

ВЫВОДЫ

1. ТЧМТ является одной из ведущих причин детской летальности, сопровождаясь при изолированных травмах в 37,9% случаев, а при сочетанных — в 47,05% летальным исходом.

2. Около половины ТЧМТ являются сочетанными, что служит отягощающим фактором в развитии травматической болезни и повышает риск летального исхода.

3. Лишь 31% детей с изолированной и 52,9% детей с сочетанной ТЧМТ развивают клиническую картину травматического шока, что связано с нарушением целостности нейроэндокринной системы, отвечающей за шоковые реакции. Отсутствие достоверных клинических проявлений шока у больных с ТЧМТ не является поводом для отмены противошоковой терапии.

4. Наиболее частым осложнением ТЧМТ является ОРДС, требующий применения ранней респираторной поддержки. Большое количество легочных осложнений при ТЧМТ подтверждает необходимость раннего решения вопроса об оптимизации газообмена и наложении трахеостомы.

Литература

Вейн А. М., Колосова О. А. и др. Головная боль. М., 1994. 280 с.

Карлов В. А., Яхно Н. П. Мигрень, пучковая головная боль, головная боль напряжения // Болезни нервной системы / Под ред. Н. Н. Яхно и др. М., 1995. С. 325–337.

Качков И. А., Амциславский В. Г., Филимонов Б. А. Алгоритмы лечения ТЧМТ в остром периоде // Консилиум. 1999. Т. 1, № 2. С. 87–90.

Клинический обзор BMG / С. Y. Hinds, D. Watson. Лондон, 1999.

Лейдерман И. Н. Синдром полиорганной недостаточности: Метаболические основы // Вестн. интенс. тер. 1999. № 2. С. 8–13; № 3. С. 13–17.

Маренко Е. В., Ларькин В. И., Захаров И. В. Эпидемиология ЧМТ у детей // Материалы ежегодной науч.-практ. конф. по травматологии. Омск, 1999.

Насонова Н. П. Комплексный подход в интенсивной терапии травматического шока — основа профилактики синдрома полиорганной дисфункции // Медицина и техника. 1999. № 3. С. 8–9.

Changaris D. G., McGraw C. P., Richardson J. D. et al. Correlation of cerebral perfusion pressure and Glasgow Coma Scale to outcome // J. Trauma. 1987. № 27. P. 1007–1013.

Schwartz M. L., Tator C. H., Rowed D. W. The university of Toronto head injury treatment study: A prospective randomised comparison of pentobarbital and mannitol // Can. J. Neurol. Sci. 1984. № 11. P. 434–440.

Teadale G. M., Grabam D. I. Craniocerebral Trauma: Protection and retrieval of the Neuronal Population after injury // Neurosurgery. 1998. № 43.

В. М. Егоров, В. А. Бабаев, Н. П. Насонова, Д. В. Солодовник, О. В. Панова, Ф. Н. Брезгин
Уральская государственная медицинская академия, городская детская
многопрофильная больница № 9 (Екатеринбург)

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ОЖОГОВОГО СЕПСИСА У ДЕТЕЙ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ

Сепсис и септический шок являются ведущей причиной летальных исходов у детей с тяжелой термической травмой (Вазина и др., 1999; Верещагина и др., 1996, 1999; Руднов, 2000; Fu et al., 1998). Общая летальность при ожоговом сепсисе не имеет тенденции к снижению, оставаясь, по данным ряда клиник, на уровне 24–70% (Bone, 1996; Renz et al., 1993; Stell et al., 1998; Zimmerman et al., 1992).

Предрасполагающими факторами развития ожогового сепсиса у детей могут стать многие причины, наиболее важные из них — физиологическая и функциональная незрелость основ-

ных адаптационных систем организма. Не менее важным является и преморбидный фон: низкая антибактериальная активность крови, незавершенность неспецифического ответа, ряд гомеостатических особенностей.

Существенное клиническое значение имеет диагностика ожогового сепсиса на ранних этапах и прогнозирование его развития (Недашковский и др., 1999; Светухин и др., 1999; Bone, 1996). Известно большое количество так называемых предвестников ожогового сепсиса у детей. К ним, в первую очередь, относится тромбоцитопения — неспецифический маркер эндотоксикоза. Так, снижение уровня тромбоцитов до $100 \times 10^9 / \text{л}$ в

течение 4 сут является фактором 50% летальности (Berger et al., 1997).

Обнаружено также, что гипонатриемия на 3-и сутки ожоговой болезни является независимым предшественником ожогового сепсиса. Данный феномен объясняется дефектом калий-натриевого клеточного насоса и развитием гипергидратации тканей. Снижение внутриклеточной активности натрия с последующим ухудшением клеточной функции приводит в итоге к дисфункции систем и сепсису (Лыткин и др., 1980; Руднов, 2000).

Поражение легких занимает одно из ведущих мест в формировании септического процесса. Его маркером является снижение уровня фибронектина в легких (James et al., 1999; Robbins et al., 1999). Не менее важным считается и уровень сывороточного неоптерина, находящегося в прямой корреляционной связи с уровнем эндотоксемии и являющегося также предшественником септического процесса (Berger et al., 1997; Govis, 1990; Lu, 1998).

