

3. Доклад «О состоянии здоровья населения Свердловской области в 2012 году».- Екатеринбург.- 2011.
4. Инфекционные болезни: национальное руководство / Под ред Н.Д. Юшука, Ю.Я. Венгерова. – М.: ГОЭТАР-Медиа, 2009. – 1056 с.(серия «Национальные руководства»).
5. Территориальный стандарт организации оказания скорой медицинской помощи населению Свердловской области (клинико-тактические алгоритмы). – Екатеринбург. – 2008.
6. Оказание неотложной помощи детям на догоспитальном этапе – учебно-методическое пособие.- Екатеринбург.- 2010.

ПОРАЖЕНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ ПРИ ОЖГОВОЙ ТРАВМЕ У ДЕТЕЙ: КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И ЛАБОРАТОРНЫЕ МАРКЕРЫ

Львова О.А., Сулимов А.В., Штукатуров А.К., Орлова А.Е., Базарный В.В., Мазеин Д.А., Кочеткова В.Е., Негодяева И.В., Баянкина М.М., Чукреева Ю. А., Яковлева С.В.

Кафедра детской неврологии и неонатологии, кафедра клинической лабораторной диагностики и бактериологии ГБОУ ВПО УГМУ Минздрава РФ, ожоговое отделение, неврологическое отделение МАУ ДГКБ № 9, г. Екатеринбург

Термические поражения относятся к распространенным состояниям военного и мирного времени, которые устойчиво занимают второе - третье место среди причин травматического характера, около 60 тыс. человек ежегодно погибают от ожогов. По тематике термического поражения имеется многочисленная литература, которая преимущественно отражает результаты исследований, проводимых комбустиологами, хирургами и реаниматологами. Ожоговая болезнь является ярким примером полиорганной недостаточности, которая объединяет местное изменение обожженной кожи и сложный комплекс вторичных расстройств. Именно эти вторичные расстройства часто приобретают самостоятельное значение, нередко оказывая определяющее влияние на течение и исход заболевания.

Нарушение функционирования центральной нервной системы (ЦНС), как осложнение ожоговой болезни, отмечают все без исключения клиницисты, связанные с лечением этого недуга [4, 5, 9]. Однако проблема поражения нервной системы при термической травме относится к числу наименее изученных вопросов комбустиологии и неврологии. Нередко именно ожоговая энцефалопатия предопределяет прогноз и дальнейшее восстановление больных, при этом частота развития неврологических осложнений достаточно высока (до 60%) [1, 7].

Материалы и методы исследования. Нами был проведён анализ 44 случаев ожоговой травмы у детей с площадью ожога более 5%, осложнившихся явлениями энцефалопатии (ОЭ), находившихся в ожоговом центре МАУ ДГКБ№9.

Результаты исследования и их обсуждение. Средний возраст детей в выборке составил 2,9 лет, при этом занимая широкий диапазон (от 8 месяцев до 13 лет 7 месяцев) с очевидным преобладанием мальчиков (56,8% и 43,2% соответственно). Интересно, что среди изученных нами пациентов ожогового центра, большую долю занимали дети областных населенных пунктов – 75,0% и 25,0% (областные и городские пациенты соответственно, $p < 0,05$). Данные об отягощенном перинатальном периоде присутствовали у 58,0% больных (среди детей с известным анамнезом), при этом у 29,4% отмечалась темповая задержка в психомоторном развитии. У двух детей имелись данные о перенесенной в анамнезе черепно-мозговой травме. Эпидемиологические исследования показали, что в группах взрослых больных, сформировавших энцефалопатию при термическом поражении, достоверно преобладают мужчины, достоверно чаще с алкогольной зависимостью и атеросклерозом церебральных сосудов. Таким образом, группой риска по формированию ОЭ могут считаться пациенты мужского пола с органической предрасположенностью.

Подавляющее большинство обследованных пострадало от ожогов кипятком (в том числе другие горячие жидкости - бульон, чай, кофе; $n=38$).

86,4 %), остальные - от пламени. Средняя площадь ожогового поражения составила 19,9%, преобладали тяжелые и среднетяжелые ожоги (II, III АБ) – 43,2% и 36,4% соответственно.

