

ГОСУДАРСТВЕННОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО
ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ «УРАЛЬСКАЯ
ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ ФЕДЕРАЛЬНОГО
АГЕНТСТВА ПО ЗДРАВООХРАНЕНИЮ И СОЦИАЛЬНОМУ
РАЗВИТИЮ»

На правах рукописи

Б Р Е З Г И Н

Федор Николаевич

**ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ ПЕРИОПЕРАЦИОННОГО ПЕРИОДА У ДЕТЕЙ
С ТЯЖЕЛОЙ ТЕРМИЧЕСКОЙ ТРАВМОЙ**

14.00.37 – Анестезиология и реаниматология

ДИССЕРТАЦИЯ

на соискание ученой степени

кандидата медицинских наук

Научный руководитель:

Доктор медицинских наук, профессор

Егоров Владимир Михайлович

ЕКАТЕРИНБУРГ - 2006

ОГЛАВЛЕНИЕ

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ	5
ВВЕДЕНИЕ	7
Глава 1. ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ ПЕРИОПЕРАЦИОННОГО ПЕРИОДА У ДЕТЕЙ С ТЯЖЕЛОЙ ТЕРМИЧЕСКОЙ ТРАВМОЙ: РЕШЕННЫЕ И НЕРЕШЕННЫЕ ПРОБЛЕМЫ.....	14
1.1. Роль раннего оперативного лечения в профилактике осложнений ожоговой болезни у детей.....	14
1.2. Особенности инфузионно-трансфузионной терапии во время ранних оперативных вмешательств у детей с тяжелой термической травмой.....	16
1.3. Препараты для общей анестезии и седации, используемые при термической травме.....	19
1.4. Осложнения общей анестезии у детей с термической травмой и их профилактика с позиции анатомо-физиологических особенностей.....	22
1.5. Мониторинг и послеоперационное ведение детей с термической травмой.....	28
1.6. Методы оценки операционного стресса у детей с термической травмой.....	30
Глава 2. Клиническая характеристика больных и методов исследования.....	35
2.1. Общая характеристика исследованных больных.....	35
2.2. Комплексная программа предоперационной подготовки у детей с термической травмой.....	39
2.2.1. Методика оценки тяжести шока.....	39
2.2.2. Протокол ранней респираторной поддержки.....	41
2.2.3. Протокол терапии синдрома кишечной недостаточности (СКН) и	

ранней нутритивной поддержки.....	45
2.2.4. Методика оптимизации транспорта кислорода.....	46
2.3. Протокол анестезиологического пособия у детей с термической травмой.....	47
2.4. Протокол антибактериальной терапии у детей с термическими поражениями.....	49
2.5. Характеристика методов исследования.....	50
Глава 3. Показатели гомеостаза детей с тяжелой термической травмой в периоперационном периоде.....	54
3.1. Оценка гемодинамического профиля у детей с тяжелой термической травмой в периоперационном периоде.....	54
3.2. Оценка показателей КОС и транспорта кислорода на этапах периоперационного периода.....	56
3.3. Изменение некоторых гематологических показателей в периоперационном периоде.....	59
3.4. Изменения в системе гемостаза в периоперационном периоде.....	62
3.5. Оценка показателей интраоперационного кардиомониторинга.....	64
3.6. Биохимические показатели в периоперационном периоде.....	65
3.7. Оценка эндотоксикоза в периоперационном периоде.....	66
3.8. Стресс-гормоны у больных с тяжелой термической травмой в периоперационном периоде.....	68
Глава 4. Сравнительная характеристика больных в ходе реанимационного этапа лечения.....	72
4.1. Оценка уровня эндотоксикоза у больных с ранними одномоментными и этапными оперативными вмешательствами.....	72

4.2. Сравнительная оценка объема гемотрансфузий у больных с ранними одномоментными и этапными оперативными вмешательствами.....	78
4.3. Бактериологическая оценка биологических сред организма у больных с ранними одномоментными и этапными оперативными вмешательствами.....	80
Глава 5. Прогнозирование и определение тактики ведения периоперационного периода у детей, нуждающихся в ранних одномоментных оперативных вмешательствах.....	84
5.1. Формирование показаний к проведению анестезиологического пособия без периоперационного замещения препаратами крови.....	85
5.2. Формирование показаний к ведению послеоперационного периода без использования продленной ИВЛ.....	87
5.3. Формирование показаний к ведению ближайшего послеоперационного периода с протезированием дыхания в течение 1 суток.....	89
5.4. Прогнозирование генерализации инфекции в ближайшем послеоперационном периоде.....	91
Заключение.....	95
Выводы.....	112

Список сокращений:

AaDpO₂ – альвеолокапиллярная разница по кислороду

Cl_t - легочно-торакальный комплайнс

CvO₂ – концентрация кислорода в венозной крови

Ca-vO₂ – артерио-венозная разница по кислороду

CaO₂ - концентрация кислорода в артериальной крови

DO₂ - доставка кислорода

FiO₂ – концентрация кислорода во вдыхаемом воздухе

I : E – соотношение вдоха к выдоху,

MV – минутная вентиляция легких (л)

PaO₂/FiO₂ – коэффициент оксигенации

PCV - ИВЛ с контролем по давлению

PAP – пиковое давление на вдохе (см H₂O),

PEEP – положительное давление в конце выдоха

P_m - Среднее артериальное давление

QS\QT - шунтирование крови

R – частота дыхания (в 1 мин.)

Res - легочная резистентность

SaO₂ – сатурация крови кислородом

SIMV - режим синхронизированной перемежающейся принудительной вентиляции легких

SMV – спонтанная минутная вентиляция легких (л)

V_t – дыхательный объем (л)

VO₂ - потребление кислорода

АД - артериальное давление

АДГ – антидиуретический гормон

АОА - антиокислительная активность сыворотки крови

ГОМК – оксибутират натрия

ДО₂ – доставка кислорода

ЖКТ – желудочно-кишечный тракт

ИВЛ – искусственная вентиляция легких

КОС – кислотно основное состояние

КЭО₂ – коэффициент экстракции кислорода

КУО₂ - коэффициент утилизации кислорода (%)

МАР – среднее давление на вдохе (см H₂O),

МДА - малоновый диальдегид

МО - минутный объем сердца

МРТ – магнитно – резонансная томография

ОРДС – острый респираторный дистресс синдром

ПОН - полиорганная недостаточность

ПО₂ - потребление кислорода

ПТИ – протромбиновый индекс

СВ – сердечный выброс

СИ – сердечный индекс

СКН - синдрома кишечной недостаточности

СМП – среднемолекулярные пептиды

СНСАДГ – синдром неадекватной секреции антидиуретического гормона

СОД - супероксиддисмутазаэритроцитов

СОЭ – скорость оседания эритроцитов

СПОН – синдром полиорганной недостаточности

ТТГ - тиреотропный гормон

ЦИК – циркулирующие иммунные комплексы

ЦНС – центральная нервная система

ЧД – частота дыхания

ЭКГ –электрокардиограмма

Введение.

Термическая травма продолжает оставаться одной из наиболее актуальных и социально важных проблем детского травматизма. Основной причиной смерти детей с ожогами является ожоговый сепсис, сопровождающийся полиорганной недостаточностью (ПОН). Наиболее действенным методом профилактики генерализации воспалительного процесса при термической травме являются ранние некрэктомии [Атясов Н.И. 1989; 1992; Shahin A., Shadata G., Franca M.R. et al., 1998; Celiozk B., Devesci M., Nisanci A., 1999]. Активная хирургическая тактика приводит к более быстрому восстановлению гомеостаза, показателей транспорта кислорода, снижению интоксикации и системного воспалительного ответа. Рациональное применение методов раннего хирургического лечения позволяет достичь не только хороших косметических результатов, но и нередко сохранить жизнь [Алексеев А.А., Лавров В.А., Яшин А.Ю. , 1994].

Наиболее предпочтительным методом лечения при дермальных ожогах любой площади признается хирургическая некрэктомия. [Herdon D., Parks D., 1985; Баиндурашвили А.Г., 1993; Воздвиженский С.И. с соавт., 1993; 1997, 1999; Левин В.М., Аминев В.А., Жегалов В.А., 1996; Still J.M. et.al., 1996; Пахомов С.П., 1997; Будкевич Л.И., 1998; Крутиков М.Г., Пальцин А.А., Гришина И.А. с соавт., 2000]. У 80% пациентов ранняя некрэктомия с одномоментной или отсроченной аутодермопластикой осуществляется сегодня на 3-4-е сутки после получения ожога, а у остальных пострадавших – на 5-7-е сутки, что позволяет существенно улучшить результаты лечения [Левин В.М., Аминев В.А., Жегалов В.А., 1996]. Таким образом, можно предположить, что проведение хирургических некрэктомий у обожженных детей на 2-3 сутки после получения ожоговой травмы существенно уменьшает летальность, частоту гнойно-септических осложнений, время госпитализации и экономические затраты на лечение [Алексеев А.А., 1993;

Weber J.M., Tompkins D.M., 1993; Парамонов Б.А., Порембский Я.О., Яблонский В.Г., 2000; Козулин Д.А., Малахова М.Я., Ступак Г.В., 2001].

Тем не менее, для детей с термической травмой характерны ряд особенностей, создающих определенные трудности при проведении общей анестезии. В отличие от других критических состояний, ожоговые больные подвергаются целой серии оперативных вмешательств. Эти операции сопровождаются массивной кровопотерей, ее величину трудно оценить общепринятыми способами (гравиметрическим и др.), трансфузия крови и кристаллоидов может оказаться неадекватной. У многих детей с термической травмой имеется неблагоприятный преморбидный фон (анемия разной степени выраженности, острые респираторные заболевания, осложнившиеся острым бронхитом или пневмонией), что особенно часто наблюдается у детей до 3 лет [Насонова Н.П., 1999] и требует повышенного внимания со стороны реаниматолога и анестезиолога, обеспечивающего анестезиологическую защиту интраоперационно.

Тяжелая термическая травма осложняется ранним развитием синдрома полиорганной недостаточности. После обширных ожогов у больных нарушается и терморегуляция. В связи с перечисленным, возможны резкие нарушения со стороны систем кровообращения и дыхания во время операции и в раннем послеоперационном периоде. До настоящего времени остаются нерешенными вопросы обеспечения стабилизации гемодинамики во время операции у детей с ожоговой травмой [Карваял Х.Ф., Паркс Д.Х., 1990; Степанова Н.А., 1992]. При проведении инфузионной терапии следует учитывать особенности фармакокинетики больных с термической травмой [Карваял Х.Ф., Паркс Д.Х., 1990], остаются неразработанными вопросы интраоперационной трансфузионной терапии [Карваял Х.Ф., Паркс Д.Х., 1990; Степанова Н.А., 1992].

Таким образом, анестезиологическое обеспечение при ранних оперативных вмешательствах у детей с термической травмой представляет

сложную, многогранную, чрезвычайно актуальную проблему, требующую своего решения. Внедрение протокола анестезиологического пособия при ранних одномоментных оперативных вмешательствах позволит существенно повысить качество оказания помощи детям с глубокими распространенными ожогами и улучшить качество их дальнейшей жизни.

Цель работы – определить оптимальную тактику ведения периоперационного периода ранних одномоментных оперативных вмешательств с целью улучшения оказания помощи детям с тяжелой термической травмой.

Задачи исследования:

1. Изучить состояние транспорта кислорода в периоперационном периоде у детей с ранними одномоментными и этапными оперативными вмешательствами.
2. Оценить тяжесть эндотоксикоза у больных с различной оперативной тактикой.
3. Оценить гуморальную реакцию организма на операционную травму в зависимости от хирургической тактики.
4. Выявить возможности отказа от трансфузий препаратов крови у детей с термической травмой в периоперационном периоде.
5. Установить показания для продленной ИВЛ после оперативного вмешательства.
6. Выявить группу риска по генерализации инфекционного процесса и определить пути его ограничения.
7. Оценить преимущества тактики ранних одномоментных оперативных вмешательств в условиях разработанной технологии ведения периоперационного периода.

Положения, выносимые на защиту:

1. Транспорт кислорода у детей с термической травмой зависит от времени до оперативного вмешательства. Более позднее начало оперативного лечения создает неблагоприятную гемодинамическую ситуацию.
2. Уровень эндотоксикоза у больных при этапных операциях достоверно выше, чем при одномоментных. Тактика ранних одномоментных оперативных вмешательств является наиболее оправданной с точки зрения ограничения роста эндотоксикоза, что прямо коррелирует с тяжестью СПОН и прогнозом ожоговой болезни.
3. Ранние одномоментные оперативные вмешательства сопровождаются достоверно более высокой стрессорной реакцией организма, что говорит о большей травматичности данного вида оперативного лечения.
4. Трансфузии препаратов крови не являются обязательным компонентом периоперационного периода при ранних одномоментных оперативных вмешательствах.
5. Продолжительность респираторной поддержки после операции зависит от возраста, площади поражения, длительности и травматичности операции.
6. Гемодинамический статус ребенка до операции является одним из прогностических факторов генерализации инфекционного процесса.
7. Разработанная технология ведения периоперационного периода при ранних одномоментных оперативных вмешательствах улучшает результаты лечения детей с тяжелой термической травмой.

Научная новизна:

Впервые доказано, что удлинение времени перед некрэктомией и аутодермопластикой сопровождается нарушением газообменной функции легких, а высокие концентрации кислорода, используемые при ИВЛ во время операции способствуют дальнейшему ухудшению транспорта кислорода через альвеоло-капиллярную мембрану.

На основании изучения транспорта кислорода впервые установлено, что оперативное вмешательство, выполняемое на 4-5 сутки от момента ожога, соответствует вступлению больных в фазу гиперкатаболизма, проявляющуюся ростом потребления кислорода при его неизменной доставке, что создает неблагоприятную гемодинамическую ситуацию в связи со снижением сократительной способности миокарда.

Выявлено, что процессы воспаления и микробной колонизации ожоговой раны лабораторно проявляются ростом СМП, которые в свою очередь коррелируют с тяжестью СПОН, а оперативное лечение достоверно снижает интенсивность этих процессов у больного с термической травмой.

Впервые разработаны критерии отказа от гемотрансфузий в периоперационном периоде у детей с тяжелой термической травмой.

Установлены показания для кратковременной и продленной ИВЛ в послеоперационном периоде при ранних одномоментных оперативных вмешательствах.

Практическая значимость:

Выполненные исследования позволили на практике доказать безопасность и эффективность ранних одномоментных оперативных вмешательств у детей с тяжелой термической травмой с точки зрения врача анестезиолога-реаниматолога.

Разработана тактика ведения периоперационного периода с учетом показаний и противопоказаний к продленной ИВЛ, трансфузии препаратов крови и прогноза риска генерализации инфекционного процесса.

Доказано преимущество ранних одномоментных оперативных вмешательств у детей с тяжелой термической травмой над этапными, что проявляется в сокращении случаев пневмонии, кровотечений из верхних отделов ЖКТ, достоверном снижении числа систем, вовлеченных в СПОН, случаев сепсиса и септического шока и ведет к укорочению времени лечения в стационаре на 7 суток.

Апробация диссертации:

Материалы диссертационной работы доложены на X Всероссийской конференции «Актуальные вопросы анестезиологии и реаниматологии» в г. Санкт-Петербург, сентябрь 2003 г., на межрегиональной научно-практической конференции «Проблемы термической травмы у детей и подростков», Екатеринбург, октябрь, 2003 г., на научно-практической конференции «Специализированная помощь детям в г. Екатеринбурге и Свердловской области», г. Екатеринбург, декабрь 2004 г. И на I съезде комбустиологов России, г. Москва, октябрь 2005 г.

Внедрения:

Технология ведения периоперационного периода у детей с тяжелой термической травмой прошла апробацию и внедрение в структуру помощи обожженным детям Свердловской области, о чем имеется 4 акта внедрения: «Способ хирургического лечения детей с тяжелой термической травмой путем одномоментной некрэктомии, аутодермопластики и замещения потерь бескровным методом» от 04.12.2000 г., «Способ оценки органной дисфункции у детей» от 15.01.2001 г., «способ ранней транспортировки детей с тяжелой термической травмой в состоянии шока в специализированный ожоговый центр» от 15.01.2001 г., «Способ антиоксидантной защиты у детей с термической травмой с применением препарата Эрисод, Рексод и респираторной поддержки» от 31.01 2002 г.

На технологию «Способ ранней транспортировки детей с термической травмой в состоянии шока» получена приоритетная справка Комитета Российской Федерации по патентам и товарным знакам от 5 апреля 2002 г. № 008561/2002108244.

Публикации:

Материалы работы освещены в 27 научных статьях и тезисах конференций, 4 из которых – в рецензируемых журналах. Изданы 2 методических пособия: «Инфузионная терапия неотложных состояний в педиатрии», Екатеринбург, 2005 г., «Организация и принципы лечения детей с термической травмой в крупном регионе», Екатеринбург, 2005 г.

Структура и объем диссертации:

Диссертация состоит из введения, обзора литературы, 5 глав собственных исследований, заключения, выводов и практических рекомендаций, изложена на 147 страницах машинописного текста. В работе имеется 31 таблица и 6 рисунков. Указатель литературы включает 259 источника - 100 отечественный и 159 иностранных.

Глава 1. Тактика ведения периоперационного периода у детей с тяжелой термической травмой: решенные и нерешенные проблемы.

1.1. Роль раннего оперативного лечения в профилактике осложнений ожоговой болезни у детей.

Ожоги продолжают оставаться одной из наиболее актуальных и социально важных проблем детского травматизма. Тяжело обожжённые дети из-за незрелости большинства жизненно-важных систем, несовершенства защитно-приспособительных реакций органов и систем организма, подвергаются большей опасности нежели взрослые, в виде длительного существования патологических расстройств, которые могут привести к необратимым изменениям даже при ограниченных по площади поражениях [Ahrenholz D.H., Clayton M.C., Solth L.D., 1995; Шейнберг А.Б., 1997; Mzezeva S., Jonsson K., Aderg M et al., 1999; Марковская О.В., 2001].

Основной причиной смерти обожженных больных продолжает оставаться ожоговый сепсис, сопровождающийся полиорганной недостаточностью (ПОН). Наиболее действенным методом профилактики генерализации воспалительного процесса при термической травме на данном этапе развития комбустиологии являются ранние некрэктомии [Атасов Н.И. 1989; 1992; Shahin A., Shadata G., Franca M.R. et al., 1998; Celiokz B., Devesci M., Nisanci A., 1999]. Так, ранние оперативные вмешательства в институте неотложной и восстановительной хирургии АМН Украины (г. Донецк) позволили значительно снизить летальность среди тяжело обожжённых детей с 23,8% до 8,5%, а общая летальность при этом снизилась с 3,15% до 0,95%. Активная хирургическая тактика приводила к более быстрому и значительному восстановлению гомеостаза, показателей транспорта кислорода, снижению интоксикации, общей воспалительной реакции и нормализации метаболизма. Рациональное

применение методов раннего хирургического лечения позволяет достичь хороших результатов и по мнению Алексеева А.А., Лаврова В.А. и Яшина А.Ю. [1994]. Тем не менее, до сих пор остаются дискуссионными сроки и объем выполняемых вмешательств. При изучении публикаций, посвященных раннему хирургическому лечению, мы не встретили ни одной работы, посвященной изучению особенностей периоперационного ведения детей с ранними одномоментными оперативными вмешательствами.

Наиболее предпочтительным методом лечения при дермальных ожогах любой площади признается хирургическая некрэктомия. При ограниченных глубоких ожогах желательно применение одномоментной аутодермопластики с закрытием всех ран за один этап. Так, в отделении термической травмы Московского НИИ педиатрии и детской хирургии при ДГКБ №9 (г. Москва) проведен анализ результатов хирургического лечения 47 обожженных детей в возрасте до 14 лет с площадью поражения от 30 % до 85% поверхности тела. Тем не менее, в настоящее время нет единой точки зрения на роль ранней некрэктомии в системе активного хирургического лечения обожженных [Herdon D., Parks D., 1985; Баиндурашвили А.Г., 1993; Воздвиженский С.И. с соавт., 1993; 1997, 1999; Левин В.М., Аминев В.А., Жегалов В.А., 1996; Пахомов С.П., 1997; Будкевич Л.И., 1998; Still J.M. et.al., 1996; Крутиков М.Г., Пальцин А.А., Гришина И.А. с соавт., 2000].

По мнению ряда авторов [Still J.M. et al., 1996; Воздвиженский С.И. с соавт, 1999; 2001; Будкевич Л.И. с соавт, 1999; 2001; Амниев В.А. с соавт., 2001] в асептической ране, образующейся после иссечения некротических тканей, создаются оптимальные условия для приживления кожного трансплантата, что сокращает сроки лечения и улучшает функциональные результаты лечения.

В Республиканском ожоговом центре осуществляли раннее хирургическое лечение у 75 детей в возрасте от 2 недель до 14 лет с

ожогами на площади до 10% поверхности тела. У 80% пациентов ранняя некрэктомия с одномоментной или отсроченной аутодермопластикой осуществлялась на 3-4-е сутки после получения ожога, а у остальных пострадавших – на 5-7-е сутки, что позволило существенно улучшить результаты лечения [Левин В.М., Аминев В.А., Жегалов В.А., 1996].

Интерес к методу ранних некрэктомий возрос после создания современных дерматомов, что позволило иссекать некротические ткани на значительной площади [Midnez J. et al; 1996]. Раннее иссечение некротических тканей оказалось особенно перспективным при локализации ожогов III Б степени в области крупных суставов, кистей и стоп, так как позволяет проводить раннюю реабилитацию и восстанавливать их функцию [Singh K., Prasanna M., 1995; Ахсахалян Е.Ч. с соавт., 1997; 1999]. Таким образом можно заключить, что проведение хирургических некрэктомий у обожженных детей на 2-3 сутки после получения ожоговой травмы существенно уменьшает летальность, частоту гнойно-септических осложнений, время госпитализации и экономические затраты на лечение [Алексеев А.А., 1993; Weber J.M., Tompkins D.M., 1993; Парамонов Б.А., Порембский Я.О., Яблонский В.Г., 2000; Козулин Д.А., Малахова М.Я., Ступак Г.В., 2001].

1.2. Особенности инфузионно-трансфузионной терапии во время ранних оперативных вмешательств у детей с тяжелой термической травмой.

Для детей с термической травмой характерен ряд особенностей, создающих определенные трудности при проведении общей анестезии. В отличие от других критических состояний, ожоговые больные подвергаются целой серии оперативных вмешательств. Ранние некрэктомии проводят у этих больных в течение 4 - 6 суток после ожоговой травмы, иногда на вторые сутки после выхода из состояния шока. Эти операции сопровождаются массивной кровопотерей, ее величину трудно оценить общепринятыми

способами (гравиметрическим и др.), поэтому трансфузия крови и кристаллоидов может оказаться неадекватной. У многих детей с термической травмой имеется неблагоприятный преморбидный фон (анемия разной степени выраженности, острые респираторные заболевания, осложнившиеся бронхитом или пневмонией). Это особенно часто наблюдается у детей до 3 лет [Насонова Н.П., 1999].

Раневой процесс, в т.ч. очищение инфицированных ожоговых ран может вести к выбросу гуморальных факторов, которые вызывают гипотонию за счет снижения системного сосудистого сопротивления. Тяжелая термическая травма рано осложняется развитием синдрома полиорганной недостаточности. После обширных ожогов у больных нарушается и терморегуляция. В связи с перечисленными особенностями возможны резкие нарушения со стороны систем кровообращения и дыхания во время операции и в раннем послеоперационном периоде. До настоящего времени остаются нерешенными вопросы обеспечения стабилизации гемодинамики во время операций у детей с ожоговой травмой [Карваял Х.Ф., Паркс Д.Х., 1990; Степанова Н.А., 1992].

При проведении инфузионной терапии следует учитывать особенности фармакокинетики больных с термической травмой, которые определяются следующими факторами:

- увеличением объема распределения для водорастворимых препаратов;
- изменением соотношения внеклеточной и внутриклеточной жидкости;
- падением количества альбумина, что ведет к уменьшению связывания центральных анальгетиков и других препаратов с белками сыворотки крови;
- большей интенсивностью метаболизма, что также в свою очередь изменяет период полувыведения препаратов [Карваял Х.Ф., Паркс Д.Х., 1990].

Большинство авторов подробно обсуждают вопросы инфузионной терапии при выведении ожоговых больных из шока [Карваял Х.Ф., Паркс Д.Х., 1990; Степанова Н.А., 1992; Лекманов А.У., 1999;]. Однако, остаются неразработанными вопросы интраоперационной трансфузионной терапии [Карваял Х.Ф., Паркс Д.Х., 1990; Степанова Н.А., 1992]. Таким образом, анестезиологическое обеспечение при ранних оперативных вмешательствах, сопровождающихся массивной кровопотерей, у детей с термической травмой представляет сложную, многогранную, чрезвычайно актуальную проблему.

Вопрос об «идеальной» жидкости для восполнения кровопотери во время операции у больных с термической травмой до сих пор находится в стадии обсуждения. При этом рекомендуют использовать кристаллоиды, смесь кристаллоидов и коллоидов, коллоиды, и в последние годы - гипертонические гиперонкотические растворы. Выбор того или иного раствора для инфузии зависит от стратегических целей проводимой терапии. Сосудистое замещение кристаллоидами и коллоидами имеет свои достоинства и недостатки, причем использование больших объемов кристаллоидов ведет к переходу значительной части их в интерстициальное пространство. К их недостаткам относят непродолжительное гемодинамическое действие, риск образования периферических отеков и отека легких [Степанова Н.А., 1992; Эймс У., 2000].

Основным преимуществом коллоидов является положительное влияние на реологические свойства крови (за счет гемодилюции), микроциркуляцию, транспорт кислорода и создание дополнительного увеличения минутного объема сердца [Эймс У., 2000]. В последние годы активно идет поиск метода инфузионной гемодилюции при операциях, сопровождающихся высокой степенью кровопотери. Обычно у детей во время операции проводят гиперволемическую гемодилюцию, способствующую нормализации гемодинамики, улучшению реологии крови и микроциркуляции, стабилизации гемостаза и профилактике развития

патологической гиперкоагуляции в послеоперационном периоде [Лекманов А.У., 1999].

Учитывая высокую скорость кровопотери и ее массивность, все перечисленные эффекты кристаллоидных и коллоидных растворов, раннее развитие синдрома полиорганной недостаточности у детей с термической травмой, предпринимаются попытки разработать специальную схему инфузионно - трансфузионной терапии с использованием метода гемодилюции гидроксипропилированными крахмалами [Лекманов А.В., 1999]. К сожалению, пока не доказано преимуществ какой-либо схемы инфузионной терапии в клинической практике, в том числе у детей с термической травмой в периоперационном периоде.

1.3. Методы обезболивания и седации, используемые при термической травме у детей.

Прерывание болевой импульсации с зоны термического поражения является первоочередной задачей противошоковой терапии. Не редко обычного обезболивания оказывается не достаточно и обожженному ребенку осуществляется дополнительная седация и медикаментозный сон. Исторически одними из первых средств для осуществления снотворного или седативного эффекта, помимо опиатов, являются производные барбитуровой кислоты - барбитураты. Основополагающие работы Waters о барбитуратах, применяемых с целью базис-наркоза и седации, были опубликованы в 30-х годах 20-го века. Хотя барбитураты при внутривенном введении оказывают депрессивное влияние на респираторную и сердечно-сосудистую системы, они широко используются при диагностических и лечебных процедурах. При других путях введения они, как правило, не дают вышеуказанных побочных эффектов.

С целью седации в педиатрической практике используют барбитураты короткого и ультракороткого действия. Пентобарбитал и секобарбитал - короткодействующие барбитураты, в дозе 3-5 мг/кг внутримышечно или *per os* создают хорошую седацию длительностью 1 - 2 часа [Andersen T.W., Gravenstein J.S., 1966]. Барбитурат ультракороткого действия тиопентал натрия впервые у детей был применен в 1949 г. Mark и Parper. К недостаткам тиопентала причисляют относительно длительный период полувыведения ($9 \pm 6,1$ час).

Оксибутират натрия по химическому строению и фармакологическим свойствам близок к гамма-аминомасляной кислоте (ГАМК). Рецепторы в ЦНС, через которые реализуются эффекты многих психофармакологических средств, в том числе бензодиазепинов, называют ГАМК-рецепторы (или GABA-рецепторы). Оксибутирату натрия, как ноотропному препарату, приписывают много положительных качеств - антигипоксический эффект, седативное и центральное миорелаксирующее действие. Он потенцирует действие анальгетиков, обладает противошоковым и противосудорожным действием. Благоприятно воздействует на сетчатку глаза.

При быстром внутривенном введении оксибутирата натрия возможны двигательное возбуждение, судорожные подергивания конечностей и языка. Эти осложнения купируются барбитуратами, нейролептиками, промедолом. Иногда отмечается рвота (при быстром внутривенном введении и приеме внутрь). Также при быстром введении и передозировке возможна остановка дыхания, которую удастся ликвидировать искусственной вентиляцией легких. При выходе из наркоза возможно двигательное и речевое возбуждение. При длительном применении больших доз натрия оксибутирата может развиваться гипокалиемия. Препарат противопоказан при уже имеющейся гипокалиемии, миастении [Усенко Л.В., 1995].

Бензодиазепиновые производные являются в настоящее время приоритетными при выборе седативного препарата. Они оказывают

успокаивающее действие, ослабляют чувство тревоги, вызывают амнезию. Низкие дозы создают дремотное состояние без депрессии дыхательной и сердечнососудистой систем. После применения бензодиазепинов тошнота и рвота не возникают.

Диазепам - один из наиболее распространенных препаратов, используемых с целью седации, хотя весьма ограниченно применяется у новорожденных и грудных детей. Диазепам метаболизируется в печени и имеет продолжительный период полувыведения (до 40 ч у взрослых). При нарушениях функции печени период полувыведения значительно увеличивается. Это наблюдается и при еще незрелой функции печени у новорожденных и грудных детей. По эффективности пути введения диазепама распределяются так: внутривенный - пероральный - ректальный - внутримышечный.

Мидазолам - коротко действующий, водорастворимый бензодиазепин с периодом полувыведения около 2 - 3 ч. Он наиболее часто используется у детей с целью седации, так как превосходит по скорости действия и элиминации другие бензодиазепины. Его вводят внутривенно, внутримышечно, ректально, интраназально и орально. Он не вызывает раздражения тканей [Bevan JC, Veall GRO, Macnab AJ et al., 1997; Slonim A.D., Ognibene P.P., 1998].

Кетамин относят к средствам для наркоза. Он обладает и наркотизирующим (анестезирующим), и анальгетическим действием. Воздействие на ЦНС характеризуется как диссоциативное. По М.Д. Машковскому [2000], суть диссоциативной анестезии в том, что препарат угнетает ассоциативную зону и подкорковые образования таламуса. В связи с этим эффектом кетамин способен создавать картину, не свойственную другим внутривенным анестетикам: нередко отмечают кратковременное, но выраженное повышение двигательной активности, возможно резкое повышение мышечного тонуса, появление галлюцинаторного синдрома как

при введении в анестезию, так и после ее окончания. Однако эти побочные явления связаны с двумя основными факторами: скоростью введения препарата и применением профилактических мероприятий. При медленном (лучше – инфузионном, микроструйном) введении побочные явления значительно нивелируются. К профилактическим мерам следует отнести применение специфических и неспецифических протекторов кетамина [Slonim A.D., Ognibene P.P., 1998].

Vischoff D. и Charest J. [Vischoff D., Charest J., 1994] одни из первых применили пропофол у детей. Авторы рекомендуют начальную инфузию пропофола со скоростью 400 мг/кг/мин с последующим ее снижением до 100 мкг/кг/мин. При этом достигалась глубокая седация, стабильность АД (в пределах $\pm 20\%$ от исходного уровня), быстрое постнаркозное восстановление, отсутствие послеоперационной тошноты и рвоты [Litman R.S., Berger A.A., Chhibber A., 1994; Standl T., Wilhelm S., Von-Knobelsdorff G. et al., 1996]. При всем богатстве выбора, до сих пор не опубликовано наиболее безопасной схемы периоперационного реанимационно-анестезиологического обеспечения детей с массивными оперативными вмешательствами на коже и мягких тканях.

1.4. Осложнения общей анестезии у детей с термической травмой и их профилактика.

Важным звеном в профилактике интраоперационных осложнений у детей с тяжелой термической травмой является премедикация и индукция в анестезию [Holm-Knudsen R.J., Carlin J.B., McKenzie J.B., 1998; Kain Z.N., Wang S.M., Mayes L.C., et al., 1999; Nishina K., Mikawa K., Shiga M., Obara H., 1999]. Адекватная волемическая нагрузка в предоперационный период обсуждается уже более 20 лет [Вихрев Б.С., Бурмистров В.М., Баткин А.А. с соавт., 1983; Карваял Х.В., Паркс Д.Х., 1990]. Предлагаются различные режимы ее оптимизации: использование стресс-протекторов – даларгина,

клофеллина, актовегина [Врублевский О.П., Кузнецов В.Н., Алексеева Г.В. с соавт., 1995; Назаров И.П., Попов А.А., Волощенко Е.В., 1996].

Обсуждаются также и режимы антибактериальной терапии, позволяющей предотвратить генерализацию инфекции после операционной травмы [Magliacani G., Stella M., Calcagni M., 1994; Sanyal S.C., Mokaddas E.M., Gang R.K. et al., 1998]. Тем не менее, следует отметить, что до сих пор не существует протокола предоперационной подготовки у детей с термической травмой, позволяющего проводить объемные оперативные вмешательства с минимальным риском [Бобровников А.Э., 2000].

Подбор анестетика также широко дискутируется. Так, Slonim A.D. и Ognibene P.P. [Slonim A.D., Ognibene P.P., 1998] при анализе 295 общих анестезий у 127 больных, получавших внутривенно комбинацию мидазолама и кетамина в умеренных дозах, отметили у 9 больных осложнения: десатурация кислорода ($SpO_2 < 90\%$) у 1 больного, нарушения гемодинамики - 3 больных, появление сыпи - 2 человека, головокружение - у 1, «хриплое» дыхание (1 больной), возбуждение после введения кетамина в фазу пробуждения (1 больной). Указанные осложнения были купированы.