Определяющим в формировании ожогового сепсиса у детей является преморбидный фон. Он также определяет и характер полиорганной дисфункции (Светухин и др., 1999; Bone, 1996). Так, 55,5% детей, перенесших тяжелую ожоговую болезнь, имели в анамнезе перинатальное поражение ЦНС, у 33,3% обнаруживались внутриутробная гипотрофия и внутриутробное инфицирование, 27,2% детей оказывалось акушерское пособие во время родов (Егоров и др., 1999).

Важное значение также имеет догоспитальное время. Так, около 30% детей с тяжелой термической травмой, поступившие в специализированный ожоговый центр, переносят сепсис в первые 24 ч и 51,5%, при условии начала оказания специализированной помощи, — в более поздние сроки.

Наиболее тяжелым выражением ожогового сепсиса у детей является полиорганная дисфункция. Резкий выброс продуктов ПОЛ (в частности, свободных радикалов) делает более уязвимыми легочный эндотелий, центральную нервную систему и кишечную стенку (Лейдерман, 1999; Малышев, 1998; Фальке, 1998; Шанин, 1997; Dancey, 1999). Именно эти органы особо чувствительны к гипоперфузии и реперфузионному повреждению тканей. Ранняя диагностика жизнеугрожающих состояний является основой положительного прогноза ПОН. Медиаторное повреждение затрагивает практически все жизненно важные системы органов.

Большое значение в развитии ПОН принадлежит иммунному статусу ребенка. Отмечено, что повышение активности макрофагов и нейтрофилов при ожоговой инфекции вызывает гиперпродукцию фактора некроза опухоли, интерлейкинов и простагландинов. Какая система одержит победу в период послеожоговой иммуносупрессии — провоспалительная или противовоспалительная — зависит от иммунного статуса (Панова и др., 1999; Руднов, 2000). Существенной поддержкой детскому организму в борьбе с инфекцией служит ранняя аутодермопластика. Она является методом выбора при лечении детей с иммунокомпромиссом (Алексеев и др., 1998; Панова и др., 1999; Housinger et al., 1993).

Проблема хирургического стресса и стресс-детерминированного поражения при ожоговой болезни все чаще служит поводом дискуссий в публикациях, посвященных ожоговому сепсису (Вазина и др., 1999; Верещагина и др., 1996, 1999; Руднов, 2000; Fu et al., 1998).

В формировании посттравматической болезни играют роль многие факторы: массивность ожога, индивидуальная реактивность, начало и характер оказания первой помощи и т. д. Эти факторы формируют предпосылки к развитию инфекционных осложнений. При ожоговом шоке системы клеточного и гуморального иммунитета находятся в парализованном состоянии, что ведет к дезинтеграции моноцитов и депрессии функции Т-клеток (Егоров и др., 1999; Насонова и др., 1999; Govis, 1990; Lu, 1988).

Не менее важную роль играет и психологический стресс, в котором также доминирует клеточная ишемия. На первое место в интенсивной терапии выходят такие стресс-лимитирующие мероприятия, как адекватная анестезиологическая защита, оптимизация кислородного статуса, нутритивная поддержка и активация естественной резистентности организма.

Мы проводили наше исследование на базе городской детской многопрофильной больницы № 9, в составе которой с 1993 г. функционирует городской детский ожоговый центр. Ежегодно специалистами центра оказывается неотложная и плановая помощь детям с термической травмой и ее последствиями. Несмотря на внедрение передовых технологий и стандартов, проблема ожогового сепсиса остается актуальной, а летальность от этого заболевания — определяющей в структуре смертности детей, получивших ожоги.

Так, за 7 лет существования центра показатель летальности не удалось опустить ниже 0,7% и мешает этому ожоговый сепсис. Причинами септического течения ожоговой болезни являются длительное догоспитальное время (большинство детей, перенесших сепсис, проживают в Свердловской области и за ее пределами), особенности экологии региона и связанная с ней перинатальная патология.

Формирование септических осложнений обусловлено, прежде всего, отсутствием территориальной изоляции и дефицитом площадей ожогового центра, когда нет возможности разделить потоки больных и циклически заполнять палаты. Материальная база центра не позволяет проводить стерилизацию воздуха и установить бактериальные слюзы и фильтры.

Несмотря на объективные сложности организационного характера, в центре разработан ряд современных технологий, позволяющих в какой-то мере компенсировать вышеуказанные недостатки. Так, с 1996 г. внедрен алгоритм ранней респираторной поддержки и прогнозирования неблагоприятного исхода ожоговой болезни, алгоритм респираторной помощи детям с различным механизмом термического поражения, протокол анестезиологической защиты; с 1997 г. внедрен протокол нутритивной поддержки, плазмозаместительной и регидратационной терапии на основе современных плазмозаменителей.

