

КОЗИНЕЦ Г.П.
СЛЕСАРЕНКО С.В.
РАДЗИХОВСКИЙ А.П.
ПОВСТЯНОЙ Н.Е.
ШЕЙМАН Б.С.

ОЖОГОВАЯ ИНТОКСИКАЦИЯ

патогенез, клиника, принципы лечения

УДК 616-001.17-036.17-085-059-02:612.017.1

ББК 54.58

К59

Все права защищены. Никакая часть данной книги не может быть воспроизведена в любой форме и любыми средствами без письменного разрешения владельцев авторских прав.

Авторы и издательство приложили все усилия, чтобы обеспечить точность приведенных в данной книге показаний, побочных реакций, рекомендуемых доз лекарств. Однако эти сведения могут изменяться.

Внимательно изучайте сопроводительные инструкции изготовителя по применению лекарственных средств.

Авторы:

Г.П. Козинец — д.м.н., профессор, научный руководитель Киевского Центра термической травмы и пластической хирургии, профессор кафедры хирургии и ожоговой болезни КМАПО.

С.В. Слесаренко — д.м.н., руководитель Днепропетровского Центра термической травмы и пластической хирургии, член-корр. АН национального прогресса Украины.

А.П. Радзиховский — д.м.н., профессор, зав. кафедрой хирургии и ожоговой болезни КМАПО, действительный член АН национального прогресса и инженерной академии Украины.

Н.Е. Повстяной — д.м.н., профессор, зав. отделением ожогов Института гематологии и трансфузиологии АМН Украины, действительный член АН национального прогресса Украины.

Б.С. Шейман — д.м.н., зав. отделением токсикологии и экстракорпоральных методов детоксикации Республиканской детской специализированной клинической больницы «ОХМАДЕТ».

Рецензенты:

Л.В. Новицкая-Усенко — д.м.н., профессор, член-корр. НАН и АМН Украины, заслуженный деятель науки, зав. кафедрой анестезиологии и интенсивной терапии Днепропетровской ГМА.

Г.И. Белебзев — д.м.н., профессор, зав. кафедрой детской анестезиологии и интенсивной терапии КМАПО им. П.Л. Шупика.

Козинец Г.П.

К59

Ожоговая интоксикация. Патогенез, клиника, принципы лечения / Г.П. Козинец, С.В. Слесаренко, А.П. Радзиховский, Н.Е. Повстяной, Б.С. Шейман — М.: МЕДпресс-информ, 2005. — ____ с., илл.

ISBN

Монография посвящена вопросам патогенеза, клиники и принципам лечения ожоговой интоксикации, одного из важных и грозных проявлений ожоговой болезни. В книге последовательно изложены механизмы развития и клинические проявления, патогенез и патогенетические принципы лечения ожоговой интоксикации. На достаточно большом объеме клинического материала показано влияние сочетанных методов детоксикации на токсические свойства сыворотки крови, протеолиз, изменения системы крови, факторов неспецифической резистентности, иммунологической реактивности и развитие неспецифических адаптационных реакций. Большое внимание уделено методикам, показаниям и противопоказаниям к применению гемосорбции, плазмафереза, энтеросорбции и аппликационной сорбции у больных с ожоговой интоксикацией в остром периоде болезни.

Монография рассчитана на комбустиологов, общих хирургов, травматологов и молодых специалистов.

УДК 616-001.17-036.17-085-059-02:612.017.1

ББК 54.58

ISBN

© Козинец Г.П., Слесаренко С.В., Радзиховский А.П., Повстяной Н.Е., Шейман Б.С., 2005

© Оформление, оригинал-макет.

Издательство «МЕДпресс-информ», 2005

Содержание

Предисловие	5
Глава 1. Механизм развития и клинические проявления ожоговой интоксикации ..	7
Глава 2. Общие данные и патогенетические основы лечения интоксикационного синдрома у больных с ожогами	17
2.1. Определение интоксикационного синдрома у больных с ожогами и характеристика методов его диагностики и контроля	17
2.2. Патогенетические основы лечения интоксикационного синдрома у больных с ожогами	36
2.3. Характеристика наблюдавшихся больных и методов лечения интоксикационного синдрома в остром периоде ожоговой болезни .	48
Глава 3. Токсические свойства сыворотки крови и кожи у больных с ожогами при сочетанных методах детоксикации	66
Глава 4. Влияние комбинированных методов детоксикации на активность протеаз и их ингибиторов у больных с ожогами	73
4.1. Оценка влияния комбинированных методов детоксикации на активность кислых и нейтральных протеаз в сыворотке крови, обожженной и необожженной коже	78
4.2. Оценка влияния комбинированных методов детоксикации на содержание сывороточных ингибиторов протеаз, α_1 -ингибитора протеаз и α_2 -макроглобулина в сыворотке крови, обожженной и необожженной коже	81
Глава 5. Влияние комбинированных методов детоксикации на систему крови у больных с ожогами	87
Глава 6. Неспецифические адаптационные реакции и их коррекция с помощью методов детоксикации у больных с ожогами	101
Глава 7. Состояние неспецифических факторов защиты в условиях применения комбинированных методов детоксикации у больных с ожогами	109
7.1. Влияние комбинированных методов детоксикации на фагоцитарные показатели нейтрофильных гранулоцитов периферической и капиллярной крови обожженной кожи	110
7.2. Влияние комбинированных методов детоксикации на цитохимические и цитоэнзиматические показатели нейтрофильных гранулоцитов периферической, капиллярной крови обожженной кожи и раневого отделяемого	114