Послеоперационная (постнаркозная) тошнота и (или) рвота (англ. PONV) всеми специалистами оценивается как осложнение. По данным Litman R.S. et al. [Litman R.S., Berger A.A., Chhibber A., 1994], пропофол эффективно предупреждает PONV, однако отмечено, что для лечения уже возникшего синдрома пропофол в малых дозах (0,25 мг/кг) у детей не эффективен. Kesster et al. [Kesster P., Alemdag Y., Hill M. et al., 1996] сравнили седацию у детей при МРТ на основе метогекситала и пропофола и показали, что применение этих препаратов в условиях МРТ дает сравнительно одинаковую частоту апноэ и десатурации кислорода, что наблюдалось авторами в единичных случаях. В работе Standl et al. [Standl T., Wilhelm S., Von-Knobelsdorff G., et al., 1996] приводятся доказательства преимуществ использования пропофола у детей как препарата, предупреждающего

раннюю и отсроченную рвоту, связанную с особенностями манипуляций. Bevan et al. [Bevan J.C., Veall G.R., Macnab A.J. et al., 1997] считают, что к недостаткам анестезии пропофолом следует отнести так называемые «непроизвольные движения», которые могут появляться при исследованиях, требующих полной иммобилизации (например, МРТ).

Дискуссия о выборе анестетика - ингаляционного или неингаляционного, с экологической точки зрения решается не в пользу ингаляционного, если нет условий для подачи низкого газотока (low flow). Hoerauf et al. [Hoerauf K., Kessler P., Alemdag Y. et al., 1997], используя галотан у детей, регистрировали существенное повышенное содержание анестетика в некондиционированной атмосфере процедурного кабинета по сравнению с международными нормативами (2 - 50 ppm).

Верхние дыхательные пути при термической травме повреждаются в результате воздействия тепла и пара, а также воздействия высокой температуры окружающей среды, что приводят к отеку и быстрому развитию обструкции. Нижние дыхательные пути чаще повреждаются не теплом, а воздействием дыма и продуктов горения, а также другими токсическими компонентами. Эффекты токсических веществ нередко выражаются явлениями экссудативной пневмонии или острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС). ОРДС чаще является грозным осложнением ожоговой болезни у детей с критическими ожогами, особенно если это инфицированный ожог. Общие последствия ОРДС - образование гиалиновых мембран в альвеолах и фиброз легочной ткани [Baughman RP, Gunther KL, Rashkin MC et al., 1996; Goodman LR., 1996; Dreyfuss D., Saumon G., 1998; Brochard L., Roudot-Thoraval F., Roupie E. et al., 1998].

У больных с поражением в области грудной клетки и недостаточным кашлевым рефлексом возможно развитие ателектазов и пневмонии, что оказывает влияние на ход анестезиологического пособия. К развитию осложнений способны привести и недостатки ухода за дыхательными путями [Gattinoni L., Tognoni G., Pesenti A. et al., 2001; Cordingley J.J., Keogh B.F.,

2002; Antonelli M., Conti G., 2002; McAuley D.F., Giles S., Fichter H. et al., 2002]. Пневмоторакс может быть результатом неправильной установки параметров дыхательного аппарата, повреждения легкого во время постановки подключичного катетера или рефлюкса крови из септического легкого [Troncy E., Collet J.P., Shapiro S. et al., 1998; Griesse M., 1999; Ware L.B., Matthay M.A., 2000]. Наличие пневмоторакса требует срочного лечения путем постановки плеврального дренажа, желательно не через обожженную поверхность [Bernard G.R., Artigas A., Brigham K.L. et al., 1994; Hudson L.D., Milberg J.A., Anardi D. et al., 1995; Кассиль В.Л., Золотокрылина Е.С., 2003].

Из-за неправильного подбора параметров ИВЛ может развиваться десинхронизация и другие дыхательные расстройства. Кроме того, плохо выполняемая механическая вентиляция может создать баротравму, что, в свою очередь, уменьшает газообмен и соответственно, усугубляет гипоксию обожженных участков кожи [Bernard G.R., Artigas A., Brigham K.L. et al., 1994; Hudson L.D., Milberg J.A., Anardi D. et al., 1995; Soubani A.M., Pieroni R., 1999; Moloney E.D., Evans T.W., 2003; Кассиль В.Л., Золотокрылина Е.С., 2003].

Особенности искусственной вентиляции легких в педиатрии также во многом определяются анатомическими отличиями дыхательной системы взрослого и ребенка. Одно из основных отличий связано со структурой грудной стенки, экскурсии которой у детей ограничены как в переднезаднем, так и в боковом направлении. В первую очередь, это обусловлено более горизонтальным расположением ребер у новорожденных и маленьких детей. Ответственной манипуляцией в педиатрии, и в частности, у детей с ожогами является интубация трахеи. Высокое потребление кислорода у детей (6-7 мл/кг/мин по сравнению с 3 мл/кг/мин у взрослых) ведет к более быстрому развитию гипоксемии при неадекватной вентиляции после введения миорелаксантов.

Актуальными для анестезиолога являются анатомо-физиологические особенности дыхательных путей ребенка. По сравнению с взрослыми дети

обладают более высоким расположением гортани (на уровне C_3 у грудных детей и C_6 - у взрослых), U-образным и более длинным надгортанником, большим углом нижней челюсти (120°). Кроме того, их трахея несколько расширена в переднем направлении.

Относительно большие размеры головы ребенка позволяют избежать необходимости подкладывать под нее подушку, тем не менее, голова нуждается в придании ей стабильного положения. В этих целях можно использовать разгибание шеи, при этом большой палец правой руки удерживает лоб, а указательный открывает рот ребенка для ларингоскопии. Ларингоскоп вводится с правой стороны рта и отодвигает в сторону язык пациента. Если рукоятка ларингоскопа удерживается между большим и указательным пальцами, мизинец левой руки может нажимать на гортань и выводить ее в поле зрения. Затем с правого угла рта вводится интубационная трубка; при таком способе введения она не будет загораживать обзор голосовой щели.

Важной анатомической особенностью интубации трахеи в педиатрии является то, что до достижения подросткового возраста перстневидный хрящ представляет собой наиболее узкую часть трахеи. В связи с этим, у детей до 10-12 лет могут быть использованы безманжеточные интубационные трубки. В этот же возрастной период размер носовых ходов ребенка примерно соответствует размеру входа в гортань. Длина трахеи у новорожденных детей составляет около 4 см (4,5 см при весе 3 кг), это необходимо учитывать при продвижении трубки за голосовую щель, чтобы избежать эндобронхиальной интубации. У некоторых детей трахея может быть короче возрастной нормы.

Одним из главных различий между взрослыми и детьми является потребление кислорода, которое у детей превышает 6 мл/кг/мин, что вдвое больше, чем у взрослых. В сердечно-сосудистой и дыхательной системах ребёнка существуют физиологические механизмы, которые обеспечивают подобное потребление кислорода. Для того чтобы удвоить объем кислорода детский организм должен увеличить в 2 раза его поглощение и транспорт.

Этой цели можно достичь путем повышения минутной альвеолярной вентиляции, в первую очередь, за счет увеличения частоты дыхательных движений.

Для обеспечения адекватной доставки кислорода органам и тканям возрастает в 2 раза и сердечный выброс. Повышение сердечного выброса достигается за счет увеличения частоты сердечных сокращений, тогда как ударный объем может лишь незначительно изменяться. Как правило, для детей характерна частота сердечных сокращений 120-160 уд/мин. Увеличение работы сердца компенсируется относительно низким сосудистым сопротивлением.

Важным обстоятельством является наличие у детей фиксированного ударного объема, поэтому брадикардия приводит к снижению сердечного выброса. Наиболее частыми ее причинами в педиатрии могут быть гипоксия, глубокая анестезия, а также вагусные реакции (например, при интубации, ларингоскопии). Сочетание этих факторов ведет к резкому падению сердечного выброса. Сердечный индекс (отношение сердечного выброса к площади поверхности тела) у новорожденных и детей увеличен на 30-60% для обеспечения высокого потребления кислорода.

Оценка тяжести кровопотери у детей по клинико-лабораторным данным варьирует в зависимости от возраста [Миронов П.И., Куватов С.С., Лыков А.В., Хунафин С.Н., 2005]. Расчёт интраоперационной кровопотери лучше всего достигается сбором и измерением крови в вакуумном экстракторе во время операции, что практически не осуществимо при операциях у детей с термической травмой. Можно взвешивать салфетки на обычных весах. Во избежание погрешностей измерения, обусловленных процессом испарения, салфетки нужно взвешивать до того как они высохнут.

Поддержание температуры тела ребенка во время операции – важное звено интраоперационного обеспечения жизнедеятельности [Николаев Ю.С., Арсюттов Г.П., Катанов Е.С., Данилова Л.А., 2005]. Новорожденные и дети имеют большее, чем у взрослых соотношение поверхности тела к его массе,

что обуславливает большую поверхность испарения, особенно в области головы. Детский организм характеризуется высокой скоростью метаболических процессов, однако у него недостаточно жира для термоизоляции от внешней среды, и поэтому тепло теряется очень быстро.

У детей, в отличие от взрослых, тепло вырабатывается коричневым жиром. Этот жир располагается вокруг лопаток, в средостении и вокруг надпочечников и почек. Особенности терморегуляции у детей приводят к необходимости поддержания в операционной достаточно теплой температуры воздуха для уменьшения потерь тепла. Наряду с повышением температуры воздуха, потери тепла можно уменьшить помещением ребенка на матрас с подогревом, согреванием и увлажнением дыхательной смеси, согреванием внутривенно вводимых растворов.

Иногда в жаркой операционной дети могут перегреваться, особенно если у них была высокая температура до операции. Перегревание может быть усилено введением атропина и ингаляцией эфира. Все эти анатомо-функциональные особенности накладывают значимый отпечаток на ход периоперационного периода у детей с термической травмой.

1.5. Мониторинг и послеоперационное ведение детей с термической травмой.

Мониторинг в детской практике должен проводиться в том же объеме, что и у взрослых при сходных операциях. Минимальный мониторинг включает клиническое наблюдение со стороны анестезиолога, измерение сатурации, частоты сердечных сокращений и артериального давления. При возможности используют более подробный мониторинг дыхания и центральной гемодинамики, что увеличивает безопасность анестезии, в частности, неинвазивное измерение артериального давления автоматическим способом, пульсоксиметрию, термометрию, измерение углекислого газа в

конце выдоха, сердечного выброса и ЭКГ. Начинают использовать мониторинг до индукции в анестезию.

Измерение артериального давления требует правильного выбора размера манжеты. У детей, находящихся в критическом состоянии, а также при выполнении больших травматичных вмешательств, связанных с возможностью больших потерь жидкости и крови, артериальное давление надо измерять ежеминутно или 1 раз в 5 минут. Для объективной оценки волемического статуса целесообразно измерять центральное венозное давление, а также почасовой диурез, который должен превышать 0,5 мл/кг/час [Zilberberg M.D., Epstein S.K., 1998; Олейникова Я.В., Лекманов А.У., 2005].

При критических состояниях у детей очень часто возникает гипогликемия, которую можно устранять внутривенным введением 20% глюкозы в дозе 1-3 мл/кг в течение 5 минут. Избыточного введения глюкозы следует избегать, так как это может вызвать осмотический диурез и дегидратацию. Датчики всех мониторов, внутривенная канюля и инфузионные линии должны быть надежно фиксированы до начала операции, так как затем доступ к больному может быть затруднён.

Послеоперационное ведение так же важно, как и интраоперационное, и ребёнка нужно транспортировать в палату в сопровождении врача. Важным аспектом послеоперационного ведения является мониторинг гемодинамики, транспорта кислорода, оценка адекватности восполнения ОЦК, коррекция анемии и обезболивание. Объем оперативного вмешательства и состояние больного являются определяющими в формировании показаний для продленной ИВЛ [Pacht E.R., Timerman A.P., Lykens M.G. et al., 1991; Abel S.J., Finney S.J., Brett S.J. et al., 1998].

1.6. Методы оценки интенсивности операционного стресса у детей с термической травмой.

Любое хирургическое повреждение сопровождается катаболическим состоянием. Изменения в эндокринной системе включают секрецию гормонов, способствующих катаболизму наряду со снижением секреции или действия анаболических гормонов. Повреждение гуморальных регулирующих систем резко увеличивает нагрузку на сердечно-сосудистую систему, систему дыхания и гемостаза. Клиническим следствием хирургической травмы является боль, тошнота, рвота, парез кишечника, снижение массы мышечной ткани [Wolfe R.R., 1981; Зильбер А.П., 1994; Miroc B.A. 1995; Sibbald W.J., Martin C.M., Piper R. J., 1998; Mohaty P., Hamouda W., Garg R., Aliada A., Ghaniam H., Dandona P., 2000; Esposito K., Nappo F., Marfella R. et al., 2002].

Установлено [Kehlet H., 1996], что нестероидные противовоспалительные препараты могут ослаблять эндокринный ответ на эндотоксин, но не влияют на секрецию классических стрессовых гормонов, уровень острофазовых белков, ответ лейкоцитов, распад белка, могут подавлять гипертермическую реакцию. Данных о том, что антигистаминные, антисеротониновые препараты уменьшают или способствуют снижению эндокринного ответа на хирургический стресс, нет.

Введение местных анестетиков перед разрезом уменьшает выраженность боли и секрецию гормонов гипофиза, но не выделение белков острой фазы или ответ лейкоцитов. Глюкокортикоиды могут уменьшать боль и изменять гуморальный эффект медиаторов, влиять на гипертермию и острофазовые белки за счет мощного противовоспалительного действия и за счет этого улучшать функции сердечно-сосудистой и дыхательной систем без серьезных побочных эффектов глюкокортикоидной терапии [Kehlet H., 1996].

Известно, что у всех обожженных больных существует быстрая гормональная реакция, которая затрагивает гипоталамо-гипофизарную

систему [Chrousos G.P., 1995; Reincke M., Allolio B., Wurth G., et al., 1999; Graier W.F., Posch K., Fleischacker E., Wascher T.C., Kostner G.M., 1999; Cave A.C., Ingwall J.S., Friedrich J., Liao R., Saupe K.W., Apstein C.S., Eberly F.R., 2000; Gore D., Wolf S., Herndon D., Wolf R., 2002]. Поскольку для реагирования на стресс (в том числе на ожоговый) организму требуется нормальное функционирование всех гормонов гипоталамо-гипофизарной и надпочечниковой системы, любой гормональный дефицит в этой системе ухудшит оптимальную реакцию и уменьшит вероятность выживания [Chambrier G., Laville M., 2000; Aikawa A., Saadeh R., Assian E., Ghanium H., Dondona P., 2000; Gore D.C., Chinkes D.L., Hart D.W., Wolf S.E., Herndon D.N., Sanford A.P., 2002; Jeschke M.G., Einspanier R., Klein D., Jauch K.W., 2002; Dasu M.R., Herndon D.N., Nesic O., Perez-Polo J.R., 2003]. У больных с обширными термическими ожогами обычно происходит «надпочечниковое истощение» с уменьшенным или отсутствием выделений надпочечных кортикальных гормонов, но теоретически это доказано недостаточно, дискуссии на эту тему продолжаются [Кохен Б.Д. с соавт., 1992; Петракова О.В., Гурманчук И.Е., Почепень О.Н., 2004]. Экзогенное введение стероидов при термической травме не всегда эффективно.

В норме кора надпочечников выделяет кортизол (гидрокортизон), кортикостерон и альдостерон. Первые два являются глюкокортикоидами, которые имеют важное воздействие на метаболизм глюкозы и протеинов. Третий - важный адренокортикальный минералокортикоид с эффектом на перераспределение и выделение натрия и калия. При тяжелых ожогах кортизол быстро повышается во время первой фазы после ожога и остается повышенным несколько недель до полного заживления [Bouachour G., Tirot P., Gouello J.P., et al, 1995; Chrousos G.P., 1997; Brigel J., Forst H., Haller M., et al., 1999; Jeschke M.G., Herndon D.N., Ebener C., Barrow R.E., Jauch K.W., 2001; Annane D., Sebille V., Charpentier C., et al., 2002;].

Установлено, что нормальные ежедневные колебания кортизола исчезают у детей с ожогами [Winter W., Kamols L., Donner A., Haemount K., et

al., 2003]. Кортикостерон также повышается в первые несколько недель после ожога. Кроме того, было доказано, что восстановление соединительной ткани происходит нормально, когда уровень кортикостерона низкий, процесс нарушается при его высоком уровне. Альдостерон действует по такому же принципу: быстро и значительно повышается и постепенно падает до суточных колебаний в пределах нормы [Кохен Б.Д. с соавт., 1992].

Исследования, направленные на изучение определения выделений 17-гидроксикортикостероидов с мочой (продукта распада кортизола), показывает его увеличение у больных с ожогами, особенно у септических. Эти результаты проводят параллель с определением у них в плазме различных уровней адренокортикоидных гормонов. Только у небольшого числа больных было замечено падение уровня 17-гидроксикортикостероидов, означающее состояние относительной адренокортикоидной недостаточности [Cuthbertson D.P., 1980; Hansbrought J. F., Sirvent R., Hoyt D., 1990; Galon J., Franchimount D., Hirori N., et al., 2002; Klaiman V., Almog Y., 2003].

У обожженных больных в первые несколько дней после ожога повышается уровень антидиуретического гормона (АДГ), а затем возвращаются к норме, повышаясь только после обширных операций или при сепсисе. Действие АДГ направлено в основном на увеличение реабсорбции воды в дистальных почечных канальцах. При нормальной реакции на гипонатриею и увеличенный сосудистый объем, выделение АДГ подавлено, приводя к устранению избытка воды и исправлению дисбаланса натрия и воды [Moran J.L., Chapman M.J., Fathartaigh M.S., et al., 1994; Meduri G.U., Tolley E.A., Chrousos G.P., Stentz F., 2002; Marx C., Peteros S., Bornstein S.R., et al., 2003].

У детей с тяжелой термической травмой, также как и при нейротравме, описан синдром неадекватной секреции антидиуретического гормона (СНСАДГ) [Кохен Б.Д. с соавт., 1992]. Он характеризуется гипонатриемией, гипоосмолярностью и увеличенным сосудистым объемом. Диагностика

синдрома основывается на факте концентрации мочи в соотношении с осмолярностью сыворотки. Исследования крови показывают низкий уровень натрия в сыворотке крови (чаще 120 ммоль/л), снижение ее осмолярности (менее 270 мосм/кг) и удельного веса мочи.

Во время ожоговой болезни может развиваться состояние, которое характеризуется высоким уровнем гликемии [Pierre E.J., Barrow R.E., Hawkins H.K., et al., 1998; Solomon V., Hadihally S., Yarmush M., Toner M., 2000; Van der Berger G., Wouters P., Weekers F. et al., 2001; Verma S., Mainland A., Weasel R., et al., 2002; Gore D., Wolf S., Herndon D., Wolf R., 2002; Gore D.C., Chinkes D.L., Hart D.W., et al., 2002; Madinahally S.V., Solomon V., Mitchel R.N., Van der Water L., 2003]. Этот сдвиг может возникать из-за нескольких факторов, включая выявленный ранее сахарный диабет, неадекватную реакцию на травму, так называемый «стероидный диабет», ассоциируемый с высоким уровнем глюкокортикоидов, панкреатитом и недостаточностью поджелудочной железы [Van der Berger G., Wouters P., Weekers F. et al., 2001; Verma S., Mainland A., Weasel R., et al., 2002]. Следует отметить, что до сих пор нет однозначного тактического мнения по поводу стрессовой гипергликемии у пациентов с травмой, а у детей с тяжелой термической травмой таких работ практически нет.

Таким образом, ведение периоперационного периода у детей с тяжелой термической травмой является важной и недостаточно изученной проблемой. Прогресс в хирургической тактике ожогов заставляет анестезиолога-реаниматолога искать новые методы подготовки и защиты больного от агрессивного оперативного лечения, позволяющего в дальнейшем сократить не только его пребывание в стационаре, но и повысить качество жизни пострадавшего. Рост хирургической активности и дефицит литературных данных о ведении детей с тяжелой термической травмой в периоперационном периоде позволяет сделать заключение о важности изучения данного периода с точки зрения анестезиолога-реаниматолога и

использование полученных данных в практической работе детского ожогового центра.

Глава 2. Клиническая характеристика больных и методов исследования.

2.1. Общая характеристика исследованных больных.

В Клиническое исследование вошли 99 пациентов в возрасте от 3 месяцев до 14 лет включительно. Критерии включения:

1. Дети в возрасте от 3 месяцев до 14 лет включительно.
2. Наличие тяжелого термического поражения, ИФ более 60 баллов.
3. Отсутствие грубых пороков развития, способных привести к летальному исходу и без термической травмы.
4. Наличие показаний к оперативному лечению.

Так как на момент набора клинического материала не было установлено преимуществ и недостатков различной хирургической тактики, все пациенты методом случайного выбора разделены на 2 группы.

1 группа – 52 человека: после проведения противошоковой терапии в среднем на 4-6 сутки детям выполнялась операция некрэктомия, после чего до стабилизации состояния пациент находился в отделении реанимации. Затем, в среднем на 16-20 сутки на гранулирующих ранах выполнялась одна или несколько этапных аутодермопластик.

2 группа – 47 человек: после проведения противошоковой терапии в раннем постшоковом периоде (в первые 72 часа от момента травмы) выполнялась одномоментная некрэктомия с аутодермопластикой с последующим нахождением в отделении реанимации также до стабилизации состояния. Кроме того, внутри 2 группы выделены 18 больных, у которых восполнение кровопотери интраоперационно не проводилось. Методика кровосберегающего пособия была следующей: до оперативного вмешательства проводилась гемодилюция с использованием плазмозамещающих растворов (Гелофузин, Волювен) для снижения гемтокрита до 28-30%, после чего больной транспортировался в

операционную. Анестезиологическое пособие осуществлялось по общей схеме. Формирование групп представлено в таблице 1.

Таблица 1

ФОРМИРОВАНИЕ ГРУПП

ГРУППЫ	РАСПРЕДЕЛЕНИЕ ПО ПОЛУ		РАСПРЕДЕЛЕНИЕ ПО ВОЗРАСТУ				
	М	Д	До 1 г.	1-3 г.	3-7 л.	7-10 л.	10-14 л.
1 группа, N = 52	30	22	2	18	16	10	6
2 группа, N = 47	26	21	2	17	14	9	5

Соотношение мальчиков и девочек в группах, также как и распределение по возрасту не несут достоверного отличия. Таблицы 2 и 3 отражают площадь поражения и местожительство, характеризующее удаленность от этапа специализированной помощи, из которых также можно сделать вывод об отсутствии достоверных отличий между группами.

Таблица 2

РАСПРЕДЕЛЕНИЕ БОЛЬНЫХ ПО ПЛОЩАДИ ПОРАЖЕНИЯ

ГРУППЫ	ПЛОЩАДЬ ПОРАЖЕНИЯ			
	До 20%	21-30 %	31-40 %	> 40%
1 группа	6	16	6	24
2 группа	5	12	5	25
Всего	11	28	11	49

Таблица 3

РАСПРЕДЕЛЕНИЕ БОЛЬНЫХ ПО МЕСТУ ЖИТЕЛЬСТВА

МЕСТО ЖИТЕЛЬСТВА И ГРУППЫ	ГОРОДСКИЕ ЖИТЕЛИ	ЖИТЕЛИ ОБЛАСТИ
1 группа	18 (34,6%)	34 (65,4%)
2 группа	17 (36,2%)	30 (63,8%)
Всего	35	64

Больные из области более удалены от места квалифицированной помощи. И в первой и во второй группе их большинство – 63 и 65% соответственно, что отражает общую тенденцию службы термических поражений – оказание помощи всем обратившимся детям Свердловской области. Значимую роль в тяжести состояния пациентов играет характер травмирующего агента (табл. 4) и наличие осложнений, наиболее частым из которых является термоингаляционная травма.

Таблица 4

РАСПРЕДЕЛЕНИЕ БОЛЬНЫХ ПО ХАРАКТЕРУ ТРАВМИРУЮЩЕГО АГЕНТА И ЧАСТОТА

ПОКАЗАТЕЛИ	1 ГРУППА, n = 52	2 ГРУППА, n = 47
Ожог пламенем	7 (13,4%)	6 (12,7%)
Ожог кипятком	39 (75%)	34 (72,3%)
Ожог паром	2 (3,8%)	2 (4,2%)
Электроожог	4 (7,6%)	5 (10,6%)

Формирование групп выполнено однородно, наличие ожогов по характеру травмирующего агента не несло достоверных отличий.

Таблица 5

ХАРАКТЕРИСТИКА ГРУПП

Показатели	Этапные операции, группа №1, N = 52	Одномоментные операции, группа №2, N = 47
Вес, кг	26,7 ± 2,0	26,2 ± 1,8
Возраст, г	6,25 ± 0,6	6,6 ± 0,6
S ожога, %	29,0 ± 1,8	28,4 ± 2,0
ТИТ, количество больных, %	15 28,8%	18 38,2%*
Догоспитальное время, час.	14,03 ± 6,1	15,02 ± 2,1
Продолжительность шока, час	41,1 ± 3,1	39,9 ± 3,1

Время до операции, час.	$95,8 \pm 5,9$	$60,5 \pm 2,3^*$
Продолжительность первой операции, мин.	$52,2 \pm 5,6$	$63,8 \pm 5,4$
Продолжительность наркоза, мин.	$66,9 \pm 6,0$	$82,8 \pm 5,8$
Объем кровопотери, мл	$148,6 \pm 10,5$	$157,2 \pm 16$
Площадь некрэктомии, %	$10,39 \pm 0,6$	$9,9 \pm 0,6$
Площадь аутодермопластики, %	$6,38 \pm 0,7$	$7,7 \pm 0,6$
Отягощенный преморбидный фон, чел., %	30 57,6%	33 70,2%
Социально-неблагополучная семья, чел, %	10 19,2%	9 19,1%

* - достоверность отличий между группами, $p < 0,05$.

Пациенты обеих групп, вошедшие в исследование, не имели между собой достоверных отличий по возрасту и площади поражения. Достоверно большее количество пациентов из второй группы получили термобингаляционную травму (38,2% против 28,8%). Не отличались группы по догоспитальному времени. Практически все дети были доставлены в ожоговый центр в первые сутки от момента травмы. Противошоковая терапия проводилась всем детям по единому протоколу и длительность шока также не несла достоверных отличий ($41,1 \pm 3,1$ часа в первой группе и $39,9 \pm 3,1$ часа во второй).

Время до первого оперативного вмешательства достоверно отличалось. Так, в первой группе некрэктомии проводились в среднем на 4-6 сутки от момента ожога ($95,8 \pm 5,9$ часов), в то время как во второй группе одномоментные оперативные вмешательства выполнены в первые 72 часа от момента ожога ($60,5 \pm 2,3$ часа). Длительность операции в группах не отличалась ($52,2 \pm 5,6$ минут в первой группе и $63,8 \pm 5,4$ минут во второй). Продолжительность анестезиологического пособия была несколько больше в группе №2, но отличия не достоверны.

Оба оперативных вмешательства, как некрэктомия, так и одномоментная некрэктомия с аутодермопластикой сопровождалась кровопотерей. Однако, несмотря на большую травматичность второго вида оперативного вмешательства средний объем кровопотери не нес достоверных отличий ($148,6 \pm 10,5$ мл в первой группе, $157,2 \pm 16$ мл во второй). Средний объем оперативного вмешательства также не нес достоверных отличий. Так, площадь некрэктомии в первой группе составила $10,39 \pm 0,6\%$, а во второй – $9,9 \pm 0,6\%$. Аутодермопластика, выполненная одномоментно, составила $7,7 \pm 0,6\%$ поверхности тела, а выполненная отдаленно (на 16-22 сутки от момента травмы) – $6,38 \pm 0,7\%$, что также не несло достоверных отличий.

У большинства пациентов имелась сопутствующая патология, обусловленная отягощенным преморбидным фоном. Так, в первой группе фон был отягощен у 30 детей (57,6%), во второй – у 33 (70,2%). Наиболее частой патологией были последствия перинатального поражения ЦНС, проявлявшиеся гипертензионно-гидроцефальным синдромом и внутриутробного инфицирования, о чем имелись анамнестические данные из амбулаторных карт пострадавших. Около 50% детей состоят или состояли на диспансерном учете у невропатолога. Около 19% пациентов как первой, так и второй групп были из социально-неблагополучных семей.

2.2. Комплексная программа предоперационной подготовки у детей с термической травмой.

2.2.1. Методика оценка тяжести шока.

У детей с тяжелой термической травмой не применимы принципы оценки тяжести шока, используемые у взрослых. Причиной тому служат возрастные и анатомо-физиологические отличия и несовершенство адаптационных систем. В связи с этим в нашем центре была разработана

авторская система оценки тяжести шока (приоритетная справка № 12345567)
[Насонова Н.П., Штукатуров А.К., Марковская О.В. с соавт., 2005], (табл. 6).

Таблица 6

**ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ОЖОГОВОГО ШОКА ДЕТСКОГО
ОЖОГОВОГО ЦЕНТРА ЕКАТЕРИНБУРГА**

ПРИЗНАКИ	ШОК 1 СТЕПЕНИ	ШОК 2 СТЕПЕНИ	ШОК 3 СТЕПЕНИ
1.Нарушения поведения или сознания	Возбуждение	Чередование возбуждения и оглушения	Оглушение – Сопор – кома
2.Изменения гемодинамики А)ЧСС Б) АД В)ЦВД Г)Микроцирк.	> нормы на 10% Норма или повышено положительное мраморность	> нормы на 20% норма нулевое спазм	> 30% от нормы гипотония отрицательное акроцианоз
3.Диурез	Умеренная олигурия	Олигурия	Выраженная олигурия или анурия
4.Гемоконцентрация	Гематокрит до 43%	Гематокрит до 50%	Гематокрит выше 50%
5.Метаболические расстройства (ацидоз)	BE 0 - -5 ммоль\л	BE -5 - -10 ммоль\л	BE < -10 ммоль\л
6.Функция ЖКТ А)Рвота Б)Стресс-язвы	Нет Нет	до 3 раз Возможны	Более 3 раз Есть

По одному или нескольким критериям не всегда представляется возможным установить тяжесть ожогового шока у ребенка. Динамическое наблюдение в течение первых часов с неоднократной оценкой состояния основных функций помогает осуществить более точную диагностику. Кроме того, существуют так называемые факторы неблагоприятного прогноза [Насонова Н.П., 1999], на которые ориентируется реаниматолог в первые сутки.

2.2.2. Протокол ранней респираторной поддержки.

Вариантом выбора является назотрахеальная интубация с переводом на вспомогательную ИВЛ с поддержкой на вдохе и концентрацией кислорода во вдыхаемой смеси с постепенным снижением FiO_2 с 0,45 - 0,6 до 0,3. Показания к ИВЛ при наличии современной дыхательной аппаратуры в интересах больного могут быть расширены относительно традиционных:

1. Развитие тяжелого шока не зависимо от площади и глубины поражения на отягощенном преморбидном фоне или при наличии факторов неблагоприятного прогноза.
2. Недостаточность функции хотя бы одной из систем, например, макрогематурия, кровотечение из стрессовых язв Курлинга.
3. Наличие клинических или доклинических признаков ОРДС:
(шунтирование крови более 12%, SO_2 менее 94%, PaO_2 ниже 80 мм рт.ст., PaO_2/FiO_2 ниже 370 мм рт.ст.).

Наиболее действенной мерой профилактики развития и прогрессирования ОРДС является раннее начало респираторной поддержки. Режим ИВЛ выбирается в зависимости от времени начала противошоковой терапии и механизма травмы. У детей с изолированным поражением кожи используется режим синхронизированной перемежающейся принудительной вентиляции легких (SIMV) с поддержкой давлением до +18 см H_2O и сеансами РЕЕР до 3,5 см H_2O по 30 минут не менее 5 раз в сутки.

У детей с поздним поступлением развивается повышение резистентности легочной ткани, снижается легочно-торакальный комплайнс, создается угроза баротравмы легких, в связи с чем проводится ИВЛ с контролем по давлению (PCV) до 22 см H_2O до снижения среднего давления в дыхательных путях (MAP) до 7,5 см H_2O .

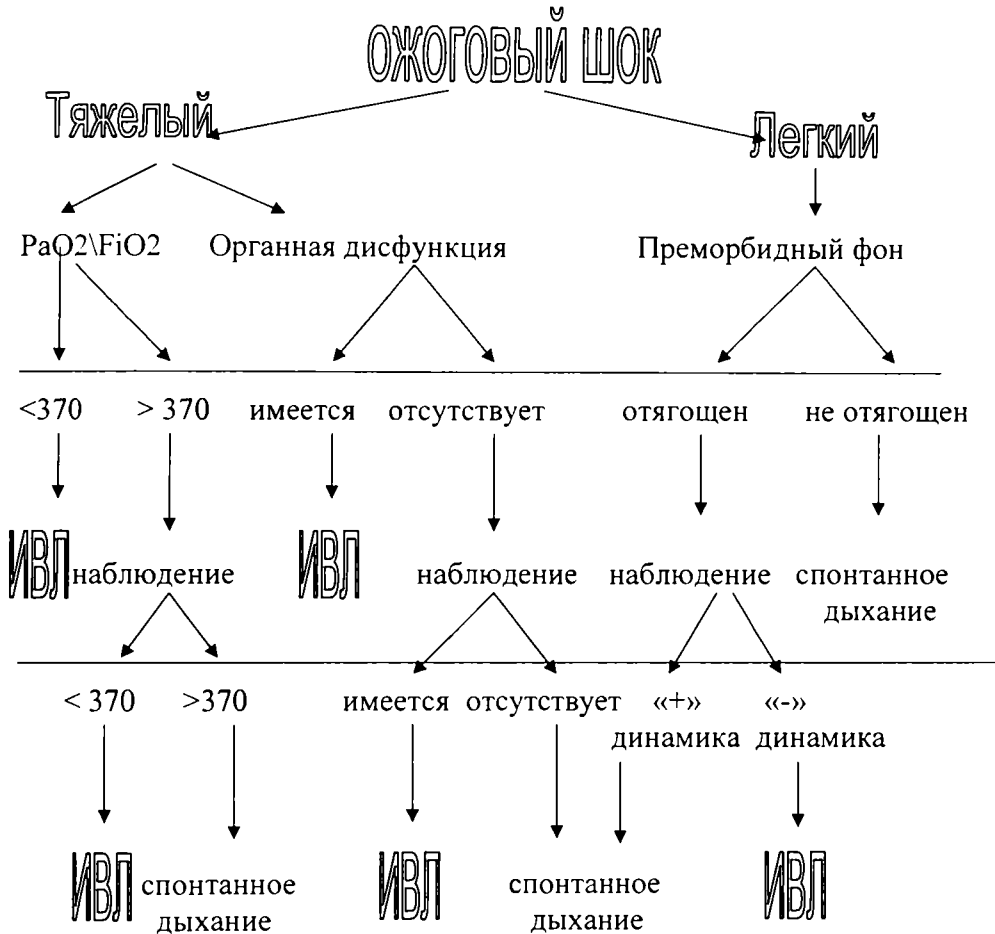
У детей, получивших термоингаляционную травму, перед интубацией трахеи выполняется визуальный осмотр трахеобронхиального дерева. При скоплении слизи, наличии сегментарных гипоектазов устанавливаются

показания к диагностической и санационной бронхоскопии (фибробронхоскопии). ИВЛ осуществляется в режиме SIMV с PCV до 20 см H_2O . Учитывая высокую резистентность легочной ткани, уровень РЕЕР поддерживается не выше 3 см H_2O сеансами не менее 4-5 раз в сутки. Адекватная оксигенация достигается в основном за счет повышения FiO_2 (желательно не выше 0,6) и изменения соотношения вдох : выдох = 1 : 1.