Успешно применяются передовые технологии в активной хирургической тактике — выполнены первые оперативные вмешательства с использованием культивированных аллофибробластов. Благодаря представленным технологиям инвазивность детей с 16,4% (1995 г.) снизилась до 8,2% (1999 г.).

С целью поиска способов снижения летальности детей с тяжелой термической травмой проводится изучение течения ожогового сепсиса и мониторинг микробного пейзажа ожогового центра. Изучено 104 случая ожогового сепсиса у детей в возрасте от 4 месяцев до 14 лет, поступивших в центр из г. Екатеринбурга и Свердловской области.

Наиболее частыми возбудителями ожогового сепсиса у детей являются, как правило, внутригоспитальные штаммы, реже — собственная условно-патогенная флора (Азолов и др., 1996; Алексеев и др., 1998; Егоров и др., 1999; Кузин и др., 1981; Насонова и др., 1999; Панова и др., 1999). Установлено, что от характера микробно-

го агента во многом зависит течение и исход ожоговой болезни.

Изучено 104 случая ожогового сепсиса у детей, проходивших лечение на базе детского ожогового центра г. Екатеринбурга в 1994 — 1999 гг. Проведенное в реальном времени рандомизированное исследование носило контролируемый характер: перед началом работы были оговорены критерии органной дисфункции — использованы критерии Douthy в собственной модификации (табл. 1).

Таблица 1

Критерии органной дисфункции по Douthy в модификации Екатеринбургского детского ожогового центра

Дисфункция	Признаки
Респираторная	1. PaO_2 / FiO_2 ниже 300 2. Необходимость ИВЛ
Сердечно-сосудистая	Необходимость в применении вазопрессоров
Почечная	Олигурия $< 1 \text{ мл/кг/ч} > 8 \text{ ч}$ у детей с массой тела $< 30 \text{ кг}$ или $< 0,5 \text{ мл/кг/ч}$ у детей с массой тела $> 30 \text{ кг}$
Печечная	1. Билирубин крови $> 1,0 \text{ мг/дл}$ 2. АЛТ/АСТ $> 100 \text{ ед/л}$
Дисфункция ЦНС	1. Менее 12 баллов по ШКГ 2. Судороги или судорожная готовность 3. Наличие продуктивной симптоматики
Гематологическая	1. Тромбоцитопения 100 тыс./мл и ниже 2. АПТВ $> 60 \text{ с}$
Кишечная	1. Наличие пареза ЖКТ 2. Диарея или рвота > 3 раз в сутки

Диагностика сепсиса базировалась на критериях R. C. Bone (1992), который под сепсисом предлагал понимать системный ответ организма, выражающийся в реализации «гипервоспалительной» реакции, которая сопровождается клиническими проявлениями эндотоксикоза, СПОН и шока.

Стадии ожогового сепсиса определялись в соответствии с классификацией R. C. Bone (1992):

1-я стадия — наличие двух или более следу-

ющих симптомов сепсиса: температура тела выше 38 градусов или ниже 36 градусов, тахикардия, тахипноэ, pCO_2 ниже 32 мм рт. ст., количество лейкоцитов $> 12 \times 10^9 / \text{л}$ или $< 4 \times 10^9 / \text{л}$ при наличии $> 10\%$ палочкоядерных форм нейтрофилов.

2-я стадия — тяжелый сепсис — характеризуется присоединением явлений органной дисфункции.

3-я стадия — септический шок — характеризуется сочетанием SIRS с органной дисфункцией и снижением систолического АД на 10–20 мм рт. ст. и ниже относительно возрастной нормы, не устранимым без вазопрессоров.

4-я стадия — рефрактерный септический шок — характеризуется отсутствием нормализации АД при использовании всего комплекса протившоковой интенсивной терапии.

По стадиям септического процесса все дети распределились следующим образом (табл. 2).

Таблица 2

Распределение детей в зависимости от стадии ожогового сепсиса

Стадия	Количество случаев	%
1-я	—	—
2-я	50	48,07
3-я	32	30,76
4-я	22	21,15

Из 104 детей 22 погибло от рефрактерного септического шока (21,15%), у 32 развился септический шок (30,76%). Следует отметить, что септический шок протекал не одинаково у детей с сепсисом, вызванным различными возбудителями. Так, при сепсисе, возбудителями которого

являлись *Acinetobacter* и *St. Epidermal*, септический шок не развивался. У детей, переносивших сепсис, возбудителем которого являлся *St. Aureus*, в 20 случаях развился синдром токсического шока, причиной которого являлся штамм, продуцирующий TSST — токсин синдрома токсического шока. У 12 пострадавших, причиной сепсиса которых была *Ps. Aeruginosae* (66,6%), также развился тяжелый септический шок.

Так как вышеуказанные возбудители явились наиболее частой причиной развития сепсиса у детей с термической травмой, они и были включены в исследование. Далее приводится характеристика групп больных, за которыми велось наблюдение (табл. 3).

