

УДК: 616-001.17-616-001.36-07-084

## ЛЕЧЕНИЕ ОЖОГОВОГО ШОКА И ПОЛИОРГАННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ ТЕРМИЧЕСКОЙ ТРАВМОЙ

Хакимов Эркин Абдухалилович<sup>1,2</sup>, Карабаев Худойберди Карабаевич<sup>2</sup>, Хайитов Лазиз Миллионерович<sup>2</sup>, Карабаева Гулчехра Худойбердиевна<sup>2</sup>, Абдухалилов Мирзиё Эркинович<sup>2</sup>

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

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

## ТЕРМИК ЖАРОХАТ БЎЛГАН БЕМОЛДАРДА КУЙИШ ШОКИ ВА ПОЛИОРГАН ЕТИШМОВЧИЛИКНИ ДАВОЛАШ

Хакимов Эркин Абдухалилович<sup>1,2</sup>, Карабаев Худойберди Карабаевич<sup>2</sup>, Хайитов Лазиз Миллионерович<sup>2</sup>, Карабаева Гулчехра Худойбердиевна<sup>2</sup>, Абдухалилов Мирзиё Эркинович<sup>2</sup>

1 - Республика шошилич тиббий ёрдам илмий маркази Самарқанд филиали, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.;

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

## TREATMENT OF BURN SHOCK AND MULTIPLE ORGAN FAILURE IN PATIENTS WITH THERMAL INJURY

Hakimov Erkin Abdikhalilovich<sup>1,2</sup>, Karabaev Khudoyberdi Karabaevich<sup>2</sup>, Khayitov Laziz Millionerovich<sup>2</sup>, Karabayeva Gulchehra Khudoyberdiyevna<sup>2</sup>, Abdikhalilov Mirziyo Erkinovich<sup>2</sup>

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

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

e-mail: [info@sammu.uz](mailto:info@sammu.uz)

---

**Резюме.** Куйиш жароҳати муҳим тиббий ва иқтисодий муаммо бўлиб қолмоқда. Куйиш билан оғриган беморларнинг асоратлари ва ўлим даражаси юқори. Ушбу мақолада полиорган етишмовчилиги бўлган беморларни куйиш шоки даврида эрта ташхислаш ва даволаш кўриб чиқиладди, бундан ташқари термик жароҳатланган беморларни барча босқичларида полиорган етишмовчилик келтириб чиқарадиган факторларни эрта ташхислаш ва даволашнинг юқори технологияли усуллари кўриб чиқиладди.

**Калит сўзлар:** термик травма, куйиш шокини даволаш, полиорган етишмовчилиги диагностикаси.

**Abstract.** Burn injury remains a significant medical and economic problem. Patients with burn disease have a high complication rate and high mortality. This paper discusses the diagnosis and treatment of patients with burn shock and multiple organ failure in patients with thermal trauma. In addition, some aspects of pathogenesis are highlighted, and high-tech methods are considered.

**Keywords:** thermal injury, treatment of burn shock, diagnosis of multiple organ failure.

---

**Актуальность.** В современной клинической хирургии лечение ожогового шока является одной из актуальных проблем (С.И. Воздвиженский с соавт., 2000; А.А. Алексеев с соавт., 2006).

Ожоговый шок является одной из главных причин высокой летальности (50-82%) среди тяжелообожженных (В.П. Шано с соавт., 2004; А.В. Матвеев с соавт., 2005). Длительность ожогового шока более 48 часов у пациентов с площадью глубокого ожога 41-61% является фатальной в 99,9% случаев. При площади глубокого ожога свыше 60% – более 1/4 пострадавших погибнет в первые 12 часов, 1/3 – не выходя из шока в срок более

Критические состояния, возникающие при ожогах у больных в период ожогового шока, чаще провоцирует развитие ряда неспецифических реакции организма, которые проявляются в виде системной и органной недостаточности и определяются термином «синдром полиорганной недостаточности» (СПОН). Вне зависимости от возраста больного последовательность формирования СПОН следующая – Энцефалопатия → Гастроинтестинальная дисфункция → Острое повреждение легких → Сердечно-сосудистая дисфункция → ДВС → Печеночная дисфункция → Почечная дисфункция (Т.Г. Спиридонова с соавтор. 2005; M. Bassett et al., 2002).

