоверности. (табл. 6).

Исходные средние значения ТГ не отличались достоверно в основной и контрольной группах (табл. 7).

Через 14 дней уровень ТГ существенно и статистически достоверно (p<0,001) снизился в основной группе до 1,40±0,51 ммоль/л, в контрольной группе к 14-м суткам произошло незначительное и недостоверное снижение среднего значения ТГ до 1,67±0,42 ммоль/л. Различия между основной и контрольной группой по уровню триглицеридов к 14 суткам достоверно (p<0,01). Через 6 месяцев отмечено дальнейшее умеренное, но статистически достоверное снижение средних значений ТГ по отношению к 14 суткам заболевания в основной группе, в контрольной группе уровень ТГ практически не изменился. Различия между основной и контрольной группами на этом этапе исследования было также высоко достоверно, p<0,001.

При сопоставлении динамики средних значений ТГ подгруппах больных, получавших разли-

относительно большим количеством больных сахарным диабетом в данной подгруппе. Через 14 дней средние значения ТГ статистически достоверно снизились в обеих подгруппах, более значительно по отношению к исходному уровню в подгруппе больных, получавших аторвастатин, но различия между подгруппами по уровню ТГ на 14-е сутки недостоверно. Через 6 месяцев отмечено умеренное снижение средних значений ТГ по отношению к 14 суткам заболевания в подгруппе симвастатина, в подгруппе аторвастатина среднее значение практически не изменилось, различия между подгруппами на этом этапе исследования также недостоверно, p>0,05.

## Обсуждение результатов

У больных, получавших симвастатин в дозе 40 мг и аторвастатин в дозе 80 мг в сутки с первых суток заболевания после двух недель терапии отмечено значительное снижение уровня ОХ и ЛПНП, тогда как в группе контроля отмечено достоверное увеличение этих показателей в данный период наблюдения. Наиболее значительное

Таблица 7

## Содержание ТГ в основной и контрольной группах

Период исследования	Основная группа		Контрольная группа		p
	N	M ± SD	N	M ± SD	
При поступлении	156	1,76 ± 0,6	147	1,72 ± 0,45	p>0,05
Через 14 суток	152	1,4 ± 0,51	141	1,67 ± 0,42	p<0,01
Через 6 месяцев	149	1,31 ± 0,45	139	1,68 ± 0,37	p<0,001

Таблица 8

## Содержание ТГ группах больных, получавших симвастатин и аторвастатин

Период исследования	Симвастатин		Аторвастатин		p
	N	M ± SD	N	M ± SD	
Исходно	108	1,65 ± 0,43	48	1,85 ± 0,71	p>0,05
Через 14 суток	106	1,5 ± 0,53	46	1,32 ± 0,5	p>0,05
Через 6 месяцев	104	1,34 ± 0,44	45	1,28 ± 0,47	p>0,05

снижение ОХ и ЛПНП отмечено в группе больных, получавших максимально разрешенную дозу аторвастатина. Известно, что у большинства больных ОКС в остром периоде отмечается снижение содержания липидов крови, которое при отсутствии гиполипидемической терапии возвращается к исходным значениям через 2–3 недели. Выраженность снижения липидов крови в остром периоде ОКС широко варьирует в сообщениях разных авторов. В более ранних публикациях приводились данные о более выраженных изменениях липидов крови в острой стадии заболевания. В частности, А. Sniderman с соавторами сообщали о значительном снижении содержания ОХ и ЛПНП, от 20% до 50% у больных в острой стадии ИМ [7]. R. Rosenson с соавторами в мета-анализе проведенных по данной теме исследований также отмечали значительное снижение уровня липидов крови в остром периоде ОИМ [8]. В более поздних исследованиях отмечено менее выраженное снижение липидов крови в остром периоде ОКС. Так, в крупном многоцентровом исследовании MIRACL отмечено снижение ЛПНП на 12% в остром периоде ОКС по сравнению с последующим периодом наблюдения у больных, не получавших терапию статинами [2]. Снижение уровня липидов крови в первые дни ОКС обусловлено стрессом, инфузионной терапией, изменением характера питания, инвазивными процедурами, участием липидов крови в развитии острофазовой реакции [8, 9]. Ранняя терапия статинами в нашем исследовании приводила к значительному снижению содержания липидов крови к 14 суткам ОКС и предотвращала их закономерное увеличение в течение этого периода наблюдения, что было отмечено у больных контрольной группы. Через 6 месяцев средние значения липидов крови существенно не изменились по отношению к 14 суткам заболевания, отмечено небольшое увеличение средних значений ОХ и ЛПНП в этом периоде наблюдения как у больных, получавших статины, так и у больных контрольной группы.

Умеренное увеличение содержания липидов крови к 6-му месяцу наблюдения в основной и контрольной группах может объясняется ря-

дом факторов- закономерным увеличением этих показателей по окончании острого периода заболевания, менее строгой диеты в домашних условиях по сравнению с госпитальным периодом, менее регулярным приемом статинов и недостаточно строгим соблюдением предписанных дозировок препаратов частью больных и т.п. Умеренное увеличение средних значений липидов крови через 4–6 месяцев по сравнению с острым периодом ОКС при различных режимах терапии статинами отмечено и другими исследователями. В частности, очень близкие к нашим данным результаты отмечены в крупном многоцентровом исследовании PROVE IT, в котором сопоставлялись эффективность раннего применения средних (правастатина 40 мг в сутки) и максимальных доз статинов (аторвастатина 80 мг в сутки) у 4162 больных острым коронарным синдромом [3]. Наибольшее снижение уровня ЛПНП отмечено в группе больных, получавших 80 мг аторвастатина- до 1,6 ммоль/л, что составило 51% от исходного уровня. В группе больных, получавших правастатин, отмечено снижение ЛПНП в этот период до 2,46 ммоль/л, или на 22% от исходного уровня.

В дальнейшем авторами отмечено небольшое увеличение среднего уровня ЛПНП к 4–8-му месяцу наблюдения на 6,5% у больных, получавших аторвастатин и 8,5% у получавших правастатин, сохранявшееся до конца наблюдения. Эти данные, полученные на большом массиве обследованных больных с острым коронарным синдромом, практически идентичны полученным нами результатам. Е.В. Покровская с соавторами также отметили сходную картину динамики липидов крови при обследовании 90 больных ОКС, получавших различные дозы статинов (правастатин 40 мг, аторвастатин в дозе 10 и 40 мг в сутки) с первых суток заболевания. Авторы оценивали уровень липидов исходно, на 7-е и 14-е сутки заболевания. Максимальное снижение содержания ОХ и ЛПНП отмечено на 14-е сутки у больных, получавших 40 мг аторвастатина и составило для общего холестерина и ЛПНП соответственно 31% и 41% от исходного значения [10].