Как представлено в табл. 3, ведущее место среди возбудителей ожогового сепсиса по-прежнему занимает *St. Aureus* (40,3%). Достоверных отличий по площади поражения среди детей всех групп не выявлено. Однако в группе детей, у которых сепсис вызван *St. Epidermal*, достоверно меньше пострадавших с термическими травмами (ТИТ) — 2 человека (11,1%), в то время как в других группах от 30 до 42% пострадавших получили ТИТ.

Достоверно чаще сепсис, вызванный *St. Aureus*, развивается после ожогов пламенем (47,61%), что, по-видимому, обусловлено большей глубиной поражения, в то время как контактные ожоги — не менее глубокие, но более локальные — чаще служат причиной развития сепсиса, вызванного *St. Epidermal*, более доброкачественное течение которого подтверждается отсутствием летальности. Сепсис, вызванный позокоммальной инфекцией (*St. Aureus*, *Acinetobacter* и *Ps. Aeruginosae*), не

Таблица 3

Клиническая характеристика детей с ожоговым сепсисом

Показатель	Возбудитель			
	<i>Acinetobacter</i>	<i>St. Epidermal</i>	<i>St. Aureus</i>	<i>Ps. Aerugin.</i>
Количество больных	26 (25%)	18 (17,3%)	42 (40,3%)*	18 (17,3%)
S поражения, %	36,38	29,0	33,14	35,3
Наличие ТИТ	8 (30,7%)	2 (11,1%)*	18 (42,8%)	6 (33,3%)
Ожог кипятком	18 (69,23%)	16 (88,8%)	22 (52,4%)	10 (55,5%)
Ожог пламенем	6 (23,07%)	—	20 (47,6%)*	6 (33,3%)
Ожог паром	2 (7,69%)	—	—	2 (11,1%)
Контактный ожог	—	2 (22,2%)	—	—
Летальность	4 (15,3%)	—	8 (19,04%)	10 (55,5%)

* — $p < 0,05$ — достоверные отличия по сравнению с другими группами.

менее чем в 15% случаев заканчивается летальным исходом. Фатальное значение приобретает септический шок — 55,5% летальных исходов.

Сепсис, вызванный *Acinetobacter*, за последние 3 года вышел в Екатеринбургском детском ожоговом центре на второе место. Причиной роста, на наш взгляд, является отсутствие ротации антибактериальных препаратов с развитием антибиотикорезистентности у внутрибольничных штаммов, дефицит препаратов для текущей дезинфекции, редкие косметические и глобальные ремонты и, возможно, особенности генетики и физиологии микро- и макроорганизмов. В структуре органной дисфункции также можно выявить особенности, характерные для конкретного вида возбудителя, и тенденции, характеризующие общее течение септического процесса (табл. 4).

Острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС) лежит в основе органной дисфункции пострадавших, перенесших шок. Большинство современных исследователей (Фальке, 1998; Шанин и др., 1997; Dancey, 1999; James et al., 1999; Robinson et al., 1999) одним из ведущих витальных факторов в патогенезе ожогового шока определяют нарушение вентилиционно-перфузионных функций легких. Выполняя множество газообменных функций, легкие становятся органом-мишенью, неизбежно страдающим при любом серьезном неблагополучии в организме, в том числе и при термических поражениях (Егоров, Насонова, 1999; Егоров, Одинок, 1999; Насонова и др., 1999).

Частота ОРДС после геморрагического шока,

тяжелых травм и при сепсисе у взрослых составляет около 20% (Шанин и др., 1997). Гораздо большую актуальность эта проблема приобретает у детей, что показали проведенные нами исследования. Так, у детей с ожоговым сепсисом дыхательная система поражается в 77% случаев, достигая 100% при сепсисе, вызванном *Ps. Aeruginosa*.

Второй по частоте системой-мишенью является сердечно-сосудистая. В основе поражения этой системы лежит феномен реперфузионного повреждения. Последствия патологической централизации кровообращения и гипоксии тканей и клеток длительное время препятствуют снабжению клетки кислородом и энергетическими субстратами. Микроциркуляторную гипоксию тканей усугубляет болевая импульсация с ожоговой раны, вызывая устойчивый спазм резистивных сосудов и юкта-капиллярное шунтирование.

Гипоксия активирует макрофаги и моноциты, высвобождение цитокинов, тропных к эндотелию не только легких, но и сосудов (Рудинов, 2000). Указанные причины поддерживают микроциркуляторные расстройства, отрицательно влияют на трофику тканей, в частности, ожоговой раны. Частота дисфункции сердечно-сосудистой системы варьирует от 57 до 88%, наиболее часто и тяжело протекает у детей с септическим сепсисом.