Впервые термин "полиорганная недостаточность" (ПОН) вошел в клиническую практику после публикации работы N. Tulney с соавт. (1973) «Последовательная системная недостаточность после разрыва аневризмы брюшной аорты». Нерешенная проблема послеоперационного лечения". Позже A. Vaue (1975), а далее B. Eisman (1977) и D. Fry (1980-1982) окончательно сформировали особенности этого состояния.

Полиорганная недостаточность (ПОН) – недостаточность двух и более функциональных систем, универсальное поражение всех органов и тканей организма агрессивными медиаторами критического состояния с временным преобладанием симптомов той или иной органной недостаточности – легочной, сердечной, почечной и т.д. Основной особенностью ПОН является неуклонность развития повреждения органа жизнеобеспечения или системы до такой глубины, после достижения, которой приходится констатировать неспособность органа функционировать в интересах поддержания жизненно важных функций вообще и сохранения своей структуры в частности. Непосредственными факторами, определяющими выраженность полиорганной дисфункции, являются различная способность органов противостоять гипоксии и снижению кровотока, характер шокового фактора и исходное функциональное состояние самого органа.

В развитии синдрома ПОН выделяют три основных фазы:

1. Индукционную фазу, результатом которой является синтез целого ряда гуморальных факторов, запускающих реакцию системного воспалительного ответа;
2. Каскадную фазу, сопровождающуюся развитием острого легочного повреждения, активацией каскадов калликреин-кининовой системы, системы арахидоновой кислоты, свертывающей системы крови и других;
3. Фазу вторичной аутоагрессии, предельно выраженной органной дисфункции и стабильного гиперметаболизма, в которую организм больного теряет способность к самостоятельной регуляции гомеостаза.

Знание и понимание патогенеза ожоговой болезни совершенно необходимо для осмысленной и логически обоснованной терапии у пострадавших, планируя преемственность и последовательность реанимационных, хирургических и инфузионно-трансфузионных мероприятий. Методологические основы лечения строятся на трех принципах: причинной, патогенетической и заместительной терапии.

Причинная (этиологическая) терапия состоит: туалет обожженной поверхности, санация, а также противобактериальная терапия.

Патогенетическая терапия предусматривает трансфузионную терапию, направленную на нормализацию гомеостаза, коррекцию иммунной и гормональной недостаточности.

Заместительная проводится при декомпенсации функции жизненно-важных органов, эндокринной системы и т.п.

Двухфазное течение ПОН характеризуется временной стабилизацией состояния пострадавшего после выведения его из шока. Однако вскоре присоединяется инфекция, быстро приобретающая септический характер. В дальнейшем сепсис становится причиной присоединяющейся дисфункции важнейших систем жизнеобеспечения.

При первой стадии ПОН возникают нарушения газообмена, свертывающей системы, уменьшается число тромбоцитов, в крови уровень билирубина, АЛТ, АСТ. Присоединяющаяся инфекция стимулирует неспецифические механизмы защиты, что сопровождается активацией системы кининов, комплемента. Нейрогуморальные сдвигу сопровождаются нарушениями кровообращения, особенно в системе микроциркуляции. Они подготавливают почву для развития легочной почечной, печеночной недостаточности, анемии, возникновение стрессовых язв желудка и кишечника.

Во второй стадии наступает декомпенсация, когда на субклеточном уровне формируются необратимые изменения, для выработки энергий начинается «переваривание» аминокислот. Вследствие этого угнетается синтез белка, протеинов, таких как ферменты, протеины иммуноглобулины, факторы свертывания, нарушается барьерная функция желудка и кишечника. Прогрессивно нарастает сердечная недостаточность, возникают неустраняемые формы гипергликемии, тромбоцитопения, дисфункция внутренних органов и систем.

Прогноз при ПОН очень серьезный: при нарушении функции двух органов летальность составляет 30-40%, при несостоятельности четырех и более органов или систем выздоровления практически не бывает. Однако если лечение носит активный, предупредительный характер, спасение больного вполне возможно.