У детей с локализацией ожога в области воздухоносных путей (лица, шеи, грудной клетки) и, формирующимся в связи с этим ограничением податливости грудной клетки при неэффективности режима SIMV + PCV используется инверсированный режим ИВЛ с обратным соотношением вдоха к выдоху (PCV-IRV).

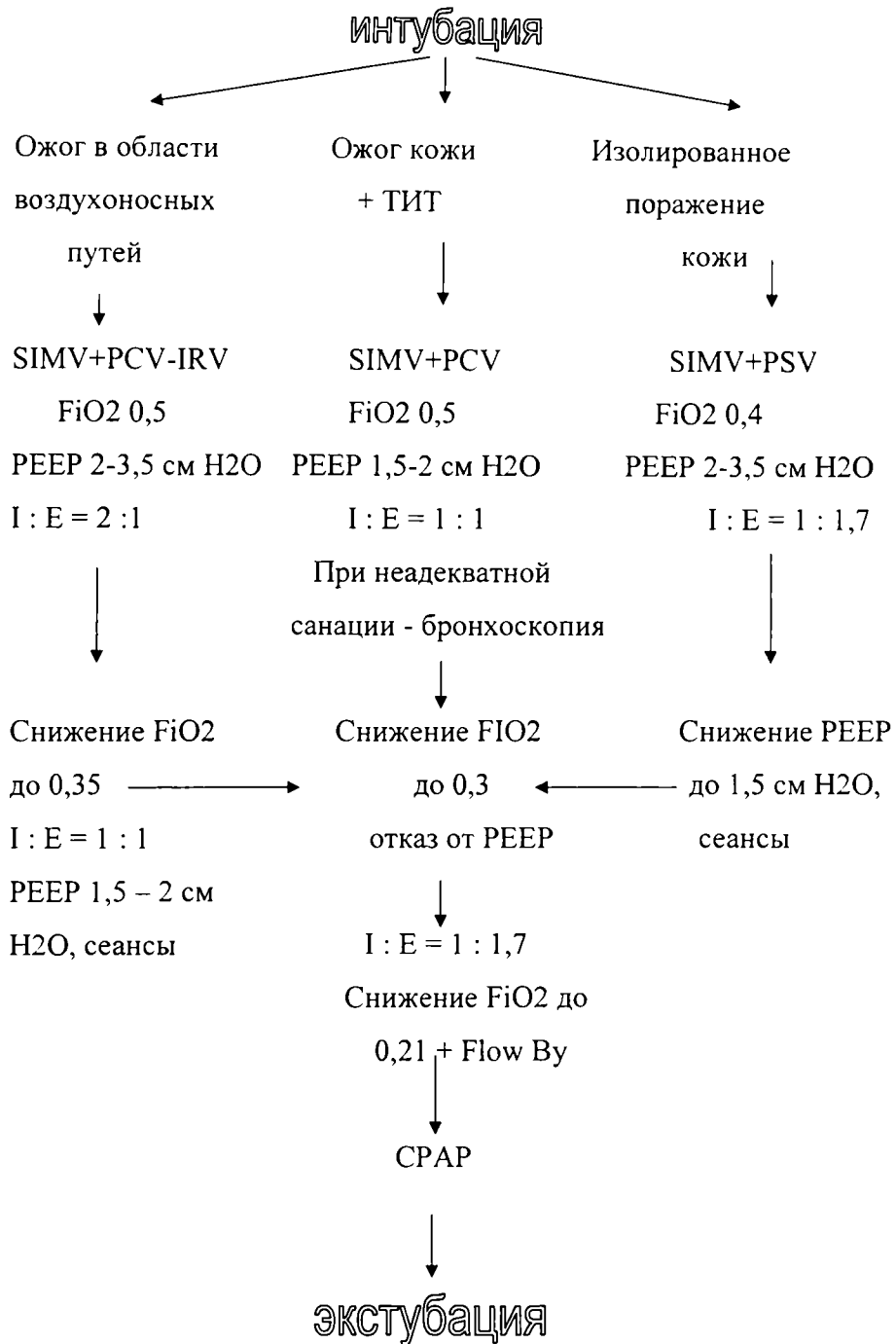
Показания к началу респираторной поддержки устанавливались также и на основе алгоритма (рис. 1), который позволяет в короткий срок определить показания для начала искусственной вентиляции легких. Алгоритм базируется на определении тяжести острого легочного повреждения, наличии и динамике органной дисфункции и оценке преморбидного фона ребенка – факторах, имеющих важнейшее диагностическое и прогностическое значение. Алгоритм также имеется и для проведения ИВЛ от начала до перевода больного на спонтанное дыхание при стабилизации состояния (рис. 2).

Алгоритм ранней респираторной помощи
у детей с термической травмой [Насонова Н.П., 1998]



Опыт проведения респираторной поддержки у детей с различными видами термических поражений позволил в 1998 году создать алгоритм респираторной помощи, позволяющий принять быстрое тактическое решение и оценить эффективность искусственной вентиляции легких. Данный алгоритм применяется у всех пациентов, поступающих в клинику.

Алгоритм респираторной поддержки
у детей с ожогами [Насонова Н.П., 1998]



2.2.3. Протокол терапии синдрома кишечной недостаточности (СКН) и ранней нутритивной поддержки.

Нутритивная поддержка включала в себя дополнительное оральное, энтеральное питание через зонд, комплексное парентеральное + энтеральное питание. Для определения степени и выраженности белково-энергетической недостаточности применяли оценку клинических параметров (потеря более 10% от должествующей массы тела, рассчитанной по Фляйшу). Использовались также лабораторные параметры - концентрация общего белка, альбумина сыворотки крови и уровень лимфоцитов (табл. 7).

Таблица 7

КРИТЕРИИ НУТРИТИВНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

ПАРАМЕТРЫ	СТЕПЕНИ		
	Легкая	Средняя	Тяжелая
Альбумин, (г\л)	28-35	21-27	<20
Общий белок, (г\л)	>60	50-59	<50
Лимфоциты (абс.)	1200-2000	800-1200	<800
Дефицит м.т. (%)	10-20	21-30	>30

Для оценки нутритивного статуса также принимали во внимание состояние ожоговых ран, их глубину и способность к регенерации. Важным критерием для нас также являлась степень оперативной активности.

Методом выбора среди всех видов нутритивной поддержки с первых суток интенсивной терапии было энтеральное зондовое питание. С целью введения нутриентов использовался назогастральный зонд, который после установки фиксировался к крылу носа полоской лейкопластыря и каждые 24 часа выполнялась его смена. Энтеральные смеси (Нутризон – Стандарт и Нутризон Энергия, Берламин модуляр) вводились капельным способом, в течение 16 - 18 часов в сутки.

Показания к парентеральному питанию:

1. Предоперационная подготовка у больных с локальными глубокими ожогами для улучшения эпителизации и регенерации донорских и раневых поверхностей.
2. Наличие высокой энергопотребности при невозможности полного ее покрытия энтеральным путем.
3. Развитие ожоговой болезни и гиперметаболического состояния у пациентов с ожогами любой площади и глубины.

Противопоказания к проведению парентерального питания:

1. Наличие рефрактерного шока.
2. Гипергидратация.
3. Анафилаксия на составляющие питательных сред.

В качестве основных ингредиентов парентерального питания нами использованы следующие составляющие: углеводы (10% раствор глюкозы в дозе 8-15 г\кг веса в сутки, медленно капельно), жировые эмульсии (Липофундин МСТ\ЛСТ в дозе 3 г\кг веса в сутки со скоростью введения до 0,15 г\кг в час, т.е. не быстрее 100 мл в час) и растворы аминокислот (Инфезол, Аминоплазмаль – СЕ 10%, Аминоплазмаль – гепа) в дозе 1,0-2,5 г\кг веса тела в сутки со скоростью введения до 0,1 г\кг веса тела в час, одновременно с жировой эмульсией.

2.2.4. Методика оптимизации транспорта кислорода.

С целью оптимизации транспорта кислорода использовалась ранняя респираторная поддержка и метод оптимизации гемодинамического статуса с применением современных плазмозаменителей и инотропной поддержки. Методика оптимизации гемодинамического статуса основана на раннем (сразу при поступлении в стационар) определении гемодинамического профиля пациента: гипердинамический, нормодинамический или гиподинамический. В зависимости от типа гемодинамики титруется

индивидуальная доза вазопрессоров (Дофамин, Добутамин) и далее, под контролем объемных и функциональных характеристик сердечной мышцы проводится регидратация больного.

С целью регидратации больного использовалась формула Паркланда:

Дети < 3 лет: $5 \times \text{м тела (кг)} \times \text{площадь ожога (в \%)} + \text{физ. потребность}$.

Дети > 3 лет: $3 \times \text{м тела (кг)} \times \text{площадь ожога (в \%)} + \text{физ. потребность}$.

При термо-ингаляционной травме к площади ожога прибавляется 15%. Первые 8 часов переливается $1/2$ расчетного объема (отсчет начинается с момента получения травмы), вторые 16 часов вводится вторая половина объема.

При шоке 1 степени регидратация проводится следующими средами: глюкоза 5% (или 10%) : солевые растворы = 1:1.

При тяжелом шоке и у детей в возрасте до 3 лет с отягощающими факторами регидратационная формула следующая: глюкоза 10% - 50% объема, солевые растворы – 20%, коллоиды и криоплазма – 30%. В раствор глюкозы включаются ингибиторы протеолиза (Контрикал от 10 до 40 тыс.ед., Гордокс в дозе 100 – 300 тыс.ед.).

2.3. Протокол анестезиологического пособия у детей с термической травмой.

Премедикация осуществлялась в палате реанимации за 30 минут до транспортировки в операционную и включала наркотические анальгетики, седативные препараты, антигистаминные средства, м-холиномиметики. Индукция выполнялась Реланиумом в дозе 0,2 – 0,3 мг\кг или Дормикумом и Оксibuтиратом натрия в дозе 70-100 мг\кг массы тела. Перед интубацией проводилось болюсное введение Фентанила в дозе 0,001-0,003 мг\кг, после чего осуществлялась миоплегия Ардуаном в дозе 0,02-0,08 мг\кг или Мивакроном в дозе 0,15-0,25 мг\кг массы тела. Следует отметить, что ряд детей с термической травмой требуют более высокой дозировки

миорелаксантов (до 0,25 мг\кг). В проведении анестезиологических пособий также использовался Пропофол. Важным свойством препарата является способность вызывать умеренную гипотензию, поэтому стабилизация гемодинамики и ее контроль как до-, так и интраоперационно были чрезвычайно важны.

Все перечисленные особенности подчеркивают значимость как индивидуального подхода к проведению анестезиологических пособий, так и обоснованность применения стандартного базисного протокола у детей с тяжелой термической травмой с целью исключения полипрогмазии и устранения негативных влияний на компроментированные в период шока органы ряда применяемых анестетиков. Варианты анестезиологических пособий в группах представлены на рис. 3 и 4.

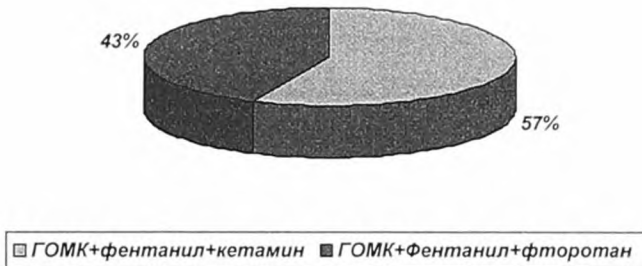


Рис. 3. Методы анестезии, использованные в 1 группе.

Наиболее часто базис-наркозом в 1 группе было сочетание Оксibuтирата натрия (ГОМК) и Фентанила, что потенцировалось Фторотаном или Кетамином в зависимости от гемодинамической ситуации.



Рис. 4. Методы анестезии, использованные во 2 группе.

Во второй группе применялась схожая схема анестезии: базис-наркоз – Оксibuтират натрия и Фентанил с потенцированием Фторотаном или Кетамином. Операции у детей с отягощающими факторами (большая площадь некрэктомии, отягощенный преморбидный фон, большая планируемая кровопотеря и т.д.) осуществлялись под прикрытием микроструйного введения вазопрессоров (Дофамин) в дозе 3 мкг/кг/мин.

В ходе операции проводилась активная местная гемостатическая терапия. Незаменимым стандартом анестезиологического обеспечения детей с термической травмой являлся мониторинг жизненно-важных параметров: сатурации крови, артериального давления, кислотно-основного состояния, ЭКГ – мониторинг и контроль биомеханики дыхания.

Восполнение интраоперационной кровопотери осуществляется, в основном, препаратами крови (эритроцитарная масса или взвесь, криоплазма), Гелофузином, Гидроксиэтилированными крахмалами (Рефортан, Волювен), солевыми растворами. Объем инфузии, как правило, в 2 раза превышал объем кровопотери.

2.4. Протокол антибактериальной терапии у детей с термическими поражениями.

Антибактериальная терапия проводилась согласно протоколу по двум алгоритмам: первый – от эмпирически избранного антибиотика ряда полусинтетических пенициллинов к препарату согласно чувствительности микрофлоры. Второй – от препарата с максимально широким спектром действия к узкому, согласно чувствительности выделенного из биологических сред организма возбудителя.

Первый путь избирался при площади поражения до 40% поверхности тела при не осложненном преморбидном фоне и догоспитальном времени до 24 часов. Второй способ применялся во всех остальных случаях. Согласно протоколу, из широкого использования регулярно исключались препараты,

формирующие высокую резистентность микроорганизмов. К таким относили ряд цефалоспоринов I – II поколения и гентамицин.

В качестве стартовых препаратов при первом алгоритме антибактериальной терапии наиболее часто применяли полусинтетические пенициллины (Оксациллин, Ампиокс) и ингибитор-защищенные пенициллины (Амоксиклав, Уназин). При втором алгоритме наиболее часто использовали карбапенемы (Тиенам), апробированный нами и в ступенчатой схеме: внутривенный путь введения с переходом на внутримышечный.

2.5. Характеристика методов исследования.

Система транспорта кислорода исследовалась с помощью аппарата ультразвукового контроля полостей сердца TOSHIBA с обработкой полученных данных по формулам. Артериальное давление исследовалось неинвазивным способом возрастной манжетой с помощью аппарата DATEX и VIRIDIA-m3 фирмы HEWLED PACKARD (M3046A). Среднее артериальное давление (Pm) измерялось аппаратным способом.

Минутный объем сердца (МОС) рассчитывали следующим образом: $МОС = VO \times ЧСС$ (л\мин). Шунтирование крови ($QS\backslash QT$) - по формуле: $QS\backslash QT = (AaDO_2 \times 0,031) : (AaDO_2 \times 0,031 + (CaO_2 - Cv O_2))$, %, где $AaDO_2$ – альвеолярно-артериальный градиент по кислороду, (мл\100 мл крови), CaO_2 – содержание O_2 в артериальной крови, а $Cv O_2$ – содержание O_2 в венозной крови (мл\100 мл крови), 0,0031 – коэффициент Бунзена, отражающий растворимость кислорода в плазме крови при стандартных условиях.

Потребление кислорода вычисляли по формуле Брина В.Б. и Зониса В.Я. (1984): $ПО_2 = Ca-vO_2 \times МОС$ (мл\мин), где $Ca-vO_2$ – артерио-венозная разница по кислороду. Коэффициент тканевой экстракции кислорода: $ExO_2 = (Ca-vO_2 \backslash PaO_2) \times 100$ (%). Гемодинамические компоненты транспорта кислорода также отражены в формулах:

Содержание кислорода в артериальной крови:

$CaO_2 = 1,39 \times Hb \text{ (г\л)} \times (SaO_2 : 100) + 0,0031 \times PaO_2 \text{ (мл\л)}$, или $CaO_2 = (1,3 \times Hb \times CaO_2) \times 0,003 \times PaO_2 \text{ (мл\л)}$.

Содержание кислорода в венозной крови, соответственно:

$CvO_2 = 1,39 \times Hb \text{ (г\л)} \times (SvO_2 : 100) + 0,0031 \times PvO_2 \text{ (мл\л)}$, где для CaO_2 и CvO_2 «1,39» – константа Гюффнера (1 грамм гемоглобина присоединяет к себе 1,39 мл O_2), 0,0031 – коэффициент растворения кислорода в плазме крови.

Доставка кислорода (DO_2 , мл\мин $\times$ м²) вычислялась: $DO_2 = CB \times CaO_2 \times 10$. Потребление кислорода (VO_2 , мл\мин $\times$ м²): $VO_2 = CB \times (CaO_2 - CvO_2)$, согласно формулам В.Б. Брина и В.Я. Зониса [1984].

Тканевые компоненты транспорта кислорода отражены нами в: $KYO_2 = VO_2 : DO_2 \times 100\%$, (%), кроме того, автоматически аппаратом ABL – 5 рассчитывались парциальные напряжения SpO_2 , O_2 и CO_2 в вене и артерии. Респираторный компонент оценивался с помощью газоанализатора ABL – 5, мониторным способом. Таким образом, оценивалось состояние газообмена в легких: PaO_2 , SaO_2 и $PaCO_2$.

Биомеханика дыхания оценивалась с помощью микропроцессора, вмонтированного в Puritan Bennett 7200, позволяющего оценить: R – частоту дыхания (в 1 мин.), MAP – среднее давление на вдохе (см H_2O), PAP – пиковое давление на вдохе (см H_2O), I : E – соотношение вдоха к выдоху, MV – минутную вентиляцию легких (л), SMV – спонтанную минутную вентиляцию легких (л), V_t – дыхательный объем (л), а также прочие параметры, включая Clt (легочно-торакальный комплайнс) и Res (легочную резистентность).

Гематологические показатели измерялись на лабораторных анализаторах: SISMEK K - 1000, CORMAY MULTI и СФ – 26 ЛОМО, и включали как показатели лейкоцитарной формулы (моноциты, лимфоциты, базофилы, эозинофилы и т.д.), так и биохимические параметры (общий белок, альбумин, АСТ и АЛТ, мочевины и т.д.).

Состояние антиоксидантных систем оценивали по общей антиокислительной активности сыворотки крови (АОА), по активности супероксиддисмутазы эритроцитов (СОД), по уровню малонового диальдегида (МДА) и по содержанию общего, окисленного и восстановленного глутатиона иммуноферментным методом. Исследования выполнены в ЦНИЛ УГМА (заведующая лабораторией биохимии д.м.н. О.Л. Андреева).

Система гемостаза исследовалась с помощью тромбоэластографов и коагулографов. Оценивали модуляцию *in vitro* внутреннего пути свертывания крови, в котором принимает участие фактор Хагемана (XII), высокомолекулярный кининоген (фактор Фитцджеральда) и пре-калликреин-кинин (фактор Флейчера)- АПТВ, а также общее количество тромбоцитов, фибриногена и ПТИ, используемые для экспресс – диагностики ДВС и дисфункции системы гемостаза. Количество тромбоцитов в крови с оценкой спонтанной агрегации определялось в камере по Brecher et all. Концентрация фибриногена определялась по Р.А. Рутбергу. Наличие продуктов деградации фибриногена (ортофенантролиновый тест, растворимые фибрин-мономеры) определяли по В.А. Елыкомову и А.П. Момоту.

Центром лабораторной диагностики, выполнен контроль за уровнем «гормонов стресса» - кортизолом, пролактином и тиреотропным гормоном методом усиленной отсроченной люминисценции “Amerlight”. Уровень среднемолекулярных пептидов определяли на 5 длинах волн методом лаборатории эндогенной интоксикации ОДКБ №1, Екатеринбург (эндотоксикограмма в разных биологических средах).

Структура органной дисфункции определялась по шкале Dauthy в модификации Н.П. Насоновой [Насонова Н.П., Штукатуров А.К., Марковская О.В. с соавт., 2005], (табл. 8).

Таблица 8

ШКАЛА ОРГАННОЙ ДИСФУНКЦИИ L. DOUTHY В МОДИФИКАЦИИ
ДЕТСКОГО ОЖОГОВОГО ЦЕНТРА ЕКАТЕРИНБУРГА

СИСТЕМЫ, ВОВЛЕЧЕННЫЕ В ДИСФУНКЦИЮ	ПРИЗНАКИ ПОРАЖЕНИЯ СИСТЕМЫ
1. Респираторная	1. $PaO_2/FiO_2 < 300$ 2. Необходимость ИВЛ
2. Сердечно-сосудистая	Необходимость в применении вазопрессоров
3. Почечная	Олигурия $< 1 \text{ мл/кг/час}$ в течение > 8 часов при весе $< 30 \text{ кг}$ или $0,5 \text{ мл/кг/час}$ в течение этого времени при весе $> 30 \text{ кг}$.
4. Печеночная	Трансаминазы крови $> 100 \text{ ед/л}$
5. ЦНС	1. Менее 12 баллов по ШКГ 2. Судороги или судорожная готовность 3. Нарушения поведения
6. Система гемостаза	1. Тромбоциты $< 150 \text{ тыс. Клеток в мл}$ 2. ПТИ и/или АПТВ $>$ нормы в 1,5 раза
7. Желудочно-кишечный тракт	1. Невозможность энтерального приема пищи 2. Рвота более 3 раз в сутки 3. Диарея более 3 раз в сутки

Критерии диагностики сепсиса и септического шока использованы согласно классификации R. Bone et al., 1992. Результаты клинических и биохимических исследований обрабатывались с помощью специализированного пакета статистических программ "EXEL" на персональном компьютере. Мерой центральной тенденции данных служило среднее арифметическое (M), мерой рассеяния - среднее квадратичное отклонение и стандартная ошибка (m), рассчитывались коэффициенты линейной корреляции Пирсона. Достоверность различий сравниваемых параметров признавалась при вероятности ошибки «р» меньше или равно 0,05.

Глава 3. Показатели гомеостаза детей с тяжелой термической травмой в периоперационном периоде.

3.1. Гемодинамический профиль у детей с тяжелой термической травмой в периоперационном периоде.

Предоперационная подготовка является неотъемлемой частью адекватного анестезиологического пособия у детей. Следует отметить, что объем инфузионной терапии хотя и строился исходя из конкретной гемодинамической ситуации, не нес достоверных отличий между группами, как до оперативного вмешательства, так и интраоперационно, и за все сутки в целом (табл. 9)

Таблица 9

КОЛИЧЕСТВЕННЫЙ СОСТАВ ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ В ПЕРИОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

Показатели	Группа 1, этапные оперативные вмешательства, n = 52	Группа 2, одномоментные оперативные вмешательства, n = 47
Объем инфузии до операции, мл	220,3 ± 32	228,5 ± 29
Объем инфузии интраоперационно, мл	314,0 ± 47	337,9 ± 41
Суммарный объем инфузии за сутки, мл	1557,6 ± 137	1523,2 ± 132

Нами оценивалась гемодинамика у детей на 3 этапах исследования: в раннем постшоковом периоде, когда принималось решение об оперативном вмешательстве – 1 этап, сразу после операции – 2 этап, и спустя 24 часа после операции – 3 этап. В табл. 10 представлены показатели центральной

гемодинамики и транспорта кислорода у детей первой и второй групп на этапах оперативного вмешательства.

Таблица 10

ЦЕНТРАЛЬНАЯ ГЕМОДИНАМИКА И ТРАНСПОРТ КИСЛОРОДА У
ДЕТЕЙ НА ЭТАПАХ ОПЕРАТИВНОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА

Показатели	Этапы исследования	Группа 1, этапные оперативные вмешательства, n = 52	Группа 2, одномоментные оперативные вмешательства, n = 47
ПО ₂ , мл/мин/м ²	1 этап	259,5 ± 22,3	184,6 ± 22,7*
	2 этап	268,4 ± 21,4	205,4 ± 20,2*
ДО ₂ , мл/мин/м ²	1 этап	522,7 ± 76,4	537,4 ± 71,4
	2 этап	686,3 ± 66,7	639,2 ± 77,6
СВ, мл	1 этап	24,2 ± 3,3	25,4 ± 3,2
	2 этап	26,6 ± 2,9	35,7 ± 3,4*,**
КЭО ₂ , %	1 этап	34,5 ± 3,6	31,6 ± 2,9
	2 этап	33,2 ± 3,2	30,3 ± 3,1
СИ, л/мин/ м ²	1 этап	4,9 ± 0,42	4,7 ± 0,38
	2 этап	3,3 ± 0,37**	5,1 ± 0,44*
СаО ₂ , об%	1 этап	16,6 ± 0,35	17,3 ± 0,44
	2 этап	18,4 ± 0,8	17,9 ± 0,47
СvО ₂ , об%	1 этап	10,3 ± 0,82	9,9 ± 0,84
	2 этап	11,4 ± 0,74	10,6 ± 0,77
C(a-v)O ₂ , об%	1 этап	4,9 ± 0,92	4,8 ± 0,86
	2 этап	5,2 ± 0,88	5,1 ± 0,95

* - достоверные отличия между группами на соответствующих этапах исследования, $p < 0,05$;

** - достоверные отличия между этапами исследования внутри группы, $p < 0,05$.

Важной отличительной чертой между группами на 1 этапе исследования было потребление кислорода. Более позднее начало оперативного вмешательства означало вступление больных в гиперкатаболическую фазу метаболизма, что подтверждает достоверно большие показатели ПО_2 в первой группе в сравнении со второй ($259,5 \pm 22,3$ мл/мин/м² и с $184,6 \pm 22,7$ мл/мин/м² соответственно, $p < 0,05$). Эти отличия являются достоверными и на втором этапе ($268,4 \pm 21,4$ мл/мин/м² и $205,4 \pm 20,2$ мл/мин/м², $p < 0,05$).

Между тем отсутствие достоверных отличий в доставке кислорода создает у детей первой группы неблагоприятную гемодинамическую ситуацию: на втором этапе исследования – по окончании оперативного вмешательства у них отмечается достоверное снижение СИ как в сравнении с первым этапом исследования ($3,3 \pm 0,37$ л/мин/м² в сравнении с $4,9 \pm 0,42$ л/мин/м², $p < 0,05$), так и в сравнении со второй группой ($3,3 \pm 0,37$ л/мин/м² против $5,1 \pm 0,44$ л/мин/м², $p < 0,05$). Эта же тенденция прослеживается и по показателям СВ – во второй группе после операции он достоверно выше, чем в первой ($35,7 \pm 3,4$ мл против $26,6 \pm 2,9$ мл, $p < 0,05$). КЭО_2 при этом не претерпевает соответственных изменений, что подчеркивает отсутствие компенсаторных механизмов регуляции транспорта кислорода и ставит детей первой группы в менее благоприятное положение перед детьми второй.

3.2. Показатели КОС и транспорта кислорода на этапах периоперационного периода.

Нами проведена оценка КОС на 3 этапах периоперационного периода: в палате реанимации перед началом транспортировки в операционную (1 этап), во время наиболее травматичного периода оперативного вмешательства (2 этап) и сразу после операции, при вывозе больного в палату реанимации (3 этап) (табл. 11).

ПОКАЗАТЕЛИ КОС ПРИ ЭТАПНЫХ И ОДНОМОМЕНТНЫХ
ОПЕРАЦИЯХ У ДЕТЕЙ С ТЕРМИЧЕСКОЙ ТРАВМОЙ

Показатели	Этапы исследования	Группа 1, этапные оперативные вмешательства, n = 52	Группа 2, одномоментные оперативные вмешательства, n = 47
РН	1 этап	$7,42 \pm 0,01$	$7,41 \pm 0,01$
	2 этап	$7,37 \pm 0,04$	$7,40 \pm 0,02$
	3 этап	$7,45 \pm 0,01$	$7,42 \pm 0,01$
Дельта BE, ммоль/л	1 этап	$1,48 \pm 0,5$	$1,7 \pm 0,6$
	2 этап	$0,1 \pm 1,5$	$0,8 \pm 0,6$
	3 этап	$0,88 \pm 0,9$	$0,85 \pm 1,0$
SBC, ммоль/л	1 этап	$25,8 \pm 0,5$	$24,8 \pm 0,5$
	2 этап	$24,5 \pm 0,8$	$22,2 \pm 0,3$
	3 этап	$25,5 \pm 0,8$	$25,3 \pm 0,5$
FiO ₂ , %	1 этап	$0,38 \pm 0,02$	$0,31 \pm 0,02$
	2 этап	$0,91 \pm 0,08^*$	$0,89 \pm 0,06^*$
	3 этап	$0,39 \pm 0,01$	$0,36 \pm 0,02$
SpO ₂ , %	1 этап	$96,3 \pm 0,71$	$97,1 \pm 0,45$
	2 этап	$94,6 \pm 1,8$	$96,9 \pm 1,9$
	3 этап	$95,8 \pm 0,8$	$95,5 \pm 1,2$
PaO ₂ , мм рт.ст.	1 этап	$137,6 \pm 2,3$	$136,7 \pm 1,7$
	2 этап	$246,2 \pm 4,6^*$	$257,2 \pm 3,8^*$
	3 этап	$135,4 \pm 1,8$	$127,7 \pm 1,1$
PaCO ₂ , мм рт.ст.	1 этап	$40,9 \pm 1,7$	$38,7 \pm 1,2$
	2 этап	$35,2 \pm 5,1$	$36,9 \pm 3,5$
	3 этап	$34,3 \pm 1,6$	$36,3 \pm 2,1$
AaDpO ₂ , мм рт.ст.	1 этап	$131,0 \pm 2,7^{**}$	$79,9 \pm 4,5$
	2 этап	$212,8 \pm 4,4^*$	$215,4 \pm 5,2^*$

	3 этап	$125,1 \pm 1,3^{**}$	$115,4 \pm 0,7^{***}$
PaO ₂ /FiO ₂	1 этап	$311,9 \pm 5,3^{**}$	$377,3 \pm 2,7$
	2 этап	$258,2 \pm 2,7^{*,**}$	$296,1 \pm 2,8^*$
	3 этап	$329,0 \pm 3,8$	$326,0 \pm 2,6^{***}$

* - достоверность отличий между этапами исследования в группе $p < 0,05$;

** - достоверность отличий между группами соответствующих этапов, $p < 0,05$;

*** - достоверность отличий от 1 этапа исследования, $p < 0,05$.

Сравнение показателей КОС внутри групп выявило достоверные отличия показателя FiO₂ на 2 этапе исследования. В условиях операционной проводилось подключение больного к респиратору РО-6, ИВЛ при этом выполнялась практически 100% кислородом (FiO₂ $0,91 \pm 0,08$ в первой группе и $0,89 \pm 0,06$ во второй). Соответствующие изменения имелись и в показателях РаО₂: на 2 этапе исследования значения данного параметра достоверно выше, чем на 1 и 3 этапах исследования как в первой, так и во второй группе ($246,2 \pm 4,6$ мм рт.ст. и $257,2 \pm 3,8$ мм рт.ст. соответственно).

Помимо данных изменений, нами отмечен ряд отличий между группами. Так, одномоментные оперативные вмешательства проводились достоверно раньше (спустя $69,3 \pm 3,9$ часов от момента ожога), чем этапные ($112,7 \pm 6,7$ часов, $p < 0,05$), которые сопровождались ухудшением транспорта кислорода через альвеоло-капиллярную мембрану. Так, AaDpO₂ в группе 1 достоверно выше чем в группе 2 ($131,0 \pm 2,7$ мм рт.ст. в сравнении с $79,9 \pm 4,5$ мм рт.ст., $p < 0,05$). Интраоперационно на 2 этапе исследования в связи с повышением FiO₂ растет и AaDpO₂. Значения этого показателя достоверно выше в обеих группах в сравнении с первым этапом исследования. Тем не менее, на 3 этапе AaDpO₂ снижается в большей степени во второй группе, чем в первой ($115,4 \pm 0,7$ мм рт.ст. в сравнении с $125,1 \pm 1,3$ мм рт.ст., $p < 0,05$). Причем эти показатели во второй группе уже несут достоверные отличия от 1 этапа исследования ($79,9 \pm 4,5$ мм рт.ст. и $115,4 \pm 0,7$ мм рт.ст. на 1 и 3 этапе

соответственно, $p < 0,05$). По-видимому, рост $AaDpO_2$ во второй группе связан с более значимым действием высоких концентраций кислорода (FiO_2 $0,89 \pm 0,06\%$) на альвеоло-капиллярную мембрану и повреждением ее сурфактантного слоя, что делает группы не отличающимися друг от друга на 3 этапе исследования.

Оценка PaO_2/FiO_2 в группах также показала достоверно лучший транспорт кислорода через альвеоло-капиллярную мембрану во второй группе. Так, данный показатель на 1 этапе исследования здесь достоверно выше, чем во 2 группе ($377,3 \pm 2,7$ в сравнении с $311,9 \pm 5,3$, $p < 0,05$). Интраоперационно данные отличия сохраняются ($296,1 \pm 2,8$ и $258,2 \pm 2,7$ во второй и первой группе соответственно, $p < 0,05$). На 3 этапе различия уже нивелированы и во второй группе PaO_2/FiO_2 на 3 этапе достоверно ниже первого ($377,3 \pm 2,7$ в сравнении с $326,0 \pm 2,6$, $p < 0,05$).

Таким образом, дети, идущие на одномоментные ранние оперативные вмешательства отличаются достоверно лучшими показателями транспорта кислорода, что обусловлено, на наш взгляд, достоверно более ранним периодом ожоговой болезни с сохранением компенсаторных механизмов, включившихся в период шока. Высокие концентрации кислорода, используемые интраоперационно, вероятно, оказывают повреждающее действие на сурфактантный слой альвеоло-капиллярной мембраны, что, по-видимому, и обуславливает достоверный рост $AaDpO_2$ в обеих группах детей и соответствующее снижение PaO_2/FiO_2 , чем нивелирует преимущества в газообмене детей 2 группы.

3.3. Изменения некоторых гематологических показателей в периоперационном периоде.

Нами проанализированы показатели «красной крови» на аналогичных этапах исследования. Трансфузионная терапия во второй группе в 14 случаях проводилась без применения препаратов крови в периоперационном периоде.