Важным вопросом является безопасность раннего применения высоких доз статинов при ОКС. Ранее нами сообщалось о безопасности назначения средних доз статинов с первых суток развития ОКС [11]. Нами не отмечено серьезных побочных эффектов при применении как средних, так и максимальных доз препаратов данного класса. Терапия симвастатином и аторвастатином хорошо переносилась больными с различными клиническими формами и различными вариантами (осложненным и неосложненным) клинического течения заболевания. Не отмечено случаев миопатии, рабдомиолиза и значительно-

го повышения уровня КФК на фоне терапии. Побочные эффекты, потребовавшие отмены статинов, возникли у 3 из 156 больных. У одного больного в группе симвастатина и одного больного в группе аторвастатина возникли диспептические расстройства. Они сочетались с болями в правом подреберье и не прошли полностью после уменьшения дозы препарата в два раза, в связи с чем статины были отменены. У одного больного, получавшего аторвастатин, отмечено значительное повышение уровня трансаминаз через 4 недели после начала терапии, также потребовавшее отмены препарата.

### Литература

1. Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза. Российские рекомендации (4-й пересмотр). ВНОК, 2009. С. 6–49.
2. Kinlay S. High-Dose Atorvastatin Enhances the Decline in Inflammatory Markers in Patients With Acute Coronary Syndromes in the MIRACL Study / S. Kinlay, G. Schwartz, J. Leslie et al. // *Circulation*. 2003; 108:1560.
3. Ridker P.M. Interrelationships of LDL cholesterol and hsCRP in the PROVE-IT clinical trial comparing intensive versus moderate lipid-lowering strategies among patients with acute coronary syndromes / P.M. Ridker, D. Morrow, C.P. Cannon, et al // *Circulation*. 2004, 110-III: Abstract 2342.
4. Cannon C.P. Intensive versus moderate lipid lowering with statins after acute coronary syndromes / C.P. Cannon, E. Braunwald, C.H. McCabe, et al. // *Am J Cardiol*.— 2005.— V. 95.— P. 486–489.
5. Pedersen T.R. The Incremental Decrease in Events through Aggressive Lipid Lowering (IDEAL) Study Group / T.R. Pedersen, O. Faergeman, J. P. Kastelein et al. High-dose atorvastatin vs usual-dose simvastatin for secondary prevention after myocardial infarction. The IDEAL study: a randomized controlled trial // *JAMA*.— 2005.— V. 294.— P. 2437–2445.
6. Лечение острого коронарного синдрома без подъема сегмента ST на ЭКГ. Российские рекомендации // ВНОК.— 2006.— стр. 6–32.
7. Sniderman A.D. Predictable changes of low density lipoprotein after acute myocardial infarction / A.D. Sniderman, B. Teng // *Atherosclerosis*.— 1977.— V.27.— P. 361–368.
8. Rosenson R.S. Myocardial injury: the acute phase response and lipoprotein metabolism / R.S. Rosenson // *J Am Coll Cardiol*.— 1993.— V.22.
9. Navaz H. Repeated serum lipid measurements during hospitalization period / H. Navaz, B.P. Comerford, V. Njike et al. // *Am J Cardiol*. — 2006.— V.98.— P. 1379–1382.
10. Покровская Е.В. Острый коронарный синдром без подъемов сегмента ST на ЭКГ: агрегация тромбоцитов и маркеры воспаления при раннем применении аторвастатина и правастатина / Е.В. Покровская, Н.А. Ваулин, Н.А. Грацианский и соавт. // *Кардиология*.— 2003.— №1.— С. 7–18.
11. Шальнев В.И. Влияние раннего применения симвастатина на уровень С-реактивного белка, липиды крови и клиническое течение при остром коронарном синдроме / В.И. Шальнев // *Клиническая медицина*.— 2007.— № 11.— С. 46–50.

УДК 616–001.17:616.24–612.1

## ОСОБЕННОСТИ ГЕМОДИНАМИЧЕСКОГО И ВОЛЕМИЧЕСКОГО СТАТУСА У ТЯЖЕЛООБОЖЖЕННЫХ С СИНДРОМОМ ОСТРОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ЛЕГКИХ

К.А. Шатовкин<sup>1</sup>, И.В. Шлык<sup>1</sup>, К.Н. Храпов<sup>2</sup><sup>1</sup>НИИ Скорой помощи им. И.И. Джанелидзе, Санкт-Петербург, Россия<sup>2</sup>ВМедА им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург, Россия

## SPECIALTIES HEMODYNAMIC AND VOLUME STATUS WITH A SYNDROME OF ACUTE LUNGS INJURY IN MAJOR BURNS

K. A. Shatovkin<sup>1</sup>, I. V. Shlyk<sup>1</sup>, K. A. Khrapov<sup>2</sup><sup>1</sup>Dzhanelidze Emergency Aid Research Institute, Saint Petersburg, Russia<sup>2</sup>Military medical academy, St.Petersburg, Russia.

© Коллектив авторов, 2011

Проведен анализ результатов лечения 44 обожженных с нарушениями газообмена в легких. Полученные данные показали, что острое повреждение легких у обследованных пострадавших развивалось на фоне сепсиса. Основными источниками генерализации инфекции являлись ожоговые раны (n=23) и респираторный тракт (n=21). У включенных в исследование пострадавших были проанализированы данные гемодинамического и волемического статуса с использованием технологии PiCCO plus. Полученные данные продемонстрировали различные механизмы формирования некардиогенного отека легких.

**Ключевые слова:** Ожоги, сепсис, острое повреждение легких, внесосудистая вода легких.

The analysis included results of treatment of 44 victims with acute lungs injury after major burns. All patients corresponded to criteria of the diagnosis a sepsis, the basic sources of generalization of an infection have been presented by burn wounds (n=23) and respiratory tracts (n=21). For measurement hemodynamics and volume conditions of victims in research used technology PiCCO plus. The obtained data has shown various mechanisms of development not a cardiogenic pulmonary edema depending on localization infectious process.

**Key words:** Burns, sepsis, acute lungs injury, extravascular lung water.

*Контакт: Шатовкин Кирилл Анатольевич key\_doc@mail.ru*

### Актуальность темы

Респираторные нарушения у пострадавших с тяжелыми травмами являются неотъемлемой составляющей в структуре синдрома полиорганной дисфункции (СПОД) [1, 2, 3]. У тяжелообожженных осложнения со стороны органов дыхания существенно влияют на исход травмы [4]. Обширные по площади и глубине ожоговые раны, поражение дыхательных путей продуктами горения способствуют развитию инфекционных осложнений и генерализации инфекции [5], при этом легкие становятся «органом-мишенью». Каскад воспалительных реакций, развивающихся в рамках синдрома системного воспалительного ответа (ССВО) и сепсиса, приводит к увеличению проницаемости сосудов микроциркуляции и капиллярной утечке, которая в свою очередь ведёт к накоплению интерстициальной жидкости, потере белка, развитию отёка органов и тканей [6, 7, 8]. Данные патофизиологические изменения приводят к повреждению легочной ткани, увеличению легочной гипертензии, повреждению сурфактанта и возникновению ателектазов, приводящих к снижению эластичности легких, росту сопротивления дыхательных путей и возникнове-

нию клинической картины острого повреждения легких (ОПЛ), а при прогрессировании — к крайней форме дыхательной недостаточности острому респираторному синдрому (ОРДС) [1, 9, 10]. Многочисленность причин, приводящих к развитию этого осложнения (прямое или не прямое повреждение легких), а также отсутствие объективных диагностических критериев, позволяющих дифференцированно подходить к оценке механизмов формирования нарушений газообмена в легких, обуславливают актуальность дальнейшего изучения возможностей инвазивных методов мониторинга гемодинамики и водных секторов для ранней диагностики СОПЛ/ОРДС и последующей оптимизации интенсивной терапии.