Синдром гиперметаболизма представляет собой суммарный метаболический ответ организма на генерализованную воспалительную реакцию (Лейдерман, 1999; Смирнова и др., 1995; Berger et al., 1997; Cui, 1998). Через 24–72 ч после

Таблица 4

Характеристика структуры полиорганной дисфункции у детей с ожоговым сепсисом (n = 104)

Система	Возбудитель			
	<i>Acinetobacter</i>	<i>St. Epidermal</i>	<i>St. Aureus</i>	<i>Ps. Aerugin</i>
Дыхательная	22 (84,6%)	14 (77,7%)	38 (90,47%)	18 (100%)
Сердечно-сосудистая	22 (84,6%)	14 (77,7%)	24 (57,14%)	16 (88,8%)
ЖКТ	16 (61,5%)*	6 (33,3%)	20 (47,6%)	10 (55,5%)
Стресс-язвы	8 (30,7%)*	4 (22,2%)	6 (14,28%)	2 (11,1%)
Печень	14 (53,8%)*	6 (33,3%)	14 (33,3%)	10 (55,5%)*
Почки	12 (46,1%)	8 (44,4%)	30 (71,4%)*	10 (55,5%)
ЦНС	8 (30,7%)	6 (33,3%)	24 (57,14%)	12 (66,6%)*
Гематологическая	8 (30,7%)	4 (22,2%)	14 (33,3%)	12 (66,6%)*
Пневмонии	6 (23,07%)	2 (11,1%)	14 (33,3%)	8 (44,4%)*
СШ (СТШ)	—	—	20 (47,61%)	12 (66,6%)

* — $p < 0,05$ — достоверные отличия по сравнению с другими группами.

периода относительной гемодинамической стабильности пациенты, у которых имеет место нарушение органичных функций, вступают в фазу гиперметаболизма, характеризующуюся вовлечением в патологический процесс все новых и новых систем.

Основными неспецифическими проявлениями гиперметаболизма у детей с тяжелой термической травмой являются лихорадка, лейкоцитоз, тахикардия и тахипноэ. Выражением синдрома гиперметаболизма при термической травме является развитие синдрома кишечной недостаточности (СКН), характеризующегося в начальной фазе гипергликемией у детей, не больных диабетом, увеличением потребления кислорода (до 800–1000 мл/мин/м²), снижением артериальной разницы (до 3,8 об%). Клинически СКН характеризуется отсутствием возможности энтерального приема пищи в связи с парезом ЖКТ, развитием стрессовых язв Курлинга и кровотечением из желудочно-кишечного тракта, что подтверждается и современными публикациями, посвященными данной теме (Лейдерман, 1999; Садчиков и др., 1999; Смирнова и др., 1995; Berger et al., 1997; Cui, 1998).

Наиболее часто СКН развивается при сепсисе, вызванном *Acinetobacter* (61,5% случаев), у половины детей (30,7%) сопровождается развитием стрессовых язв ЖКТ. Проблема остается не менее актуальной и при других видах сепсиса. Частота развития СКН варьирует от 33 до 55%, также в среднем в 1/3 случаев осложняясь развитием стрессовых язв и кровотечений.

Развитие ишемического и токсического гепатита является одним из звеньев цепи биохимических порочных кругов, результатом взаимодействия которых являются гибель гепатоцита, потеря структуры и функции клеток, отвечающих за протенин-синтезирующую и дезинтоксикационную функции.

Наиболее часто печеночная дисфункция у детей с тяжелой термической травмой выражается ростом АЛТ/АСТ, увеличением печени в размерах и прогрессированием эндотоксикоза и гипопротениемии. Так, у 53,8% детей с сепсисом, вызванным *Acinetobacter*, и у 55,5% с синегнойным сепсисом развивалась печеночная дисфункция, что достоверно чаще, чем при других видах сепсиса (см. табл. 4). Данный рост частоты печеночной дисфункции отражает роль гиперметаболизма в формировании расстройств в системе детоксикации и элиминации токсических продук-

тов метаболизма у больных с сепсисом, вызванным *Ps. Aeruginosae* и *Acinetobacter*.

Почечная дисфункция, встречающаяся при ожоговом сепсисе в 44,4–71,4% случаев, наиболее характерна для сепсиса, вызванного *St. Aureus*. Так, ОПН у этих пациентов развивалась в 71,4% случаев, что достоверно чаще (см. табл. 4). Для сепсиса, вызванного *Ps. Aeruginosae*, более характерной является дисфункция ЦНС (в 66,6% случаев, тогда как при *St. Aureus* – 57,1% и при прочих видах – около 30%).

Наиболее характерным проявлением дисфункции ЦНС у детей с ожоговым сепсисом является наличие продуктивной симптоматики (галлюцинации, бред, неадекватное поведение). Для детей младшего возраста (до 3 лет) более характерна судорожная готовность, судороги или гиперкинезы на фоне измененного сознания – оглушения или сопора.

Дисфункция системы гемостаза у детей с ожогами характеризуется коагулопатией потребления, тромбоцитопенией и ДВС-синдромом. Увеличение АПТВ до 60 с и более сопровождается появлением и ростом количества продуктов деградации фибриногена. Нередко дисфункция системы гемостаза может реализоваться в профузном кровотечении из ожоговой рапы, пунктированного сосуда или стрессовых язв ЖКТ. Сепсис, вызванный *Ps. Aeruginosae*, характеризуется наиболее частым развитием дисфункции системы гемостаза (66,6%), в то же время и прочие виды сепсиса в 22–33% случаев сопровождаются представленными симптомами.