Известно, что в современных условиях, высокой медицинской и социальной значимостью обладает проблема лечения детей с глубокими термическими поражениями [2]. Средняя продолжительность госпитализации таких больных, как правило, занимает не менее месяца. В нашей выборке средний койко-день в стационаре составил 25,8, при этом только 15,9% детей миновали реанимационное отделение. Среднее пребывание же в отделении РАО длилось 5,9 дней, для некоторых затянувшись на месяц (максимальное – 27 дней). Как правило (n=40, 90,9%), термическое повреждение затрагивало более одной части тела (у большинства поражая не менее трех), и сопровождалось различными осложнениями, хорошо изученными в детском возрасте, как то: ожоговая болезнь (n=21, 47,7%), термо-ингаляционная травма (n=4, 9,1%), ожоги органов зрения (n=2, 4.5 %), отравление продуктами горения (n=1, 2,3%).

Клинический опыт показывает, что глубокие ожоги любой площади, особенно при локализации в области лица и головы, опасны для возникновения шока у детей, также как и обширные, но поверхностные ожоги других областей, в более раннем возрасте [2]. Так среди обследованных детей только у 8 (18,2%) не наблюдалось клиники ожогового шока. Большинство же пределало ожоговый шок I, легкой степени (n=21, 47.7 %), чуть менее четверти (n=10, 22,7%) – средней степени, шок II, и 5 больных находились в состоянии тяжелого шока (11.4%). Как известно, грозным осложнением ожоговой болезни является синдром полиорганной недостаточности, наблюдавшийся нами у 70,5% детей, и затрагивающим от двух до шести систем органов. Естественно, что выживание обожженных пациентов, напрямую зависит от интенсивной противошоковой, посиндромной терапии, зачастую требует хирургических вмешательств (перевязки, некрэктомия, дермопластика - 95,5% больных

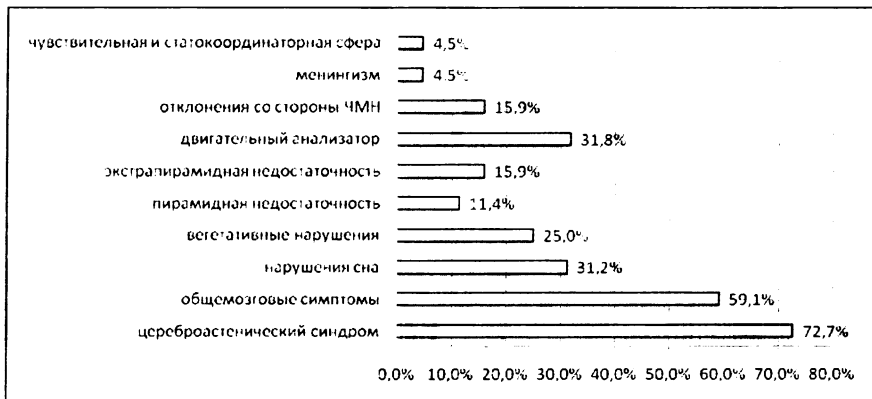
нашей выборки); переливания препаратов крови (свеже-замороженной плазмы, эритроцитарной массы – 79,5%), искусственной вентиляции легких (52,3%), экстракорпоральной детоксикации (n=1, 2,3 %), иммуномодулирующих мероприятий. В таких случаях всегда с целью сохранения центральной нервной системы требуется медикаментозная седация нейротропными лекарственными средствами, которые при длительном применении сами являются факторами риска поражения нервной системы (тиопентал натрия, кетамин, фентанил и т.д.).

В современном мире несколько поменялся взгляд на возможные неврологические осложнения ожоговой травмы. Хорошо изучены, описаны и даже запатентованы системы прогнозирования осложнений во взрослом возрасте [8, 9]. Но такие осложнения, как острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) и менингит, в исследовании у детей не были встречены. Возможным объяснением этому является то, что классические факторы риска ОНМК, задействованные при ожоговой травме, в детском возрасте еще не имеют места. С другой стороны, вероятно, что дети с возможными предпосылками ОНМК (сосудистые церебральные мальформации, генетические особенности сосудистой стенки и гемостаза и т.д.) просто не вошли в нашу выборку. Проблема же менингита, вероятно, не попадает в поле нашего зрения, лишь потому, что абсолютное большинство детей в настоящее время априори получает антибактериальную терапию, включающую и проникающие гематоэнцефалический барьер антибиотики. При этом нами наблюдалось 2 ребенка с кратковременной клиникой гипертензионного синдрома.