Так, во второй группе количество эритроцитов интраоперационно и после операции достоверно ниже ($p < 0,05$). Такие же показатели, как гемоглобин и гематокрит претерпевают достоверные изменения лишь на 3 этапе – после окончания оперативного вмешательства (табл. 12)

Таблица 12

ПОКАЗАТЕЛИ «КРАСНОЙ КРОВИ» ДО ОПЕРАЦИИ,
ИНТРАОПЕРАЦИОННО И ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ

Показатели	Этапы исследования	Группа 1, этапные оперативные вмешательства, $n = 52$	Группа 2, одномоментные оперативные вмешательства, $n = 47$
Эритроциты, $\times 10^{12}/л$	1 этап	$3,6 \pm 0,06$	$3,7 \pm 0,05$
	2 этап	$3,7 \pm 0,09$	$3,5 \pm 0,08^{**}$
	3 этап	$3,7 \pm 0,07$	$3,5 \pm 0,08^{*,**}$
Гемоглобин, г/л	1 этап	$120,0 \pm 2,3$	$126,5 \pm 2,3$
	2 этап	$126,8 \pm 3,3$	$120,1 \pm 3,0$
	3 этап	$124,7 \pm 2,3$	$115,4 \pm 3,2^{**},***$
Гематокрит, %	1 этап	$35,8 \pm 0,6$	$37,3 \pm 0,6$
	2 этап	$37,4 \pm 0,9$	$35,2 \pm 0,8$
	3 этап	$36,8 \pm 0,6$	$34,3 \pm 0,9^{**},***$

* - достоверные отличия между этапами исследования в группе, $p < 0,05$;

** - достоверные отличия между группами на соответствующих этапах исследования, $p < 0,05$;

*** - достоверные отличия с первым этапом исследования в группе, $p < 0,05$.

Обращает на себя внимание, что если в 1 группе достоверных отличий между этапами мы не получили, то во второй все показатели к 3 этапу достоверно ниже «стартовых» ($p < 0,05$). По-видимому, это также связано с более активной трансфузионной заместительной тактикой в 1 группе, где в 100% случаев интраоперационно выполнялась трансфузия эритроцитной массы, в отличие от 2 группы, где 14 больных оперировано без применения гемотрансфузии.

Интраоперационный контроль гомеостаза был несколько ограничен техническими возможностями, и большинство исследований выполнено на двух этапах исследования – непосредственно перед транспортировкой ребенка в операционную и сразу после возвращения в палату реанимации. Так на двух этапах были выполнены гемодинамические исследования, по причине отсутствия технической возможности транспортировки аппарата УЗИ в операционную. Показатели лейкоцитарной формулы крови нами исследованы на 2 этапах (табл. 13)

Таблица 13

ПОКАЗАТЕЛИ «БЕЛОЙ КРОВИ» ДО И ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ

Показатели	Этапы исследования	Группа 1, этапные оперативные вмешательства, n = 52	Группа 2, одномоментные оперативные вмешательства, n = 47
Лейкоциты, $\times 10^9/\text{л}$	1 этап	$10,3 \pm 0,7$	$10,4 \pm 0,5$
	2 этап	$9,7 \pm 0,6$	$9,1 \pm 0,5$
Эозинофилы, %	1 этап	$2,19 \pm 0,3$	$1,56 \pm 0,3$
	2 этап	$2,27 \pm 0,2$	$2,21 \pm 0,3$
Сегментоядерные нейтрофилы, %	1 этап	$55,9 \pm 2,6$	$59,0 \pm 2,1$
	2 этап	$51,8 \pm 2,0$	$52,3 \pm 2,5$
Палочкоядерные нейторфилы, %	1 этап	$13,3 \pm 1,9$	$11,3 \pm 1,4$
	2 этап	$12,0 \pm 1,1$	$12,8 \pm 1,4$
Лимфоциты, %	1 этап	$21,5 \pm 1,7$	$19,5 \pm 1,7$
	2 этап	$23,6 \pm 1,5$	$23,0 \pm 1,5$
Моноциты, %	1 этап	$7,8 \pm 0,7$	$8,8 \pm 0,6$
	2 этап	$8,2 \pm 0,6$	$9,0 \pm 0,8$
СОЭ, мм/час	1 этап	$22,0 \pm 3,8$	$21,1 \pm 3,8$
	2 этап	$32,3 \pm 4,4$	$25,8 \pm 4,0$

Изучены такие показатели, как общее количество лейкоцитов, относительные пропорции (на 100 клеток) эозинофилов, сегментоядерных и палочкоядерных нейтрофилов, лимфоцитов, моноцитов и СОЭ. По всем изученным показателям нами не найдено достоверных отличий в ходе периоперационного периода.

3.4. Изменения в системе гемостаза в периоперационном периоде.

В периоперационном периоде особую значимость приобретает состояние системы гемостаза (табл. 14)

Таблица 14

ПОКАЗАТЕЛИ ГЕМОСТАЗА ДО И ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ

Показатели	Этапы исследования	Группа 1, этапные оперативные вмешательства, n = 52	Группа 2, одномоментные оперативные вмешательства, n = 47
ПТИ, %	1 этап	$81,4 \pm 1,3$	$83,1 \pm 2,6$
	2 этап	$82,2 \pm 2,0$	$85,3 \pm 1,9$
Тромбоциты, $\times 10^6/\text{л}$	1 этап	$227,4 \pm 16$	$198,4 \pm 7,3$
	2 этап	$211,9 \pm 13$	$192,3 \pm 6,6$
Фибриноген, г/л	1 этап	$4,1 \pm 0,1$	$4,6 \pm 0,3$
	2 этап	$4,9 \pm 0,3$	$5,17 \pm 0,2^*, **$
ЭтТ, количество «+» и %	1 этап	26 (50%)	24 (51,0%)
	2 этап	27 (51,9%)	24 (51,0%)
АПТВ, секунд	1 этап	$43,1 \pm 2,6$	$41,7 \pm 1,6$
	2 этап	$44,4 \pm 4,8$	$43,2 \pm 3,1$
ОФТ, секунд	1 этап	$20,3 \pm 1,6$	$14,9 \pm 3,0$
	2 этап	$22,0 \pm 3,7$	$19,2 \pm 1,9$
Длительность кровотечения, R1, сек.	1 этап	$8,5 \pm 0,4$	$10,0 \pm 0,7$
	2 этап	$8,5 \pm 0,4$	$10,0 \pm 0,7$

* - достоверные отличия между этапами исследования в группе, $p < 0,05$;

** - достоверные отличия между группами на соответствующих этапах исследования, $p < 0,05$.

Достоверными являлись лишь отличия между группами по содержанию фибриногена в крови после операции. Во 2 группе он достоверно повышался, как в сравнении с предыдущим этапом исследования ($4,6 \pm 0,2$ г/л в сравнении с $5,17 \pm 0,2$ г/л, $p < 0,05$), так и в сравнении с 1-ой группой ($4,9 \pm 0,5$ г/л в сравнении с $5,17 \pm 0,2$ г/л, $p < 0,05$). Имелась также тенденция к снижению количества тромбоцитов и ОФТ во 2 группе, но эти изменения не имели достоверного характера, что на наш взгляд, связано с тактикой заместительной терапии препаратами крови, более активной у пациентов 1-ой группы.

3.5. Интраоперационные показатели гемодинамики, регистрируемые методом кардиомониторинга.

Данные интраоперационного мониторинга, проводимого путем подключения кардиомонитора, показали стабильность большинства измеряемых параметров в обеих группах. Так, опираясь на показатели мониторинга, можно судить об адекватном уровне обезболивания и отсутствии выраженной гемодинамической реакции на оперативное вмешательство (табл. 15)

ПОКАЗАТЕЛИ ИНТРАОПЕРАЦИОННОГО
КАРДИОМОНИТОРИРОВАНИЯ

Показатели	Группа 1, этапные оперативные вмешательства, n = 52	Группа 2, одномоментные оперативные вмешательства, n = 47
ЧСС, уд/мин		
Начало операции	128,6 $\pm$ 3,1	129,8 $\pm$ 4,8
Травматичный этап	113,5 $\pm$ 2,7	124,0 $\pm$ 4,3
Конец операции	114,1 $\pm$ 2,3	124,3 $\pm$ 3,7
АД сист., мм.рт.ст		
Начало операции	96,5 $\pm$ 2,6	105,7 $\pm$ 3,6
Травматичный этап	92,5 $\pm$ 3,2	107,6 $\pm$ 4,8
Конец операции	92,2 $\pm$ 2,9	100,4 $\pm$ 4,2
АД диаст., мм.рт.ст		
Начало операции	59,2 $\pm$ 2,0	61,2 $\pm$ 3,4
Травматичный этап	56,4 $\pm$ 2,9	65,8 $\pm$ 3,6*
Конец операции	57,8 $\pm$ 3,0	57,7 $\pm$ 3,2**
SaO ₂ , %		
Начало операции	97,6 $\pm$ 0,4	96,7 $\pm$ 0,9
Травматичный этап	97,3 $\pm$ 0,4	97,1 $\pm$ 0,7
Конец операции	97,6 $\pm$ 0,3	97,6 $\pm$ 0,7

* - достоверность различий между группами, $p < 0,05$;

** - достоверность различий в сравнении с предшествующим этапом исследования в группе, $p < 0,05$.

Тем не менее, нами выявлен достоверный рост диастолического АД во второй группе во время травматичного этапа операции в сравнении с соответствующим этапом в первой группе (65,8 $\pm$ 3,6 мм рт.ст. в сравнении с 56,4 $\pm$ 2,9 мм рт.ст., $p < 0,05$), который нивелируется к концу оперативного вмешательства его достоверным падением (57,7 $\pm$ 3,2 мм рт.ст. в сравнении с

65,8 $\pm$ 3,6 мм рт.ст., $p<0,05$). Данные изменения мы связываем с большей травматичностью оперативного вмешательства во второй группе.

3.6. Биохимические показатели в периоперационном периоде.

В табл. 16 представлены биохимические показатели на двух этапах исследования: до и после операции. Из всех представленных параметров обращает на себя внимание лишь гипопротеинемия, достоверно отличающая 2 группу как на первом так и на втором этапе исследования ($p<0,05$).

Таблица 16

БИОХИМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ДЕТЕЙ В ПЕРИОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

Показатели	Этапы исследования	Группа 1, этапные оперативные вмешательства, n = 52	Группа 2, одномоментные оперативные вмешательства, N = 47
К, ммоль/л	1 этап	4,1 $\pm$ 0,1	3,9 $\pm$ 0,08
	2 этап	4,1 $\pm$ 0,1	4,4 $\pm$ 0,5
Na, ммоль/л	1 этап	144,7 $\pm$ 1,2	143,3 $\pm$ 1,0
	2 этап	143,6 $\pm$ 1,0	142,6 $\pm$ 1,04
Cl, ммоль/л	1 этап	102,5 $\pm$ 0,6	103,8 $\pm$ 0,7
	2 этап	103,5 $\pm$ 0,5	103,1 $\pm$ 1,04
Общий белок, г/л	1 этап	60,7 $\pm$ 1,3	54,6 $\pm$ 1,5*
	2 этап	60,6 $\pm$ 1,5	55,5 $\pm$ 1,4*
Альбумин, г/л	1 этап	29,04 $\pm$ 2,7	27,6 $\pm$ 1,3
	2 этап	30,3 $\pm$ 1,5	27,9 $\pm$ 1,1
Мочевина, ммоль/л	1 этап	5,3 $\pm$ 0,7	5,1 $\pm$ 0,3
	2 этап	5,1 $\pm$ 0,6	5,3 $\pm$ 0,2
АЛТ, мкмоль/л	1 этап	49,3 $\pm$ 3,7	43,5 $\pm$ 3,9
	2 этап	49,2 $\pm$ 3,6	41,4 $\pm$ 4,2

АСТ, мкмоль/л	1 этап	74,4 $\pm$ 4,4	70,9 $\pm$ 4,2
	2 этап	69,0 $\pm$ 3,4	62,3 $\pm$ 4,3

* - достоверные отличия между группами на соответствующем этапе исследования, $p < 0,05$.

На наш взгляд, это связано с более ранним постшоковым периодом и характером заместительной терапии: в 1 группе пациентам уже активно проводилась нутритивная поддержка, выполнены трансфузии криоплазмы, в отличие от первой. Тем не менее, уровень альбумина, как и прочие параметры биохимического гомеостаза достоверных отличий не имели.

3.7. Изменение уровня эндотоксикоза в периоперационном периоде.

Исследование показателей эндотоксикоза выполнялось до и после оперативного вмешательства и включало измерение концентрации СМП и уровня ЦИК (табл. 17)

Таблица 17

ПОКАЗАТЕЛИ ЭНДОТОКСИКОЗА В ГРУППАХ НА ПЕРИОПЕРАЦИОННОМ ЭТАПЕ

Показатели	Этапы исследования	Группа 1, этапные оперативные вмешательства, n = 52	Группа 2, одномоментные оперативные вмешательства, n = 47
СМП, 254 нм, ед.	1 этап	1,44 $\pm$ 0,02	0,41 $\pm$ 0,04*
	2 этап	0,38 $\pm$ 0,04**	0,33 $\pm$ 0,02**
СМП 280 нм, ед.	1 этап	1,86 $\pm$ 0,04	0,28 $\pm$ 0,02**
	2 этап	0,33 $\pm$ 0,02**	0,30 $\pm$ 0,04
ЦИК, ед.	1 этап	49,4 $\pm$ 2,4	40,1 $\pm$ 1,9*
	2 этап	63,0 $\pm$ 2,5**	40,1 $\pm$ 1,8

* - достоверность отличий между группами на соответствующих этапах исследования, $P < 0,05$;

** - достоверность отличий внутри группы между этапами, $p < 0,05$.

Данное исследование продемонстрировало ряд достоверных отличий между группами. Так, сроки оперативных вмешательств в первой группе были достоверно больше ($112,7 \pm 4,7$ час. против $69,3 \pm 3,9$ час., $p < 0,05$). На поверхности ожоговой раны прогрессировали процессы воспаления и микробной колонизации, что обуславливало ухудшение общего состояния и лабораторно проявлялось в нарастании в плазме крови количества молекул средней молекулярной массы (СМП).

Так, количество СМП на длине волны 254 нм в первой группе на первом этапе исследования достоверно меньше, чем во второй ($1,44 \pm 0,02$ ед. против $0,41 \pm 0,04$ ед., $p < 0,05$). После проведения оперативного вмешательства, которое в первой группе заключалось в иссечении некротизированных участков раны, количество СМП достоверно падает в сравнении с первым этапом ($0,38 \pm 0,04$ ед. против $1,44 \pm 0,02$ ед., $p < 0,05$).

Во второй группе уровень СМП на длине волны 254 нм также превышает нормальные значения, но достоверно ниже, чем в первой группе, что объясняется более ранними сроками ($69,3 \pm 3,9$ час. от момента ожога) и менее бурными катаболическими процессами в ожоговой ране. Тем не менее, оперативное удаление поврежденной кожи и в этой группе приводит к достоверному снижению количества СМП на втором этапе исследования ($0,33 \pm 0,02$ ед. против $0,41 \pm 0,04$ ед., $p < 0,05$), что является позитивным моментом, существенно облегчающим течение ожоговой болезни с точки зрения развития синдрома интоксикации.

Измерение уровня СМП на длине волны 280 нм также показало достоверное отличие между группами. Наивысшие показатели зарегистрированы также в 1 группе на первом этапе исследования. На втором этапе в этой группе нами отмечено достоверное отличие значений СМП,

достигающее показателей, близких к нормальным ($1,86 \pm 0,04$ ед. на первом этапе и $0,33 \pm 0,02$ ед. на втором, $p < 0,05$).

Вторую группу отличал достоверно меньший уровень СМП на первом этапе исследования ($0,28 \pm 0,02$ ед. против $1,86 \pm 0,06$ ед. во второй группе, $p < 0,05$). Изменения между этапами во второй группе не достоверны – показатели близки к нормальным, как на первом, так и на втором этапе исследования.

Гуморальное звено показателей эндотоксикоза выглядело несколько иначе. Так, если на первом этапе исследования в первой группе уровень ЦИК достоверно больший чем во второй ($49,4 \pm 2,4$ ед. против $40,1 \pm 1,9$ ед., $p < 0,05$), что повторяет тенденцию, отмеченную по динамике СМП, то на втором этапе происходит достоверный рост ЦИК ($63,0 \pm 2,5$ ед. против $49,4 \pm 2,4$ ед., $p < 0,05$), что можно объяснить немедленной реакцией организма на диссеминацию возбудителей раневой инфекции и их токсинов в центральный кровоток в процессе некрэктомии. Во 2 группе бактериальное число в ране не достаточно велико, что известно из опубликованных ранее работ [Саитгалин Г.З., 2003], и значения ЦИК на этапах исследования не претерпевают достоверных изменений.

3.8. Стресс-гормоны у больных с термической травмой в периоперационном периоде.

Адекватность интраоперационного обезболивания и реакция организма на операционный стресс изучена нами на основе определения уровня так называемых «гормонов стресса» - пролактина, кортизола и тиреотропного гормона (ТТГ) до начала оперативного вмешательства, в травматичный его момент и спустя 6-8 часов от момента операции, когда возникала необходимость решения вопроса о дальнейшем применении медикаментозного сна и корректировки режима респираторной поддержки (табл. 18).

ИЗМЕНЕНИЕ ГОРМОНОВ «СТРЕССА» НА ЭТАПАХ
ПЕРИОПЕРАЦИОННОГО ПЕРИОДА

Показатели	Этапы исследования	Группа 1, этапные оперативные вмешательства, n = 52	Группа 2, одномоментные оперативные вмешательства, n = 47
Пролактин, мМЕ/л	1 этап	377,8 $\pm$ 14,8	494,7 $\pm$ 14,3*
	2 этап	853,0 $\pm$ 29,9**	1885,5 $\pm$ 36,2*,**
Кортизол, нмоль/л	1 этап	255,0 $\pm$ 11,1**, ***	157,7 $\pm$ 15,5*,**, ***
	2 этап	345,2 $\pm$ 29,7	342,0 $\pm$ 2,84

* - достоверность различий между группами на соответствующих этапах исследования, $p < 0,05$;

** - достоверность различий между этапами исследования в группе, $p < 0,05$;

*** - достоверность отличия от первого этапа исследования в группе, $p < 0,05$.

Из всех изученных гормонов «стресса» наиболее значимыми изменениями в периоперационном периоде реагировал пролактин. Его уровень в сыворотке крови был различным как между группами, так и внутри групп на этапах исследования. Так, показатели пролактина на первом этапе исследования достоверно выше во 2 группе, где больные находились в раннем постшоковом периоде (494,7 $\pm$ 14,3 мМЕ/л против 377,8 $\pm$ 14,7 мМЕ/л, $p < 0,05$). В травматичный момент операции уровень этого гормона достоверно растет как в первой (853,0 $\pm$ 29,9 мМЕ/л против 377,8 $\pm$ 14,8 мМЕ/л, $p < 0,05$), так и во 2 группе (1885,5 $\pm$ 36,2 мМЕ/л против 494,7 $\pm$ 14,3 мМЕ/л, $p < 0,05$), падая спустя 6-8 часов после операции как в первой (255,0 $\pm$ 11,1 мМЕ/л против 853,0 $\pm$ 29,9 мМЕ/л, $p < 0,05$), так и во второй группе (157,7 $\pm$ 15,5 мМЕ/л против 1885,5 $\pm$ 36,2 мМЕ/л, $p < 0,05$).

Следует отметить, что реакция на операционный стресс не одинакова в первой и второй группе. Так, у пострадавших с одномоментными оперативными вмешательствами уровень пролактина имеет достоверно

больший рост, нежели у детей с этапным подходом ($1885,5 \pm 36,2$ мМЕ/л против $853,0 \pm 29,9$ мМЕ/л, $p < 0,05$). Реакция у детей 2 группы на оперативный стресс ярче, а истощение системы проявляется более значимо в достоверном падении уровня пролактина в крови спустя 6-8 часов после операции, в сравнении с 1 группой ($157,7 \pm 15,5$ мМЕ/л против $255,0 \pm 11,1$ мМЕ/л, $p < 0,05$), рис. 5.

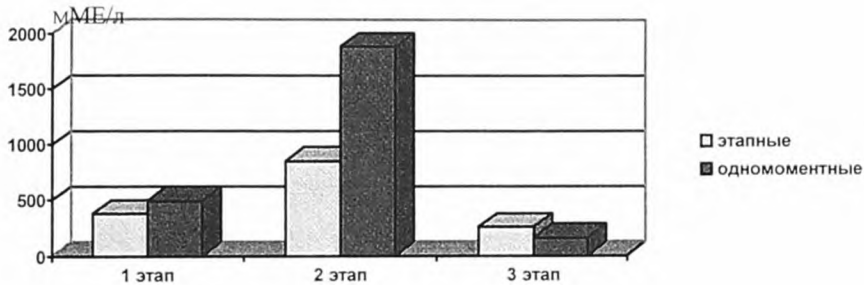


Рис. 5 Динамика уровня пролактина в группах на этапах оперативного лечения.

Уровень кортизола реагирует на оперативный стресс более инертно и достоверно поднимается лишь на третьем этапе, как в первой, так и во второй группе. Статистически значимых отличий между 1 и 2 группой нами не выявлено, зарегистрирован только рост кортизола на 3 этапе исследования в сравнении с 1 и 2 этапами.

Изменения концентрации ТТГ в сыворотке крови были разнонаправлены, индивидуальны у каждого пациента, и в целом по группам не несли достоверных отличий на этапах исследования.

Резюме.

Изучив показатели гомеостаза детей с тяжелой термической травмой в периоперационном периоде мы пришли к следующим заключениям:

1. Ранние одномоментные оперативные вмешательства, безусловно, травматичнее этапных, что выражается в динамике гормонов «стресса»: реакция на оперативное вмешательство у детей в группе одномоментных операций достоверно ярче, наибольшей чувствительностью при этом обладает гормон пролактин. У всех пациентов, не смотря на адекватный уровень интраоперационного обезболивания, имеется реакция гипоталамо-гипофизарной системы, проявляющаяся в виде изменений в крови концентраций пролактина и кортизола.

2. Более позднее начало оперативного вмешательства (4-5 сутки) соответствует вступлению больных в фазу гиперкатаболизма, что проявляется ростом PO_2 при неизменной DO_2 и создает неблагоприятную гемодинамическую ситуацию в виде послеоперационного снижения СИ и СВ при неизменном KEO_2 и подчеркивает отсутствие компенсаторных механизмов регуляции транспорта кислорода.

3. Поздние оперативные вмешательства сопровождаются ухудшением транспорта кислорода через альвеоло-капиллярную мембрану, что проявляется ростом $AaDpO_2$ и снижением PaO_2/FiO_2 .

4. Процессы воспаления и колонизации ожоговой раны более выражены у детей с поздними этапными оперативными вмешательствами, что вызывает повышение концентрации СМП и ЦИК в крови. Оперативное вмешательство достоверно снижает уровень эндотоксикоза в обеих группах, что облегчает течение ожоговой болезни с точки зрения развития синдрома эндогенной интоксикации.

Глава 4. Сравнительная характеристика интенсивности эндотоксикоза в зависимости от тактики хирургического лечения.

4.1. Оценка уровня эндотоксикоза у больных с ранними одномоментными и этапными оперативными вмешательствами.

Уровень эндотоксикоза у больных с тяжелой термической травмой – важный прогностический критерий течения ожоговой болезни. Период, следующий за ожоговым шоком в отечественной литературе носит название «токсемия», тем не менее, довольно редко уровень токсинов в крови обожженных подвергается качественному и количественному анализу.

Нами исследована динамика показателей эндотоксикоза у детей с этапными и одномоментными оперативными вмешательствами на 3 этапах исследования – при поступлении (1-2 сутки), в период разгара СПОН (5-6 сутки) и на момент стабилизации состояния (8-10 сутки). Из групп исключены умершие пациенты – 6 человек из группы ранних одномоментных оперативных вмешательств и 7 человек – из группы этапных. Для сравнения эти пациенты сгруппированы отдельно, в третью группу ($n = 13$). Кроме того, в реальном времени сформирована четвертая группа пациентов – с аналогичными поражениями и антропометрическими данными, но не подвергшихся оперативному лечению ($n = 45$). Показатели эндотоксикоза – СМП на 5 длинах волн изучены в 3 средах – в плазме, в моче и на эритроцитах (табл. 19).

Уровень СМП было решено исследовать после доказательств корреляции данных величин с числом систем, вовлеченных в СПОН. Во всех группах коэффициент корреляции показателей СМП с числом пострадавших систем составлял от 0,40 до 0,58, что говорит о тесной связи между данными показателями (рис.6).

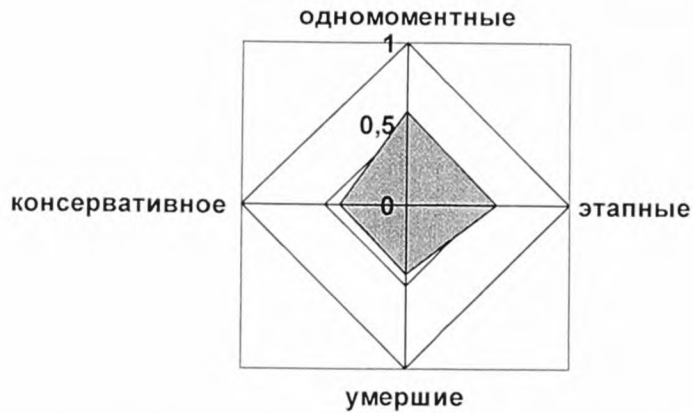


Рис.6 Корреляция уровня СМП (суммарные величины на 2 этапе исследования) с числом систем, вовлеченных в СПОН.

Таблица 19

ПОКАЗАТЕЛИ СМП В ПЛАЗМЕ У ДЕТЕЙ С ТЕРМИЧЕСКОЙ ТРАВМОЙ
В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ИСХОДА И ХИРУРГИЧЕСКОЙ ТАКТИКИ

Этапы исследования	Группы больных				
	Длина волны	Группа 1, этапные операции, n = 45	Группа 2, ранние одномоментные операции, n = 41	Группа 3, умершие пациенты, n = 13	Группа 4, консервативное лечение, N = 45
1-2 сутки	238 нм	0,21±0,06	0,16±0,05	0,18±0,05	0,21±0,06
	242 нм	0,25±0,02	0,21±0,04	0,21±0,06	0,30±0,05
	258 нм	0,28±0,06	0,21±0,05	0,26±0,07	0,27±0,03
	282 нм	0,28±0,05	0,22±0,04	0,39±0,06	0,39±0,06
	300 нм	0,11±0,05	0,09±0,02	0,19±0,03	0,19±0,02
	Сумма	1,12±0,32	0,89±0,24	1,08±0,07	1,36±0,28
	238 нм	0,14±0,05	0,08±0,006	0,34±0,04	0,28±0,04
	242 нм	0,17±0,06	0,10±0,02	0,39±0,02	0,37±0,03
	258 нм	0,21±0,03	0,13±0,02	0,30±0,05	0,36±0,07

5-6 сутки	282 нм	0,23±0,06	0,16±0,03	0,50±0,1*,**	0,43±0,06*,**
	300 нм	0,09±0,03	0,04±0,01	0,16±0,06	0,19±0,05
	Сумма	0,83±0,05*	0,54±0,08	1,60±0,05*,**	1,55±0,03*,**
8-10 сутки	238 нм	0,10±0,01	0,03±0,01	0,46±0,02	0,15±0,04
	242 нм	0,26±0,01	0,10±0,03	0,60±0,03	0,19±0,03
	258 нм	0,30±0,05	0,20±0,02	0,59±0,03	0,24±0,02
	282 нм	0,37±0,09	0,22±0,04	0,61±0,04***	0,25±0,03
	300 нм	0,16±0,06	0,05±0,01	0,24±0,06	0,09±0,01
	Сумма	1,19±0,02*	0,57±0,02	2,46±0,05***	0,89±0,04**

* - достоверность отличий от 2 группы, $p < 0,05$,

** - достоверность отличий от 1 группы, $p < 0,05$,

*** - достоверность отличий от 1, 2 и 3 группы, $p < 0,05$.

При поступлении больных в отделение реанимации нами не отмечено достоверных отличий в уровне эндотоксикоза по количеству СМП. Далее, наиболее информативным оказался уровень 282 нм, на котором нами зарегистрированы некоторые отличия – уровень СМП достоверно выше у умерших пациентов и тех, у которых тактика ведения ран была консервативной. При оценке суммы значений имеются достоверные отличия и между оперированными пациентами – количество СМП достоверно ниже в группе ранних одномоментных оперативных вмешательств, затем идут дети, оперированные этапно. В 2 раза более высокие показатели нами отмечены в группе умерших и больных с консервативной тактикой. Отличия с оперированными детьми достоверны.

На 3 этапе измерение на длине волны 282 нм также обладало наибольшей информативностью. Показатели умерших пациентов здесь достоверно отличаются от всех выживших пациентов, не зависимо от тактики лечения. В сумме показатели умерших также достоверно более высокие в сравнении с выжившими. В группе с этапной тактикой сумма показателей достоверно выше одномоментных, а больные с консервативной

тактикой имели достоверно меньший уровень СМП в сравнении с этапной тактикой.

Таким образом, оценивая уровень эндотоксикоза мы выяснили, что наибольшей информативностью обладает диагностика СМП на длине волны 282 нм, но самые объективные данные можно получить, оценивая суммарные значения на всех длинах волн. Именно в суммарных показателях нами отмечены достоверные отличия в зависимости от прогноза (достоверно более высокий эндотоксикоз в группе умерших пациентов, регистрируемый в разгар СПОН – на 5-6 сутки ожоговой болезни) и тактики лечения. Полученные данные позволяют сделать заключение, что тактически наиболее приемлем вариант ранних одномоментных оперативных вмешательств или консервативное лечение, т.к. уровень эндотоксикоза на 3 этапе исследования – т.е. при стабилизации состояния и переводе из отделения реанимации в этих группах наименьший (таб. 20).

Таблица 20

**ПОКАЗАТЕЛИ СМП НА ЭРИТРОЦИТАХ У ДЕТЕЙ С ТЕРМИЧЕСКОЙ
ТРАВМОЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ИСХОДА И ХИРУРГИЧЕСКОЙ
ТАКТИКИ**

Этапы исследования	Группы больных				
	Длина волны	Группа 1, поздние операции, n = 45	Группа 2, ранние одномоментные операции, n = 41	Группа 3, умершие пациенты, n = 13	Группа 4, консервативное лечение, N = 45
1-2 сутки	238 нм	0,003±0,001	0,09±0,04	0,04±0,01	0,13±0,05
	242 нм	0,14±0,05	0,23±0,04	0,21±0,01	0,28±0,04
	258 нм	0,63±0,03	0,66±0,05	0,44±0,05	0,54±0,04
	282 нм	0,16±0,02	0,20±0,02	0,17±0,01	0,27±0,03
	300 нм	0,03±0,008	0,05±0,006	0,06±0,01	0,09±0,01

	Сумма	0,97±0,08	1,16±0,05	0,87±0,05	1,16±0,16
5-6 сутки	238 нм	0,10+0,009	0,002+0,001	0,18+0,06	0,13+0,05
	242 нм	0,26+0,07	0,15+0,05	0,32+0,08	0,28+0,04
	258 нм	0,59+0,05	0,47+0,05	0,46+0,07	0,48+0,04
	282 нм	0,15+0,03	0,23+0,05	0,24+0,07	0,21+0,03
	300 нм	0,04+0,01	0,05+0,02	0,09+0,02	0,08+0,02
	Сумма	1,14+0,05*	0,85+0,09	1,26+0,04*	1,18+0,04*
8-10 сутки	238 нм	0,14+0,003	0,02+0,01	0,24+0,08	0,15+0,03
	242 нм	0,23+0,03	0,17+0,03	0,38+0,04	0,27+0,02
	258 нм	0,58+0,03	0,53+0,06	0,45+0,05	0,48+0,02
	282 нм	0,21+0,06	0,17+0,02	0,25+0,06	0,19+0,04
	300 нм	0,08+0,03	0,04+0,01	0,09+0,02	0,04+0,01
	Сумма	1,07+0,04*	0,93+0,05	1,40+0,06*,**	1,09+0,07*

* - достоверность отличий от 2 группы, $p < 0,05$,

** - достоверность отличий от 1 и 2 группы, $p < 0,05$.

Изучение уровня СМП на эритроцитах показало достоверные отличия их концентрации на втором этапе исследования – в разгар СПОН. Так, в группе одномоментных ранних оперативных вмешательств нами зарегистрированы достоверно меньшие суммарные показатели СМП, достоверных отличий между другими группами на этом этапе не выявлено. На третьем этапе суммарные показатели СМП в первой группе также достоверно более низкие в сравнении с другими группами. Достоверно отличается и группа умерших пациентов, у которых суммарный показатель СМП отличается от других групп большей величиной.

Уровень эндотоксикоза также изучен и по значениям СМП в моче. Данный показатель характеризует не только тяжесть состояния в целом, но и эффективность выделительной функции почек (таб. 21).

Таблица 21

ПОКАЗАТЕЛИ СМП В МОЧЕ У ДЕТЕЙ С ТЕРМИЧЕСКОЙ ТРАВМОЙ В
ЗАВИСИМОСТИ ОТ ИСХОДА И ХИРУРГИЧЕСКОЙ ТАКТИКИ

Этапы исследования	Группы больных				
	Длина волны	Группа 1, этапные операции, n = 45	Группа 2, ранние одномоментные операции, n = 41	Группа 3, умершие пациенты, n = 13	Группа 4, консервативное лечение, N = 45
1-2 сутки	238 нм	1,06+0,33	0,54+0,12	0,80+0,1	0,70+0,12
	242 нм	0,98+0,32	0,52+0,09	0,92+0,24	0,65+0,11
	258 нм	0,68+0,22	0,42+0,07	1,03+0,4	0,43+0,06
	282 нм	0,63+0,27	0,36+0,07	1,17+0,41	0,53+0,08
	300 нм	0,24+0,13	0,10+0,02	0,39+0,05	0,24+0,05
	Сумма	2,63+0,5	1,97+0,35	2,95+0,35	2,56+0,4
5-6 сутки	238 нм	0,60+0,08	0,76+0,14	0,53+0,18	0,78+0,14
	242 нм	0,54+0,07	0,79+0,19	0,38+0,01	0,73+0,13
	258 нм	0,37+0,07	0,64+0,2	0,25+0,06	0,59+0,13
	282 нм	0,34+0,14	0,58+0,2	0,34+0,07	0,73+0,18
	300 нм	0,18+0,07	0,18+0,06	0,11+0,04	0,34+0,09
	Сумма	1,91+0,24*	2,84+0,16	1,73+0,44*	2,99+0,6
8-10 сутки	238 нм	0,90+0,4	0,31+0,05	1,18+0,27	0,71+0,23
	242 нм	0,95+0,35	0,24+0,04	1,08+0,27	0,69+0,22
	258 нм	0,62+0,07	0,26+0,07	0,80+0,26	0,58+0,21
	282 нм	0,55+0,15	0,19+0,04	0,71+0,21	0,55+0,22
	300 нм	0,19+0,09	0,06+0,017	0,35+0,07	0,22+0,08
	Сумма	3,12+0,27*	0,98+0,19	4,13+0,37*,**	2,72+0,37*

* - достоверность отличия от 2 и 3 групп, $p < 0,05$,

****** - достоверность отличий от 1, 2 и 3 групп, $p < 0,05$.

На первом этапе достоверных отличий между группами не выявлено. На втором этапе – в разгар СПОН, в группе 2 и 4 уровень СМП достоверно выше, что, вероятно, свидетельствует о более эффективной выделительной функции почек, лучшей элиминации продуктов ожогового метаболизма, в то время, как в других группах – этапных операций и в группе умерших сумма значений достоверно ниже. Минимальные показатели СМП на 2 этапе нами зарегистрированы у умерших пациентов. На 3 этапе наименьшие суммарные значения СМП определяются во 2 группе ($p < 0,05$), что находится в полном соответствии с показателями в других биологических средах. Наиболее высокие – в 3 группе ($p < 0,05$).