St. Aureus и *Ps. Aeruginosae*, служащие наиболее частой причиной развития ожоговых пневмоний (47,6% и 66,6% соответственно) в комплексе с *Acinetobacter*, являются основной микрофлорой трахеобронхиального дерева у детей с термическими поражениями, особенно при наличии ТИТ. Частота ожоговых пневмоний широко варьирует независимо от тяжести травмы (Бреджэ, 1998; Гельфанд и др., 1999). Однако с начала использования комплексной нутритивной поддержки (с 1998 г.) в нашей клинике прослеживается отчетливая тенденция к снижению частоты развития этого грозного осложнения (табл. 5).

При достаточно стабильных показателях, характеризующих эпидемиологию ожогов, различия в летальности могут быть обусловлены как особенностями микро- и макроорганизмов, так и недостаточной прижизненной диагностикой. Важными характеристиками СПОН у детей с терми-

Таблица 5

Исходы ожоговых пневмоний у детей

Количество больных	1995	1996	1997	1998	1999
Всего	10	14	21	5	5
Из них умерло	3 (30%)	6 (42%)	9 (42%)	4 (80%)	5 (100%)

ческой травмой являются продолжительность и интенсивность. Максимум проявлений СПОН отмечен на 2–3-и сутки ожоговой болезни и полный регресс к — 17–22-м суткам практически у всех больных. В среднем регресс полиорганной дисфункции отмечается на 19-е сутки, что соответствует времени пребывания в отделении реанимации.

Представленные данные иллюстрируют не только клинические показатели, но также и фармакоэкономические. Так, наименее «затратным», казалось бы, является септический процесс, вызванный *St. Aureus*, — наименьшая длительность респираторной поддержки, более короткие койко-день в РАО и общая продолжительность лечения. Однако следует учесть, что данный вид сепсиса в 100% случаев вызван метициллин-резистентным штаммом, что требует особого подбора антибактериальных препаратов и средств иммунорекоррекции и повышает стоимость лечения.

В то же время сепсис, причиной развития которого служит *St. Epidermal*, хотя и имеет большую длительность лечения как в РАО, так и в стационаре в целом, является более «доброкачественным», так как возможен более широкий подбор антибактериальных препаратов, менее интенсивно протекает СПОН, отсутствует летальность (табл. 6).

В заключение, характеризуя ожоговый сепсис у детей, следует отметить «сезонность» некоторых видов сепсиса. Так, она отмечена нами у сепсиса, возбудителем которого является *Acinetobacter* (июнь и август — пик заболеваемости) и *St. Aureus* (апрель и июль — максимальное ко-

личество случаев). В то же время у прочих возбудителей ожогового сепсиса сезонности не отмечено и случаи заболеваемости распределяются в течение года равномерно.

ВЫВОДЫ

1. Ожоговый сепсис у детей характеризуется тяжелым течением. Около 48% больных переносят тяжелый сепсис, 31% — септический шок и 21% — рефрактерный септический шок.

2. Ведущее место среди возбудителей ожогового сепсиса по-прежнему занимает *St. Aureus*, MRSA. На второе место за последние три года вышел *Acinetobacter*, что является региональной особенностью Свердловской области.

3. Наибольшей летальностью отличается синегнойный сепсис, характеризующийся тяжелой ПОН, большей частотой развития септического шока и пневмоний, самым длительным сроком лечения и отсутствием сезонности.

4. Поражение легких — ведущий витальный фактор в патогенезе ожоговой болезни у детей. ОРДС развивается с частотой от 77 до 100% в зависимости от тяжести травмы и возбудителя сепсиса. Наряду с поражением дыхательной системы тяжесть течения ожоговой болезни наиболее часто определяют дисфункция сердечно-сосудистой системы и гиперметаболизм с развитием СКН. Печеночная дисфункция более характерна для сепсиса, вызванного *St. Aureus*. Для сепсиса, причиной которого является *Ps. Aeruginosae*, характерно развитие дисфункции ЦНС и системы гемостаза.

5. Динамика СПОН и число систем, вовле-

Таблица 6

Общие результаты интенсивной терапии у детей с ожоговым сепсисом

ченны в дисфункцию, являются факторами, которые? наряду с площадью поражения, длительностью догоспитального времени и преморбидным состоянием, служат прогностическими критериями исхода ожоговой болезни.