Структура неврологических отклонений у пациентов, обследованных нами, представлена на рисунке 1. Расстройства манифестировали, как правило, на первой неделе болезни, чаще на 5-6 день, что соответствует данным литературы.

Рис. 1.

Структура неврологических отклонений при ожоговой энцефалопатии у детей, %.



Именно ОЭ по частоте регистрации, выраженности клинических проявлений, торпидности течения и резистентности к терапии привлекает внимание неврологов, реаниматологов и комбустиологов. Ожоговая энцефалопатия не является преходящим состоянием определенной стадии ожоговой болезни, а представляет собой длительное и стойкое патологическое состояние, требующее корригирующих мероприятий не только в остром, но и в восстановительном периодах, длительного лечения после выписки из стационара.

Как видно из рисунка, дебют неврологических отклонений начинается с неспецифических симптомов (церебробастический, нарушения сна, аффективные расстройства, общемозговая симптоматика). В неврологическом статусе преобладают умеренные расстройства двигательного анализатора, как пирамидная (оживление сухожильных, ослабление брюшных и появление атипичных стопных рефлексов), так и экстрапирамидная симптоматика (тремор, миоклонии). Нарушения в чувствительной, стато-координаторной сфере выявлялись редко (n=2).

В настоящее время выделяют следующие клинические синдромы ОЭ: амавротически-судорожный, гиперкинетический, менингеальный, рассеянных органических симптомов, астенический, вегетативно-трофических нарушений. Проявления ожоговой энцефалопатии носят длительный характер, даже после выздоровления. Показано, что и через 20

лет после перенесенной термической травмы, у пациентов стойко регистрируется очаговая неврологическая симптоматика, нарушения сна, сохраняется вегетативная лабильность со склонностью к парасимпатикотонии и относительной резистентностью к терапии. Астенический и цефалгический синдромы выявляются у половины больных, формируется энцефалопатия по типу взрывного, тормозимого и смешанного вариантов.

Среди пациентов, осмотренных на первой неделе неврологом (всего 35 человек) мы выделили две условные группы: в первой дети с 1-4 симптомами страдания нервной системы (n=19), а во второй – с от 5 и более симптомов (n=16). Отмеченные нами различия получившихся групп продемонстрированы в таблице 1.

Таблица 1

Сравнительная характеристика ожоговых больных в зависимости от тяжести неврологических отклонений

Признак	1 группа (n=19) (1-4 симптома)		2 группа (n=16) (5 и более симптомов)	
	n	%	n	%
Средний возраст, года	2.0±0,25		4.14±0,3	
Мальчики	12	63,0	10	62,5
Перинатальное поражение ЦНС в анамнезе	8	42,1	7	43,7
Черепно-мозговая травма	0	0	1	6,2
Известно о задержке темпов психо-моторного развития в анамнезе	9	47,4	10	62,5
Ожог пламенем	1	5,26*	4	25,0*
Средняя площадь поражения кожи, %	16,21		22,13	
Удельный вес ожогов тяжелой степени	7	35,0	8	50,0
Средняя продолжительность госпитализации	21,3±0,1		28,0±0,2	
В т.ч. отделение реанимации	3,8±0,2		7,0±0,1	
Продолжительность искусственной вентиляции легких (ИВЛ)	3	15,78*	11	68,7*

Сопутствующий шок	16	84,2	15	93,7
Тяжесть синдрома полиорганной недостаточности:				
0 системы органов	6	31,6	2	12,5
1-2 системы	7	36,8	3	18,7
3-4 системы	6	31,6	6	37,5
5 и более систем	0	0	5	31,2*
Среднее количество перевязок с в/в анестезией	2,31		4,44	
Среднее количество операционных вмешательств	7	36,8	8	50,0
Медикаментозная седация	13	68,4	12	75,0

Где: * $p < 0,05$ при сравнении показателей выделенных групп.