Таким образом, тактика ранних одномоментных оперативных вмешательств является наиболее оправданной с позиции профилактики и ограничения роста эндотоксикоза, что прямо коррелирует с тяжестью СПОН.

4.2. Сравнительная оценка объема гемотрансфузий у больных с ранними одномоментными и этапными оперативными вмешательствами.

Трансфузионная тактика при оперативных вмешательствах у пациентов с термической травмой имеет значительное влияние как на показатели гемодинамики и периферического кровотока, так и на способность раны к репаративным процессам. От адекватности кровообращения в зоне ожога зависит не только интенсивность репаративных процессов, но и способность раны к восприятию донорского лоскута. В противном случае имеет место некроз и отторжение пересаженного лоскута и создается необходимость повторных оперативных вмешательств.

Дооперационная инфузионная терапия включала введение 5% раствора глюкозы с электролитами, раствора Рингера с реологическими компонентами (Трентал, Персантин) для улучшения перфузии кожи, а также

плазмозаменителей на основе гидроксипропильного крахмала и желатина (Рефортан, Волювен, Гелофузин) с целью умеренной гиперволемической гемодилюции. В целом по группам объем предоперационной инфузионной терапии составлял от 150 до 600 мл: $228,5 \pm 12,9$ мл в первой и $220,3 \pm 13,2$ мл во второй группе (табл. 22).

Таблица 22

РАСХОД ПРЕПАРАТОВ КРОВИ В ГРУППАХ

Показатели	Группа 1, этапные операции, n = 52	Группа 2, ранние одномоментные операции, n = 47
До операционная инфузия, мл	$220,3 \pm 13,2$	$228,5 \pm 12,9$
Интраоперационная инфузия, мл	$314,0 \pm 14,7$	$337,9 \pm 14,1$
Объем инфузии за сутки в день операции, мл	$1557,6 \pm 23,7$	$1523,2 \pm 22,2$
Интраоперационный диурез, мл/кг/час	$4,17 \pm 0,5$	$2,74 \pm 0,4^*$
Суточный диурез в день операции, мл/кг/час	$2,51 \pm 0,1$	$2,22 \pm 0,1^*$
Общий объем эритроцитной массы на 1 больного, мл	$230,7 \pm 9,5$	$185,0 \pm 7,8^*$
Общий объем криоплазмы на 1 больного, мл	$223,7 \pm 9,5$	$226,8 \pm 8,4$
Интраоперационный объем препаратов крови на 1 больного, мл	$216,9 \pm 8,1$	$192,0 \pm 8,8^*$

* - достоверность отличий, $p < 0,05$

Интраоперационный объем инфузионной терапии, а также и объем инфузионной терапии в день операции по группам не имел достоверных отличий. Между тем, одномоментные оперативные вмешательства сопровождались большим операционным стрессом и вызывали достоверное

снижение интраоперационного почасового диуреза ($2,74 \pm 0,4$ мл/кг/час против $4,17 \pm 0,5$ мл/кг/час, $p < 0,05$) и суточного диуреза в день операции в целом ($2,22 \pm 0,1$ мл/кг/час против $2,51 \pm 0,1$ мл /кг/час, $p < 0,05$). Общий же объем перелитой интраоперационной эритроцитной массы в 1 группе был достоверно меньше ($192,0 \pm 8,8$ мл на 1 человека против $216,9 \pm 8,1$ мл на 1 человека, $p < 0,05$), что не повлекло изменений гемодинамики, транспорта кислорода и КОС, как было показано ранее, в главе 3. В целом объем эритроцитов, перелитых за реанимационный этап лечения также достоверно меньше в группе пациентов с одномоментными оперативными вмешательствами, что говорит не только о меньшей стоимости лечения, но и большей безопасности больного в плане трансфузионных и инфекционных осложнений.

4.3. Бактериологическая оценка биологических сред организма у больных с ранними одномоментными и этапными оперативными вмешательствами.

Важным критерием эффективности местного, в том числе и хирургического лечения, является бактериологическое состояние ожоговой раны и остальных биологических сред организма. Сравнительное исследование между группами проведено на 5-7 сутки ожоговой болезни в 3 биологических средах: в крови, раневом отделяемом и бронхиальном аспирате (табл. 23).

Таблица 23

ЧАСТОТА ИНФИЦИРОВАНИЯ КРОВИ И СТРУКТУРА ВОЗБУДИТЕЛЕЙ В ГРУППАХ

Возбудители	Группа 1, этапные операции, n = 52	Группа 2, ранние одномоментные операции, n = 47
Стерильных результатов, n, %	23 44,2%	32 68,0%*
St. Aureus	9	7

Acinetobacter	6	3
Ps. Aeruginosae	6	3
St. Epidermalis	4	1
Candida	1	-
Corinebacterii	-	1
Ассоциации	3	-
Всего не стерильных результатов, n, %	29 55,7%	15 31,9%*

* - достоверность отличий между группами, $p < 0,05$.

Анализ бактериологической картины крови у детей с термической травмой показал, что во 2 группе детей, которым выполнялись ранние одномоментные оперативные вмешательства, достоверно больше стерильных результатов (68,0% против 44,2%, $p < 0,05$). Вероятно, это связано со сроками оперативных вмешательств, т.к. работами, проведенными ранее доказано, что чем больше срок лечения до оперативного вмешательства, тем выше бактериальное число в ране, тем, соответственно, выше вероятность генерализации инфекционного процесса. Доминирующими культурами в обеих группах были St. Aureus, Acinetobacter и Ps. Aeruginosae (таб. 24)

Таблица 24

ЧАСТОТА ИНФИЦИРОВАНИЯ РАН И СТРУКТУРА ВОЗБУДИТЕЛЕЙ В ГРУППАХ

Возбудители	Группа 1, этапные операции, n = 52	Группа 2, ранние одномоментные операции, n = 47
Стерильных результатов, n, %	5 9,6%	19 40,4%*
St. Aureus	14	4
Acinetobacter	7	11
Ps. Aeruginosae	14	5
St. Epidermalis	2	-
Enterobacter	2	3
Klebsiellae	1	-
Ассоциации	3	5
Всего не стерильных результатов, n, %	47 90,38%	28 59,5%*

* - достоверность отличий между группами, $p < 0,05$.

Количество положительных результатов при изучении стерильности раневого отделяемого достоверно больше в первой группе (90,38% против 59,5%, $p < 0,05$), что подтверждают работы, выполненные ранее. Спектр возбудителей, в отличие от гемокультуры, где нами не выявлено отличий между группами, в раневом отделяемом отличался в зависимости от сроков оперативного вмешательства. Так, если при ранних одномоментных операциях в раневом отделяемом доминирующей культурой был *Acinetobacter*, то во второй группе преобладали *St. Aureus* и *Ps. Aeruginosae*. Характер инфекционного процесса, вызванного *Ps. Aeruginosae*, отличался тяжестью как общего состояния больных, так и местной отрицательной динамикой, проявляющейся в повреждении более глубоких слоев дермы и «углублении» поражения (таб. 25).

Таблица 25

ЧАСТОТА ИНФИЦИРОВАНИЯ БРОНХИАЛЬНОГО АСПИРАТА И СТРУКТУРА ВОЗБУДИТЕЛЕЙ В ГРУППАХ

Возбудители	Группа 1, этапные операции, n = 52	Группа 2, ранние одномоментные операции, n = 47
Стерильных результатов, n, %	34 65,38%	30 63,8%
<i>St. Aureus</i>	2	3
<i>Acinetobacter</i>	7	5
<i>Ps. Aeruginosae</i>	6	4
<i>Streptococcus</i>	-	1
<i>Klebsiellae</i>	-	1
Ассоциации	3	3
Всего не стерильных результатов, n, %	18 34,6%	17 36,1%

* - достоверность отличий между группами, $p < 0,05$.

Изучение микробиологической картины бронхиального аспирата не выявило достоверных отличий между группами, как по частоте инфицирования, так и по доминирующей культуре – у всех пациентов преобладало инфицирование мокроты Ацинетобактером, что и в целом характерно для всех пациентов реанимационного отделения ДГКБ №9.

Таким образом, изучая особенности течения реанимационного этапа лечения у детей с различной операционной тактикой, мы пришли к следующим заключениям:

- тяжесть СПОН прямо коррелирует с уровнем СМП (г от 0,40 до 0,58 в зависимости от этапа исследования), наиболее тесная корреляция отмечается в разгар СПОН – на 5-6 сутки ожоговой болезни;

- ранние одномоментные оперативные вмешательства, хотя и вызывают дополнительный операционный стресс, что проявляется в достоверном снижении почасового диуреза как интраоперационно, так и в течение всего дня операции, являются мерой профилактики роста эндотоксикоза и усиления тяжести СПОН и числа систем, вовлеченных в дисфункцию;

- отказ у ряда пациентов от интраоперационного переливания препаратов крови не повлияло на показатели транспорта кислорода, гемодинамики и КОС, но достоверно снизило общий интраоперационный расход препаратов крови – на 12% (24 мл) на 1 человека, а общий объем перелитой эритроцитной массы на 19,6% (45 мл) на 1 человека, чем, соответственно, снизило риск развития трансфузионных и инфекционных осложнений;

- более ранние сроки оперативного лечения и одномоментное закрытие ожоговых ран повлекло за собой достоверное сокращение случаев bacteriemia (31,9% против 55,7%, $p < 0,05$) и инфицирования ожоговых ран (59,5% против 90,38%, $p < 0,05$).

Глава 5. Прогнозирование и определение тактики ведения периоперационного периода у детей, нуждающихся в ранних одномоментных оперативных вмешательствах.

В тактическом отношении при планировании периоперационного периода перед врачом анестезиологом стоит ряд вопросов, требующих решения: необходима ли заместительная терапия препаратами крови, потребуется ли ИВЛ, и если потребуется, то какова будет ее продолжительность, чревато ли планируемое вмешательство генерализацией инфекционного процесса (раневая поверхность при термической травме не стерильна) и в целом, может ли быть данный пациент допущен к оперативному вмешательству. Традиционно анестезиолог-реаниматолог опирается в решении данных вопросов на собственную интуицию. Нами была предпринята попытка прогнозирования осложнений, на основании чего планировалась разработка некоторых тактических решений.

Прогнозирование осложнений периоперационного периода было целью данного раздела нашей работы. Для этого мы использовали данные группы детей, перенесших ранние одномоментные оперативные вмешательства ($n = 47$) и дополнительно включили группу верификации прогноза ($n = 63$). Принцип построения данной группы был следующим: из базы данных за 2003-2006 г.г. подбирались дети, соответствовавшие критериям включения, но не вошедшие в исследование. Таким образом, получилась группа детей, которым не потребовалась гемотрансфузия ($n = 14$), группа пациентов, которым не проводилась ИВЛ в ближайшем послеоперационном периоде ($n = 19$), группа кратковременной ИВЛ – не более суток от момента операции ($n = 14$, набиралась в реальном времени) и группа детей, перенесших бактериемию, ССВО и СПОН ($n = 16$).

5.1. Формирование показаний к проведению анестезиологического пособия без периоперационного замещения препаратами крови.

Формирование показаний к проведению анестезиологического пособия без периоперационного замещения препаратами крови строилось по следующему принципу: была отобрана группа детей, перенесших реанимационный этап без осложнений (развития сепсиса, стресс-язв, пневмонии) и не потребовавших заместительной терапии препаратами крови в периоперационном периоде ($n = 18$). Во вторую группу включены все оставшиеся пациенты (табл. 26).

Таблица 26

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ДЕТЕЙ ПОТРЕБОВАВШИХ И НЕ ПОТРЕБОВАВШИХ ТРАНСФУЗИИ ПРЕПАРАТОВ КРОВИ В ПЕРИОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

Показатели	Дети, не потребовавшие периоперационного восполнения кровопотери препаратами крови $n = 18$	Дети, потребовавшие периоперационного восполнения кровопотери препаратами крови $n = 29$	p
Масса тела, кг	$25,7 \pm 2,1$	$19,7 \pm 1,7$	$>0,05$
S ожога, %	$18,0 \pm 2,2$	$28,1 \pm 2,0$	$<0,05$
Возраст, г	$6,4 \pm 0,7$	$4,2 \pm 0,6$	$<0,05$
Догоспитальное время, часы	$14,1 \pm 4,4$	$17,7 \pm 3,7$	$>0,05$
Продолжительность шока, часы	$30,8 \pm 0,9$	$38,7 \pm 1,4$	$<0,05$
Время до операции, часы	$64,8 \pm 6,3$	$70,8 \pm 4,8$	$>0,05$
Длительность операции, мин.	$52,5 \pm 10,4$	$51,7 \pm 6,5$	$>0,05$
Длительность анестезиологического	$72,5 \pm 10,4$	$69,1 \pm 7,0$	$>0,05$

пособия, мин.			
Кровопотеря, мл	$112,5 \pm 20,5$	$123,3 \pm 14,5$	$>0,05$
S некрэктомии, %	$7,3 \pm 1,3$	$10,1 \pm 0,7$	$>0,05$
S аутодермопластики, %	$7,8 \pm 1,1$	$8,4 \pm 0,8$	$>0,05$
ПТИ до операции, %	$83,8 \pm 5,6$	$84,4 \pm 4,0$	$>0,05$
Тромбоциты до операции, $\times 10^6/\text{л}$	$200,6 \pm 13$	$206,0 \pm 10,0$	$>0,05$
Фибриноген до операции, г/л	$4,3 \pm 0,2$	$4,5 \pm 0,3$	$>0,05$
Эритроциты до операции, $\times 10^{12}/\text{л}$	$3,94 \pm 0,1$	$3,6 \pm 0,06$	$<0,05$
Гемоглобин, г/л	$127,5 \pm 4,5$	$121,1 \pm 2,9$	$>0,05$
Гематокрит, %	$37,8 \pm 0,9$	$36,1 \pm 0,8$	$>0,05$
Фракция выброса,	$57,2 \pm 2,8$	$56,2 \pm 2,4$	$>0,05$
Сахар крови, г/л	$4,9 \pm 0,4$	$4,8 \pm 0,3$	$>0,05$

Сравнение основных клинико-лабораторных данных показало, что группа детей, не потребовавшая заместительной терапии препаратами крови, отличалась от других детей меньшей площадью поражения ($18,0 \pm 2,2\%$ против $28,1 \pm 2,0\%$, $p < 0,05$), более старшим возрастом ($6,4 \pm 0,7$ лет против $4,2 \pm 0,6$ лет, $p < 0,05$), меньшей продолжительностью шока ($30,8 \pm 0,9$ час против $38,7 \pm 1,4$ час, $p < 0,05$) и большим количеством эритроцитов до операции ($3,94 \pm 0,1 \times 10^{12}/\text{л}$ против $3,6 \pm 0,06 \times 10^{12}/\text{л}$, $p < 0,05$).

Группа верификации ($n = 14$) была сформирована по выявленным отличиям. Критерии включения были следующие:

1. Возраст 6 лет и старше.
2. Площадь ожога 18% и менее.
3. Продолжительность шока 30 часов и менее.
4. Уровень эритроцитов до операции при условии адекватного восполнения ОЦК не ниже $3,6 \times 10^{12}/\text{л}$.

Данной группе детей в послеоперационном периоде, действительно, не проводили гемо- и плазмотрансфузий. Течение ожоговой болезни было стандартным у всех детей, включенных в группу.

5.2. Формирование показаний к ведению послеоперационного периода без использования продленной ИВЛ.

Далее мы попытались выявить группу детей, которым может не потребоваться продленная ИВЛ в периоперационном периоде. Принцип формирования групп был аналогичный первому исследованию: в первую группу вошли дети, не потребовавшие ИВЛ в раннем послеоперационном периоде ($n = 16$), во вторую – те, которым проводилась респираторная поддержка ($n = 31$), табл. 27.

Таблица 27

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ДЕТЕЙ, ПОТРЕБОВАВШИХ И НЕ ПОТРЕБОВАВШИХ ИВЛ В РАННЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

Показатели	Дети, не потребовавшие ИВЛ в раннем послеоперационном периоде, $n = 16$	Дети, которым проводилась ИВЛ после операции, $n = 31$	p
Масса тела, кг	$25,6 \pm 3,5$	$20,5 \pm 2,6$	$> 0,05$
S ожога, %	$10,4 \pm 2,4$	$21,5 \pm 2,1$	$< 0,05$
Возраст, г	$6,3 \pm 0,8$	$4,4 \pm 0,6$	$< 0,05$
Догоспитальное время, часы	$15,8 \pm 4,1$	$13,8 \pm 3,7$	$> 0,05$
Продолжительность шока, часы	$35,2 \pm 5,7$	$36,7 \pm 4,8$	$> 0,05$
Время до операции, часы	$72,7 \pm 7,4$	$70,1 \pm 5,7$	$> 0,05$
Длительность операции, мин.	$48,0 \pm 4,5$	$53,5 \pm 5,8$	$> 0,05$
Длительность	$62,6 \pm 5,5$	$71,0 \pm 7,3$	$> 0,05$

анестезиологического пособия, мин.			
Кровопотеря, мл	$90,7 \pm 7,0$	$115,7 \pm 7,4$	$< 0,05$
S некрэктомии, %	$7,3 \pm 1,3$	$9,0 \pm 1,2$	$> 0,05$
S аутодермопластики, %	$6,1 \pm 0,8$	$7,4 \pm 0,8$	$> 0,05$
ЧСС до операции, уд.в мин.	$129,0 \pm 4,5$	$129,6 \pm 4,9$	$> 0,05$
SpO ₂ , %	$98,5 \pm 0,2$	$98,1 \pm 0,4$	$> 0,05$
ПТИ до операции, %	$94,5 \pm 3,4$	$84,0 \pm 3,2$	$< 0,05$
Тромбоциты до операции, $\times 10^6/\text{л}$	$186,6 \pm 8,4$	$190,7 \pm 8,0$	$> 0,05$
Фибриноген до операции, г/л	$4,1 \pm 0,5$	$4,6 \pm 0,5$	$> 0,05$
Этаноловый тест до операции, сек.	$1,0 \pm 0,1$	$1,0 \pm 0,1$	$> 0,05$
Эритроциты до операции, $\times 10^{12}/\text{л}$	$3,6 \pm 0,1$	$3,6 \pm 0,1$	$> 0,05$
Гемоглобин, г/л	$112,9 \pm 3,6$	$119,5 \pm 5,0$	$> 0,05$
Гематокрит, %	$41,5 \pm 1,5$	$35,8 \pm 1,3$	$> 0,05$
Общий белок, г/л	$59,5 \pm 2,4$	$54,4 \pm 2,6$	$> 0,05$
Альбумин, г/л	$30,3 \pm 1,3$	$26,5 \pm 0,7$	$< 0,05$
Сахар крови, ммоль/л	$4,6 \pm 0,3$	$5,6 \pm 0,3$	$> 0,05$
Фракция выброса, %	$58,3 \pm 3,5$	$61,6 \pm 3,9$	$> 0,05$

Сравнение групп показало, что дети, которым не потребовалась ИВЛ, имели достоверно меньшую площадь ожога ($10,4 \pm 2,4\%$ против $21,5 \pm 2,1\%$, $p < 0,05$), были старше ($6,3 \pm 0,8$ лет против $4,4 \pm 0,6$ лет, $p < 0,05$). Интраоперационная кровопотеря у них была достоверно меньшей ($90,7 \pm 7,0$ мл против $115,7 \pm 7,4$ мл, $p < 0,05$), их отличал более высокий уровень ПТИ ($94,5 \pm 3,4\%$ против $84,0 \pm 3,2\%$, $p < 0,05$), альбумина сыворотки крови ($30,3 \pm 1,3$ г/л против $26,5 \pm 0,7$ г/л, $p < 0,05$).

Группа верификации ($n = 19$) была сформирована по следующим критериям:

1. Площадь ожога 10% и менее.
2. Возраст 6 лет и старше.
3. Уровень ПТИ до операции 94% и выше.
4. Уровень альбумина до операции 30 г/л и выше.
5. Уровень сахара крови до операции в пределах 3,3-5,5 ммоль/л.

Гладкое течение ожоговой болезни отмечено у всех пострадавших. Ни у одного из включенных в группу детей не потребовалось проведения респираторной поддержки.

5.3. Формирование показаний к ведению ближайшего послеоперационного периода с протезированием дыхания в течение 1 суток.

Некоторые дети в ближайшем послеоперационном периоде требуют непродолжительной ИВЛ – в среднем, в течение суток. Для выявления показаний для кратковременной респираторной поддержки была выделена группа детей ($n = 6$), у которых ИВЛ длилась не более 24 часов, но не менее 8 часов после операции. Для сравнения выделены дети ($n = 18$), которым ИВЛ проводилась более 24 часов (табл. 28).

Таблица 28

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ДЕТЕЙ, ПОТРЕБОВАВШИХ В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ ИВЛ В ТЕЧЕНИЕ 1 СУТОК

Показатели	Дети, которым проводилась ИВЛ, длительностью более 1 суток, $n = 18$	Дети, которым проводилась ИВЛ в течение 1 суток, $n = 6$	p
Масса тела, кг	$18,0 \pm 2,3$	$26,1 \pm 2,8$	$<0,05$
S ожога, %	$29,5 \pm 2,5$	$25,8 \pm 2,1$	$>0,05$
Возраст, г	$3,5 \pm 0,7$	$6,6 \pm 1,4$	$<0,05$
Догоспитальное время, часы	$16,5 \pm 3,4$	$21,8 \pm 4,2$	$>0,05$

Продолжительность шока, часы	$38,1 \pm 4,6$	$33,3 \pm 5,2$	$>0,05$
Время до операции, часы	$69,3 \pm 5,7$	$61,6 \pm 6,7$	$>0,05$
Длительность операции, мин.	$55,5 \pm 4,8$	$70,0 \pm 5,9$	$<0,05$
Длительность анестезиологического пособия, мин.	$74,1 \pm 5,2$	$91,0 \pm 6,4$	$<0,05$
Кровопотеря, мл	$137,2 \pm 18,3$	$133,3 \pm 17,0$	$>0,05$
S некрэктомии, %	$10,7 \pm 0,7$	$9,1 \pm 1,4$	$>0,05$
S аутодермопластики, %	$9,3 \pm 1,0$	$9,4 \pm 1,8$	$>0,05$
ЧСС до операции, уд.в мин.	$141,8 \pm 3,0$	$118,2 \pm 3,1$	$<0,05$
ПТИ до операции, %	$75,7 \pm 4,2$	$81,6 \pm 5,3$	$>0,05$
Тромбоциты до операции, $\times 10^6/\text{л}$	$213,3 \pm 14,8$	$22,6 \pm 14,1$	$>0,05$
Фибриноген до операции, г/л	$4,6 \pm 0,4$	$5,0 \pm 0,4$	$>0,05$
Этаноловый тест до операции, сек.	$1,0 \pm 0,1$	$1,0 \pm 0,1$	$>0,05$
Эритроциты до операции, $\times 10^{12}/\text{л}$	$3,7 \pm 0,07$	$3,9 \pm 0,1$	$>0,05$
Гемоглобин, г/л	$121,5 \pm 2,7$	$134,5 \pm 2,5$	$<0,05$
Гематокрит, %	$36,1 \pm 0,8$	$39,5 \pm 0,9$	$<0,05$
Общий белок, г/л	$53,0 \pm 2,2$	$55,2 \pm 3,2$	$>0,05$
Альбумин, г/л	$27,9 \pm 2,1$	$29,3 \pm 3,4$	$>0,05$
Сахар крови, г/л	$5,0 \pm 0,5$	$5,4 \pm 0,5$	$>0,05$
Фракция выброса, %	$58,5 \pm 4,4$	$56,0 \pm 4,7$	$>0,05$

Было установлено, что дети, потребовавшие кратковременную ИВЛ, не более суток, были достоверно старше ($6,6 \pm 1,4$ лет против $3,5 \pm 0,7$ лет, $p < 0,05$), имели, соответственно, большую массу тела и меньшую ЧСС до операции ($118,2 \pm 3,1$ уд в мин в сравнении с $141,8 \pm 3,0$ уд в мин., $p < 0,05$) и более высокие показатели гемоглобина и гематокрита. Но более значимым

отличием от группы сравнения была длительность операции и анестезиологического пособия ($70,0 \pm 5,9$ мин против $55,5 \pm 4,8$ мин., $p < 0,05$ и $91,0 \pm 6,4$ мин против $74,1 \pm 5,2$ мин., $p < 0,05$ соответственно), что делает отличия статистически значимыми. Следовательно, это были дети, у которых по техническим причинам, не зависящим от площади некрэктомии и аутодермопластики, оперативное вмешательство затянулось.

Таким образом, мы сформировали группу детей ($n = 14$), которым потребовалось оперативное вмешательство с ИВЛ более 24 часов, по следующим критериям:

1. Дети старше 6 лет.
2. Объем некрэктомии и аутодермопластики не более 10%.
3. До оперативного вмешательства не находящиеся на ИВЛ.
4. Предполагаемая длительность оперативного вмешательства более 70 минут.

Из исследования выбыли 3 человека. У одного больного ИВЛ прекратили через 3 суток, 2 других были экстубированы вскоре после пробуждения. У оставшихся пациентов срок ИВЛ составил $24,9 \pm 0,9$ часов.

5.4. Прогнозирование генерализации инфекции в ближайшем послеоперационном периоде.

Важным моментом в диагностике и лечении осложнений ожоговой болезни и в частности, ближайшего послеоперационного периода, является раннее прогнозирование развития сепсиса. Больные, идущие на некрэктомию и аутодермопластику, безусловно, находятся в группе риска по генерализации инфекционного процесса, тем не менее, лишь у 21 пациента, перенесшего раннее одномоментное вмешательство, развился сепсис (табл. 29).

Таблица 29

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ДЕТЕЙ,
ПЕРЕНЕСШИХ И НЕ ПЕРЕНЕСШИХ СЕПСИС

Показатели	В течение ожоговой болезни сепсис не развивался, n = 26	В течение ожоговой болезни сепсис развивался, n = 21	p
Масса тела, кг	$21,8 \pm 2,0$	$23,1 \pm 4,3$	$>0,05$
S ожога, %	$22,7 \pm 1,8$	$31,6 \pm 2,4$	$<0,05$
Возраст, г	$5,1 \pm 0,7$	$5,0 \pm 1,4$	$>0,05$
Догоспитальное время, часы	$15,8 \pm 2,6$	$19,1 \pm 9,3$	$>0,05$
Продолжительность шока, часы	$33,2 \pm 3,1$	$45,6 \pm 4,0$	$<0,05$
Время до операции, часы	$69,4 \pm 4,2$	$69,1 \pm 4,7$	$>0,05$
Длительность операции, мин.	$58,1 \pm 6,8$	$43,5 \pm 10,2$	$>0,05$
Длительность анестезиологического пособия, мин.	$75,7 \pm 7,0$	$60,5 \pm 11,5$	$>0,05$
Кровопотеря, мл	$121,4 \pm 15,9$	$110,1 \pm 14,5$	$>0,05$
S некрэктомии, %	$8,8 \pm 0,8$	$10,2 \pm 1,0$	$>0,05$
S аутодермопластики, %	$8,0 \pm 0,7$	$8,5 \pm 1,7$	$>0,05$
ЧСС до операции, уд.в мин.	$129,3 \pm 2,0$	$145,0 \pm 3,3$	$<0,05$
SpO ₂ , %	$98,1 \pm 0,3$	$99,2 \pm 0,4$	$>0,05$
ПТИ до операции, %	$85,0 \pm 4,0$	$79,8 \pm 5,4$	$>0,05$
Тромбоциты до операции, $\times 10^6/\text{л}$	$196,5 \pm 8,4$	$232,8 \pm 12,4$	$>0,05$
Фибриноген до операции, г/л	$4,4 \pm 0,3$	$4,7 \pm 0,7$	$>0,05$
Этаноловый тест до операции, сек.	$1,2 \pm 0,2$	$1,0 \pm 0,1$	$>0,05$
Эритроциты до операции, $\times 10^{12}/\text{л}$	$3,7 \pm 0,07$	$3,7 \pm 0,1$	$>0,05$

Гемоглобин, г/л	$123,6 \pm 3,2$	$123,4 \pm 4,0$	$>0,05$
Гематокрит, %	$36,7 \pm 0,8$	$36,7 \pm 1,1$	$>0,05$
Общий белок, г/л	$55,2 \pm 1,7$	$52,6 \pm 1,3$	$>0,05$
Альбумин, г/л	$28,2 \pm 1,4$	$25,0 \pm 1,1$	$>0,05$
Сахар крови, г/л	$4,9 \pm 0,2$	$4,9 \pm 0,6$	$>0,05$
Фракция выброса, %	$58,4 \pm 2,8$	$46,0 \pm 2,1$	$<0,05$

Детей отличала достоверно большая площадь ожога ($31,6 \pm 2,4\%$ против $22,7 \pm 1,8\%$, $p < 0,05$), продолжительность шока ($45,6 \pm 4,0$ часа против $33,2 \pm 3,1$ часа, $p < 0,05$), большая величина ЧСС до операции при равном возрасте и весе ($145,0 \pm 3,3$ уд. в мин против $129,3 \pm 2,0$ уд. в мин., $p < 0,05$) и меньшая фракция выброса ($46,0 \pm 2,1$ против $58,4 \pm 2,8$, $p < 0,05$). Следовательно, дети, у которых развился сепсис в послеоперационном периоде, еще до операции имели большую вероятность развития осложнения. По установленным отличиям была сформирована группа верификации ($n = 16$). Критериями включения были:

1. Площадь поражения свыше 30%.
2. Длительность шока более 40 часов.
3. Фракция выброса менее 50%.

По результатам лечения получены следующие данные (табл. 30).

Таблица 30

**ЧАСТОТА ПРИЗНАКОВ ГЕНЕРАЛИЗАЦИИ
ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО/ИНФЕКЦИОННОГО ПРОЦЕССА В ГРУППЕ
ВЕРИФИКАЦИИ**

Показатель	n	%
Бактериemia в первые 3 суток после операции + ССВО + СПОН	7	43,7%
Бактериemia на 4-12 сутки + ССВО + СПОН	4	25%
Нет бактериемии, есть ССВО + СПОН	5	31,3%

У всех пострадавших, включенных в группу, были выявлены признаки ССВО и СПОН по 3 и более системам. У 43,7% детей течение ожоговой болезни сопровождалось бактериемией, выявленной в первые 3 суток после операции и у 25% - в течение 12 суток после оперативного вмешательства.

Резюме:

Проведенные нами исследования по прогнозированию течения ближайшего послеоперационного периода и определению тактики ведения больных в периоперационном периоде выявили следующие закономерности:

- восполнение кровопотери препаратами крови, вероятно, не потребуется у детей в возрасте 6 лет и старше с площадью ожога 18% и менее, продолжительностью шока 30 часов и менее и имеющих уровень эритроцитов до операции при условии адекватного восполнения ОЦК не ниже $3,6 \times 10^{12}/л$ в послеоперационном периоде;
- продленная ИВЛ в ближайшем послеоперационном периоде не потребуется у детей с площадью ожога 10% и менее, в возрасте 6 лет и старше, с уровнем ПТИ до операции 94% и выше, альбумина 30 г/л и выше, гликемией в пределах 3,3-5,5 ммоль/л. В случае, если интраоперационно прогнозируются технические сложности и оперативное вмешательство может продлиться более 70 минут, потребуется респираторная поддержка в течение ближайших 24 часов;
- развитие осложнений – сепсиса с полиорганной дисфункцией по 3 системам и более, вероятнее всего возможно у пациентов с площадью поражения свыше 30%, длительности шока более 40 часов, фракцией выброса до операции менее 50%. При прогнозировании данного осложнения требуется принять все меры профилактики. Полученные данные могут определять тактику ведения периоперационного периода у детей с тяжелой термической травмой.

Заключение.

Термическая травма у детей продолжает оставаться одной из наиболее актуальных и социально важных проблем. Основной причиной смерти детей с ожогами является сепсис и полиорганная недостаточность. Наиболее актуальным методом профилактики генерализации воспалительного процесса при термической травме на современном этапе являются ранние некрэктомии [Атясов Н.И. 1989; 1992; Shahin A., Shadata G., Franca M.R. et al., 1998; Celiokz B., Devesci M., Nisanci A., 1999]. Активная хирургическая тактика приводит к более быстрому восстановлению гомеостаза, показателей транспорта кислорода, снижению интоксикации и системного воспалительного ответа, а рациональное применение методов раннего хирургического лечения позволяет достичь не только хороших косметических результатов, но и нередко сохранить жизнь [Алексеев А.А., Лавров В.А., Яшин А.Ю. , 1994].

Вместе с тем, важной проблемой для анестезиолога-реаниматолога является обеспечение стабилизации состояния больного в раннем постшоковом периоде, грамотное и взвешенное ведение периоперационного периода – наиболее сложного как для врача, так и для пациента. Несмотря на значимость данного периода, его анестезиологическому и реанимационному обеспечению посвящено сравнительно небольшое количество работ. Современное развитие доказательной медицины не позволяет ориентироваться только на клиническую картину. Лабораторная верификация ожоговой токсемии, оценка адекватности проведения противошоковой терапии анестезиологического обеспечения с позиции детекции стресс-гормонов, объективной оценки гемодинамики и транспорта кислорода позволяет вывести оказание помощи детям с тяжелой термической травмой на качественно-новый уровень – уровень доказательной медицины.

В Клиническое исследование, проведенное нами, вошли 99 пациентов. Критериями включения были возраст от 3 месяцев до 14 лет, наличие тяжелого термического поражения с ИФ более 60 баллов, отсутствие грубых пороков развития, способных привести к летальному исходу и без термической травмы и наличие показаний к оперативному лечению. Все пациенты методом случайного выбора были разделены на 2 группы. В 1 группу вошли 52 человека, которым после проведения противошоковой терапии в среднем на 4-6 сутки выполнялась операция некрэктомия, после чего до стабилизации состояния пациент находился в отделении реанимации.