Для определения тяжести ПОН у больных и пострадавших предложено множество шкал, в которых используются различные показатели, отражающие функциональное состояние органов. В этих шкалах используются индекс оксигенации, креатинин, билирубин, шкала комы Глазго (ШКГ), различные индексы, отражающие состояние кровообращения. Как правило, градация показателей разделена от 0 до 4 баллов. А.П. Зильбер (1995) и в этом же году J.C. Marshall et al. предложили таблицу определения тяжести ПОН (табл. 1). При этом они дают прогноз вероятной летальности в процентах в зависимости от величины баллов ПОН: 1-8 баллов – небольшая, 9-12 баллов – до 20%, 13-16 баллов – до 50%, 17-20 баллов – до 90%, 21-24 балла – более 95%. Некоторые авторы отмечают недостатки шкал APACHE-II, APACHE-III, LODS для оценки ПОН, так как они отражают состояние пациента только при полном объеме исследований, указанных в этих шкалах.

Таким образом, только глубокое знание патофизиологических аспектов травматической болезни, нарушений гомеостаза позволит специалистам, занимающимся лечением пострадавших с термической травмой, правильно построить лечебную тактику и интенсивную терапию.

Материал и методы. Для проведения работы было проанализировано течение и лечение 189 больных с ожоговым шоком. Все они находились на стационарном лечении в Самаркандском филиале РНЦЭМП РУз в период с 2010 по 2022 годы.

Городские жители составили 109 (57,7%) больных, жители сельских районов – 80 (42,3 %).

Для проведения исследований больные с ожоговыми шоками были разделены, условно подразделены на 2 группы.

**Таблица 1.** Таблица определения тяжести ПОН

Система органов	Показатели	Баллы				
		0	1	2	3	4
Дыхание	PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> , мм рт. ст.	>300	226-300	151-225	76-150	< 75
Почки	Креатинин сыв., мкмоль/л	< 100	101-200	201-350	351-500	> 500
Печень	Билирубин, мкмоль/л	< 20	21-60	61-120	121-240	> 240
Сердечно-сосудистая	ЧССхЦВД/САД, мм рт. ст.	< 10,0	10,1-15	15,1-20	20,1-30	> 30,0
Гематология	Гемоглобин, г/л	> 120	81-120	51-80	21-50	< 20
Неврология	Шкала Глазго	15	13-14	10-12	7-9	< 6

В 1-ой группе (контрольная) состоящей из 79 больных (23 дети, 56 взрослые), проводилась традиционная противошоковая инфузионно-трансфузионная терапия без инотропной терапией в течение 1999-2001гг.

Во 2-ой группе (основная) состоящий из 110 больных (33 дети, 77 взрослые) с ожоговым шоком проводили комплексную противошоковую инфузионно-трансфузионную терапию, с инотропной терапией в зависимости от нарушения функции жизненно-важных органов и систем в течение 2002-2010 гг.

У всех больных с ожоговым шоком проводились общеклинические обследования: сердечно-сосудистой, респираторной, функции печени, почки и функции желудочно-кишечного тракта, для выявления полиорганной недостаточности (ПОН). Проводили клинические анализы крови и мочи. Учитывая особенности данного вида травмы, особое значение придавали тщательному контролю в динамике уровня артериального давления, температурной реакции, частоте дыхания и пульса, измерению почасового и суточного диуреза.

При изучении структуры ПОН у больных ожоговым шоком, особое внимание мы обратили на дисфункции печени. В печени осуществляются как анаболические (синтетические), так и основные катаболические процессы обмена белков. Печеночные клетки синтезируют большинство протеинов плазмы крови – практически весь альбумин и фибриноген крови. Считается, что печень является единственным источником синтеза альбуминов плазмы и основных белков системы свертывания крови. Аминотрансферазы (АсТ и АлТ) – неспецифические ферменты, наибольшая их часть печеночного происхождения. Они частично проникают через клеточные мембраны, в нормальных условиях в небольшом количестве находятся в плазме крови.

Синтез гликогена является одной из основных функций печеночной клетки, в которой совершается также обратный процесс превращения гликогена в глюкозу. Печень имеет огромные резервные возможности для поддержания постоянства уровня сахара в крови.

Печень является также и одним из центральных органов обмена холестерина – важной составной частью плазмы крови, основного источника ряда необходимых организму веществ (кортикостероидные гормоны, витамин Д и др.).

Желчеобразование и желчевыделение – одна из сложных, интенсивных метаболических функций печени. Участие печени в пигментном обмене проявляется, прежде всего, в выделении с желчью билирубина. Источником билирубина желчи является постоянное физиологическое нарушение эритроцитов с высвобождением гемоглобина.