Психо-неврологические аспекты ожоговой болезни и ее последствий у детей мало изучены. Достаточно часто происходит механический перенос закономерностей течения ожоговой болезни у взрослых - в детскую и подростковую клинику. Между тем, известно, что преморбидные свойства личности и особенности возрастных периодов детства, играют определенную роль в формировании клиники и динамики нервно-психических расстройств, влияют на дальнейшее развитие личности ребенка. Особую роль в формировании ОЭ в детском возрасте авторы отводят неблагоприятному течению перинатального периода. Отмечено, что частота встречаемости энцефалопатии у детей с резидуальным фоном превышает показатели взрослых, развиваясь у больных даже с маленькой площадью поражения [1, 2, 7, 9]. Ведущим проявлением острого этапа ожоговой болезни становится судорожный синдром, который стойко прослеживается в дальнейшем по всем периодам болезни, приводит к формированию эпилепсии у 10,3% пациентов.

Отечественные исследователи определили некоторые закономерности формирования и течения ОЭ у взрослых пациентов. Показано, что симптомы страдания ЦНС формируются чаще всего у больных с III-IV степенью и площадью ожога более 15%. Психогорический синдром развивается у половины больных, перенесших

ожоги свыше 10% площади, носит стойкий характер, относительно резистентен к терапии. Результатом длительных проспективных исследований стала разработка прогностической шкалы риска развития энцефалопатии, делирия и инсульта у обожженных, в которой учитываются возраст, наличие ожоговой болезни и индекс тяжести поражения, сопутствующая соматическая и неврологическая патология. Вероятность развития ОЭ составляет до 98% [3, 5, 6, 9]. Кроме того, отмечена высокая эффективность прогностических моделей развития ОЭ

на основе многофакторного логистического регрессионного анализа и искусственных нейронных сетей.

По нашему мнению, все перечисленные критерии должны подлежать обязательной оценке в предупреждении неврологических отклонений. Достоверно прогностически значимыми оказались характер ожога (пламя), длительность ИВЛ и тяжесть сопровождающих травму осложнений, таких как синдром полиорганной недостаточности. Соответственно, дети с более тяжелыми повреждениями требуют более серьезных терапевтических и хирургических мероприятий, увеличиваются и сроки их госпитализации.

Нами проведено определение уровня нейроспецифических белков: S-100, NSE (гликолитический нейронспецифический изофермент енолазы) и BDNF (нейротрофический фактор головного мозга), которые признаны маркером диагностики повреждений головного мозга, становятся сигналом о деструкции дифференцированной нервной ткани. Доказанным является их повышение в сыворотке крови и спинно-мозговой жидкости при ишемических, эпилептических процессах, субарахноидальном кровоизлиянии, опухолях ЦНС и других патологических процессах [10, 11].

Нами проведено 9 пробных наблюдений за динамикой концентраций в сыворотке крови вышеописанных белковых маркеров повреждения

нервной ткани. Референсные значения приведены по рекомендации производителей реактивов, но должны устанавливаться опытным путем для каждой отдельной популяции. Примерные значения приведены в таблице 2.

Таблица 2

**Динамика средних концентраций маркеров повреждения
нервной ткани**

Показатель	Больные с ОЭ, острый период болезни, n=9	Больные с ОЭ, восстановительный период болезни, n=9	Норма (данные производителя реактивов)
NSE, мг/Л	24,19	18,18433	≤ 13
BDNF, пг/мл	34,46	38,44867	6,186 - 42,580
S100, нг/Л	181	207,3333	15,6 - 90

Полученные результаты ввиду малочисленности являются косвенными, но очевидно, что они могут стать прогностически значимыми в планировании лечебной тактики при ожоговой энцефалопатии у детей.

Заключение.

Манифестация ОЭ происходит в острый период болезни, сопровождается больным в течение многих лет и ведет к выраженной дезадаптации. Наиболее явно проявления ожоговой энцефалопатии регистрируются на первой неделе ожоговой травмы и проявляются в виде неспецифических неврологических отклонений (церебрастенического синдрома, нарушений сна, аффективных расстройств), микроочаговых симптоматики.