**Цель исследования.** Оценка гемодинамического и волемического статуса у тяжелообожженных с синдромом острого повреждения легких.

#### Материалы и методы исследования

Для реализации цели исследования, было обследовано 44 пострадавших (35 мужчин и 9 женщин), в возрасте от 18 до 60 лет, с ожогами кожи на площади 30–65% поверхности тела. Критериями включения в исследование являлось снижение индекса оксигенации менее 300 мм рт. ст. На момент включения в исследование у всех пациентов был диагностирован тяжелый сепсис SOFA (5,2±2,4 баллов). У 23 (52,3%) пострадавших источником генерализации оказались инфицированные ожоговые раны, у 21 (47,7%) человека кроме инфекционного процесса в ранах была выявлена пневмония. Все обследованные были разделены на 2 группы. Первую группу составили пострадавшие с острым повреждением легких на фоне пневмонии (n=21), во вторую группу вошли пострадавшие с острым повреждением легких без пневмонии (n=23). Сравнительная характеристика групп пострадавших представлена в таблице 1.

Выраженность нарушений газообмена оценивали на основании клинических, лабораторных и инструментальных методов с использованием шкал (LIS) [11] и CPIS [12].

Диагноз тяжелого сепсиса и септического шока ставили на основании диагностических критериев, принятых на Чикагской согласительной конференции в 1991г. Тяжесть органной дисфункции оценивали по шкале SOFA.

Всем пострадавшим проводилась респираторная поддержка в режиме ВІРАР и SIMV/PS, респираторами Savina, Carina фирмы Drager.

При проведении респираторной поддержки придерживались концепции безопасной ИВЛ (давление плато в дыхательных путях ниже 35 см вод. ст., инспираторная фракция кислорода ниже 60%, ДО 5–6 мл/кг, неинвертированное соотношение вдоха к выдоху), однако при выраженной гипоксемии дыхательный объем увеличивали до 9 мл/кг. Уровень ПДКВ устанавливали с учетом показателей растяжимости легких, давления плато и пульсоксиметрии на уровне 5–15 см вод. ст. Показатели гемодинамики и волемического статуса изучали с помощью метода изолированной термодиллюции (технологии PiCCO plus, Pulsion Medical Systems, Germany). В постоянном режиме проводился мониторинг среднего артериального давления (САД), центрального венозного давления (ЦВД), сердечного индекса (СИ), индекса ударного объема крови (ИУО), глобальной фракции изгнания (ГФИ) индекса внутригрудного объема крови (ИВГОК), индекса конечно-диастолического объема крови (ИВГОК), индекса системного сосудистого сопротивления (ИССС), индекса внесосудистой воды легких (ИВСВЛ) и индекса проницаемости легочных сосудов (ИПЛС). Проницаемость легочных сосудов рассчитывали как отношение (ИВСВЛ/ИГКДО) с параллельной оценкой индекса оксигенации (PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>). Всем пострадавшим, включенным в исследование, выполнялись гематологические, биохимические, микробиологические исследования, а также анализ газового и кислотно-основного состояния крови. Проводили математический расчет коллоидно-онкотического давления плазмы (КОД) по величине общего белка крови.

Статистическую обработку проводили с помощью прикладных программ Excel, AtteStat, SPSS 13.0 и Statistica for Windows 6.0. Нормальность распределения выборки оценивали при помощи критерия Шапиро-Уилка и глазомерного теста, в рамках корреляционной связи вычисляли коэффициент Пирсона и Спирмена (r), различие признаков оценивали при помощи U-критерия Манна-Уитни и F-критерия. Различия считали достоверными при p<0,05.

#### Результаты

Как видно из представленных данных, нарушения газообмена у пострадавших I группы происходили в более поздние сроки после получения травмы. В данную группу вошли пострадавшие более молодого возраста, у большинства из них (81%) было выявлено термохимическое поражение дыхательных путей тяжелой и крайне тяже-

Таблица 1

Характеристика пострадавших на момент начала исследования

Показатели	I группа (M±m) (n=21)	II группа (M±m) (n=23)
Возраст, лет	33±11*	44±9
Пол, ж/м	4/17	5/18
Общая площадь повреждения, (%)	46,8±11,8	46,7±12,3
Общая площадь глубоких ожогов, (%)	24,7±8	23,8±10
Ингаляционная травма, абс. число (%)	81% (17 чел.)	65,2% (15 чел.)
Сутки нарушения газообмена с момента получения травмы	7,7±3*	4,5±1,2
Шкала LIS, баллы	1,7±0,7	1,3±0,4
Шкала SOFA, баллы	5,7±3	4,1±1,1
Шкала CPIS, баллы	7±0,6*	3,4±1
Индекс оксигенации, мм рт. ст.	227±38*	259±28

Примечание: \*различия между показателями в группах (p<0,05)

лой степени. У пострадавших II группы ингаляционная травма была диагностирована в 65% случаях. Обе группы были сопоставимы по площади общего и глубокого повреждения кожи, а также по шкалам повреждения легких (LIS) и полиорганной недостаточности (SOFA). С учетом инфекционного процесса в легких, увеличение баллов по шкале CPIS было значимо выше в I группе пострадавших. Следует отметить, что на момент начала исследования в I группе гипоксемия носила более выраженный характер, чем у пострадавших II группы (табл. 1). Гемодинамический профиль у пострадавших обеих групп характеризовался гипердинамическим типом кровообращения, которому соответствовало увеличение СИ (I группа — 6±1,4 л/мин/м<sup>2</sup>, II группа — 5,3±1,4 л/мин/м<sup>2</sup>), ИУО (I группа — 53±12 мл/м<sup>2</sup>, II группа — 46±12 мл/м<sup>2</sup>). Показатель постнагрузки ИССС находился в пределах нормальных значений или был чуть ниже нормы (I группа — 1145±365 дин·с·см<sup>-5</sup>·м<sup>2</sup>, II группа — 1284±357 дин·с·см<sup>-5</sup>·м<sup>2</sup>). Глобальная фракция изгнания у пострадавших I группы была значимо

ниже по сравнению с II группой (I группа — 27±4%, II группа — 32±5%) однако нами не было отмечено влияния данной величины на гемодинамику. Несмотря на положительное значение центрального венозного давления, показатели объемной преднагрузки ИГКДО и ИВГОК находились на нижней границе нормы. В I группе пострадавших отмечалось значимое увеличение ИВСВЛ (10,4±2,1 мл/кг) и показателей характеризующих проницаемость легочных сосудов (ИПЛС — 2,5±0,5 усл. ед., отношение ИВСВЛ/ИГКДО — 0,015±0,003 усл. ед.), что обусловило более выраженное снижение индекса оксигенации (I группа — PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> — 227±38 мм рт. ст., II группа — PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> — 259±28 мм рт. ст.). Также у пострадавших обеих групп обращало на себя внимание снижение коллоидно-онкотического давления (КОД) плазмы (табл. 2).