Печень принимает важное участие в обмене основных минеральных веществ в организме. Печень имеет отношение к регулированию уровня натрия и калия в крови, во-первых, как источник энергии для «натриевого насоса», во-вторых, участвуя в выделении калия почками из организма в связи со своей ролью в обмене альдостерона.

Велико значение печеночной функции для общего водного баланса организма. Печень регулирует его, способное задерживать значительное количество избыточной воды, а с другой стороны – за счет специфической функции печеночных клеток, связанной с синтезом альбуминов крови, что обуславливает поддержание коллоидно-осмотического равновесия крови, одновременно регулируемого калий-натриевым балансом крови.

О степени дисфункции печени при ожоговом шоке судили по уровню общего белка и соотношению белковых фракций.

Общий белок в сыворотке крови определяли у 43 больных биуретовым методом, белковые фракции – методом электрофореза на фильтрованной бумаге.

Определение показателей белкового обмена давало возможность своевременно выявить и восполнить дефицит белка.

Одновременно с белковообразовательной функцией печени проведено исследование пигментной, углеводной, ферментной, липоидной, минеральной и водный обмен.

У 145 больных с ожоговым шоком произведено определение сахара в крови. Холестериновый обмен изучен в сыворотке крови у 115 больных. Общий, свободный холестерин и его эфиры, а также концентрация билирубина исследовалась у 88 больных.

Мы также изучали активность альдолазы (АЛД), аспарагиновой и аланиновой трансаминазы (АсТ, АлТ) и щелочной фосфатазы (ЩФ) в сыворотке крови у 65 больных с ожоговым шоком.

Водно-электролитный обмен исследован у 37 больных ожоговым шоком (калий и натрий в плазме крови и эритроцитах).

Определение остаточного азота крови проводили гипобромитным методом, мочевины – Bio-La-Test (Urea 450), креатинина – Bio-La-Test (Great 100) у 117 больных с ожоговым шоком.

Контролем служили проведенные в нашей клинике ряд гематологических и биохимических исследований у 19 здоровых доноров.

Выше перечисленные клинико-лабораторные исследования проводились согласно приведенных руководствах А.Н. Арипова с соавт. (2000) и Н.Х. Абдуллаева с соавт. (2002).

Обсуждение и результаты. Несмотря на большое количество исследований и значительные успехи хирургической комбустиологии и интенсивной терапии, лечение пациентов с ожоговой травмой, в частности с ожоговым шоком, остаётся одной из сложнейших медицинских проблем. Актуальным требованием является выработка общепринятых стандартов диагностики и коррекции синдрома ПОН в остром периоде ожоговой травмы.

Наиболее тяжелые нарушения в периоде шока наблюдается в кардиореспираторной системе у обожженных.

Для острого периода ожоговой травмы в первую очередь характерны расстройства центральной гемодинамики, обусловленные экстра- и интракардиальными расстройствами. Традиционно в комбустиологической практике ориентируются на рутинные критерии диагностики шока – ЧСС, АД, индекс Аллговера и клиническую оценку состояния

пострадавшего.

Изучение частоты органно-системных повреждений у наблюдаемых больных с ожоговым шоком показало (табл. 2), что ПОН встречался у всех обожженных больных – 189 (100%), при этом в большинстве случаев – 150 (79,4%) выявлено сочетание дисфункции трех и более органов и систем.

У 96 (50,8%) больных синдромом ПОН с ожоговым шоком выявлялось поражение центральной нервной системы в виде синдрома энцефалопатии (СЭ), что свидетельствует о главенствующей ее роли в регуляции жизнедеятельности организма. Высокая ранимость центральной нервной системы у обожженных создает условия для дисфункции, а затем и декомпенсации систем обеспечения жизнедеятельности организма, вследствие чего развивается синдром ПОН у больных с ожоговым шоком.

Со стороны центральной нервной системы недостаточность (47,8%) проявлялась в большинстве случаев в виде интоксикационного или алкогольно-интоксикационного делирия, нарушений сознания (возбуждение, заторможенность, сопор, кома).

С одинаково высокой частотой у обожженных больных развивались поражения респираторной системы – у 106 (56,1%) и желудочно-кишечного тракта – 82 (43,4%), приводящие к гипоксии, нарушению метаболических процессов и водно-электролитного обмена имеющие первостепенное значение в развитии тяжелого течения ожогового шока.