Тяжесть ожогового заболевания и неврологических проявлений определяет лечебную тактику и сроки госпитализации больных. Прогностически значимым фактором в определении выраженности неврологических отклонений являются этиология ожоговой травмы,

синдром полиорганной недостаточности и длительность респираторной поддержки (ИВЛ). Не должны уходить из поля зрения врачей такие анамнестические данные, как перинатальное поражение нервной системы и перенесенное ранее органическое поражение головного мозга, в т.ч. черепно-мозговая травма.

Наряду с обязательной лабораторной диагностикой, актуален поиск новых маркеров повреждения ЦНС. Такими показателями могут быть нейроспецифические белки (S-100, NSE, BDNF). Для достоверного подтверждения данного предположения необходимо расширение выборки больных с увеличением количества исследований и формированием группы сравнения с детьми с интактной нервной системой.

По современным данным, проявления ожоговой энцефалопатии могут быть достаточно длительными и стойкими. Это накладывает на исследователей требование к длительному наблюдению за больными и формированию групп катамнеза. Термические поражения, ожоговая болезнь и ее последствия концентрируют усилия многих специалистов, остаются не только значимой межотраслевой, но и серьезной социальной проблемой.

ЛИТЕРАТУРА

1. Карваял Х. Ф. Ожоги у детей. Перевод с английского языка /Х.Ф. Карваял, Д.Х. Паркс//– М.: Медицина, 1990. – 510с.
2. Карабаев Х.К. Ожоговый шок у детей [Текст] / Карабаев Х.К., Хакимов Э.А., Тагаев К.Р. //В сб. научных трудов I Съезда комбустиологов России. - Москва, 2005. – С.56 – 57.
3. К вопросу об ожоговой энцефалопатии [Текст]/ В.Б. Гельфанд, В.П. Туманов, М.Д. Маламуд // Здравоохранение. 1983. - №2. – С.15 – 18.
4. Ковтун О.П. Клинические проявления ожоговой энцефалопатии у детей в острый период [Текст]/ О.П. Ковтун, О.А. Львова, Е.А. Орлова// Сборник материалов XI конгресса педиатров России «Актуальные проблемы педиатрии». – М.: ГЭОТАР-МЕДИА, 2005. – С.313-314.

5. Лыков А.В. Клинические особенности ожоговой энцефалопатии [Текст]/ Лыков А.В., Исмагилов И.В., Миронов П.И.// В сб. научных трудов I Съезда комбустиологов России. - Москва, 2005. – С.67 – 68.
6. Лыков А.В. Факторы риска развития постшоковой энцефалопатии при тяжелой термической травме [Текст]/ А.В.Лыков, П.И. Миронов // Скорая медицинская помощь, 2006. - № 3. – С.67 – 68.
7. Львова О.А. Ожоговая энцефалопатия – современные подходы к диагностике и лечению. //В кн.: Избранные лекции по неврологии детского возраста/ Под. ред. д.м.н. проф. О.П. Ковтун, к.м.н. доц. О.А. Львова. - Екатеринбург: УГМА, 2009. - С. 184 -191.
8. Хрулёв С.Е. Тактика ведения пациентов с ожоговой травмой, осложненной церебральной патологией [Текст]/ С.Е. Хрулев // Материалы конференции. Современные наукоемкие технологии, 2009. - №6. - С. 52 – 53.
9. Хрулёв С.Е. Поражения головного мозга при термической травме: особенности клинической картины и факторы риска [Текст]/ С.Е. Хрулёв, А.В. Воробьёв, А.Н. Белова // Травматология и ортопедия России, 2007. - № 3 (45). – С. 31-35.
10. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11991838> S100 proteins: structure, functions and pathology.
11. <http://laboratory.rusmedserv.com/gorm/onkomarker/har/s-100/>

**ДЕТСКИЙ ТРАВМАТИЗМ:
ИЗОЛИРОВАННАЯ И СОЧЕТАННАЯ ТРАВМА ЖИВОТА**

Цап Н.А., Сакович А.В., Огарков И.П.

ГБОУ ВПО Уральский государственный медицинский университет

МАУ Детская городская клиническая больница №9

г. Екатеринбург

Большинство авторов рассматривают чаще всего детский травматизм с точки зрения проблем черепно-мозговой и скелетной травмы. В то же время известна высокая жизнеугрожающая опасность травматических разрывов внутренних органов, сопровождающихся внутренним