Литература

- Азолов В. В., Пылаева С. И., Гординская Н. А. Эпидемиологическая характеристика внутригоспитальной инфекции и основные принципы ее профилактики в республиканском ожоговом центре // Травматол. и ортопед. 1996. № 1. С. 5–9.
- Алексеев А. А., Крутиков М. Г., Бобровников А. Э. Новое в профилактике и лечении пневмоний у обожженных // Материалы II конгресса ассоциации хирургов им. Н. И. Пирогова. М., 1998. С. 257–258.
- Бредж Ф. Методы диагностики пневмонии, возникающей при использовании вентиляторов // Освежающий курс лекций. Архангельск, 1998. Вып. 5. С. 253–258.
- Вазина И. Р., Верещагина Е. С. Морфологические проявления раннего сепсиса у детей с термической травмой // Материалы VII Всерос. науч.-практ. конф. по проблеме термических поражений. Челябинск, 1999. С. 265–267.
- Верещагина Е. С., Вазина И. Р., Храпукова Г. Г. и др. Особенности раннего сепсиса у тяжелообожженных детей // Там же. С. 270–271.
- Верещагина Е. С., Вазина И. Р. и др. Ранний сепсис у тяжелообожженных детей // Травматол. и ортопед. 1996. № 1. С. 61–62.
- Гельфанд Б. Р., Белоцерковский Б. З., Гельфанд Е. Б. и др. Лечение нозокомиальной пневмонии, связанной с ИВЛ, у хирургических больных // Вестн. интенс. тер. 1999. № 4. С. 20–27.
- Егоров В. М., Насонова Н. П. Особенности респираторной поддержки у детей с критическими ожогами // Интенсивная терапия в педиатрии: Материалы науч.-практ. конф. Екатеринбург, 1999. С. 16–17.
- Егоров В. М., Одинак В. М., Насонова Н. П. и др. Организация и тактика помощи детям с термической травмой // Состояние и перспективы организации неотложной специализированной помощи в Екатеринбурге и Свердловской области: Материалы науч.-практ. конф. Екатеринбург, 1999. С. 94–108.
- Егоров В. М., Солодовник Д. В. Место стафилококковой инфекции в современной комбустиологии // Материалы VII Всерос. науч.-практ. конф. по проблеме термических поражений. С. 180–282.
- Кетлинский С. А., Калинина Н. М. Иммунология для врача. СПб., 1998. 156 с.
- Климов А. Г., Шиянов М. В. Оптимизация газообмена в легких у тяжелообожженных // Материалы II конгресса ассоциации хирургов им. Н. И. Пирогова. С. 269.
- Кузин М. И., Костюченко Б. М. Раны и раневая инфекция. М., 1981. 688 с.
- Лейдерман И. Н. СПОН: метаболические основы // Вестн. интенс. тер. 1999. № 2. С. 8–13; № 3. С. 13–17.
- Лыткин М. И., Костин Э. Д., Костюченко А. А. и др. Септический шок. Л., 1980. 240 с.
- Малышев В. Д. Парентеральное питание: современные концепции и методические приемы // Анестезиол. и реаниматол. 1998. № 1. С. 55–64.
- Насонова Н. П., Егоров В. М. Превентивная респираторная поддержка — эффективный метод профилактики МОД у детей с тяжелой термической травмой // Интенсивная терапия в педиатрии. С. 40–41.
- Насонова Н. П., Солодовник Д. В. СТШ: новое лицо старого возбудителя // Вестн. интенс. тер. 1999. № 4. С. 28–31.
- Недашковский Э. В., Киров М. Ю., Егорина Е. М. SAPS III — опыт применения для оценки тяжести состояния больных с септическим шоком // Там же. № 2. С. 3–7.
- Папова О. В., Насонова Н. П., Сайтгалин Г. З., Салистый Н. В. Гнойно-септические осложнения у детей с тяжелой термической травмой // Материалы VII Всерос. науч.-практ. конф. по проблеме термических поражений. С. 308–310.
- Руднов В. А. Инфузионная терапия при сепсисе и тяжелой ожоговой травме: Учеб.-метод. пособие. Екатеринбург, 2000. 27 с.
- Руднов В. А. Сепсис: современное состояние проблемы: Учеб.-метод. пособие. Екатеринбург, 2000. 27 с.
- Садчиков Д. В., Богородский А. Ю. Острые эрозии и язвы ЖКТ у больных в критическом состоянии // Вестн. интенс. тер. 1999. № 4. С. 32–35.
- Светухин А. М., Саркисов Д. С., Жуков А. О. Хирургический сепсис — определение понятия. Вопросы терминологии // Хирургия. 1999. № 10. С. 4–8.
- Сидоренко С. В. Человек — микроб — антибиотик // Конспилум. 1999. Т. 1, № 1. С. 38–43.
- Смирнова В. И., Ковалева И. Т., Яковенко В. Н. Парез ЖКТ в хирургии и его лечение // Анестезиол. и реаниматол. 1995. № 6. С. 71–73.
- Фальке К. Ведение тяжелого ОРДС // Освежающий курс лекций. С. 240–244.
- Шанин В. Ю. Патогенез РДС как осложнения военно-травматического шока и острого периода тяжелой раневой болезни // Клин. мед. и патофизиол. 1997. № 1. С. 13–23.
- Adolph M. Oxidation C-märbrierter mittechettiger triglyzeride bei Schwererletzen // Wehmed. Mschr. Heft. 1987. № 1.
- Andrzejewska E. Mechanism of impaired immunologic response to bacterial antigens in burn wounds in Children // Pediatr. Surg. Int. 2000. Vol. 6, № 1–2. P. 85–88.
- Berger D., Bolke E., Hiki N. et al. Endotoxemia, bacterial translocation and mediator release during minor and major surgery // Shock. 1997. Vol. 7 (S. 1). P. 24.