При проведении корреляционного анализа была выявлена значимая зависимость снижения индекса оксигенации от величины ИВСВЛ (I группа — r=-0,71; p=0,001, II группа — r=-0,54; p=0,03). В I группе также была выявle-

Таблица 2

Сравнительная характеристика гемодинамических и волюметрических показателей у пострадавших I и II групп на момент начала наблюдения

Показатели	I группа (M±m) (n=21)	II группа (M±m) (n=23)
САД, мм рт. ст.	90±13*	91±20
ЦВД, мм рт. ст.	9,4±3,4	9,2±3,1
СИ, л/мин/м <sup>2</sup>	6±1,4	5,3±1,4
ИУО, мл/м <sup>2</sup>	53±12	46±12
ГФИ, %	32,1±5,7*	27±4
ИССС, дин·с·см <sup>-5</sup> ·м <sup>2</sup>	1145±365	1284±357
ИГКДО, мл/м <sup>2</sup>	662±108	668±96
ИВГОК, мл/м <sup>2</sup>	818±122	841±115
ИВСВЛ, мл/кг	10,4±2,1*	8,6±1,3
ИВСВЛ/ИГКДО, отн.	0,015±0,003*	0,012±0,002
ИПЛС, отн.	2,5±0,5*	2±0,5
КОД, мм рт. ст.	14,6±3,3	14,4±3
PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> , мм рт. ст.	227±38*	259±28

Примечание: \*различия между показателями в группах (p<0,05)

Таблица 3

## Динамика гемодинамических и воллюметрических показателей у пострадавших I и II групп

Показатели	I группа (M±m) (n=21)			II группа (M±m) (n=23)		
	День 1	День 3	День 5	День 1	День 3	День 5
САД, мм рт. ст.	90±13 <sup>к</sup>	87±14 <sup>к</sup>	76±23	91±20	106±14 <sup>*</sup>	91±24
ЦВД, мм рт. ст.	9,4±3,4	9,3±2,7	9,4±2,7	9,2±3,1	9,4±3	9,4±3
СИ, л/мин/м <sup>2</sup>	6±1,4	5,6±1,1 <sup>**</sup>	4,7±1,4	5,3±1,4	5,7±1	5,4±1,5
ИУО, мл/м <sup>2</sup>	53±12	53±9	45±13	46±12	54±8	53±7
ГФИ, %	32,1±5,7 <sup>к</sup>	30±6	30±7	27±4	30±7	30±4
ИССС, дин×с×см <sup>-5</sup> ×м <sup>2</sup>	1145±365	1092±191 <sup>к</sup>	946±217 <sup>к</sup>	1284±357	1358±311	1268±395
ИГКДО, мл/м <sup>2</sup>	662±108	703±84	673±88	668±96	724±126	729±97
ИВГОК, мл/м <sup>2</sup>	818±122	870±102	827±118 <sup>к</sup>	841±115	904±158	913±100
ИВСВЛ, мл/кг	10,4±2,1 <sup>к</sup>	11,5±4,6 <sup>к</sup>	15±8 <sup>к</sup>	8,6±1,3	8,5±1,5	8,4±2,4
ИВСВЛ/ИГКДО, отн.	0,015±0,003 <sup>к</sup>	0,017±0,009 <sup>к</sup>	0,022±0,013 <sup>к</sup>	0,012±0,002	0,011±0,002 <sup>*</sup>	0,010±0,002
ИПЛС, отн.	2,5±0,5 <sup>к</sup>	2,5±0,8 <sup>к</sup>	3,3±1,9 <sup>к</sup>	2±0,5	1,8±0,3	1,8±0,5
КОД, мм рт. ст.	14,6±3,3	16,2±3,2	15,2±3,6	14,4±3	15,8±2,1	16±2
РаО <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> , мм рт. ст.	227±38 <sup>к</sup>	239±64 <sup>к</sup>	225±107 <sup>к</sup>	259±28	306±74 <sup>*</sup>	321±94 <sup>**</sup>
Шкала LIS, баллы	1,7±0,7	1,65±0,67 <sup>к</sup>	1,92±1 <sup>к</sup>	1,3±0,4	1±0,5 <sup>*</sup>	0,9±0,6 <sup>**</sup>
Шкала SOFA, баллы	5,7±3	7,2±3,4 <sup>к</sup>	8,5±4,6 <sup>к</sup>	4,1±1,1	4,4±2,2	3,8±3,3
Шкала CPIS, баллы	7±0,6 <sup>к</sup>	6,3±1,6 <sup>к</sup>	6,4±1,5 <sup>к</sup>	3,4±1	3,4±1,1	3,2±1

Примечание: <sup>\*</sup>внутригрупповые различия между первыми и третьими сутками наблюдения ( $p<0,05$ );

<sup>\*\*</sup>между первыми и пятыми сутками наблюдения ( $p<0,05$ );

<sup>к</sup>межгрупповые различия между группами ( $p<0,05$ );

на корреляционная связь снижения индекса оксигенации со значением показателей индекса проницаемости сосудов (отношение ИВСВЛ/ИГКДО —  $r=-0,68$ ;  $p=0,003$ , ИПЛС —  $r=-0,67$ ;  $p=0,003$ ). У пострадавших II группы показатели проницаемости легочных сосудов не коррелировали с индексом оксигенации (отношение ИВСВЛ/ИГКДО —  $r=-0,16$ ;  $p=0,5$ ; ИПЛС —  $r=-0,15$ ;  $p=0,5$ ). У всех пострадавших, вошедших в исследование, не отмечалось влияния показателей объемной преднагрузки, КОД плазмы и показателей сократимости миокарда на снижение индекса оксигенации. Также нами была выявлена корреляционная зависимость ИВСВЛ с увеличением баллов по шкалам LIS, SOFA, CPIS в I группе (LIS  $r=0,57$ ;  $p=0,02$ , SOFA  $r=0,72$ ;  $p=0,001$ , CPIS  $r=0,73$ ;  $p=0,01$ ) и LIS, SOFA во II группе (LIS  $r=0,66$ ;  $p=0,005$ , SOFA  $r=0,54$ ;  $p=0,03$ ).

В дальнейшем на третьи и пятые сутки с момента нарушений газообмена у пострадавших I группы в отличие от пострадавших II группы развились гемодинамические нарушения, которые характеризовались снижением САД и ИССС (САД —  $76±23$  мм рт. ст., ИССС —  $946±217$  дин×с×см<sup>-5</sup>×м<sup>2</sup>). Показатели объемной преднагрузки (ИГКДО и ИВГОК) в обеих группах находились в пределах нормальных значений. В то же время наблюдалась отчетливая динамика прогрессирования отека легких у пострадавших I группы, с увеличением показателя ИВСВЛ ( $15±8$  мл/кг) к пятому дню наблюдения. В этой же группе мы регистрировали повышен-

ные значения показателей проницаемости легочных сосудов (отношение ИВСВЛ/ИГКДО  $0,022±0,013$  усл. ед., ИПЛС  $3,3±1,9$  усл. ед.). Показатели ИВСВЛ ( $8,4±2,4$  мл/кг), ИПЛС ( $1,8±0,5$  усл. ед.) и отношения ИВСВЛ/ИГКДО ( $0,010±0,002$  усл. ед.) II группы были значительно ниже. Выраженность отрицательной динамики и дыхательной недостаточности в I группе на фоне генерализованного инфекционного процесса подтверждалось увеличением баллов по шкалам LIS, SOFA и CPIS в сравнении с II группой (табл. 3).