Высокая частота встречаемости в структуре синдрома полиорганной недостаточности поражений центральной нервной, дыхательной систем и желудочно-кишечного тракта свидетельствует об однотипности ответа организма больного на воздействии термической травмы.

Более чем у половины больных – 96 (50,8%) выявлялся синдром поражения сердечно-сосудистой системы, обычно появившихся на ранних стадиях ожогового шока и имевших гипоксически-метаболический генез.

Всего у 97 больных (51,3%) развивался синдром почечной и у 74 (39,2%) печеночной недостаточности.

В настоящее время доказана патогенетическая роль усиления свободно-радикального перекисного окисления липидов при многих патологических процессах, особенно у больных в “критических” ситуациях, у которых свободно-радикальные процессы протекают наиболее интенсивно, а защитные механизмы, направленные на связывание токсических метаболитов, снижены.

Индукторами этих процессов способны выступать токсины, находящиеся в организме. Известна их роль в повышении общего периферического сопротивления сосудов и нарушении микроциркуляции, а также в нарушении сократительной способности миокарда, в уменьшении сердечного выброса. Накопление перекисей благоприятствует тромбообразованию, способствует диссеминированному внутрисосудистому свертыванию крови, свойственных шокотому процессу.

Несмотря на успехи, достигнутые в лечении ожогового шока, проблема профилактики и лечения многих его осложнений, в частности, острой ожоговой олигурии, остается актуальной.

Основой контроля за эффективностью противошоковых мероприятий и регидратации является почасовой диурез. Для измерения его в мочевой пузырь вводят катетер и оставляют его до стойкого выведения больного из состояния шока. Ежечасно отмечают выделенное количество мочи.

Нормальный часовой диурез у здоровых детей старше 10 лет составляет примерно 1 мл на 1 килограмм веса.

**Таблица 2.** Структура органной дисфункции у больных с ожоговым шоком

Системы	Степени шока			Всего (n=79)
	I (n=42)	II (n=28)	III (n=9)	
Респираторная	20 (47,6%)	27 (96,4%)	8 (88,9%)	55 (69,6%)
Сердечно-сосудистая	23 (54,8%)	25 (89,3%)	8 (88,9%)	56 (70,9%)
ЦНС	19 (45,2%)	25 (89,3%)	7 (77,7%)	51 (64,6%)
Почки	21 (50,0%)	26 (92,5%)	7 (77,7%)	54 (68,4%)
Печень	20 (47,6%)	17 (60,7%)	5 (55,5%)	42 (53,2%)
ЖКТ	18 (42,8%)	26 (92,5%)	6 (66,6%)	50 (63,3%)
Гемостаз	5 (11,9%)	10 (35,7%)	6 (66,6%)	21 (26,6%)

**Таблица 3.** Структура органной дисфункции у больных с ожоговым шоком

Системы	Степени шока			Всего (n=110)
	I (n=60)	II (n=39)	III (n=11)	
Респираторная	2 (3,0%)	20 (51,3%)	10 (90,9%)	51 (46,4%)
Сердечно-сосудистая	30 (50,0%)	22 (56,4%)	9 (81,8%)	61 (55,5%)
ЦНС	16 (26,7%)	21 (53,8%)	8 (72,7%)	45 (40,9%)
Почки	16 (26,7%)	19 (48,7%)	8 (72,7%)	43 (39,1%)
Печень	10 (16,7%)	15 (38,5%)	7 (63,6%)	32 (29,1%)
ЖКТ	9 (15,0%)	17 (43,6%)	6 (54,5%)	32 (29,1%)
Гемостаз	7 (11,7%)	6 (15,4%)	6 (54,5%)	19 (17,3%)

Показатели нормального диуреза в зависимости от возраста

от 8 лет до 10 лет	старше 10 лет	у взрослых
25-30 мл	30-40 мл	50 мл

При расчете величины диуреза на стандартную поверхность тела (1,73м<sup>2</sup>) оказывается, что в возрасте 8-10 она в 2-3 раза выше, чем у взрослых (Ю.Е. Вельтишев, 1967).

Почка является одним из органов-мишеней, которые поражаются в первые же часы после ожога. Предупреждение развития шоковой почки у обожженных должно составлять одну из главных задач интенсивной терапии ожогового шока.