Затем, в среднем на 16-20 сутки на гранулирующих ранах выполнялась одна или несколько этапных аутодермопластик. Во 2 группу вошли 47 человек, которым после проведения противошоковой терапии в первые 72 часа от момента травмы выполнялась одномоментная некрэктомия с аутодермопластикой с последующим нахождением в отделении реанимации также до стабилизации состояния. Внутри 2 группы выделены 18 больных, у которых восполнение кровопотери интраоперационно не проводилось.

Пациенты обеих групп, вошедшие в исследование, не имели между собой достоверных отличий. Практически все дети были доставлены в ожоговый центр в первые сутки от момента травмы. Противошоковая терапия проводилась всем детям по единому протоколу и длительность шока также не несла достоверных отличий ($41,1 \pm 3,1$ часа в первой группе и $39,9 \pm 3,1$ часа во второй).

Длительность оперативных вмешательств в группах не несла достоверных отличий ($52,2 \pm 5,6$ минут в первой группе и $63,8 \pm 5,4$ минут во второй), но продолжительность анестезиологического пособия была несколько больше в группе 2, хотя отличия не достоверны. Площадь некрэктомии в первой группе составила $10,39 \pm 0,6\%$, а во второй – $9,9 \pm 0,6\%$. Аутодермопластика, выполненная одномоментно, составила $7,7 \pm$

0,6% поверхности тела, а выполненная отдаленно (на 16-22 сутки от момента травмы) – $6,38 \pm 0,7\%$, что также не несло достоверных отличий.

В интенсивной терапии всех детей использованы универсальные протоколы диагностики и лечения – методика оценки тяжести шока, модифицированная в детском ожоговом центре г. Екатеринбурга, протокол ранней респираторной поддержки и проведения ИВЛ в зависимости от тяжести общего состояния и развития острого легочного повреждения или ОРДС [Н.П. Насонова, 1998], протокол терапии синдрома кишечной недостаточности (СКН) и ранней нутритивной поддержки [Насонова Н.П., Штукатуров А.К., Марковская О.В. с соавт., 2005], единая методика оптимизации транспорта кислорода и анестезиологического пособия. У всех пациентов соблюдался протокол антибактериальной терапии.

Система транспорта кислорода исследовалась с помощью аппарата ультразвукового контроля полостей сердца TOSHIBA с обработкой полученных данных по формулам. Артериальное давление и среднее артериальное давление мониторировалось неинвазивным способом возрастной манжетой с помощью аппарата DATEX и VIRIDIA-m3 фирмы HEWLED PACKARD (M3046A). Показатели центральной гемодинамики и транспорта кислорода рассчитывались по стандартным формулам, описанным во 2 главе диссертации. Характеристики КОС оценивались с помощью газоанализатора ABL – 5, мониторным способом.

Биомеханика дыхания регистрировалась с помощью микропроцессора, вмонтированного в Puritan Bennett 7200, которым осуществлялась респираторная поддержка у всех пациентов, вошедших в исследование. Гематологические показатели измерялись на лабораторных анализаторах: SISMEX К - 1000, CORMAY MULTI и СФ – 26 ЛОМО, и включали как показатели лейкоцитарной формулы (моноциты, лимфоциты, базофилы, эозинофилы и т.д.), так и биохимические параметры (общий белок, альбумин, АСТ и АЛТ, мочевины и т.д.).

Состояние антиоксидантных систем оценивали по общей антиокислительной активности сыворотки крови (АОА), активности супероксиддисмутазы эритроцитов (СОД), содержанию малонового диальдегида (МДА) и общего, окисленного и восстановленного глутатиона иммуноферментным методом. Исследования выполнены в ЦНИЛ УГМА (заведующая лабораторией биохимии д.м.н. О.Л. Андреева).

Система гемостаза исследовалась с помощью тромбозластографии и коагулографии. Оценивали АПТВ, общее количество тромбоцитов, фибриногена и ПТИ, используемые для экспресс – диагностики ДВС и дисфункции системы гемостаза. Центром лабораторной диагностики, выполнен контроль за уровнем «гормонов стресса» - кортизолом, пролактином и тиреотропным гормоном методом усиленной отсроченной люминисценции "Amerlight". Уровень среднемолекулярных пептидов определяли на 5 длинах волн методом лаборатории эндогенной интоксикации ОДКБ №1, Екатеринбург (эндотоксикограмма в разных биологических средах).

Структура органной дисфункции определялась по шкале Dauthy в модификации Н.П. Насоновой [Насонова Н.П., Штукатуров А.К., Марковская О.В. с соавт., 2005], критерии диагностики сепсиса и септического шока использованы согласно классификации R. Bone et al., [1992].

Результаты клинических и биохимических исследований обрабатывались с помощью специализированного пакета статистических программ "EXEL" на персональном компьютере. Мерой центральной тенденции данных служило среднее арифметическое (M), мерой рассеяния - среднее квадратичное отклонение и стандартная ошибка (m), рассчитывались коэффициенты линейной корреляции Пирсона. Достоверность различий сравниваемых параметров признавалась при вероятности ошибки «р» меньше или равно 0,05.

С целью решения поставленных в работе задач были изучены показатели гомеостаза у детей с тяжелой термической травмой в периоперационном периоде. Оценка гемодинамического профиля у детей с тяжелой термической травмой в периоперационном периоде показала, что более позднее начало оперативного вмешательства сопряжено с вступлением больных в гиперкатаболическую фазу метаболизма, что подтверждалось достоверно большими показателями ПО_2 в первой группе в сравнении со второй ($259,5 \pm 22,3$ мл/мин/м² в сравнении с $184,6 \pm 22,7$ мл/мин/м², $p < 0,05$). Эти отличия являются достоверными и на втором этапе исследования – сразу после окончания операции ($268,4 \pm 21,4$ мл/мин/м² в сравнении с $205,4 \pm 20,2$ мл/мин/м², $p < 0,05$).

Между тем отсутствие достоверных отличий в доставке кислорода создает у детей первой группы неблагоприятную гемодинамическую ситуацию: на втором этапе исследования – по окончании оперативного вмешательства у них отмечается достоверное снижение СИ, как в сравнении с первым этапом исследования ($3,3 \pm 0,37$ л/мин/м² в сравнении с $4,9 \pm 0,42$ л/мин/м², $p < 0,05$), так и в сравнении со второй группой ($3,3 \pm 0,37$ л/мин/м² против $5,1 \pm 0,44$ л/мин/м², $p < 0,05$). Эта же тенденция прослеживается и по показателям СВ – во второй группе после операции он достоверно выше, чем в первой ($35,7 \pm 3,4$ мл против $26,6 \pm 2,9$ мл, $p < 0,05$). КЭО_2 при этом не претерпевает соответственных изменений, что подчеркивает отсутствие компенсаторных механизмов регуляции транспорта кислорода и ставит детей первой группы в менее благоприятное положение перед детьми второй.

Оценка КОС на трех этапах периоперационного периода: в палате реанимации перед началом транспортировки в операционную (1 этап), во время наиболее травматичного периода оперативного вмешательства (2 этап) и сразу после операции, при вывозе больного в палату реанимации (3 этап) показала ряд значительных отличий. Учитывая, что одномоментные оперативные вмешательства проводились достоверно раньше (спустя

69,3±3,9 часов от момента ожога), чем этапные (112,7±6,7 часов, $p < 0,05$), можно сделать заключение, что с удлинением временного интервала до оперативного вмешательства у детей с термической травмой происходит ухудшение транспорта кислорода через альвеоло-капиллярную мембрану. Так, $AaDpO_2$ в первой группе достоверно выше чем во второй (131,0±2,7 мм рт.ст. в сравнении с 79,9±4,5 мм рт.ст., $p < 0,05$). Интраоперационно, на 2 этапе исследования, в связи с ростом FiO_2 растет и $AaDpO_2$. Значения этого показателя достоверно выше в обеих группах. Тем не менее, на 3 этапе $AaDpO_2$ снижается в большей степени во второй группе, чем в первой (115,4±0,7 мм рт.ст. в сравнении с 125,1±1,3 мм рт.ст., $p < 0,05$). Причем эти показатели во второй группе уже несут достоверные отличия от 1 этапа исследования (79,9±4,5 мм рт.ст. и 115,4±0,7 мм рт.ст. на 1 и 3 этапе соответственно, $p < 0,05$). По-видимому, рост $AaDpO_2$ во группе связан с начинающимися нарушениями транспорта кислорода и токсическим действием высоких концентраций кислорода (FiO_2 0,89±0,06%) на альвеоло-капиллярную мембрану, что делает группы 1 и 2 не отличающимися друг от друга на 3 этапе исследования.

Оценка PaO_2/FiO_2 в группах также показала достоверно лучший транспорт кислорода через альвеоло-капиллярную мембрану в группе 2. Так, данный показатель на 1 этапе исследования здесь достоверно выше, чем во 2 группе (377,3±2,7 в сравнении с 311,9±5,3, $p < 0,05$). Интраоперационно данные отличия сохраняются (296,1±2,8 и 258,2±2,7 во 2 и 1 группе соответственно, $p < 0,05$). На 3 этапе различия уже нивелированы и в группе 2 PaO_2/FiO_2 на 3 этапе достоверно ниже первого (377,3±2,7 в сравнении с 326,0±2,6, $p < 0,05$).

Таким образом, дети, идущие на одномоментные ранние оперативные вмешательства отличаются достоверно лучшими показателями транспорта кислорода, что обусловлено, на наш взгляд, достоверно более ранним периодом ожоговой болезни. Высокие концентрации кислорода, используемые интраоперационно, обладают повреждающим действием, что

обуславливает достоверный рост $AaDpO_2$ в обеих группах детей и соответствующее снижение PaO_2/FiO_2 , чем нивелирует преимущества в газообмене детей второй группы.

Показатели «красной крови» - гемоглобин и гематокрит претерпевают достоверные изменения лишь на 3 этапе – после окончания оперативного вмешательства. Обращает на себя внимание, что если в первой группе достоверных отличий между этапами мы не получили, то во второй все показатели к 3 этапу достоверно ниже «стартовых» ($p < 0,05$). По-видимому, это также связано с более активной трансфузионной заместительной тактикой в первой группе, где в 100% случаев интраоперационно выполнялась трансфузия эритроцитной массы, в отличие от второй группы, где ряд больных оперирован без применения гемотрансфузии. Общее количество лейкоцитов, относительные пропорции (на 100 клеток) эозинофилов, сегментоядерных и палочкоядерных нейтрофилов, лимфоцитов, моноцитов и СОЭ не отличались в группах в ходе периоперационного периода.

Изучение системы гемостаза показало, что достоверными являлись лишь отличия между группами по содержанию фибриногена в крови после операции. Во второй группе он достоверно повышался, как в сравнении с предыдущим этапом исследования ($4,6 \pm 0,2$ г/л в сравнении с $5,17 \pm 0,2$ г/л, $p < 0,05$), так и в сравнении с первой группой ($4,9 \pm 0,5$ г/л в сравнении с $5,17 \pm 0,2$ г/л, $p < 0,05$). Имелась также тенденция к снижению количества тромбоцитов и ОФТ во второй группе, но эти изменения не имели достоверного характера, что на наш взгляд, связано с тактикой заместительной терапии препаратами крови, более активной у пациентов первой группы.

Данные интраоперационного кардиомониторинга выявили достоверный рост диастолического АД во второй группе во время травматичного этапа операции в сравнении с соответствующим этапом в первой группе ($65,8 \pm 3,6$ мм рт.ст. в сравнении с $56,4 \pm 2,9$ мм рт.ст., $p < 0,05$),

который нивелируется к концу оперативного вмешательства его достоверным падением ($57,7 \pm 3,2$ мм рт.ст. в сравнении с $65,8 \pm 3,6$ мм рт.ст., $p < 0,05$). Данные изменения мы связываем с большей травматичностью оперативного вмешательства во второй группе.

Биохимические тесты выявили гипопроотеинемию, достоверно отличающую вторую группу как на первом так и на втором этапе исследования ($p < 0,05$). На наш взгляд, это связано с более ранним постшоковым периодом и характером заместительной терапии: в первой группе пациентам уже активно проводилась нутритивная поддержка, выполнены трансфузии криоплазмы, чего не отмечалось у больных второй группы. Тем не менее, уровень альбумина, как и прочие параметры биохимического гомеостаза достоверных отличий не имели.

Исследование уровня эндотоксикоза по СМП продемонстрировало ряд достоверных отличий между группами. Так, сроки оперативных вмешательств в первой группе были достоверно больше ($112,7 \pm 4,7$ час. против $69,3 \pm 3,9$ час., $p < 0,05$). На поверхности ожоговой раны прогрессировали процессы воспаления и микробной колонизации, что обуславливало ухудшение общего состояния и лабораторно проявлялось в нарастании в плазме крови количества молекул средней молекулярной массы (СМП).

Так, количество СМП на длине волны 254 нм в группе 1 на первом этапе исследования достоверно меньше чем в группе 2 ($1,44 \pm 0,02$ ед. против $0,41 \pm 0,04$ ед., $p < 0,05$). После проведения оперативного вмешательства, которое в первой группе заключалось в иссечении некротизированных участков раны, количество СМП достоверно падает в сравнении с первым этапом ($0,38 \pm 0,04$ ед. против $1,44 \pm 0,02$ ед., $p < 0,05$).

Во второй группе уровень СМП на длине волны 254 нм также превышает нормальные значения, но достоверно ниже, чем в первой группе, что объясняется более ранними сроками ($69,3 \pm 3,9$ час. от момента ожога) и менее бурными катаболическими процессами в ожоговой ране.

Тем не менее, оперативное удаление поврежденной кожи и в этой группе приводит к достоверному снижению количества СМП на втором этапе исследования ($0,33 \pm 0,02$ ед. против $0,41 \pm 0,04$ ед., $p < 0,05$), что является позитивным моментом, существенно облегчающим течение ожоговой болезни с точки зрения развития синдрома интоксикации.

Измерение уровня СМП на длине волны 280 нм также показало достоверное отличие между группами. Наивысшие показатели зарегистрированы также в первой группе на первом этапе исследования. На втором этапе в этой группе нами отмечено достоверное отличие значений СМП, достигающее показателей, близких к нормальным ($1,86 \pm 0,04$ ед. на первом этапе и $0,33 \pm 0,02$ ед. на втором, $p < 0,05$).

Вторую группу отличал достоверно меньший уровень СМП на первом этапе исследования ($0,28 \pm 0,02$ ед. против $1,86 \pm 0,06$ ед. во второй группе, $p < 0,05$). Изменения между этапами во второй группе не достоверны – показатели близки к нормальным, как на первом, так и на втором этапе исследования.

Гуморальное звено показателей эндотоксикоза выглядело несколько иначе. Так, если на первом этапе исследования в первой группе уровень ЦИК достоверно больше чем во второй ($49,4 \pm 2,4$ ед. против $40,1 \pm 1,9$ ед., $p < 0,05$), что повторяет тенденцию, отмеченную по динамике СМП, то на втором этапе происходит достоверный рост ЦИК ($63,0 \pm 2,5$ ед. против $49,4 \pm 2,4$ ед., $p < 0,05$), что можно объяснить немедленной реакцией организма на диссеминацию возбудителей раневой инфекции и их токсинов в центральный кровоток в процессе некрэктомии. Во 2 группе бактериальное число в ране не достаточно велико, что известно из опубликованных ранее работ, и значения ЦИК на этапах исследования не претерпевают достоверных изменений.

Адекватность интраоперационного обезболивания и реакция организма на операционный стресс изучена нами на основе определения уровня так называемых «гормонов стресса» - пролактина, кортизола и

тириотропного гормона (ТТГ) до начала оперативного вмешательства, в травматичный его момент и спустя 6-8 часов от момента операции, когда возникала необходимость решения вопроса о дальнейшем применении медикаментозного сна и коррективки режима респираторной поддержки.

Наиболее значимыми изменениями в периоперационном периоде реагировал пролактин. Его уровень в сыворотке крови был различным как между группами, так и внутри групп на этапах исследования. Так, показатели пролактина на первом этапе исследования достоверно выше во 2 группе, где больные находились в раннем постшоковом периоде ($494,7 \pm 14,3$ мМЕ/л против $377,8 \pm 14,7$ мМЕ/л, $p < 0,05$). В травматичный момент операции уровень этого гормона достоверно растет как в первой ($853,0 \pm 29,9$ мМЕ/л против $377,8 \pm 14,8$ мМЕ/л, $p < 0,05$), так и во 2 группе ($1885,5 \pm 36,2$ мМЕ/л против $494,7 \pm 14,3$ мМЕ/л, $p < 0,05$), т.е. в 2,5 – 3,8 раз в сравнении с исходным уровнем, падая спустя 6-8 часов после операции как в первой ($255,0 \pm 11,1$ мМЕ/л против $853,0 \pm 29,9$ мМЕ/л, $p < 0,05$), так и во второй группе ($157,7 \pm 15,5$ мМЕ/л против $1885,5 \pm 36,2$ мМЕ/л, $p < 0,05$).

Следует отметить, что выявленная реакция на операционный стресс была не одинакова в первой и второй группе. Так, у пострадавших с одномоментными оперативными вмешательствами уровень пролактина имеет достоверно больший рост, нежели у детей с этапным подходом ($1885,5 \pm 36,2$ мМЕ/л против $853,0 \pm 29,9$ мМЕ/л, $p < 0,05$). Реакция у детей второй группы на оперативный стресс ярче, а истощение системы проявляется более значимо в достоверном падении уровня пролактина в крови спустя 6-8 часов после операции, в сравнении с первой группой ($157,7 \pm 15,5$ мМЕ/л против $255,0 \pm 11,1$ мМЕ/л, $p < 0,05$).

Уровень кортизола реагирует на оперативный стресс более инертно и достоверно поднимается лишь на третьем этапе, как в первой, так и во второй группе. Статистически значимых отличий между первой и второй группой нами не выявлено, зарегистрирован только рост кортизола на 3 этапе исследования в сравнении с 1 и 2 этапами. Изменения концентрации

ТТГ в сыворотке крови были разнонаправлены, индивидуальны у каждого пациента, и в целом по группам не несли достоверных отличий на этапах исследования.

Таким образом, изучив показатели гомеостаза детей с тяжелой термической травмой в периоперационном периоде, мы пришли к заключению, что ранние одномоментные оперативные вмешательства, безусловно, травматичнее этапных, что выражается в динамике гормонов «стресса»: реакция на оперативное вмешательство у детей в группе одномоментных операций достоверно ярче, что подтверждается более значительным ростом пролактина. У всех пациентов, не смотря на адекватный уровень интраоперационного обезболивания, имеется реакция гипоталамо-гипофизарной системы, проявляющаяся в виде изменений в крови концентраций пролактина и кортизола.

Более позднее начало оперативного вмешательства (4-5 сутки) соответствует временному интервалу вступления больных в фазу гиперкатаболизма, что проявляется ростом ПО_2 при неизменной ДО_2 и создает неблагоприятную гемодинамическую ситуацию в виде послеоперационного снижения СИ и СВ при неизменном КЭО_2 и подчеркивает отсутствие компенсаторных механизмов регуляции транспорта кислорода. Поздние оперативные вмешательства сопровождаются ухудшением транспорта кислорода через альвеоло-капиллярную мембрану, что проявляется ростом AaDpO_2 и снижением $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$. Процессы воспаления и колонизации ожоговой раны более выражены у детей с поздними этапными оперативными вмешательствами, что вызывает повышение концентрации СМП и ЦИК в крови. Оперативное вмешательство достоверно снижает уровень эндотоксикоза в обеих группах, что облегчает течение ожоговой болезни с точки зрения развития синдрома эндогенной интоксикации.

Сравнительное исследование больных с различной оперативной тактикой в ходе реанимационного этапа лечения показала ряд особенностей

течения ожоговой болезни. Уровень эндотоксикоза – показатель, требующий доказательств с точки зрения клинической картины. Уровень СМП, как критерий эндогенной интоксикации, был исследован нами после того, как были получены значимые корреляции их величин с числом систем, вовлеченных в СПОН. Во всех группах коэффициент корреляции показателей СМП с числом пострадавших систем составлял от 0,40 до 0,58, что говорит о тесной связи между данными показателями.

Оценивая уровень эндотоксикоза по СМП, мы выяснили, что наибольшей информативностью обладает диагностика СМП на длине волны 282 нм, но самые объективные данные можно получить, оценивая суммарные значения на всех длинах волн. Именно в суммарных показателях нами отмечены достоверные отличия в зависимости от прогноза (достоверно более высокий эндотоксикоз в группе умерших пациентов, регистрируемый в разгар СПОН – на 5-6 сутки ожоговой болезни) и тактики лечения. Полученные данные позволяют сделать заключение, что тактически наиболее приемлем или вариант ранних одномоментных оперативных вмешательств или консервативное лечение, т.к. уровень эндотоксикоза на 3 этапе исследования – т.е. при стабилизации состояния и переводе из отделения реанимации в этих группах наименьший.

Изучение уровня СМП на эритроцитах показало достоверные отличия их концентрации на втором этапе исследования – в разгар СПОН. Так, в группе одномоментных ранних оперативных вмешательств нами зарегистрированы достоверно меньшие суммарные показатели СМП, достоверных отличий между другими группами на этом этапе не выявлено. На третьем этапе суммарные показатели СМП в первой группе также достоверно более низкие в сравнении с другими группами. Достоверно отличается и группа умерших пациентов, у которых суммарный показатель СМП отличается от других групп большей величиной.

Минимальные показатели СМП в моче на 2 этапе нами зарегистрированы у умерших пациентов, что свидетельствовало о снижении экскреции определяемых нами фракций СМП с мочой и сопутствовало развитию острой почечной недостаточности. На 3 этапе наименьшие суммарные значения СМП определяются в первой группе ($p < 0,05$), что свидетельствует о выходе из критического состояния и находится в полном соответствии с показателями в других биологических средах. Наиболее высокие показатели нами отмечены в третьей группе ($p < 0,05$). Таким образом, тактика ранних одномоментных оперативных вмешательств является наиболее оправданной с позиции профилактики и ограничения роста эндотоксикоза, что прямо коррелирует с тяжестью СПОН.

Изучение трансфузионной тактики и почасового диуреза при оперативных вмешательствах у пациентов с термической травмой показало, что одномоментные оперативные вмешательства сопровождались большим операционным стрессом и вызывали достоверное снижение интраоперационного почасового диуреза ($2,74 \pm 0,4$ мл/кг/час против $4,17 \pm 0,5$ мл/кг/час, $p < 0,05$) и суточного диуреза в день операции в целом ($2,22 \pm 0,1$ мл/кг/час против $2,51 \pm 0,1$ мл /кг/час, $p < 0,05$). Общий же объем перелитой интраоперационной эритроцитной массы в 1 группе был достоверно меньше ($192,0 \pm 8,8$ мл на 1 человека против $216,9 \pm 8,1$ мл на 1 человека, $p < 0,05$), что не повлекло изменений гемодинамики, транспорта кислорода и КОС, как было показано ранее, в главе 3.

Бактериологическая оценка биологических сред организма у больных с ранними одномоментными и этапными оперативными вмешательствами проведена на 5-7 сутки ожоговой болезни в 3 биологических средах: в крови, раневом отделяемом и бронхиальном аспирате. В 1 группе детей, которым выполнялись ранние одномоментные оперативные вмешательства, отмечено достоверно больше стерильных результатов (68,0% против 44,2%, $p < 0,05$). Доминирующими культурами в обеих группах были *St. Aureus*, *Acinetobacter* и *Ps. Aeruginosae*.

Количество положительных результатов при изучении стерильности раневого отделяемого достоверно больше во второй группе (90,38% против 59,5%, $p < 0,05$), что подтверждает работы, выполненные ранее [Саитгалин Г.З., 2003]. Спектр возбудителей, в отличие от гемокультуры, где нами не выявлено отличий между группами, в раневом отделяемом отличался в зависимости от сроков оперативного вмешательства. Так, если при ранних одномоментных операциях в раневом отделяемом доминирующей культурой был *Acinetobacter*, то во второй группе преобладали *St. Aureus* и *Ps. Aeruginosae*. Характер инфекционного процесса, вызванного *Ps. Aeruginosae*, отличался тяжестью как общего состояния больных, так и местной отрицательной динамикой, проявляющейся в повреждении более глубоких слоев дермы и «углублении» поражения. Изучение микробиологической картины бронхиального аспирата не выявило достоверных отличий между группами.

Таким образом, ранние одномоментные оперативные вмешательства, хотя и вызывают дополнительный операционный стресс, что проявляется в достоверном снижении почасового диуреза как интраоперационно, так и в течение всего дня операции, являются мерой профилактики роста эндотоксикоза и усиления тяжести СПОН и числа систем, вовлеченных в дисфункцию.

Отказ у ряда пациентов от интраоперационного переливания препаратов крови не повлиял на показатели транспорта кислорода, гемодинамики и КОС, но достоверно снизил общий интраоперационный расход препаратов крови – на 12% (24 мл) на 1 человека, а общий объем перелитой эритроцитной массы на 19,6% (45 мл) на 1 человека, чем, соответственно, снизило риск развития трансфузионных и инфекционных осложнений.

В ходе исследования было также выявлена возможность прогнозирования течения ближайшего послеоперационного периода у детей с тяжелой термической травмой. Нами установлено, что дети в возрасте 6

лет и старше с площадью ожога 18% и менее, продолжительностью шока 30 часов и менее и имеющие уровень эритроцитов до операции при условии адекватного восполнения ОЦК не ниже $3,6 \times 10^{12}/л$ в послеоперационном периоде, вероятнее всего, не потребуют восполнения кровопотери препаратами крови.

Дети, площадь ожога у которых 10% и менее, возраст 6 лет и старше, уровень ПТИ до операции 94% и выше, альбумина 30 г/л и выше, гликемия в пределах 3,3-5,5 ммоль/л, вероятнее всего, не потребуют ИВЛ в ближайшем послеоперационном периоде. В случае, если интраоперационно прогнозируются технические сложности и оперативное вмешательство может продлиться свыше 70 минут надо планировать продленную ИВЛ на 1 сутки. Дети с площадью ожога свыше 30%, длительностью шока более 40 часов и фракцией выброса до операции 50% и менее должны быть отнесены в группу риска по развитию генерализации инфекции. Им оперативное вмешательство, вероятнее всего, должно быть отложено до полной компенсации гемодинамики.

В заключение, следует отметить, что изменение оперативной тактики, безусловно, потребовало от анестезиологической бригады не только подробного мониторинга, четкого соблюдения протоколов диагностики и лечения, но и слаженной работы всего коллектива, без чего результаты интенсивного этапа лечения, вероятно, были бы иными (таб. 31).

Таблица 31

РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ДЕТЕЙ С ТЕРМИЧЕСКОЙ ТРАВМОЙ В ГРУППАХ С РАЗЛИЧНОЙ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ТАКТИКОЙ

Показатели	Этапные операции, группа 1, n = 52	Одномоментные операции, группа 2, n = 47
Летальность, количество больных, %	7 13,4%	6 12,8%
Длительность	$10,8 \pm 1,4$	$8,03 \pm 3,1$

ИВЛ, сут.		
Длительность лечения в ОАР, сут.	$14,6 \pm 1,6$	$9,47 \pm 0,9$
Общий койко- день, сут.	$39,5 \pm 2,7$	$31,6 \pm 2,2^*$
Количество оперативных вмешательств	$2,8 \pm 0,25$	$1,45 \pm 0,09^*$
Количество больных, перенесших пневмонию, %	18 34,6%	7 14,8%*
СПОН, число систем	$4,1 \pm 0,2$	$3,5 \pm 0,2^*$
Количество больных с кровотечениями из ЖКТ (стресс-язвы), %	11 21,1%	3 6,38*
Количество больных, перенесших сепсис, %	36 69,2%	21 44,6%*
Количество больных, перенесших септический шок, %	17 32,6%	4 8,5%*

* - достоверность различий между группами, $p < 0,05$.

Разработка хирургической тактики и внедрение протокола интенсивной терапии периоперационного периода у больных с тяжелой термической травмой при ранних одномоментных оперативных вмешательствах показала его эффективность, а сама технология, ставшая возможной при адекватном периоперационном анестезиологическом обеспечении, показала способность предупреждать некоторые осложнения ожоговой болезни. Так, при формировании групп использован принцип рандомизации, благодаря которому дети оказались идентичными как по тяжести поражения, так и по всему комплексу интенсивной терапии, за исключением хирургической тактики. В связи с этим, нами не получено достоверных отличий ни в летальности пациентов, ни в продолжительности реанимационного этапа лечения.

Тем не менее, благодаря внедрению новой технологии, сокращено в 1,9 раза количество оперативных вмешательств, что, безусловно, менее травматично для ребенка. В 2,3 раза реже отмечались случаи пневмонии (14,8% против 34,6%, $p < 0,05$). В группе одномоментных оперативных вмешательств отмечено достоверно меньшее число систем, вовлеченных в СПОН ($3,5 \pm 0,2$ против $4,1 \pm 0,2$, $p < 0,05$), в 3,3 раза реже развивались кровотечения из верхних отделов желудочно-кишечного тракта. В 1,5 раза реже (44,6% против 69,2%) мы отмечали развитие сепсиса и в 3,8 раз реже (8,5% против 32,6%) – септического шока, что в свою очередь, сократило время лечения в стационаре на 7 суток ($31,6 \pm 2,2$ суток против $39,5 \pm 2,7$, $p < 0,05$).

Выводы:

1. С удлинением времени до оперативного лечения у детей с тяжелой термической травмой происходит ухудшение показателей транспорта кислорода ($AaDpO_2$ в 1 группе составляет $131,0 \pm 2,7$ мм рт.ст. в сравнении со 2 группой – $79,9 \pm 4,5$ мм рт.ст., $p < 0,05$, а PaO_2/FiO_2 соответственно $311,9 \pm 5,3$ против $377,3 \pm 2,7$), что в послеоперационном периоде ведет к снижению СИ и СВ при неизменном $K'EO_2$ и подчеркивает отсутствие компенсаторных механизмов регуляции транспорта кислорода.

2. Уровень СМП в плазме больных с тяжелой термической травмой коррелирует с числом систем, вовлеченных в СПОН (r от 0,40 до 0,58). Тактика ранних одномоментных оперативных вмешательств является наиболее оправданной с точки зрения ограничения роста эндотоксикоза, что прямо коррелирует с тяжестью СПОН и прогнозом ожоговой болезни.

3. Наиболее яркая реакция на операционный стресс регистрируется по уровню пролактина. Его значения достоверно повышены в обеих группах (до $853,0 \pm 29,9$ мМЕ/л при этапном лечении и $1885,5 \pm 36,2$ мМЕ/л при одномоментном), т.е. в 2,5 – 3,8 раза выше исходного уровня. Ранние одномоментные оперативные вмешательства сопровождаются достоверно более высоким ростом уровня пролактина, что говорит о большей травматичности и ответной гуморальной реакции организма на операционный стресс.

4. Поражение менее 18% кожи, продолжительность шока менее 30 часов и уровень эритроцитов не ниже $3,6 \times 10^{12}/л$ при условии адекватного восполнения ОЦК у детей старше 6 лет вероятнее всего не потребует трансфузии препаратов крови в периоперационном периоде.

5. Площадь ожога менее 10%, возраст старше 6 лет, дооперационный уровень ПТИ выше 94%, альбумина выше 30 г/л, гликемии в пределах 3,3–5,5 ммоль/л, показывает, что применение ИВЛ не обязательно. В случае длительности операции свыше 70 минут надо планировать ИВЛ на 1 сутки. Во всех остальных случаях показана продленная ИВЛ.

6. Дети с площадью ожога свыше 30%, длительностью шока более 40 часов и фракцией выброса до операции 50% и менее должны быть отнесены в группу риска по развитию генерализации инфекции. Им оперативное вмешательство, вероятнее всего, должно быть отложено до полной компенсации гемодинамики.

7. Внедрение технологии ведения периоперационного периода сокращает количество оперативных вмешательств в 1,9 раза, случаев пневмонии в 2,3 раза (14,8% против 34,6%, $p < 0,05$), ведет к достоверному снижению числа систем, вовлеченных в СПОН ($3,5 \pm 0,2$ против $4,1 \pm 0,2$, $p < 0,05$), уменьшению в 3,3 раза кровотечений из верхних отделов желудочно-кишечного тракта, в 1,5 раза (44,6% против 69,2%) сокращает развитие сепсиса и в 3,8 раз (8,5% против 32,6%) – септического шока, и на 7 суток ($31,6 \pm 2,2$ суток против $39,5 \pm 2,7$, $p < 0,05$) – время лечения в стационаре.

Практические рекомендации:

1. Дети с тяжелой термической травмой, подлежащие оперативному лечению, должны наблюдаться врачом реаниматологом с целью проведения адекватной предоперационной подготовки. С превентивной целью по установленным показаниям (алгоритм ранней респираторной поддержки) им должна осуществляться искусственная вентиляция легких с целью коррекции нарушенной газообменной функции легких, предотвращения дальнейшего ухудшения транспорта кислорода через альвеоло-капиллярную мембрану и прогрессирования СПОН.

2. Ранние одномоментные оперативные вмешательства могут быть выполнены только при условии эффективно проводимой противошоковой терапии и предоперационной подготовке, а также при минимальном количестве систем вовлеченных в СПОН.

3. Ранние одномоментные оперативные вмешательства более травматичны, а значит, требуют адекватной анестезиологической защиты.

4. Перед началом оперативного лечения необходима оценка показателей центральной гемодинамики с целью оценки транспорта кислорода и своевременного предупреждения возможной декомпенсации гемодинамики с помощью инотропной и вolemической поддержки.

5. Ликвидация гемоконцентрации и гемодилюция у больного перед оперативным вмешательством снизит или полностью исключит необходимость в гемотрансфузии интраоперационно и в ближайшем послеоперационном периоде.

6. Начало оперативного лечения на 4-5 сутки и в более поздние сроки должно сопровождаться проведением дезинтоксикационной терапии с целью элиминации и снижения концентрации воспалительных факторов в крови, т.к. микробная колонизация ожоговой раны в эти сроки способна активизировать процессы воспаления и прогрессирования СПОН у больного с термической травмой.

7. Поражение 18% и менее, продолжительность шока 30 часов и менее и уровень эритроцитов не ниже $3,6 \times 10^{12}/л$ при условии адекватного восполнения ОЦК у детей старше 6 лет является показанием к отказу от трансфузии препаратов крови в периоперационном периоде.

8. Площадь ожога 10% и менее, возраст 6 лет и старше, дооперационный уровень ПТИ 94% и выше, альбумина 30 г/л и выше, гликемии в пределах 3,3-5,5 ммоль/л, показывает, что применение ИВЛ не обязательно. В случае длительности операции свыше 70 минут надо планировать ИВЛ на 1 сутки. Во всех остальных случаях показана продленная ИВЛ.