В ходе исследования также были проанализированы частота развития острого респираторного дистресс-синдрома, септического шока и уровень летальности в обеих группах пострадавших. ОРДС, оцененный по шкале LIS более 2–2,5 баллов и снижение индекса оксигенации менее 200 мм рт. ст. были выявлены у 9 (43%) пострадавших I группы и только у 2 человек (8,6%) из II группы. Развитие септического шока было зарегистрировано у 8 (38%) пострадавших I группы и у 3 (13%) — из II группы. Более тяжелое течение инфекционного процесса у пострадавших I группы отразилось на уровне летальности, которая составила 38% (8 чел.), что было значительно выше в сравнении с II группой — 17,3%.

### Заключение

В основе нарушений газообмена в легких у обожженных с сепсисом лежит некардиогенный отек легких. Однако анализ полученных

данных продемонстрировал различные механизмы его формирования. У части пострадавших острое повреждение легких развивалось на фоне пневмонии и сопровождалось выраженным нарушением проницаемости сосудов, что подтвер-

ждало увеличение ИВСВЛ, ИПСЛ и отношение ИВСВЛ/ИГКДО. Развитие инфекционного процесса в легких у тяжелообожженных является фактором риска развития ОРДС, септического шока и существенно влияет на исход травмы.

### Литература

1. Киров М.Ю. Острое повреждение легких при сепсисе: патогенез и интенсивная терапия / М. Ю. Киров, В. В. Кузьков, Э. В. Недашковский. — Архангельск: СГМУ, 2004. — 96 с.
2. Moore F.A. Evolving concepts in the pathogenesis of postinjury multiple organ failure / F. A. Moore, E. E. Moore // Surg. Clin. North Am. — 1995. — Vol. 75, № 2. — P. 257–277.
3. Steinvall I. Acute respiratory distress syndrome is as important as inhalation injury for the development of respiratory dysfunction in major burns / I. Steinvall, Z. Bak, F. Sjoberg // Burns (Oxford). — 2008. — Vol. 34, № 4. — P. 441–451.
4. Климов А.Г. Искусственное поддержание газообмена у пострадавших с термической травмой в период ожогового шока: Автореферат дис. ... д-ра мед. наук: 14.00.37 / Климов Алексей Григорьевич. — СПб., 2008. — 44 с.
5. Pruitt B. A. Infection and the burn patient // B. A. Pruitt // Br. J. Surg. — 1990. — Vol. 77, №10. — P. 1081–1082.
6. Fishel R. S. Vessel injury and capillary leak / R. S. Fishel, C. Are, A. Barbul // Crit. Care Med. — 2003. — Vol. 31, Suppl. 2. — P. S502-S511.
7. Groeneveld A. B. J. Extravascular lung water to blood volume ratios as measures of permeability in sepsis-induced ALI/ARDS / A. B. J. Groeneveld, J. Verheij // Intensive Care Med. — 2006. — Vol. 32, № 9. — P. 1315–1321.
8. Marx G. Fluid therapy in sepsis with capillary leakage / G. Marx // Eur. J. Anaesthesiol. — 2003. — Vol. 20, № 6. — P. 429–442.
9. Martin G. S. International Sepsis Forum. Airway and lung in sepsis / G. S. Martin, G. R. Bernard // Intensive Care Med. — 2001. — Vol. 27, Suppl. 1. — P. S63-S79.
10. Кассиль В. Л. Острый респираторный дистресс-синдром / В.Л. Кассиль, Е.С. Золотокрылина. — М.: Медицина, 2003. — 224 с.
11. Murray J. F. An expanded definition of the adult respiratory distress syndrome / J. F. Murray, M. A. J. Matthay, M. Luce [et al.] // Am. Rev. Respir. Dis. — 1988. — Vol. 138, № 3. — P. 720–723.
12. Pugin J. Diagnosis of ventilator-associated pneumonia by bacteriologic analysis of bronchoscopic and nonbronchoscopic «blind» bronchoalveolar lavage fluid / J. Pugin, R. Auckenthaler, N. Mili [et al.] // Am. Rev. Respir. Dis. — 1991. — Vol. 143, № 5, Pt. 1. — P. 1121–1129.



для определения готовности гранулирующих ран к свободной аутодермопластике.

### Материалы и методы исследования

Проведено исследование состояния микроциркуляции гранулирующих ран у 26 больных, находившихся на лечении в ожоговом центре НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе в 2010–2011 г.г. Среди обследованных было большинство мужчин (19 человек) в возрасте от 18–68 лет ( $M=42$   $SD=24$ ), с индексом Франка ( $M=55$   $SD=15$ ) усл.ед. Всем пострадавшим, включенным в исследование, выполнялась одномоментная свободная аутодермопластика ран на площади от 4 до 10 % ( $M=7$   $SD=3$ ).

Для реализации поставленной цели пострадавшие были разделены на две группы в зависимости от результатов приживления аутотрансплантатов. Первую группу ( $n=6$ ) составили пациенты, у которых площадь не приживших трансплантатов составила более 15% от пересаженных лоскутов (неудовлетворительный результат приживления). Во вторую группу ( $n=20$ ) вошли пострадавшие с хорошими результатами аутодермопластики (лизис лоскутов менее 15%). У всех обследованных измерялись показатели микроциркуляции гранулирующей раны перед пересадкой кожных лоскутов, а так же здорового симметричного участка кожи. Площадь лизиса оценивалась в процентах от площади раны, на которую пересаживались кожные лоскуты с помощью фотографического метода и компьютерной программы.

Для оценки микроциркуляции методами лазерной доплеровской флоуметрии (ЛДФ) и оптической тканевой оксиметрии (ОТО) был использован лазерный анализатор «ЛАКК-М» (исполнение 2). Исследования проводили во время операции, при температуре в помещении 21–24 °С. Перед выполнением пересадки кожного лоскута зонд анализатора устанавливался перпендикулярно грануляционной ткани исследуемой области. В момент проведения процедуры осуществлялся мониторинг артериального давления и ЭКГ. Продолжительность записи составляла 3 минуты.

При исследовании микроциркуляции гранулирующей раны оценивали следующие показатели:

— показатель микроциркуляции (ПМ), или параметр  $M$ , отражающий средний уровень перфузии (средний поток эритроцитов) в единице объема ткани за единицу времени (измеряется в перфузионных единицах);

— среднееквадратичное отклонение ( $\delta$ ) амплитуды колебаний кровотока от величины ПМ, отображающее усредненную временную колеблемость микроциркуляторного потока или флакса (измеряется в перфузионных единицах);

— коэффициент вариации, характеризующий вклад вазомоторного компонента в общую модуляцию тканевого кровотока, который рассчитывается как отношение между изменчивостью перфузии (флаксом) и средней перфузией (ПМ)  $Kv = \delta/M \times 100\%$  [4].

Указанные три параметра позволяют дать интегральную оценку состояния микроциркуляции исследуемого участка ткани [5].

Кроме того, с помощью многофункционального диагностического комплекса «ЛАКК-М» проводилась оценка динамики изменения оксигенации ткани ( $SO_2$ ), которая отражает, в отличие от приборов пульсоксиметрии, среднее относительное содержание в крови фракции  $HbO_2$ , усредненного по всему капиллярному и артериоло-венулярному микрососудистому руслу, попадающему в зону обследования, а также общий уровень кровенаполнения микроциркуляторного русла ( $Vr$ ).