Большое значение в развитии этого осложнения ожогового шока придается нарушению кровоснабжения почки и циркуляции крови в клубочках за счет гиповолемии, микротромбиобразования в клубочковых сосудах, отложения фибрина.

Помимо нарушений гемореологии и гемокоагуляции определенную роль в нарушении кровообращения почки при ожогах может играть, по-видимому, повышенная сосудистая проницаемость и связанной с ней отек.

Нами с целью снижения сосудистой проницаемости, отека и, следовательно, улучшение кровоснабжения почек был использован глюкозо-новокаиновая смесь.

Острая почечная недостаточность (45,0%) диагностирована на основании нарушений выделительной функции почек, проявляющейся чаще олигурией или анурией, реже полиурией с нарушением концентрационной функции почек, повышением в сыворотке крови показателей мочевины и креатинина.

Ожоговый шок – патологический процесс, связанный с плазморрагией, уменьшением производительности сердца, нарушением сосудистой регуляции, микроциркуляции, расстройством метаболизма. Тяжесть состояния больного, выраженность ПОН, течение воспалительного процесса в ожоговой ране зависят от состояния микроциркуляции, как в зонах термической травмы, так и в жизненно-важных органах.

Повышение коагулирующих свойств крови, замедление кровотока, патологические изменения сосудистой стенки, повышение вязкости крови, агрегация форменных элементов крови, выраженные нарушения центральной и периферической гемодинамики и др. факторы могут приводить к тяжелым нарушениям в системе свертывания крови при ожоговом шоке.

В свою очередь, на микроциркуляторную перфузию могут влиять расстройства в системе регуляции агрегатного состояния крови (РАСК).

При оценке состояния системы гемостаза у 95 больных учитывались общепринятые лабораторные показатели: количество тромбоцитов, активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ), общий фибриноген, протромбиновое время (по Квик), протромбиновый индекс. Больные получали усовершенствованную интенсивную терапию, включающую, респираторную, инотропную, кислородную поддержку по показаниям.

У больных при ожоговом шоке I степени (первая группа) лабораторные изменения были минимальными, расстройства в системе гемостаза оценены как незначительные. Стабилизация в системе РАСК у этих больных происходила в первые 12-18 часов от момента проведения интенсивной терапии. У пациентов с ожоговым шоком II степени гиперкоагуляция была более выраженной. Эти расстройства расценены как выраженные; они купировались через 24–26 часов от начала проведения интенсивной терапии.

У больных с ожоговым шоком III степени гиперкоагуляция определялась как значительная, агрегатного состояния крови расценены как проявления синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС). На фоне проведения интенсивной терапии эти изменения в системе РАСК сохранялись, либо углублялись. Клинически это проявлялось органной дисфункцией, бледностью и «мозаичным рисунком» ожоговой раны и интоксикацией.

В сравниваемую (вторую) группу вошли больные с ожоговым шоком I, II, и III степени, которым на фоне интенсивной терапии проводили комплексную антикоагулянтную терапию. Эта терапия включала: гепарин, вводимый непрерывно, микроструйно; антиагрегаты, вазопротекторы, ингибиторы протеолиза.

Гепаринизацию назначили при шоке первой степени – 100-150 ед/кг/сут, второй степени – 160-200ед/кг/сут, третьей степени – 200-250 ед/кг/сут. Контроль через сутки позволял наглядно выявить либо стабилизацию, либо нарушения в системе РАСК. Последние потребовали увеличения дозы гепарина на 100 ед/кг/сут. В коагулограмме протромбиновое время, АЧТВ удлинялись на 50-150%. При повышении этих показателей более чем на 200%, дозу гепарина сокращали на 100 ед/кг/сут.

Поддержание гипокоагуляции в управляемом индивидуальном режиме у больных второй группы способствовало более раннему выходу из состояния шока, ускоренной эпителизации, снижению воспалительных реакций в ожоговой ране, уменьшению вторичных изменений в пораженных тканях.

**Выводы:** Таким образом, применение управляемой гипокоагуляции в комплексе интенсивной терапии позволило целенаправленно и дозировано проводить коррекцию выявленных расстройств. Это улучшало реологические свойства крови, микроциркуляцию и оптимизировало лечение ожогового шока.