9. Дети с площадью ожога свыше 30%, длительностью шока более 40 часов и фракцией выброса до операции 50% и менее должны быть отнесены в группу риска по развитию генерализации инфекции. Им

оперативное вмешательство, вероятнее всего, должно быть отложено до полной компенсации гемодинамики.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Абаев Ю.К.* Расстройства заживления ран и методы их коррекции / Ю.К. Абаев [Текст] // Вестник хирургии. – 2005. – Т. 164, № 1. – С. 111 - 113.
2. *Абдулалиев А.А.* Умеренно-гиперволемическая предоперационная гемодилюция у детей с заболеваниями легких [Текст] / А.А. Абдулалиев, Б.Д. Азизов, Т.Ш. Икромов // Современные подходы к волемическому возмещению термической травмы у детей: тез докл. III Росс. конгресса педиатрической анестезиологии и интенсивной терапии. – М., 2005. – С. 86.
3. *Агрегатное* состояние крови при ожоговом шоке у детей [Текст] / Р.В. Бочаров, А.Л. Солнышко, Е.В. Кузнецов, М.Н. Бочарова // Современные подходы к волемическому возмещению термической травмы у детей: тез. докл. III Росс. конгресса педиатрической анестезиологии и интенсивной терапии. – М., 2005. – С. 103 - 105.
4. *Ажигирова М.А.* Перспективы производства препаратов плазмы с применением хроматографического фракционирования [Текст] / М.А. Ажигирова, Е.П. Вязова // Гематология и трансфузиология. – 2001. – Т. 46, № 3. – С. 82 - 84.
5. *Азизов Б.Д.* Профилактика интер- и послеоперационных осложнений у детей с заболеваниями легких [Текст] / Б.Д. Азизов, А.А. Абдулалиев // Современные подходы к волемическому возмещению термической травмы у детей: тез докл III Росс. конгресса педиатрической анестезиологии и интенсивной терапии. – М., 2005. – С. 89 - 90.
6. *Активная* хирургическая тактика в лечении детей с глубокими ожогами кожи [Текст] / Л.И. Будкевич, С.И. Воздвиженский, В.С. Окатьев, Л.Ю. Пеньков // Тез. докл. конф. детских травматологов-ортопедов России, 5-7 июня 2001 г. – М., 2001. – С. 324 - 325.

7. *Активная хирургическая тактика при лечении глубоких ожогов у детей* [Текст] / В.А. Аминев, Р.А. Соколов, П.В. Кислицын, Д.Я. Алейник // Нижегородский медицинский журнал. – Приложение: Комбустиология. – 2005. – С. 221 - 222.
8. *Алексеев А.А. Ожоговый шок: патогенез, клиника, лечение* [Текст] / А.А. Алексеев, В.А. Лавров // Российский медицинский журнал. – 1997. – № 6. – С. 51 - 55.
9. *Алексеев А.А. Патогенетические предпосылки и возможности современных методов хирургического лечения обожженных* [Текст] / А.А. Алексеев, В.А. Лавров, А.Ю. Яшин // Тез. докл. VI съезда травматологов и ортопедов России. – Н.Новгород, 1997. – С. 55.
10. *Алексеев А.А. Проблемы и успехи лечения тяжелообожженных* [Текст] / А.А. Алексеев // Матер. VII Всеросс. науч.-практ. конф. по проблеме термических поражений. – Челябинск, 1999. – С. 6 - 8.
11. *Алимов Р.А. Динамика кислотной резистентности эритроцитов на фоне традиционной терапии и в сочетании с альфа-токоферола ацетатом у тяжелообожженных* [Текст] / Р.А. Алимов, А.А. Саидов, А.Д. Фаязов // Комбустиология на рубеже веков: матер. межд. конгресса. – М., 2000. – С. 37.
12. *Аминев В.А. Современные аспекты оперативного лечения детей с обширными глубокими ожогами* [Текст] / В.А. Аминев, Д.Я. Алейник // Человек и травма: матер. междун. медицин. форума. – Н. Новгород, 19-20 июня, 2001 г. – Н.Новгород. – 2001. – С. 70 - 72.
13. *Анестезиологическое обеспечение при термических ожогах у детей* [Текст] / Ю.С. Николаев, Г.П. Арсютов, Е.С. Катанов, Л.А. Данилова // Нижегородский медицинский журнал. – Приложение: Комбустиология. – 2005. – С. 244.
14. *Астамиров М.К. Алгоритм диагностики и коррекции нарушений в системе транспорта кислорода у детей с тяжелой термической травмой* [Текст] / М.К. Астамиров, А.У. Лекманов, А.И. Колотухин //

Нижегородский медицинский журнал. – Приложение: Комбустиология.
– 2005. – С. 223 - 224.

15. *Атясов Н.И.* Новый этап в хирургическом лечении тяжелообожженных [Текст] / Н.И. Атясов // Матер. VII Всеросс. науч.-практ. конф. по проблеме термических поражений. – Челябинск, 1999. – С. 8 - 10.
16. *Атясов Н.И.* Система активного хирургического лечения больных с обширными ожогами [Текст] / Н.И. Атясов // Раны, ожоги, повязки: тез. докл. IV междун. хирург. конгресса. – Телль-Авив, 1992. – С. 152 - 153.
17. *Ахсахалян Е.Ч.* Ранняя некрэктомия как основной метод профилактики образования послеожоговых контрактур и кисти пальцев у детей [Текст] / Е.Ч. Ахсахалян // Матер. VII Всеросс. науч.-практ. конф. по проблеме термических поражений. – Челябинск, 1999. – С. 259 - 260.
18. *Базовая* профилактика и терапия кровопотери при операциях у детей [Текст] / А.У. Лекманов, В.А. Михельсон, О.А. Гольдина, Ю.В. Горбачевский // Вестник интенсивной терапии. – 2000. – № 3. – С. 41 - 49.
19. *Баиндурашвили А.Г.* Раннее хирургическое лечение глубоких ожогов у детей [Текст] : автореф. дисс. ... д-ра мед. наук : 14.00.37 / Баиндурашвили Алексей Георгиевич. – СПб, 1993. – 25 с.
20. *Биккулова Д.Ш.* Протоколы послеоперационного обезболивания [Текст] / Д.Ш. Биккулова // Современные подходы к волемическому возмещению термической травмы у детей: тез. докл. III Росс. конгресса педиатрической анестезиологии и интенсивной терапии. – М., 2005. – С. 99 - 100.
21. *Бобровников А.Э.* Антибиотикопрофилактика послеоперационных инфекционных осложнений в комбустиологии [Текст] : дисс. ... канд. мед. наук : 14.00. 37 / А.Э. Бобровников– М., 2000. – 260 с.

22. *Бугров С.Н.* Морфофункциональные изменения эритроцитов и эритроцита стабилизирующей функции лёгких в острой стадии ожоговой болезни [Текст] / С.Н. Бугров // Комбустиология на рубеже веков: матер. междуна. конгресса. – М., 2000. – С. 42 - 43.
23. *Будкевич Л.И.* Использование культивированных алофибробластов при глубоких ожогах у детей в возрасте до трех лет [Текст] / Л.И. Будкевич, Л.В. Шурова // Матер. VII Всеросс. науч.-практ. конф. по проблеме термических поражений. – Челябинск, 1999. – С. 273 - 274.
24. *Будкевич Л.И.* Критерии объективизации шока у детей первых трех лет жизни с ожоговой травмой [Текст] / Л.И. Будкевич, В.В. Степанович, М.К. Астамиров // Нижегородский медицинский журнал. – Приложение: Комбустиология. – 2005. – С. 232 - 233.
25. *Будкевич Л.И.* Современные методы хирургического лечения детей с тяжёлой термической травмой [Текст] : дисс. ... д-ра мед. наук : 14.00.37 / Л.И. Будкевич – М., 1998. – 244с.
26. *Виноградов В.Л.* Тотальная внутривенная анестезия на основе дипривана при многократных травматичных перевязках у больных с термическими поражениями [Текст] / В.Л. Виноградов, В.Г. Дулуб, И.Ю. Ларионов // Анестезия и интенсивная терапия в неприспособленных условиях: тез. докл. II науч.-практ. конф. – Голицино, 1999. – С. 28 - 32.
27. *Вихриев Б.С.* Оценка эффективности инфузионной терапии с помощью интегральной реографии тела у больных с ожогами в период ожогового шока [Текст] / Б.С. Вихриев, В.М. Бурмистров, А.А. Баткин // Гематология и трансфузиология. – 1983. – № 3. – С. 17 - 19.
28. *Воздвиженский С.И.* Организация и оказание этапной хирургической помощи детям с тяжелой термической травмой [Текст]: метод. рекомендации / С.И. Воздвиженский, Л.И. Будкевич, Л.Ю. Пеньков: – М., 1999. – 20 с.

29. *Воздвиженский С.И.* Организация этапной медицинской помощи детям раннего возраста с термической травмой в условиях чрезвычайных ситуаций и катастроф [Текст] / С.И. Воздвиженский, Л.В. Шурова, Л.И. Будкевич // Матер. VII Всеросс. науч. - практ. конф. по проблеме термических поражений. – Челябинск, 1999. – С. 14 - 15.
30. *Воздвиженский С.И.* Срочные некрэктомии у детей с тяжелой термической травмой [Текст] / С.И. Воздвиженский, Л.И. Будкевич, Ш.Р. Гуруков, Л.Ю. Пеньков // Тез. докл. науч.- практ. конф. детских травматологов-ортопедов России, 5-7 июня, 2001 г. – М., 2001. – С. 328 - 329.
31. *Воздвиженский С.И.* Экстренные некрэктомии у детей с критическими и сверхкритическими ожогами [Текст] / С.И. Воздвиженский, Л.И. Будкевич, Ш.Р. Гуруков, Л.Ю. Пеньков // Человек и травма: матер. междун. медицин. форума. Н. Новгород, 19-20 июня, 2001 г. – Н.Новгород, 2001. – С. 86 - 87.
32. *Врублевский О.П.* Актовегин в реаниматологии [Текст] / О.П. Врублевский, В.Н. Кузнецов, Г.В. Алексеева // Актовегин – новые аспекты применения в клинической практике. – М., 1993. – С. 42 - 52.
33. *Гвак Г.В.* Стратегия улучшения качества и безопасности общего обезболивания у детей. Современные подходы к волемическому возмещению термической травмы у детей [Текст] / Г.В. Гвак // Тез. докл. III Росс. конгресса педиатрической анестезиологии и интенсивной терапии. – М., 2005. – С. 119 - 120.
34. *Георгиянц М.А.* Состояние системы транспорта и потребления кислорода при тяжелом сепсисе у детей [Текст] / М.А. Георгиянц, В.А. Корсунов, Д.И. Кухарь // Современные подходы к волемическому возмещению термической травмы у детей // Тез. докл. III Росс. конгресса педиатрической анестезиологии и интенсивной терапии. – М., 2005. – С. 121 - 122.

35. *Герасимова Л.И.* Основные принципы лечения больных в острых периодах ожоговой болезни [Текст] / Л.И. Герасимова // Анестезиол. и реаниматол. – 1995. – № 4. – С. 19 - 24.
36. *Глухеньков В.И.* Анализ электролитного баланса и дисперсии интервала Q-T ЭКГ при ожоге на фоне кровопотери применения антигипоксантов [Текст] / В.И. Глухеньков // Нижегородский медицинский журнал. – Приложение: Комбустиология. – 2005. – С. 69 - 70.
37. *Гольдина О.А.* Преимущество современных препаратов гидроксиэтилированного крахмала в ряду плазмозамещающих инфузионных растворов [Текст] / О.А. Гольдина, Ю.В. Горбачевский // Вестн. службы крови России. – 1998. – № 3. – С. 41 - 45.
38. *Зильбер А.П.* Влияние анестезии и операции на основные функции организма. Операционный стресс и пути его коррекции [Текст] / А.П. Зильбер // Руководство по анестезиологии. – М.: Медицина, 1994. – С. 314 - 340.
39. *Игнатов С.В.* Система эритрона при ожогах [Текст] / С.В. Игнатов // Гематология и трансфузиология. – 1990. – Т.35, № 3. – С. 22 - 26.
40. *Изучение* новых фармакологических средств защиты организма от последствий кислородной недостаточности при травматическом и геморрагическом шоке [Текст] / В.В. Удовиченко, Л.М. Кожевникова, А.С. Лосев, Ю.Г. Бобков // Медицина катастроф: матер. междун. конф. – М., 1990. – С. 353.
41. *Инфузионно-трансфузионная* терапия острой кровопотери во время ранних операций у детей с тяжелой термической травмой [Текст] / Н.А. Степанова, А.У. Лекманов, В.А. Красовский, Я.В. Олейникова // Анестезиология и реаниматология. – 2004. – № 2. – С. 32 - 36.
42. *Исаченкова О.А.* Профилактика и лечение нарушений микроциркуляции в острый период ожоговой болезни с помощью ГБО-терапии [Текст] : автореф. дисс. ... канд. мед. наук : 14.00.37 / О.А. Исаченкова – Н. Новгород, 1996. – 22 с.

43. *Карваял Х.В.* Ожоги у детей [Текст] / Х.В. Карваял, Д.Х. Паркс. – М., Медицина, 1990. – 510 с.
44. *Карпова Л.В.* Прогностическое значение мониторинга тяжести эндогенной интоксикации у ожоговых больных [Текст] / Л.В. Карпова, А.И. Пуцман, С.С. Куватов // Нижегородский медицинский журнал. – Приложение: Комбустиология. – 2005. – С. 76.
45. *Кассиль В.Л.* Острый респираторный дистресс-синдром [Текст] / В.Л. Кассиль, Е.С. Золотокрылина. – М.: Медицина, 2003. – 224 с.
46. *Клигуненко Е.Н.* Транспорт кислорода при применении перфторана у больных с ожоговым шоком [Текст] / Е.Н. Клигуненко, Д.П. Лещев // Перфторорганические соединения в биологии и медицине: сб. науч. тр. – Пушкино, 1999. – С. 123 - 130.
47. *Козлов С.А.* Влияние инфузионной терапии на гемопозз при комбинированной травме [Текст] / С.А. Козлов, Л.В. Ионичева, И.Г. Заикина // Матер. VII Всерос. науч.-практ. конф. по пробл. термических поражений. – Челябинск, 1999. – С. 117 - 119.
48. *Козлов С.А.* Костно-мозговое кроветворение при ожоге, кровопотере и их комбинации [Текст] / С.А. Козлов, Н.И. Атясов, А.Н. Беляев // Комбустиология на рубеже веков: тез. докл. междун. конгресса. – М., 2000. – С. 50 - 51.
49. *Козулин Д.А.* Влияние новых медицинских технологий на результаты и длительность стационарного лечения пострадавших с ожогами [Текст] / Д.А. Козулин, М.Я. Малахова, Г.В. Ступак // Человек и травма: матер. междун. мед. форума. – Н. Новгород, 19-20 июня, 2001 г. – 2001. – С. 102 - 103.
50. *Костина О.В.* Оценка эффективности применения озонированного физиологического раствора при лечении обожженных [Текст] / О.В. Костина, С.П. Перетягин, И.И. Иванова // Матер. VII Всерос. науч.-практ. конф. по проблемам термических поражений. – Челябинск, 1999. – С. 122 - 123.

51. *Кохен Б.Д.* Относительный аддисонизм у тяжелообожженных больных [Текст] / Б.Д. Кохен // Матер. ежегодной встречи Северного общества пластических хирургов. – Финляндия, 1992. – 194 с.
52. *Левин В.М.* Активное хирургическое лечение детей с ограниченными глубокими ожогами [Текст] / В.М. Левин, В.А. Аминев, В.А. Жегалов // Актуальные вопросы комбустиологии, реаниматологии и экстремальной медицины. – Саранск, 1996. – С. 86 - 87.
53. *Левин Г.Я.* Коррекция концентрации эритроцитов в крови тяжелообожженных в острые периоды ожоговой болезни [Текст] / Г.Я. Левин, Н.Н. Царевский, С.А. Вилков // Матер. VII Всерос. науч.-практ. конф. по пробл. термических поражений. – Челябинск, 1999. – С. 126.
54. *Лекманов А.У.* Интраоперационная гемодилюция растворами на основе гидроксиэтилкрахмала (ИНФУКОЛ ГЭК) у детей [Текст] / А.У. Лекманов // Вестник интенсивной терапии. – 1999. – № 2. – С. 29 - 32.
55. *Лихванцев В.В.* Современные возможности мониторинга глубины и эффективности анестезии [Текст] / В.В. Лихванцев // Современные проблемы мониторинга в анестезиологии и интенсивной терапии. – М., 1992. – С. 63 - 64.
56. *Лыков А.В.* Современные подходы к волемическому возмещению термической травмы у детей [Текст] / А.В. Лыков, П.И. Миронов, И.В. Исмагилов // Тез. докл. III Росс. конгресса педиатрической анестезиологии и интенсивной терапии. – М., 2005. – С. 188 - 189.
57. *Малахов С.Ф.* Профилактика и лечение анемии у тяжелообожженных [Текст] / С.Ф. Малахов, М.Ю. Тарасенко // Интенсивное лечение тяжелообожженных: тез. докл. междун. конф. – М., 1992. – С. 250 - 251.
58. *Марковская О.В.* Оптимизация хирургического лечения детей с тяжелой термической травмой [Текст] : автореф. дисс. ... канд. мед. наук : 14. 00. 37 / Ольга Викторовна Марковская. – СПб, 2001. – 22 с.

59. *Машковский М.Д.* Лекарственные средства: пособие для врачей [Текст] / М.Д. Машковский. – М.: Новая волна, 2000. – Т. 2. – 685 с.
60. *Миронов П.И.* Международная согласительная конференция по педиатрическому сепсису: определения сепсиса и органной дисфункции у детей [Текст] / П.И. Миронов // Новости анестезиологии и реаниматологии. – 2005. – № 3. – С. 30 - 36.
61. *Миронов П.И.* Сравнительная характеристика определений сепсиса SCCM/ESICM/ACCP и IPSSC у детей [Текст] / П.И. Миронов // Современные подходы к волемическому возмещению термической травмы у детей: тез. докл. III Росс. конгресса педиатрической анестезиологии и интенсивной терапии. – М., 2005. – С. 195 - 196.
62. *Морозова Н.В.* Исследование морфо-функциональных свойств эритроцитов при консервации и роли их коррекции в предупреждении посттрансфузионных осложнений при ожогах [Текст] : автореф. дисс. ...канд. биол. наук : 14.00.37 / Наталия Владимировна Морозова. – Нижний Новгород, 1999. – 22 с.
63. *Назаров И.П.* Стресс-протекторная терапия у хирургических больных [Текст] / И.П. Назаров, А.А. Попов, Е.В. Волощенко //Анестезиол. и реаниматол. – 1996. – № 4. – С. 45.
64. *Насонова Н.П.* Особенности течения ожоговой болезни у детей с отягощенным преморбидным фоном [Текст] / Н.П. Насонова // Интенсивная терапия в педиатрии: тез. докл. науч.-практ. конф. – Екатеринбург, 1999. – С. 1114.
65. *Насонова Н.П.* Ранняя респираторная поддержка у детей с тяжелой термической травмой [Текст] : автореф. дисс. ... канд. мед. наук : 14.00. 37 / Наталья Петровна Насонова. – 1998. – 24 с.
66. *Некоторые механизмы дисбаланса эритроцитарного гомеостаза при ожоговой болезни* [Текст] / В.В. Новицкий, Н.В. Рязанцева, А.Н. Михаленко, В.П. Рязанцев // Матер. VII Всерос. науч.-практ. конф. по пробл. термических поражений. – Челябинск, 1999. – С. 73 - 74.

67. *Оболенский С.В.* Лабораторная диагностика интоксикации в практике интенсивной терапии [Текст] / С.В. Оболенский, М.Я. Малахова. – СПб., 1993. – 16 с.
68. *Общие* принципы активного хирургического лечения детей с глубокими ожогами кожи [Текст] / Л.И. Будкевич, В.С. Окадьев, Л.Ю. Пеньков, Р.С. Кцоев, Г.В. Мирзоян, С.Ф. Пилютник, Л.В. Шурова, О.К. Восканьянц // Человек и травма: тез. докл. междунар. мед. форума, Нижний Новгород, 19-20 июня 2001 г. – Н.Новгород, 2001. – С. 85 - 86.
69. *Олейникова Я.В.* Показания и противопоказания к проведению анестезиологического пособия при оперативном лечении у детей раннего возраста с тяжелой ожоговой травмой [Текст] / Я.В. Олейников, А.У. Лекманов // Нижегородский медицинский журнал. – Приложение: Комбустиология. – 2005. – С. 245.
70. *Оперативное* лечение глубоких ожогов у детей [Текст] / С.И. Воздвиженский, В.С. Окадьев, Л.И. Будкевич, А.А. Булетова // Детская хирургия. – 1997. – № 2. – С. 17 - 19.
71. *Организация* и принципы лечения детей с термической травмой [Текст] / Н.П. Насонова, А.К. Штукатуров, О.В. Марковская, В.Г. Амосов, П.В. Салистый, Г.З. Сайтгалин, Л.Л. Романова, Ф.Н. Брезгин; под ред. проф. В.М. Егорова. – Екатеринбург, 2005. – 47 с.
72. *Парамонов Б.А.* Ожоги: руководство для врачей / Б.А. Парамонов, Я.О. Порембский, В.Г. Яблонский. – СПб.: Спецлит, 2000. – 480 с.
73. *Патогенетические* основы активной тактики хирургического лечения обожженных [Текст] / М.Г. Крутиков, А.А. Пальцин, И.А. Гришина, А.Э. Бобровников // Комбустиология на рубеже веков: матер. междунар. конгресса. – М., 2000. – С. 52.
74. *Патогенетические* особенности первого периода травматической болезни при острой дыхательной недостаточности [Текст] / Е.К. Гуманенко, Н.С. Немченко, А.В. Гончаров, Э.В. Пашковский. – Вестник хирургии. – 2005. – Т. 164, № 2. – С. 38 - 42.

75. *Пахомов С.П.* Хирургия ожогов у детей [Текст] / С.П. Пахомов. – Тверь, 1997. – 207 с.
76. *Петракова О.В.* Способ ретроспективного анализа динамики некоторых иммунологических и клинико-лабораторных показателей у пациентов с ожоговой болезнью [Текст] / О.В. Петракова, И.Е. Гурманчук, О.Н. Почепень // Бел. мед. жур. – 2004. – № 2. – С. 67 - 69.
77. *Ражев С.В.* Лекарственные препараты в детской анестезиологии и интенсивной терапии (для детских анестезиологов-реаниматологов) [Текст] / С.В. Ражев, С.М. Степаненко, В.А. Сидоров. – М.: Изд-во ИнтерМедЛайн. – 1997. – 165 с.
78. *Раннее* хирургическое лечение детей с обширными ожогами [Текст] / А.Г. Баиндурашвили, К.А. Афоничев, Е.В. Цветаев, А.Л. Егоров, М.А. Бразоль // Нижегородский медицинский журнал. – Приложение: Комбустиология. – 2005. – С. 228 - 229.
79. *Ранняя* некрэктомия у детей с термической травмой [Текст]: метод. рекомендации. / С.И. Воздвиженский, Л.В. Гранова, Н.А. Степанова, О.К. Восканьянц, Г.И. Ульянова, А.В. Каменщиков:– М., 1993. – 30 с.
80. *Ранняя* реабилитация детей с ожогами кисти и пальцев [Текст] / Е.Ч. Ахсахалян, В.А. Аминев, Р.Ф. Черешня, С.Д. Чебуханов // Тез. докл. VI съезда травматологов и ортопедов России. – Н.Новгород, 1997. – С. 62.
81. *Самойленко Г.Е.* Раннее оперативное лечение детей младшего возраста с обширными «пограничными» ожогами [Текст] / Г.Е. Самойленко // Нижегородский медицинский журнал. – Приложение: Комбустиология. – 2005. – С. 251 - 252.
82. *Слесаренко С.В.* Анемия при ожоговой болезни и возможности её коррекции [Текст] / С.В. Слесаренко // Вестн. хирургии им. Грекова. – 1997. – Т.156, № 4. – С. 37 - 41.
83. *Современные* подходы к волеическому возмещению в остром периоде тяжелой термической травмы у детей [Текст] / П.И. Миронов,

С.С. Куватов, А.В. Лыков, С.Н. Хунафин // Анестезиол. и реаниматол. – №1. – 2005. – С. 29 - 31.

84. *Сравнительный* анализ результатов лечения детей с обширными ожогами при ранней некрэктомии и традиционном методе лечения [Текст] / В.С. Окадьев, А.А. Булетова, С.П. Астрожникова, Л.И. Будкевич, Р.С. Кцоев // Пластическая хирургия при ожогах и ранах: тез. докл. междун. конф. – М., 1994. – С. 55.
85. *Степанова Н.А.* Диагностика и коррекция нарушений микроциркуляции, центральной гемодинамики и кислородного статуса при травматическом шоке у детей [Текст] / Н.А. Степанова, А.У. Лекманов, Л.С. Орбачевский // Анестез. и реанимат. – 2005. – № 1. – С. 26 - 29.
86. *Степанова Н.А.* Диагностика нарушений микроциркуляции у больных с заболеваниями, сопровождающимися интоксикацией [Текст] / Н.А. Степанова, А.У. Лекманов, В.А. Иванов // Современные подходы к волемическому возмещению термической травмы у детей: тез. докл. III Росс. конгресса педиатрической анестезиологии и интенсивной терапии. – М., 2005. – С. 243 - 247.
87. *Степанова Н.А.* Особенности анестезиологического обеспечения при травматичных операциях у детей с тяжелой ожоговой травмой [Текст] / Н.А. Степанова, В.А. Красовский, Я.В. Олейникова // Комбустиология на рубеже веков: тез. докл. междун. конгресса. – М., 2000. – С. 111 - 112.
88. *Степанова Н.А.* Структурно-функциональные особенности нарушений микроциркуляции у детей с тяжелыми формами хирургических заболеваний, интенсивная терапия и анестезиологическое обеспечение : дис. д-ра мед. наук в форме научного доклада [Текст] : 14.00.37 / Н.А. Степанова – М., 1992.
89. *Стефашин С.Н.* Особенности органных изменений в ранние периоды ожоговой болезни [Текст] / С.Н. Стефашин // Интенсивное лечение

- тяжелообожженных: тез. докл. науч.- практ. междун. конф. – М., 1992. – С. 250 - 251.
90. *Тарасенко М.Ю.* Принципы профилактики и лечения ожоговой анемии [Текст] / М.Ю. Тарасенко // Актуальные вопросы лечения ожогов: тез. докл. I респуб. конф. комбустиологов. – Ташкент, 1992. – С. 104.
91. *Трансфузионные среды: прикладные и фундаментальные аспекты* [Текст] / Б.Е. Мовшев, В.М. Витвицкий, И.Л. Лисовская, Ф.И. Атауллаханов // Гематология и трансфузиология. – 2001. – Т. 46, № 3. – С. 74 - 82.
92. *Тюрников Ю.И.* Алгоритмизация выбора тактики и методов раннего хирургического лечения глубоких ожогов [Текст] / Ю.И. Тюрников, А.А. Евтеев // Актуальные вопросы неотложной специализированной помощи в ГКБ 36 г. Москвы. – М., 2001. – С. 14 - 26.
93. *Усенко Л.В.* Рецептурный справочник анестезиолога реаниматолога, хирурга [Текст] / Л.В. Усенко. – Киев, 1995. – 20 с.
94. *Федоров В.Д.* Проблемы и современные методы хирургического лечения пострадавших от ожогов [Текст] / В.Д. Федоров, А.А. Алексеев, М.Г. Крутиков, О.А. Кудзоев // Сб. науч. тр. I междун. форума. – М., 1999. – С. 48 - 49.
95. *Филатов Ф.П.* Общие принципы национальной концепции вирусной безопасности гемотрансфузий [Текст] / Ф.П. Филатов, Т.В. Голосова // Гематология и трансфузиология. – 2001. – Т. 46, №3. – С. 84 - 86.
96. *Хирургический стресс: клинико-лабораторные параллели в условиях активации естественных стресс-лимитирующих систем* [Текст] / Г.В. Гвак, В.Г. Еременко, Е.А. Иванова, В.А. Сманцер // Анестез. и реанимат. – 2004. – № 4. – С. 33 - 35.
97. *Чаленко В.В.* Влияние экстракорпоральной гемокоррекции на перекисное окисление липидов у больных в критических состояниях [Текст] / В.В. Чаленко, С.В. Жилкина, Н.К. Пастухова // Вестн. хирургии им. Грекова. – 2001. – Т. 160, № 3. – С. 55 - 59.

98. *Шано В.П.* Современный подход к диагностике и лечению критических состояний при ожоговой болезни [Текст] / В.П. Шано, В.М. Носенко, Ю.В. Заяц // Человек и травма: Актуальные проблемы травматологии и ортопедии: матер. науч. междуна. конф. – Н. Новгород, 2001. – Ч. 2. – С. 67 - 68.
99. *Шейнберг А.Б.* Особенности тактики лечения ожогов стоп у детей младшей возрастной группы [Текст] / А.Б. Шейнберг // Тез. докл. VI съезда травматологов и ортопедов России. – Н.Новгород, 1997. – С. 162.
100. *Эймс У.* Терапия массивных ожогов [Текст] / У. Эймс // «Update in anaesthesia» для интернов и молодых анестезиологов [Текст]. матер. Всемирной Федерации анестезиологов : пер. с англ. – Архангельск, 2000. – Вып. 5. – С. 145 - 147.
101. *A comparison of severity of illness scoring systems for elderly patients with severe pneumonia* [Text] / P. Sikka, W.M. Jaafar, E. Bozkanat, A.A. El-Solh // Intensive Care Med. – 2000. – Vol. 26. – P. 1803 - 1810.
102. *Abel S.J.* Reduced mortality in association with the acute respiratory distress syndrome (ARDS) [Text] / S.J. Abel, S.J. Finney, S.J. Brett // Thorax. – 1998. – Vol. 53. – P. 292 - 294.
103. *Act decreases lymphocyte apoptosis and improves survival in sepsis* [Text] / U. Bommhardt, K.S. Chang, P.E. Swanson, T.N. Wagner, K.W. Tinsley, I.E. Karl, R.S. Hotchkiss // J. Immunol. – 2004. – Vol. 172, № 12. – P. 7583 - 7591.
104. *Adams H.A.* [Text] / H.A. Adams, G. Hempelmann // Anaesthesiologie und Intensivmedizin. – 1991. – Vol. 10. – P. 277 - 283.
105. *Ahrenholz D.H.* Burns and wound managent [Text] / D.H. Ahrenholz, M.C. Clayton, L.D. Soltn // Otolaryngol. Clin. Norh. Am. – 1995. – Vol. 28, № 5. – P. 1039 - 1055.

106. *Allgower M.* Burning the largest immune organ [Text] / M. Allgower, G.A. Schoenberger // *Burns*. – 1995. – Vol. 21. – P. 9 - 13.
107. *Alveolar* macrophage apoptosis contributes to pneumococcal clearance in a resolving model of pulmonary infection [Text] / D.H. Dockrell, H.M. Marriott, L.R. Prince, V.C. Ridger, P.G. Ince, P.G. Hellewell, M.K. Whyte // *J. Immunol.* – 2003. – Vol. 171, № 10. – P. 5380 - 5388.
108. *Ambrosi B.* Value of buserelin testing in the evaluation of hirsute women [Text] / B. Ambrosi, T. Re, E. Passini // *J. Endocrinol. Invest.* – 1996. – Vol.19, № 4. – P. 204 - 209.
109. *Andersen T.W.* Cardiovascular effects of sedative doses of pentobarbital and hydroxyzine [Text] / T.W. Andersen, J.S. Gravenstein // *Anesthesiology*. – 1966. – Vol. 27. – P. 272 - 278.
110. *Annane D.* Effect of treatment with low doses of hydrocortisone and fludrocortisone on mortality in patients with septic shock [Text] / D. Annane, V. Sebille, C. Charpentier // *JAMA*. – 2002. – Vol. 288. – P. 862 - 871.
111. *Antiproteolytic* action of insulin in burn-injured rats [Text] / V. Solomon, S. Modinahally, R.N. Mitchell, M. Yarmush, M. Toner // *J. Surg. Res.* – 2002. – Vol. 105, № 2. – P. 234 - 242.
112. *Antonelli M.* Noninvasive ventilatory support in acute respiratory distress syndrome [Text] / M. Antonelli, G. Conti // *Eur. Respir. Mon.* – 2002. – Vol. 20. – P. 237 - 246.
113. *Apoptosis* of neurons in cardiovascular autonomic centers triggered by inducible nitric oxide synthase after death from septic shock [Text] / T. Sharshar, F. Gray, G. Lorin de la Grandmaison, N.S. Horkinson, E. Ross, A. Dorandeu, D. Orlikowski, J.C. Raphael, P. Gajdos, D. Annane // *Lancet*. – 2003. – Vol. 29, № 362. – P. 1799 - 1805.
114. *Assessment* of the performance of five intensive care scoring models within a large Scottish database [Text] / B.M. Livingston, F.N. Mac Kirdy,

- J.C. Howie, R. Jones, J.D. Norrie // *Crit. Care Med.* – 2000. – Vol. 28. – P. 1820 - 1827.
115. *ATP* synthesis during low-flow ischemia: influence of increased glycolytic substrate [Text] / A.C. Cave, J.S. Ingwall, J. Friedrich, R. Liao, K.W. Saupe, C.S. Apstein, F.R. Eberly // *Circulation.* – 2000. – Vol.101. – P. 2090 - 2096.
116. *Bailey P.L.* Narcotic intravenous anesthetics [Text] / P.L. Bailey, T.H. Stanley // *Anesthesia.* – 1997. – Vol. 1. – P. 281 - 366.
117. *Barke R.A.* The role of programmed cell death (apoptosis) in thymic involution following sepsis [Text] / R.A. Barke, S. Roy, R.B. Chapin, R. Charboneau // *Arch. Surg.* – 1994. – Vol. 129, № 12. – P. 1256 - 1261.
118. *Baue A.E.* Multiple organ failure, multiple organ dysfunction syndrome, and systemic inflammatory response syndrome. Why no magic bullets [Text] / A.E. Baue // *Arch. Surg.* – 1997. – Vol.132. – P. 703 - 707.
119. *Baughman R.P.* Changes in the inflammatory response of the lung during acute respiratory distress syndrome - prognostic indicators [Text] R.P. Baughman, K.L. Gunther, M.C. Rashkin // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* – 1996. – Vol. 154. – P. 76 - 81.
120. *Bernard G.R.* Definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination [Text] / G.R. Bernard, A. Artigas, K.L. Brigham // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* – 1994. – Vol. 149. – P. 818 - 824.
121. *Bevan J.C.* Midazolam Premedication Delays Recovery After Propofol Without Modifying Involuntary Movements [Text] / J.C. Bevan, G.R. Veall, A.J. Macnab // *Anesth. Analg.* – 1997. – Vol. 85. – P. 50 - 54.
122. *Bone R.* Sir Isaak Newton, sepsis, SIRS and CARS [Text] / R. Bone // *Crit. Care Med.* – 1996. – Vol. 24. – P. 1125 - 1128.
123. *Bone R.C.* Sepsis: A New Hypothesis for Pathogenesis of the Disease Process [Text] / R.C. Bone, C.J. Grodzin, R.A. Balk // *Chest.* – 1997. – Vol. 112. – P. 235 - 243.