Статистическую обработку проводили с помощью прикладных программ Excel, AtteStat, и Statistica for Windows 6.0. Нормальность распределения выборки оценивали при помощи критерия Шапиро-Уилка и глазомерного теста. Показатели определялись как  $M$ ,  $SD$  (среднее, стандартное отклонение),  $Me$ ,  $Pc$  (медиана, процентиля), если отклонение распределения от нормального. Сравнение данных проводилось с помощью критерия t-Стьюдента для непарных выборок, критерия Манна — Уитни, в рамках корреляционной связи вычисляли коэффициент Пирсона и Спирмена ( $r$ ). Различия считали статистически значимыми при  $p < 0,05$ .

### Результаты исследования

С целью оценки информативности исследуемых показателей для определения готовности гранулирующих ран и прогнозирования результатов приживления аутотрансплантатов был проведен корреляционный анализ. Результаты анализа показали значимую зависимость между показателем микроциркуляции (ПМ) ( $r=0,6$ ;  $p < 0,016$ ), среднееквадратичным отклонением ( $\delta$ ) амплитуды колебаний кровотока ( $r=0,6$ ;  $p < 0,013$ ) и площадью лизированных лоскутов (рис. 1).

Анализ зависимости результатов операции от показателей ОТО-канала ( $SpO_2$ ,  $Vr$ ) не продемон-

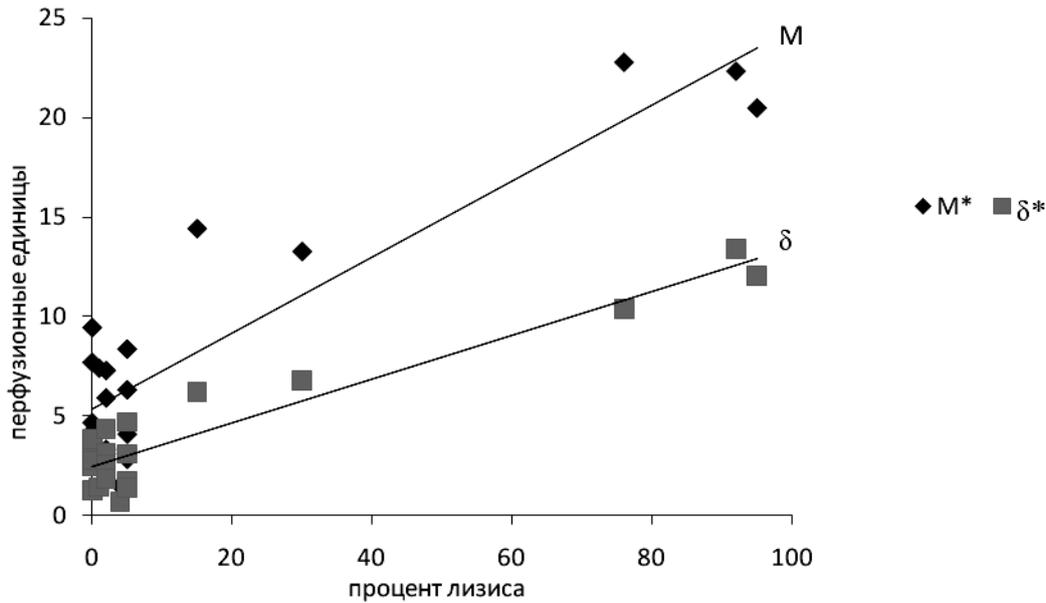


Рис 1. Корреляционная зависимость результатов приживления аутотрансплантата от показателей перфузии (M) и среднего квадратичного отклонения (δ)

стрировал статистически значимой зависимости ( $r=-0.2; p=0.47$ ,  $r=0.187; p=0.5$ ). Поэтому в дальнейшем межгрупповой анализ проводился только по двум показателям, характеризующим состояния микроциркуляции исследуемого участка ткани.

Проведенный анализ оценки капиллярного кровотока в гранулирующей ране у пострадавших группы 1 и группы 2 показал статистически значимое различие параметра ПМ и  $\delta$  между группами ( $p<0,05$ ) (рис. 2).

Причем, у пострадавших с неудовлетворительными результатами приживления аутотрансплантатов (группа 1) была выявлена сильная корреляционная зависимость между показате-

лем микроциркуляции (ПМ), среднееквadraticным отклонением ( $\delta$ ) амплитуды колебаний кровотока и площадью лизиса кожного лоскута ( $r=0,9064$ ,  $p<0,03$ ;  $r=0,9742$ ,  $p<0,005$ ).

В обеих группах в ходе выполнения операции проводился сопоставительный анализ показателей микроциркуляции в гранулирующей ране и симметричном участке здоровой кожи. Анализ полученных данных показал, что у пострадавших с хорошими результатами приживления аутотрансплантатов (группа 2) не удалось выявить значимых различий показателей микроциркуляции ПМ и  $\delta$  между гранулирующей раной и симметричным участком здоровой кожи. В то время как при анализе показателей микроцир-

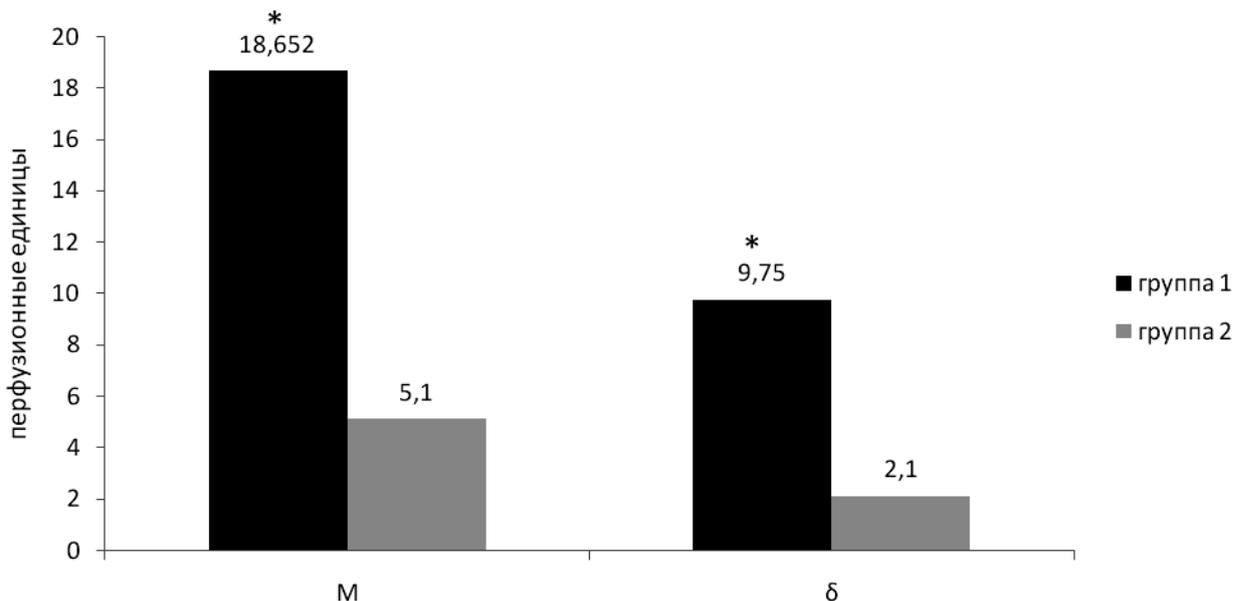


Рис.2. Показатели микроциркуляции в группе 1 и группе 2 основных подгрупп. \*Различия между группами статистически значимо ( $p<0,05$ )