Анемия особенно у обожженных появляется рано. Если учесть, что максимальная гибель эритроцитов происходит в первые 12 часов после ожога, компенсаторные возможности органов кроветворения недостаточности, то станет понятным крайне редкое наблюдение гемоконцентрации у больных период шока. Анемия у больных полиэтиологична, причины, вызывающие ее, существуют на протяжении всего периода лечения обожженного. Прежде всего, происходит непосредственное повреждение форменных элементов на участке ожога от воздействия температурного фактора

выражающееся в гемолизе. Кроме того, наступает нарушение синтеза гемоглобина, угнетение функций кроветворных органов.

Лечить анемию гораздо сложнее, чем предупредить ее развитие. Именно ранние устойчивые анемии у детей в возрасте 10-15 лет, даже с ограниченными глубокими ожогами побудили нас использовать для их коррекции преимущественно переливания крови. Анемия у обожженного может быть до тех пор, пока не будут закрыты все раны. Степень ее находится в прямой зависимости от тяжести ожоговой травмы и в обратной зависимости от возраста больного. По нашим данным распространенность анемии у обожженных составляет 99-100%.

Вышеприведенные материалы свидетельствуют о высокой распространенности анемии у обожженных, что требует от комбустиологов комплексного, целенаправленного консервативного (местного и общего) и хирургического лечения для её снижения и предотвращения последствий.

#### Литература:

1. Алексеев А.А., Тюрников Ю.И. Анализ работы ожоговых стационаров российской федерации за 2016 год. // Общероссийская общественная организация «Объединение комбустиологов «Мир без ожогов», Москва, Россия, 2017. – с. 5-8.
2. Багненко С.Ф., Крылов К.М., Шлык И.В. Ожоговый центр НИИ скорой помощи им И.И. Джанелидзе – 65 лет // Мат. конф. «Современные аспекты лечения термической травмы». Санкт-Петербург, 2011. – с. 16-17.
3. Вагнер Д.О., Юрина В.Н. Абдоминальный компартмент синдром у тяжелообожженных: причины развития и способы лечения // Сб. научных трудов V съезда комбустиологов России. 31 октября – 3 ноября, Москва, 2017. – с. 40.
4. Гельфанд Б.Р., Филимонов М.Н., Мамонтова О.А. и др. Профилактика стресс-повреждений верхнего отдела желудочно-кишечного тракта у больных в критических состояниях // Москва: Российская ассоциация специалистов по хирургическим инфекциям (РАСХИ), 2019. - 28 с.
5. Деменко В.В., Чепляев А.А., Шабанов Т.В. «Проблемы медицинской эвакуации пациентов с ожоговой травмой» // Мат. 18-го Всероссийского конгресса посвященного 120-летию скорой медицинской помощи в России. Санкт-Петербург, 30-31 мая 2019 г. – с. 49.
6. Жилинский Е.В., Часнойть А.Ч., Алексеев С.А., Дорошенко Г.В.. Анализ летальности, основных прогностических факторов и осложнений среди пациентов с ожоговой травмой// Медицинские новости, 2014 г., 11 (242).
7. Карабаев Б.Х., Тагаев К.Р., Рахманов Ш.А. и др. Эрозивно-язвенные поражения желудочно-кишечного тракта у тяжелообожженных //Сб. научных трудов III съезда комбустиологов России. Москва, 2010. – с. 87-88.
8. Корнеева О.Н., Драпкина О.М., Ивашкин В.Т. Оценка эффективности совместного применения омепразола и клопидогреля: есть ли поводы для беспокойства? Москва: МГМУ им. И.М. Сеченова, 2014. – 14 с.

#### **ЛЕЧЕНИЕ ОЖОГОВОГО ШОКА И ПОЛИОРГАННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ ТЕРМИЧЕСКОЙ ТРАВМОЙ**

*Хакимов Э.А., Карабаев Х.К., Хайитов Л.М., Карабаева Г.Х., Абдухалипов М.Э.*

**Резюме.** Ожоговая травма остается существенной проблемой медицинского и экономического характера. Пациенты с ожоговой болезнью имеют высокую частоту осложнений и высокую летальность. В данной работе рассматривается диагностика и лечения больных лечение ожогового шока и полиорганной недостаточности у больных термической травмой. Кроме того, освещены некоторые моменты патогенеза, и рассмотрены высокотехнологические методы.

**Ключевые слова:** термическая травма, лечение ожогового шока, диагностика полиорганной недостаточности.