124. *Bouachour G.* Adrenocortical function during septic shock [Text] / G. Bouachour, P. Tirot, J.P. Gouello // *Intensive Care Med.* – 1995. – Vol. 21. – P. 57 - 62.
125. *Breheny F.X.* Inorganic fluoride in prolonged isoflurane sedation [Text] / F.X. Breheny // *Anesthesia.* – 1992. – Vol. 47. – P. 32 - 33.
126. *Brigel J.* Stress doses of hydrocortisone reverse hyperdynamic septic shock: A prospective, randomizes, double-blind, single center study [Text] / J. Brigel, H. Forst, M. Haller // *Crit. Care Med.* – 1999. – Vol. 27. – P. 723 - 732.
127. *Brochard L.* Tidal volume reduction for prevention of ventilator – induced lung injury in acute respiratory distress syndrome [Text] / L. Brochard, F. Roudot-Thoraval, E. Roupie // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* – 1998. – Vol. 158. – P. 1831 - 1838.
128. *Brown B.R.* Inhalational anesthetics and hepatotoxicity: an update [Text] / B.R. Brown // *Acta Anaesthesiol. Scand.* – 1991. – Vol. 35. – P. 42 - 43.
129. *Celiokz B.* Early tangential excision with the guidance of methylene blue application [Text] / B. Celiokz, M. Devesci, A. Nisanci // *Annals of Burns and Fire Disasters.* – 1999. – Vol. 12, № 4. – P. 217 - 220.
130. *Cell* proliferation, apoptosis, NF-kappa B expression, enzyme, protein, and weight changes in livers of burned rats [Text] / M.G. Jeschke, J.F. Low, M. Spies, R. Vita, H.K. Hawkins, D.N. Herndon, R.E. Barrow // *Am. J. Physiol. Gastrointest. Liver Physiol.* – 2001. – Vol. 280, № 6. – P. 1314 - 1320.
131. *Chrousos G.P.* Stressors, stress, and neuroendocrine integration of the adaptive response [Text] / G.P. Chrousos // *Ann. NY Acad. Sci.* – 2000. – Vol. 851. – P. 311 - 335.
132. *Chrousos G.P.* The hypothalamic-pituitary-adrenal axis and immune-mediated inflammation [Text] / G.P. Chrousos // *N. Engl. J. Med.* – 1995. – Vol. 332. – P. 1351 - 1362.

133. *Chambrier G.* Effect of insulin therapy on fatt metabolism [Text] / G. Chambrier, M. Laville // Clin. Sci. – 2000. – Vol. 99, № 4. – P. 163 -165.
134. *Circulating* levels of FAS/APO-1 in patients with systemic inflammatory response syndrome [Text] / D. Torre, R. Tambini, M. Manfredi, V. Mangani, P. Liivi, V. Maldifassi, P. Campi, F. Speranza // Diagn. Microbiol. Infect. Dis. – 2003. – Vol. 45, № 4. – P. 233 - 236.
135. *Clonidine* in pediatric anaesthesia [Text] / K. Nishina, K. Mikawa, M. Shiga, H. Obara // Pediatr. Anaesth. –1999. – Vol. 9. – P. 187 - 202.
136. *Complications* of burns in children – a study of 266 severely burned children admitted to a burns centre [Text] / A. Shahin, G. Shadata, M.R. Franca, A. Abusetta, A. Brogouski, M.M. Ezzaidi // Ann. of Burns and Fire Dis. – 1998. – Vol. 11, №1. – P. 34 - 36.
137. *Consensus* report for regionalization of services for critically ill or injured children [Text] // Crit. Care Med. – 2000. – Vol. 28, № 1. – P. 236 - 239.
138. *Cordingley J.J.* Ventilatory management of ALI/ARDS [Text] / J.J. Cordingley, B.F. Keogh // Thorax. – 2002. – Vol. 57. – P. 729 - 734.
139. *Cuthbertson D.P.* Alterations in metabolism following injury [Text] D.P. Cuthbertson // Brit. J. Acc. Surg. – 1980. – Vol.11, № 3. – P. 175 - 189.
140. *Dandona P.* The anti-inflammatory and potential anti-atherogenic effect insulin: a new paradigm [Text] / P. Dandona, A. Aljada, P.Mohanty // Diabetologia. – 2002. – Vol. 45. – P. 924 - 930.
141. *Das U.N.* Insulin and inflammation: further evidence and discussion [Text] / U.N. Das // Nutrition. – 2002. – Vol. 18. – P. 526 - 527.
142. *Das U.N.* Is insulin an endogenous cardio protector? [Text] / U.N. Das // Crit. Care. – 2002. – Vol. 6. – P. 389 - 393.
143. *Das U.N.* Is insulin anti-inflammatory molecule? [Text] / U.N. Das // Nutrition. – 2001. – Vol. 17. – P. 409 - 413.
144. *Dehydroepiandrosterone* sulphate in criticall illness: effect of dopamine [Text] / G.Van den Berghe, F. de Zegher, M. Schetz, C. Verwaest,

- P. Ferdinande, P. Lauwers // Clin.Endocrinol. – 1995. – Vol. 43. – P. 451 - 463.
145. *Deitch E.F.* A serial study of the erythropoietic response to thermal injury [Text] / E.F. Deitch, K.M. Sitting // Ann. Surg. – 1993. – Vol. 217, № 3. – P. 293 - 299.
146. *Delayed* neutrophil apoptosis in sepsis is associated with maintenance of mitochondrial transmembrane potential and reduced caspase-9 activity [Text] / R. Taneja, J. Parodo, S.H. Jia, A. Kapus, O.D. Rotstein, J.C. Marshall // Crit. Care Med. – 2004. – Vol. 32, № 7. – P. 1460 - 1469.
147. *Differential* Gene Expression in Gram-Negative and Gram-Positive Sepsis [Text] / S.L. Yu, H.W. Chen, P.C. Yang, K. Peck, M.H. Tsai, J.J. Chen, F.Y. Lin // Am. J. Respir. Crit. Care Med. – 2004. – Vol. 4. – P. 237 - 240.
148. *Dreyfuss D.* Ventilator-induced lung injury: lessons from experimental studies [Text] / D. Dreyfuss, G. Saumon // Am. J. Respir. Crit. Care Med. – 1998. – Vol. 157. – P. 294 - 330.
149. *Effects* of insulin on wound healing [Text] / E.J. Pierre, R.E. Barrow, H.K. Hawkins, Y. Sakurai, D.N. Herndon // J. Trauma. – 1998. – Vol. 44, № 2. – P. 342 - 345.
150. *Elevated* post-prandial free fatty acids are associated with cardiac sympathetic overactivity in type II diabetic patients [Text] / D. Manzella, R. Grella, R. Marfella, D. Giuliano // Diabetologia. – 2002. – Vol. 45. – P. 1737 - 1738.
151. *Endotoxic* shock leads to apoptosis in vivo and reduces Bcl-2 [Text] / J. Haendeler, U.K. Messmer, B. Brune, E. Neugebauer, S. Dimmeler // Shock. – 1996. – Vol. 6, № 6. – P. 405 - 409.
152. *Esposito K.* Inflammatory cytokine concentrations are acutely increase by hyperglycemia in humans: role of oxidative stress [Text] / K.

- Esposito, F. Nappo, R. Marfella // *Circulation*. – 2002. – Vol. 106. – P. 2067 - 2072.
153. *Expression* profiling: toward an application in sepsis diagnostics [Text] / M. Ptucha, A. Ruryk, H. Boriss, E. Moller, R. Zazula, I. Herold, R.A. Claus, K.A. Reinhart, P. Deigner, S. Russwurm // *Shock*. – 2004. – Vol. 22, № 1. – P. 29 - 33.
154. *Finney S.J.* Induction of apoptosis in sepsis: cell suicide may be beneficial [Text] / S.J. Finney, T.W. Evans // *Crit. Care Med*. – 2002. – Vol. 30, № 1. – P. 261 - 262.
155. *Frink E.J.* Plasma inorganic fluoride with sevofluran anesthesia: correlation with indices of hepatic and renal function [Text] / E.J. Frink // *Anesth. Analg*. – 1992. – Vol. 74. – P. 231 - 235.
156. *Galon J.* Gene profiling reveals unknown enhancing and suppressive actions of glucocorticoids on immune cells [Text] / J. Galon, D. Franchimount, N. Hirori // *Faseb. J*. – 2002. – Vol. 16. – P. 61 - 71.
157. *Gattinoni L.* Effect of prone positioning on the survival of patients with acute respiratory failure [Text] / L. Gattinoni, G. Tognoni, A. Pesenti // *N. Engl. J. Med*. – 2001. – Vol. 345. – P. 568 - 573.
158. *Glucose* challenge stimulates reactive oxygen spies (ROS) generation by leucocytes [Text] / P. Mohaty, W. Hamouda, R. Garg, A. Aliada, H. Ghaniam, P. Dandona // *J. Clin. Endocrinol. Metab*. – 2000. – Vol. 85. – P. 2970 - 2973.
159. *Goodman L.R.* Congestive heart failure and adult respiratory distress syndrome: new insights using computed tomography [Text] / L.R. Goodman // *Radiol. Clin. North. Am*. – 1996. – Vol. 34. – P. 33 - 46.
160. *Gore D.* Relative influence of glucose and insulin on peripheral amino acid metabolism in severely burned patients [Text] / D. Gore, S. Wolf, D. Herndon, R. Wolf // *J. Parenter Enter. Nutr*. – 2002. – Vol. 26. – P. 271 - 277.

161. *Griese M.* Pulmonary surfactant in health and human lung diseases: state of the art [Text] / M. Griese // Eur. Respir. J. – 1999. – Vol. 13. – P. 1455 - 1476.
162. *Hall S.C.* What's new in pediatric anesthesia – 1993? [Text] / S.C. Hall // Anesth. Analg. – 1993. – Vol. 8. – P. 92 - 95.
163. *Hansbrought J.F.* Post burn immune suppression: an inflammatory response to the burn wound [Text] / J.F. Hansbrought, R. Sirvent, D. Hoyt // J. Trauma. – 1990. – Vol. 30. – P. 671 - 675.
164. *Hansen T.* Intensive insulin therapy exerts anti-inflammatory effects in critically ill patients and counteracts the adverse effect of low mannose-binding lectin levels [Text] / T. Hansen, S. Thiel, P. Wouters, J. Christiansen, B. Van den Berghe // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 2003. – Vol. 88. – P. 1082 - 1088.
165. *Haslett Ch.* Why is apoptosis important to clinicians? [Text] / Ch. Haslett, J. Savill // Br. M. J. – 2000. – Vol. 322. – P. 1499.
166. *Herndon D.N.* Comparison of Serial Debridement and autographing and early massive excision with Cadaver skin overlay in the treatment of large burns in children [Text] / D.N. Herndon., D.H. Parks // J. Trauma. – 1985. – Vol. 26, № 2. – P. 149 - 152.
167. *Herndon D.N.* Nutritional and pharmacological support of the metabolic response [Text] / D.N. Herndon // Minerva Anesthesiol. – 2003. – Vol. 69, № 4. – P. 264 - 374.
168. *Hines S.H.* Study design in a peer reviewed journal: Evidence Based Medicine in anesthesiology [Text] / S.H. Hines // Anesth. and Analg. – 1999. – Vol. 88, № 2. – S. 156.
169. *Hocrauf K.* Halothane pollution during pediatric bronchoscopy [Text] / K. Hocrauf, P. Kessler, Y. Alemdag // Hump. Soc. of Anaesth.: Annual Congr. – 1997. – p 120 - 128.
170. *Holm-Knudsen R.J.* Distress at induction of anesthesia in children: A survey of incidence, associated factors and recovery characteristics [Text] /

- R.J. Holm-Knudsen, J.B. Carlin, J.B. McKenzie // *Paediatr. Anaesth.* – 1998. – Vol. 8. – P. 383 - 392.
171. *Hudson L.D.* Clinical risks for development of the acute respiratory distress syndrome [Text] / L.D. Hudson, J.A. Milberg, D. Anardi // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* – 1995. – Vol. 151. – P. 293 - 301.
172. *Hunan Y.K.* Insulin and hyperosmotic glucose solution external used for treating pressure sore [Text] / Y.K. Hunan, D. Xue, X. Bao. – 2001. – Vol. 26, № 5. – P. 475 - 476.
173. *Hydrocortisone* improved haemodynamics and fluid requirement in surviving but not non-surviving of severely burned patients [Text] / W. Winter, L. Kamols, A. Donner, K. Haemount // *Burns.* – 2003. – Vol. 29, № 7. – P. 717 - 720.
174. *Hyperglycemia* exacerbates muscle protein catabolism in burn-injured patients [Text] / D.C. Gore, D.L. Chinkes, D.W. Hart, S.E. Wolf, D.N. Herndon, A.P. Sanford // *Crit. Care Med.* – 2002. – Vol. 30, № 11. – P. 2438 - 2442.
175. *IGF-1* gene transfer effects on inflammatory elements present after thermal trauma [Text] / M.R. Dasu, D.N. Herndon, O. Nesic, J.R. Perez-Polo // *Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.* – 2003. – Vol. 12. – P. 120 - 123.
176. *Increased* superoxide anion formation in endothelial cells during hyperglycemia: an adaptive response or initial step of vascular dysfunction? [Text] / W.F. Graier, K. Posch, E. Fleischacker, T.C. Wascher, G.M. Kostner // *Diabetes Res. Clin. Pract.* – 1999. – Vol. 45. – P. 153 - 160.
177. *Influence* of insulin therapy on burn wound healing in rats [Text] / S.V. Madibally, V. Solomon, R.N. Mitchel, L. Van de Water // *J. Surg. Res.* – 2003. – Vol. 109, № 2. – P. 92 - 100.
178. *Inhibition* of Fas: Fas ligand signaling improves septic survival: differential effects on macrophage apoptotic and functional capacity [Text] /

- C.S. Chang, G.Y. Song, J. Lomas, H.H. Simms, I.H. Chaudry, A.J. Ayala // *Leukoc. Biol.* – 2003. – Vol. 74, № 3. – P. 344 - 351.
179. *Inhibition* of Fas signaling prevents hepatic injury and improves organ blood flow during sepsis [Text] / C.S. Chung, S. Yang, G.Y. Song, J. Lomas, P. Wang, H.H. Simms, I.H. Chaudry, A. Ayala // *Surgery.* – 2001. – Vol. 130, № 2. – P. 339 - 345.
180. *Insulin* attenuates the systemic inflammatory response to thermal trauma [Text] / M.G. Jeschke, R. Einspanier, D. Klein, K.W. Jauch // *Mol. Med.* – 2002. – Vol. 8, № 8. – P. 443 - 450.
181. *Insulin* but not growth hormone stimulates protein anabolism in muscle [Text] / X.I. Zhang, D.L. Chinkenes, S.E. Wolf, R.R. Wolf // *Am. J. Physiol.* – 1999. – Vol. 276, № 4. – P. 12 - 20.
182. *Insulin* inhibits the expression of intercellular adhesion molecule-1 by human aortic endothelial cells thought stimulation of nitric oxide [Text] / A. Aikawa, R. Saadeh, E. Assian, H. Ghanium, P. Dondona // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* – 2000. – Vol. 85. – P. 2572 - 2575.
183. *Insulin* suppresses the increased activities of lysosomal cathepsins ubiquitin conjugation system in burn-injured rats [Text] / V Solomon, S. Hadihally, M. Yarmush, M. Toner // *J. Surg. Res.* – 2000. – Vol. 93, № 1. – P. 120 -126.
184. *Kain Z.N.* Distress at induction of anesthesia and postoperative behavioral outcomes [Text] / Z.N. Kain, S.M. Wang, L.C. Mayes // *Anesth. Analg.* 1999. – Vol. 88. – P. 1042 - 1047.
185. *Kelestimur F.* The prevalence of non-classic adrenal hyperplasia due to 11 beta-hydroxylase deficiency among hirsute women in a Turkish population [Text] / F. Kelestimur, Y. Sahin, D. Ayata // *Clin. Endocrinol.* – 1996. – Vol. 45, № 4. – P. 381 - 384.
186. *Kesster P.* Breathing children during MRI [Text] / P. Kesster, Y. Alemdag, M. Hill // *XI World Congress of Anesthesiologists.* – Sydney, 1996. – P.115 - 117.

187. *Klaiman V.* Corticosteroids in sepsis: new concept for old drug [Text] / V. Klaiman, Y. Almog // *Isr. Med. Assos.* – 2003. – Vol. 5, № 2. – P. 152 - 153.
188. *Kozinets G.* Possibilities of early diagnosis and correction of burn anemia in children [Text] / G. Kozinets, O. Osadchay, A. Boyarskaya : VI Congress European Burn Ass. – Verona, 1995. – P. 159.
189. *Litman R.S.* Efficacy and safety of propofol when used to treat postoperative emesis in children [Text] / R.S. Litman, A.A. Berger, A. Chhibber // IX European congress of anesthesiology. – Jerusalem, 1994. – 80 p.
190. *Ljungqvist O.* Modulation of postoperative insulin resistance by preoperative loading [Text] / O. Ljungqvist, S. Nygren, A. Thorell // *Proc. Nutr. Soc.* – 2002. – Vol. 61, № 3. – P. 329 - 336.
191. *Magliacani G.* Antimicrobial therapy problems in burn sepsis [Text] / G. Magliacani, M. Stella, M. Calcagni // *Ann. Medit. Burns Club.* – 1994. – Vol. 118. – P. 84 - 87.
192. *Malmberg K.* Prospective randomized study of intensive insuline treatment on long term survival after acute myocardial infarction in patients with diabetes mellitus [Text] / K. Malmberg // *BMJ.* – 1997. – Vol. 314. – P. 1512 - 1515.
193. *Manglik S.* Glucocorticoid insufficiency in patients who present the hospital with sever sepsis: A prospective clinical trial [Text] / S. Manglik, E. Flores, L. Lubarsky // *Crit. Care Med.* – 2003. – Vol. 31. – P. 1668 - 1675.
194. *Marshall J.C.* Outcome Measures for Clinical Trials in Sepsis [Text] / J.C. Marshall // *Sepsis.* – 1997. – Vol. 1. – P. 11 - 12.
195. *Marx C.* Adrenocortical hormones in survivors and non survivors of sever sepsis: Diverse time cours of dehydroepiandrosterone–sulfate and cortisol [Text] / C. Marx, S. Peteros, S.R. Bornstein // *Crit. Care Med.* – 2003. – Vol. 31. – P. 1382 - 1388.

196. *Mary K.L.* The control of apoptosis in mammalian cells [Text] / K.L. Mary, K. Collins, L.R. Abelardo // Trends Biochim. Sci. – 1993. – Vol. 18. – P. 307 - 309.
197. *McAuley D.F.* What is the optimal duration of ventilation in the prone position in acute lung injury and acute respiratory distress syndrome? [Text] / D.F. McAuley, S.Giles, H. Fichter // Intensive Care Med. – 2002. – Vol. 28. – P. 414 - 418.
198. *Metformin* blunts stress - induced hyperglycemia after thermal injuries [Text] / D.S. Gore, S.E. Wolf, D.N. Herdon, R.R. Wolf // J. Trauma. – 2004. – Vol. 54, № 3. – P. 555 - 561.
199. *Microbiology* of septicemia in burn patients [Text] / S.C. Sanyal, E.M. Mokaddas, R.K. Gang, R.L. Bang // Ann. of burns and fire dis. – 1998. – Vol. 11, № 1. – P. 19 - 22.
200. *Midnez I.* A new technique for wound debridement [Text] / I. Midnez, I. Gasolla, E. Redl // Ann. Burns Fire Dis. – 1996. – Vol. 9. – № 3. – P. 147 - 149.
201. *Milligan K.R.* Propofol anesthesia for major thoracic surgery [Text] / K.R. Milligan // J. Cardiothorac. Anest. – 1990. – Vol. 4. – P. 323 - 325.
202. *Miroc B.A.* Alteration in carbohydrate metabolism during stress [Text] / B.A. Miroc // Am. J. Med. – 1995. – Vol. 98, № 1. – P. 75 - 84.
203. *Moran J.L.* Hypocortisolaemia and adrenocortical responsiveness at onset of septic shock / J.L. Moran, M.J. Chapman, M.S. Fathartaigh // Intensive Care Med. – 1994. – Vol. 20. – P. 489 - 495.
204. *Moreno R.* Evaluation of two outcome prediction models on an independent database [Text] / R. Moreno, D.R. Miranda, V. Fidler, R. Van Schilfgaarde // Crit. Care Med. – 1998. – Vol. 26. – P. 50 - 61.
205. *Mortality* after discharge from intensive care: the impact of organ system failure and nursing workload use at discharge [Text] / R. Moreno, D.R. Miranda, R. Matos, T. Fevereiro // Intensive Care Med. – 2001. – Vol. 27. – P. 999 - 1004.

206. *Multiple* organ dysfunction score: a reliable descriptor of a complex clinical outcome [Text] / J.C. Marshall, D.J. Cook, N.V. Christou, G.R. Bernard, C.L. Sprung, W.J. Sibbald // Crit. Care Med. – 1995. – Vol. 23. – P. 1638 - 1652.
207. *Murphy F.J.* Targeting inflammatory diseases via apoptotic mechanisms [Text] / F.J. Murphy, I. Hayes, T.G. Cotter // Curr. Opin. Pharmacol. – 2003. – Vol. 3, № 4. – P. 412 - 419.
208. *Murphy K.D.* Current pharmacotherapy for the treatment of severe burns [Text] / K.D. Murphy, S.O. Lee, D.N. Herndon // Expert Opin. Pharmacother. – 2003. – Vol. 4, № 3. – P. 369 - 384.
209. *Myosin* light chain kinase-dependent microvascular hyper permeability in thermal injury [Text] / Q. Huang, W. Xu, E. Ustinova, M. Wu, E. Childs, F. Hunter, S. Yuan // Shock. – 2003. – Vol. 20, № 4. – P. 363 - 368.
210. *Mzezewa S.* A Prospective study in the epidemiology of burns in patients admitted to the Harare burn units [Text] / S. Mzezewa, K. Jonsson, M. Aderg, L. Salemark // Burns. – 1999. – Vol. 25, № 6. – P. 499 - 504.
211. *Nakae H.* Soluble Fas and soluble Fas ligand levels in patients with acute hepatic failure [Text] / H. Nakae, K. Narita, S. Endo // J. Crit. Care. – 2001. – Vol. 16, № 2. – P. 59 - 63.
212. *Nedelec B.* Acute phase modulation of systemic insulin-like growth factor-1 and its binding proteins after major burn injuries [Text] / B. Nedelec, A. de Oliveira, D.R. Garrel // Crit. Care Med. – 2003. – Vol. 31, № 6. – P. 1794 - 1801.
213. *Nouira S.* Predictive value of severity scoring systems: comparison of four models in Tunisian adult intensive care units [Text] / S. Nouira, M. Belghith, S. Elatrous // Crit. Care Med. – 1998. – Vol. 26. – P. 852 - 859.
214. *Nutritional* intervention high in vitamins, protein, amino acids, and omega-3 fatty acids improves protein metabolism during the hyper metabolic state after thermal injury [Text] / M.G. Jeschke, D.N. Herndon,

- C. Ebener, R.E. Barrow, K.W. Jauch // Arch. Surg. – 2001. – Vol. 136, № 11. – P. 1301 - 1306.
215. *Oliver M.F.* Metabolic causes and prevention of ventricular fibrillation during acute coronary syndromes [Text] / M.F. Oliver // Am. J. Med. – 2002. – Vol. 112. – P. 305 - 311.
216. *Pacht E.R.* Deficiency of alveolar fluid glutathione in patients with sepsis and the adult respiratory distress syndrome [Text] / E.R. Pacht, A.P. Timerman, M.G. Lykens // Chest. – 1991. – Vol. 100. – P. 1397 - 1403.
217. *Patel P.A.* Application of mortality prediction systems to individual intensive care units [Text] / P.A. Patel, B.J. Grant // Intensive Care Med. – 1999. – Vol. 25. – P. 977 - 982.
218. *Predicting* patient outcome from acute renal failure comparing three general severity of illness scoring systems [Text] / E. Fiaccadori, U. Maggiore, M. Lombardi, S. Leonardi, C. Rotelli, A. Borghetti // Kidn. Int. – 2000. – Vol. 58. – P. 283 - 292.
219. *Prolonged* methylprednisolone treatment suppresses systemic inflammation in patients with unresolving Acute Respiratory Distress Syndrome [Text] / G.U. Meduri, E.A. Tolley, G.P. Chrousos, F. Stentz // Am. J. Respir. Crit. Care Med. – 2002. – Vol. 165. – P. 983 - 991.
220. *Propofol* reduces emesis after sufentanil supplemented anesthesia in pediatric squint surgery [Text] / T. Standl, S. Wilhelm, G. Von-Knobelsdorff, A.E.J. Schulte // Acta Anaesth. Scand. – 1996. – Vol. 40. – P. 729 - 733.
221. *Prough D.S.* Perioperative fluid management: crystalloid, colloid and hypertonic solutions [Text] / D.S. Prough // ASA. – 1991. – Vol. 261. – P.1 - 7.
222. *Raftery S.* Total intravenous anesthesia with propofol and alfentanil protects against postoperative nausea and vomiting [Text] / S. Raftery, E. Sherry // Can. J. Anaesth. – 1992. – Vol. 39. – P. 37 - 40.

223. *Regulation* of Fas (APO-1, CD95) and Fas ligand expression in leukocytes during systemic inflammation in humans [Text] / C. Marsik, T. Halama, F. Cardona, W. Wlassits, F. Mayr, J. Pleiner, B. Jilma // Shock. – 2003. – Vol. 20, № 6. – P. 493 - 496.
224. *Reincke M.* The hypothalamic–pituitary–adrenal axis in critical illness: response to dexamethasone and corticotropine–releasing hormone [Text] / M. Reincke, B. Allolio, G. Wurth // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 1999. – Vol. 77. – P. 151 - 156.
225. *Ridley S.* Severity of illness scoring systems and performance appraisal [Text] / S. Ridley // Anaesthesia. – 1998. – Vol. 53. – P. 1185 - 1194.
226. *Rosow C.* Anesthesiology Clinics of North America [Text] / C. Rosow, P.J. Manberg // Annual of Anesthetic Pharmacology. – 1998. – Vol. 87, № 3A. – P. 87 - 107.
227. *Ross R.* Critically ill patients have high basal growth hormone levels with attenuated oscillatory activity associated with low levels of insulin-like growth factor-1 [Text] / R. Ross, J. Miell, E. Freeman // Clin. Endocrinol. 1991. – Vol. 35. – P. 47 - 54.
228. *Rothenhaus Kim J.J.* A Web-Based Index of Clinical Guidelines for Emergency Medicine [Text] / J.J. Rothenhaus Kim // Ann. Emerg. Med. – 1999. – Vol. 34, № 4. – P. 422.
229. *Schliess F.* Cell hydration and insulin signaling [Text] / F. Schliess, D. Haussinger // Cell Physiol. Biochem. – 2000. – Vol. 10, № 5-6. – P. 403 - 408.
230. *Schroeder S.* The hypothalamic–pituitary adrenal axis of patients with sever sepsis: altered response to corticotrophin - relesing hormone [Text] / S. Schroeder, M. Wichers, D. Klingmuller // Crit. Care Med. – 2001. – Vol. 29. – P. 310 - 316.

231. *Sear J.W.* Continuous infusions of hypnotic agents for maintenance of anaesthesia [Text] / J.W. Sear // Total intravenous anaesthesia. – Amsterdam: Elsevier Science Publishers. – 1991. – Vol.21. – P. 15 - 55.
232. *Sepsis* induces DNA fragmentation in rat skeletal muscle [Text] / V. Almendro, N. Carbo, S. Busquets, M. Figueras, L. Tessitore, F.J. Lopez-Soriano, J.M. Argiles // Eur. Cytokine Netw. – 2003. – Vol. 14, № 4. – P. 256 - 259.
233. *Sibbald W.J.* Multiple organ dysfunction syndrome [Text] / W.J. Sibbald, C.M. Martin, R. J. Piper // Pulmonary and critical care medicine. – St. Louise: Mosby, 1998. – Ch.10. – 180 p.
234. *Sigl J.C.* An introduction to bispectral analysis for the electroencephalogram [Text] / J.C. Sigl, N.G. Chamoun // Journal of Clinical Monitoring. – 1994. – Vol. 10. – P. 392 - 404.
235. *Singn K.* Tangential excision and skin grafting for ash burns of the Foot in children: a preliminary report [Text] / K. Singn, M. Prasanna // J. Trauma. –1995. –Vol. 39. – № 3. – P. 560 - 562.
236. *Sitting K.M.* Blood transfusion: for the thermally injured or for the doctor? [Text] / K.M. Sitting, E.A. Deith // J. Trauma. – 1994. – Vol. 36, № 3. – P. 369 - 372.
237. *Slonim A.D.* Sedation for pediatric procedures, using ketamine and midazolam, in a primarily adult intensive care unit: A retrospective evaluation [Text] / A.D. Slonim, P.P. Ognibene // Crit. Care Med. – 1998. – Vol. 26. – P. 1900 - 1904.
238. *Soubani A.M.* Acute respiratory distress syndrome: a clinical update [Text] / A.M. Soubani, R. Pieroni // South Med. J. – 1999. –Vol. 92. – P. 450 - 457.
239. *Stewart T.E.* Evaluation of a ventilation strategy to prevent barotrauma in patients at high risk for acute respiratory distress syndrome. [Text] / T.E. Stewart, M.O. Meade, D.J. Cook // N. Engl. J. Med. – 1998. – Vol. 338. – P. 355 - 361.

240. *Still J.M.* Decreasing length of hospital stay by early excision and grafting of burns [Text] / J.M. Still, E.I. Law, K. Belcher // *South Med. J.* – 1996. – Vol. 89, № 6 – P. 578 - 582.
241. *The effect* of prolonged euglycemic hyperinsulinemia on lean by severe burn [Text] / S.J. Thomas, K. Morimoto, D.N. Herndon, A.A. Ferrando, R.R. Wolf // *Surgery.* – 2002. – Vol. 132, № 2. – P. 241 - 247.
242. *The hypothalamic-pituitary-adrenal* axis of patients with severe sepsis: altered response to corticotropin–releasing hormone [Text] / S. Schroeder, M. Wishers, D. Klingmuller, M. Hofer // *Crit. Care Med.* – 2001. – Vol. 29, № 2. – P. 450 - 451.
243. *The investigation* of adaptive reactions in severely burned patients [Text] / A.A. Alexeev, T.A. Ushakova, V.A. Lavrov, L.V. Elagina, S.V. Popov // *EBA Posters book: IX Congress of the European Burns Association.* – 2002. – P. 80.
244. *Tisdale M.J.* Biochemical mechanisms of cellular catabolism [Text] / M.J. Tisdale // *Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care.* – 2002. – Vol. 5, № 4. – P. 401. - 405.
245. *Torre M.V.* Score systems and cardiovascular function in a series of consecutive patients with acute severe pancreatitis [Text] / M.V. Torre, A. Garcia-Alcantara // *Pouillet Crit. Care.* – 1998. – Vol. 2. – P. 152.
246. *Trapp D.* Input of volatile anesthetics into the atmosphere and their fate [Text] / D. Trapp // *Br. J. Anaesth.* – 1998. – Vol. 80. – S. 2.
247. *Troncy E.* Inhaled nitric oxide in acute respiratory distress syndrome: a pilot randomized controlled study [Text] / E. Troncy, J.P. Collet, S. Shapiro // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* – 1998. – Vol. 157. – P. 1483 - 1488.
248. *Unduri N.* Insulin and critical ill [Text] / N. Unduri // *Crit. Care.* – 2002. – Vol. 6, № 3. – P. 262 - 263.

249. *Van der Berger G.* Intensive insulin therapy in critical ill patients [Text] / G. Van der Berger, P. Wouters, F. Weekers // N. Engl. J. Med. – 2001. – Vol. 345, № 8. – P.123 -125.
250. *Verma S.* Hyperglycemia exaggerates ischemia-reperfusion-induced cardiomyocyte injury: reversal with endothelin antagonism [Text] / S. Verma, A. Mainland // J. Thorac Cardiovasc. Surg. – 2002. –Vol.123. – P. 1120 - 1124.
251. *Vischoff D.* Propofol for pulsed dye laser treatments in pediatric outpatients [Text] / D. Vischoff, J. Charest // Can. J. Anaesth. – 1994. – Vol. 41. – P. 728 - 732.
252. *Von Knethen A.* Superoxide attenuates macrophage apoptosis by NF-kappa-B and AP-1 activation that promotes cyclooxygenase-2 expression [Text] / A. Von Knethen, D. Callsen, B. Brune //J. Immunol. – 1999. – Vol. 163, №5. – P. 2858 - 2866.
253. *Wallach D.* Cell death induction by TNF: a matter of self control [Text] / D. Wallach // Trends in Biochemical Sci. – 1997. – Vol.22, N 4. – P. 107 - 109.
254. *Ware L.B.* Acute respiratory distress syndrome [Text] / L.B. Ware, M.A. Matthay // N. Engl. J. Med. – 2000. –Vol. 342. – P. 1334 - 1349.
255. *Weber J.M.* Improving survival infection control and burns [Text] / J.M. Weber, D.M. Tompkins // Clin. Issues Crit. Care Nurs. – 1993. – Vol. 4, №. 2. – P. 414 - 423.
256. *West M.A.* Hypoxic alterations in cellular signal transduction in shock and sepsis [Text] / M.A. West, C. Wilson // New Horiz. Sci and Pract. Acute Med. – 1996. – Vol.4. – P. 168 - 178.
257. *Wolfe R.R.* Review: acute versus chronic response to burn injury [Text] / R.R. Wolfe // Circ. Shock. – 1981. – Vol. 8, № 1. – P. 105 - 115.
258. *Wong H.R.* Potential protective role of the heat shock response in sepsis [Text] / H.R. Wong // New Horiz.: Sci and Pract. Acute Med. – 1998. – Vol.6. – P. 194 - 200.

259. *Zilberberg M.D.* Acute lung injury in the medical ICU: comorbid conditions, age, etiology, and hospital outcome [Text] / M.D. Zilberberg, S.K. Epstein // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* – 1998. – Vol. 157. – P.1159 - 1164.