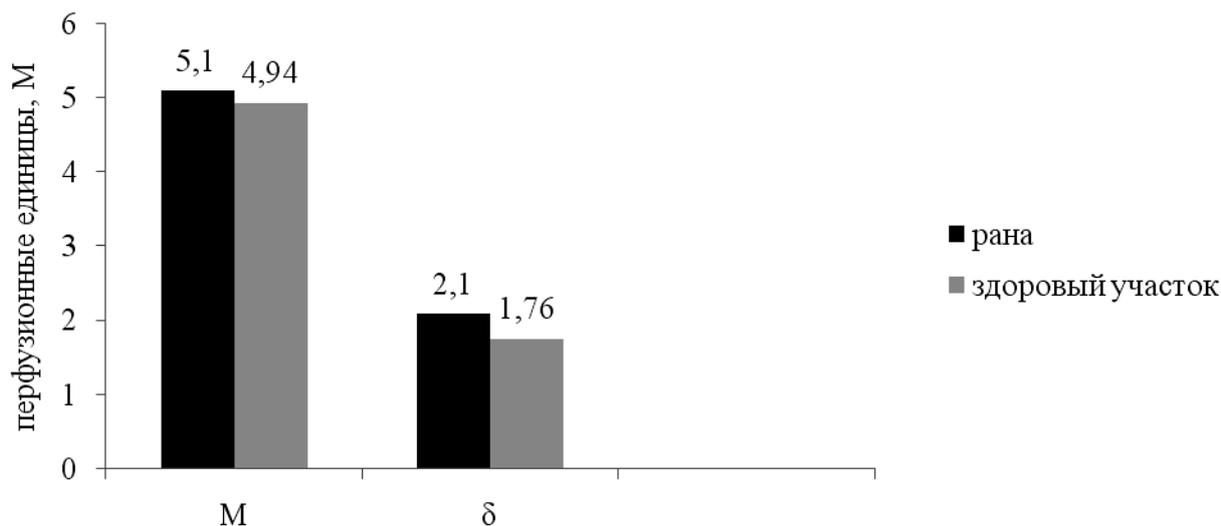


Рис.3 Показатели микроциркуляции в группе 2.

Сравнение параметров между здоровым симметричным участком и гранулирующей раной

куляции у пострадавших первой группы удалось выявить значимое различие показателей M и delta в гранулирующей ране и на здоровом участке кожи (рис. 3),(рис. 4).

**Обсуждение**

Известно, что воспалительный процесс в ране сопровождаются выраженными микроциркуляторными нарушениями, которые влияют на результат приживления трансплантатов [3]. Полученные результаты исследования продемонстрировали зависимость приживления трансплантатов от величины показателей M и delta в гранулирующей ране. У пострадавших с неудовлетворительными результатами аутодермопластики эти значения оказались значимо выше, чем у пострадавших в группе 1 и по сравнению с симметричными участками здоровой кожи. Увеличение M может быть связано как с ослаблением артериального сосудистого

тонуса, которое приводит к увеличению объема крови в артериолах, так и с явлениями застоя крови в веноулярном звене. При этом различие Kv (процентный вклад вазомоторного компонента в общую модуляцию тканевого кровотока) [4] в группах статистически не значимо, что может свидетельствовать о том, что роль вазомоторного компонента не играет ведущей роли. Следовательно, увеличение M связано с явлениями застоя крови в веноулярном звене. При явлениях застоя крови в веноулах увеличивается число эритроцитов в веноулярном звене, что в случае снижения перфузионного давления приводит к увеличению амплитуды дыхательного и сердечного ритмов и, как следствие, к росту M и delta, характеризующего временную изменчивость перфузии и среднюю модуляцию кровотока во всех частотных диапазонах. Подобная картина характерна для развития воспалительного процесса в ране [3,4].

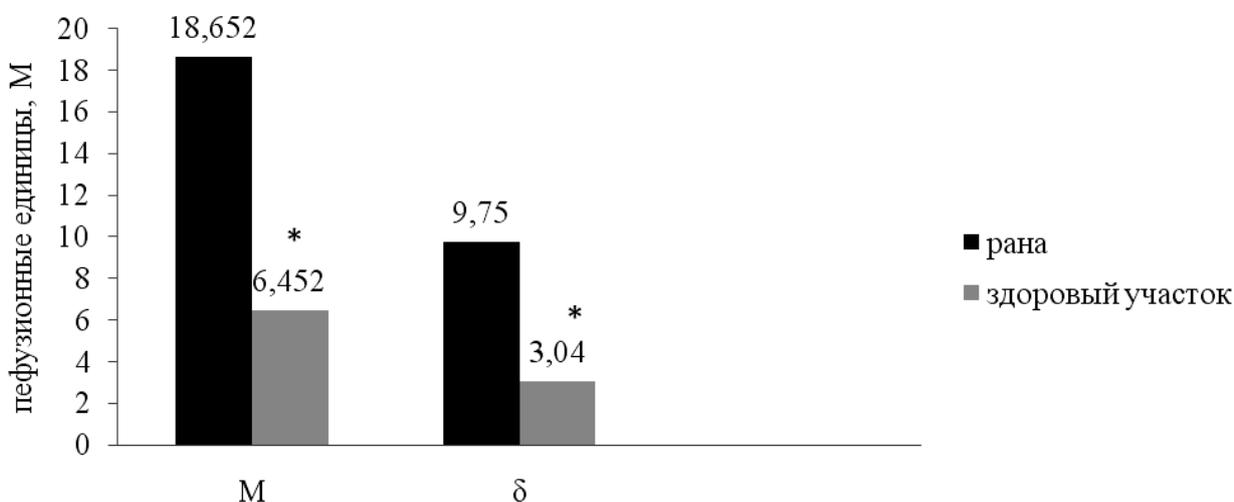


Рис.4. Показатели микроциркуляции в группе 1. Сравнение параметров между здоровым симметричным участком и гранулирующей раной.

\* Различия между подгруппами статистически значимы (p<0,05)

### Заключение

Таким образом, проведенный анализ капиллярного кровотока в исследуемых группах показал информативность показателей микроциркуляции, получаемых с помощью ЛДФ-канала, для определения состояния гранулирующей раны перед аутотрансплантацией и прогнозирования результатов приживления кожных ауто-

скутов. Для оценки информативности показателей оксигенации ткани (SO<sub>2</sub>) и общего уровня кровенаполнения микроциркуляторного русла (Vr), а также определения рекомендуемых нормативных значений показателей, относительно которых можно было бы делать выводы об успешности оперативного лечения, необходимо продолжение исследования.