- Bone R. C. Sir Isaac Newton, sepsis and Care // Crit. Care Med. 1996. Vol. 24, № 7. P. 1125–1128.
- Bone R. C. A personal experience with SIRS and MODS // Ibid. № 8. P. 1417–1418.
- Cui X. Mechanisms of early gastrointestinal ischemia after burn: hemodynamics and hemorheologic features // Chin (China) Jul. 1998. Vol. 14, № 4. P. 262–265.
- Dancey D. R. ARDS in patients with thermal injury // Int. Care Med. 1999. Vol. 25, № 11. P. 1231–1236.
- Filston H. C. Whats new in pediatric surgery // Pediatrics. 1995. Oct. P. 748–757.
- Fu X., Shen Z., Chen J. et al. Randomised trial of use of topical recombinant bovine basic fibroblast growth factor for second-degree burns // Lancet. 1998. № 352. P. 1661–1664.
- Givner L. B. Invasive disease due to group A beta-hemolytic streptococci: continued occurrence in children in North Carolina // South Med. J. 1998. Vol. 91. P. 333–337.
- Govis R. I. A mediators of multiple organ failure // Int. Care Med. 1990. Vol. 16. P. 192–195.
- Housner T. A., Brinkerhoff C., Warden G. D. The relationship between platelet count, sepsis, and survival in pediatric burn patients // Archives of surg. 1993. Vol. 128, № 1. P. 65–66.
- James J. H., Luchette F. A., McCarter F. D. et al. Lactate is an unreliable indicator of tissue hypoxia in injury or sepsis // Lancet. 1999. Vol. 354, № 7. P. 505–508.
- Lima L. A., Murphy J. F. et al. Neonatal. Parenteral Nutrition with a fat emulsion containing medium chain triglycerides // Acta Paediatr. 1988. № 77. P. 332–339.
- Lu S. The effect of tangential excision on the local IL-8 release and wound inflammatory response in deep-partial thickness burn // Chin (China). 1998. Vol. 14, № 4. P. 255–257.
- Reff K., Wicklmayr M et al. Inhibition of muscular ketone extraction by lipid infusion in man // Horm. Metabol. Res. 1988. № 20. P. 502–505.
- Renz B. M., Sherman R. Exposure of buttock burn wounds to stool in scald-abused infants and children: stell-staining of eschar and burn wound sepsis // Am. Surg. 1993. Vol. 59, № 6. P. 379–383.
- Richelle M., Rubin M., Kulapongse S. et al. Plasma lipoprotein pattern during long-term home parenteral nutrition with two lipid emulsions // J. of parenteral and enteral nutrition. 1993. Vol. 17, № 5.
- Robbins M. R., Smith R. S., Helmer S. D. Serial pH measurement as a predictor of mortality, organ failure, and hospital stay in surgical patients // Am. Surg. 1999. Vol. 65, Aug. P. 715–719.
- Stell J. M., Law E., Thiruvaiyaru D. et al. Central line-related sepsis in acute burn patients // Am. Surg. 1998. Vol. 64, Feb. P. 165–170.
- Zhuning Jiang M. D., Shiyuan Zhand M. D. et al. A comparison of medium-chain and long-chain triglycerides patients // Ann. Surg. 1993. Vol. 217, № 2. P. 175–184.
- Zimmerman I. I., Ringer T. V. Inflammatory Responses in sepsis // Crit. Care Clin. 1992. Vol. 8. P. 163–189.

Н. П. Насонова, В. М. Егоров, Е. В. Девайкин, В. В. Цап,
В. Н. Пермяков, П. О. Зырянов, В. Б. Полякова, В. В. Чепелев

Уральская государственная медицинская академия, городская детская многопрофильная
больница № 9, городская детская инфекционная больница № 4,
областная детская клиническая больница № 1 (Екатеринбург)

ТРАХЕОСТОМИИ У ДЕТЕЙ В НЕОТЛОЖНОЙ РЕАНИМАЦИОННОЙ ПРАКТИКЕ

В urgentных клинических ситуациях нередко возникает необходимость в восстановлении проходимости дыхательных путей. Наиболее часто применяется оротрахеальная или пазотрахеальная интубация. Между тем пациенты палат интенсивной терапии с тяжелой постреанимационной болезнью и полнорганной дисфункцией находятся на искусственной вентиляции легких длительно. В связи с этим следует отметить, что продленная интубация трахей нередко ведет к ряду осложнений.

К ним, в первую очередь, относятся травмы

слизистой оболочки в области межчерпаловидных хрящей, исходом которых становится постинтубационная гранулема или рубцы (Горбунов, 1999; Яблонский и др., 2000). Чаще всего их причиной являются изъязвления слизистой оболочки голосовых связок на участке, расположенном над черпаловидными хрящами, в межчерпаловидной области и над перстневидным хрящем. Встречается, кроме того, и ишемический некроз стенок трахей с исходом в тубулярный стеноз.

Реже можно обнаружить артрит перстнечерпаловидных суставов, закапчивающийся анкило-