### Литература

1. *Алексеев А.А.* Актуальные вопросы организации и состояние медицинской помощи пострадавшим от ожогов в Российской Федерации / А.А. Алексеев, В.А. Лавров // *Комбустиология*.— 2008.— №35.— [www.burn.ru](http://www.burn.ru).
2. *Герасимова Л.И.* Проблема ожогов на пороге XXI века / Л.И. Герасимова // *Комбустиология*.— 2002.— №2.— [www.burn.ru](http://www.burn.ru).
3. *Адо А.Д.* Патологическая физиология / А.Д. Адо, Л.М. Ишимова // М: Медицина.— 1980.— С.2–5.
4. *Крупаткина А.И.* Лазерная доплеровская флоуметрия микроциркуляции крови / А. И. Крупаткина, В.В. Сидорова // *Руковод. для врачей*. — М: Медицина.— 2005.— С.40–41.
5. *Бенедиктов И.И.* Основные методы исследования системы микроциркуляции / И.И. Бенедиктов, Д.А. Сысоев, Г.А. Цаур // *Акушерство и Гинекология*.— 1999.— №1.— С.8–11.

# ЮБИЛЕЙ JUBILEE

## К 75-ЛЕТИЮ КОНСТАНТИНА МИХАЙЛОВИЧА КРЫЛОВА TO 75<sup>th</sup> ANNIVERSARY OF PROFESSOR KRYLOV KONSTANTIN MIKHAILOVICH



Крылов Константин Михайлович — д.м.н. профессор, руководитель отдела термических поражений НИИ Скорой помощи им. И.И. Джанелидзе.

Константин Михайлович посвятил медицине более 50 лет. Окончив в 1960 году ВмедА им. С.М. Кирова, он прошел путь от клинического ординатора кафедры термических поражений до заместителя начальника научно-исследовательской лаборатории боевой хирургической травмы ВмедА, имел командировки в «горячие точки» на Кубу (во времена Карибского кризиса), в Афганистан.

Большой профессиональный и жизненный опыт позволили Константину Михайловичу возглавить ожоговый центр НИИ Скорой помощи им. И.И. Джанелидзе. С 1992 года под его руководством и при активном личном участии были созданы: отделение анестезиологии и реаниматологии для тяжелообожженных, служба пластической и реконструктивно-восстановительной хирургии, научная группа по изучению термической травмы, ожоговый центр преобразован в отдел термических поражений. Внедрены в практику и широко применяются современные методы лечения пострадавших с ожогами: ранние некрэктомии, трансплантация клеточных культур, современные методы мониторинга и интенсивной терапии у тяжелообожженных.

Константин Михайлович успешно занимается научной работой. Его докторская диссертация «Хирургическое лечение глубоких ожогов» отмечена премией им. И.И. Джанелидзе, а полученные результаты успешно внедрены в практику работы ожоговых отделений России. Он является автором более 200 публикаций, в том числе 9 монографий. Под его руководством защищено 7 диссертаций на соискание степени кандидата и доктора медицинских наук.

Константин Михайлович имеет большой опыт педагогической работы, является профессором кафедры хирургии повреждений Санкт-Петербургской академии последипломного образования. Ныне его ученики возглавляют ведущие кафедры медицинских ВУЗов России и являются руководителями отделений.

В течение многих лет Константин Михайлович проводит большую общественную работу, являясь членом проблемных, клинико-экспертной, аттестационной комиссий НИИ скорой помощи, членом правления Всероссийского общественного объединения «Мир без ожогов», членом хирургического общества Пирогова.

Высокий профессионализм, доброжелательное отношение к больным и сотрудникам заслуженно снискали ему авторитет, уважение коллег и медицинской общественности города.

Константин Михайлович имеет награды: Орден Дружбы Народов, Орден Красной Звезды. За успехи в работе он награжден 16 медалями, знаком «Отличнику здравоохранения», грамотами Законодательного собрания Санкт-Петербурга и Президиума Верховного Совета СССР.

*Редколлегия журнала*

**Глубокоуважаемые коллеги!**

При направлении материалов в журнал необходимо строго соблюдать общепринятые требования к публикациям.

**Обязательные требования к оформлению статьи**

УДК (шифр, который можно получить в библиотеке медицинского учреждения)

**На русском и английском языке:**

*Название*

*Инициалы и фамилии авторов*

*Организация (полное название без сокращений), город, страна*

*Резюме статьи (5–6 строк) и ключевые слова (3–4).*

Контактное лицо, ФИО (полностью), должность, полный почтовый адрес и действующий электронный адрес для переписки.

**Текст статьи:**

*Актуальность.*

*Цель и задачи исследования.*

*Материалы и методы исследования.*

*Результаты и их обсуждение.*

*Выводы.*

Шрифт 12 Times New Roman через 1,5 интервала, поля со всех сторон 2 см.

Ссылки на литературу следует давать номерами в квадратных скобках, номера присваивать в порядке упоминания источника в статье. Список литературы формировать согласно этим номерам. Материалы статьи должны быть обработаны статистически.

Таблицы, графы таблиц, рисунки, схемы должны иметь названия, необходимые примечания, подрисуночные подписи.

Рисунки (графики) должны быть черно-белыми с различной штриховкой и размещаться в отдельных файлах; подрисуночные подписи должны дублироваться в тексте. Разрешение фотографий и растровых рисунков не ниже 300 dpi, формат файла jpg с максимальным качеством или tif.

Объем статьи по скорой медицинской помощи до 10 стр., по смежным специальностям — до 6 стр.

Список литературы должен соответствовать ГОСТу.

**Примеры ссылок:**

1. Гогин Е. Е. Острый коронарный синдром: этапы диагностики, определяющие тактику оказания помощи / Е. Е. Гогин // Тер арх. — 2001. — № 4. — С. 5–11.
2. Mortality and prehospital thrombolysis for acute myocardial infarction: a meta-analysis / L. J. Morrison, P. R. Verbeek, A. C. McDonald et al. // JAMA. — 2000. — Vol. 283. — P. 2686–2692.

Материалы в электронном виде следует направлять проф. Виктору Викторовичу Руксину по электронной почте: ruksin@mail.ru, включая их как вложенный файл (документ Word, для фотографий и растровых рисунков — jpg или tif).

Обязательна досылка окончательного заверенного и подписанного всеми авторами варианта по адресу: 191015, Санкт-Петербург, Кирочная ул., д. 41, СПбМАПО, журнал «Скорая медицинская помощь» с пометкой «Статья».

Публикация статей осуществляется бесплатно.

**«СКОРАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ»**

Свидетельство о регистрации ПИ № 77-3411 от 10 мая 2000 г.

ISSN 2072-6716

Адрес редакции:

191015, Санкт-Петербург, Кирочная ул., д. 41, Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования, редколлегия журнала «Скорая медицинская помощь».

Тел./факс: (812) 588 43 11. Электронная почта: maposmp@yandex.ru

Оригинал-макет подготовлен ООО «ПринтЛайн», Тел.: (812) 988-98-36.

Подписано в печать 30.07.2011 г. Формат 60×90<sup>1/8</sup>. Бумага офсетная. Гарнитура школьная. Печать офсетная. Усл. печ. л. 10. Тираж 1000 экз. Цена договорная.

Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования.

191015, Санкт-Петербург, Кирочная ул., д. 41.

Отпечатано ООО «ПринтЛайн».