7.3. Ультроструктурная организация нейтрофильных гранулоцитов периферической крови при проведении комбинированных методов детоксикации	123
Глава 8. Иммунологическая реактивность у больных с ожогами в условиях комбинированной детоксикации	131
8.1. Влияние комбинированной детоксикации на состояние клеточных факторов иммунологической реактивности организма у больных с ожогами	134
8.2. Влияние комбинированной детоксикации на состояние гуморальных факторов иммунологической реактивности организма у больных с ожогами	140
Глава 9. Клинико-морфологическая характеристика раневого процесса и исходы лечения больных с ожогами при использовании комбинированных методов детоксикации	149
9.1. Клиническая характеристика раневого процесса и исходы ожоговой болезни	149
9.2. Морфофункциональное состояние ожоговой раны при проведении комбинированных методов детоксикации	153
9.3. Цитологическое исследование раны при комбинированной детоксикации у больных с ожогами	168
Заключение	177

ПРЕДИСЛОВИЕ

Цель настоящего издания — обобщить результаты изучения механизмов развития и лечения ожоговой интоксикации, которыми мы занимались в течение многих лет.

Мы не ставили себе задачу дать исчерпывающее изложение проблемы, так как само развитие ожоговой интоксикации находится в прямой зависимости не только от массы поврежденных тканей или тяжести травмы, но и от подходов к лечению ожогов, которые в свою очередь существенно разнятся в различных научных школах и странах, а уделяли главное внимание тем ее сторонам, которые являющимся предметом собственного глубокого научного изучения, о которых авторы имеют достаточно определенное мнение. Изложенная в представленном труде постановка проблемы ожоговой интоксикации и пути ее решения остаются довольно актуальными на текущий момент времени. Вместе с тем мы не ограничивались изложением лишь собственных данных, а освещали их с точки зрения современных взглядов мировой практики.

Учитывая, что самостоятельное освоение врачом или молодым специалистом огромного, а нередко и довольно противоречивого фактического материала по указанной проблеме не представляется возможным, весьма целесообразно предложить издание, в котором проблема изложена доступно, а современные научные данные методологически систематизированы на общей теоретической основе. Авторы старались при описании материала внести то новое, что уже вошло в практику ведущих ожоговых центров или входит в повседневную практику врача-хирурга-комбустиолога.

Основным содержанием монографии являются вопросы патогенеза, клиники и патогенетических принципов лечения ожоговой интоксикации на основе разработанных авторами сочетанных методов детоксикации и иммунокоррекции. Работа в указанном направлении постоянно убеждала нас в том, что изложенные принципы патогенетического лечения ожоговой интоксикации позволяют гораздо эффективнее добиваться прекрасных клинических результатов и одновременно способны объяснять уже известные и вновь получаемые научные факты относительно токсических свойств кожи и сыворотки крови, активности протеолиза, изменений системы крови, факторов неспецифической резистентности, иммунологической реактивности и морфологических аспектов регенерации ожоговой раны.

Некоторые наши основные положения в последнее время получили авторитетное подтверждение и со стороны других исследователей как у нас в стране, так и за рубежом. Это подтверждает верность выбранного направления в решении проблемы и делает его заслуживающим внимания для дальнейшей разработки и того, что уже бесспорно доказано, и того, что ошибочно и должно быть аргументированно отброшено.

В связи с вышеизложенным рассматриваемые в монографии вопросы представляют теоретический и практический интерес не только для узких специалистов-комбустиологов, но и для хирургов общего профиля, травматологов, молодых специалистов и студентов-медиков. Понимая, что монография не лишена некоторых недостатков, авторы будут признательны читателям за критические замечания и высказанные пожелания.

Пользуясь случаем, авторы выражают признательность сотрудникам отделения ожогов Института гематологии и трансфузиологии АМН Украины, Киевского и Днепропетровского Центров термической травмы и пластической хирургии, которые принимали активное участие в разработке данной проблемы.

ГЛАВА 1

МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ И КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ОЖОГОВОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

Ожоговая болезнь — специфический симптомокомплекс, развивающийся после термической травмы и сопровождающийся повреждением всех саморегулирующихся систем. Как правило, ожоговая болезнь развивается, если площадь поверхностного ожога превышает 10-12%, а глубокого — 5-6% [3]. Разрушающее термическое действие на ткани с раздражением нервной системы вызывает нарушения гемодинамики, микроциркуляции, приводящие к шоку и последующим нарушениям функций во всех системах и органах. Из нескольких известных на сегодняшний день теорий ожоговой болезни большинство авторов находят убедительные данные в пользу гистотоксической концепции патогенеза ожоговой болезни [2, 33, 34, 35, 36]. В ней выделяют последовательные патогенетические звенья ожоговой токсемии: ожоговая рана-токсическая субстанция-высокий протеолиз-снижение неспецифической резистентности-генерализация ожоговой инфекции.

Активное изучение природы ожоговой токсемии началось после установления антигенной неидентичности здоровой и обожженной кожи [30, 46], что дало повод называть токсины из этой группы «специфическим ожоговым токсином».

Тканевые токсины (или ноксины — в отличие от микробных) образуются как результат непосредственно термического воздействия на ткани в очаге поражения, а не привносятся извне и не являются продуктом распада. Последующая их резорбция из очага поражения соответствует развитию клинической картины отравления с пиком на 3-6-й день болезни (так называемый резорбтивный путь формирования ожоговой интоксикации). Токсины появляются сразу же после нагревания кожи *in vivo* или ее экстракта *in vitro* до 50-60°C независимо от способа нанесения травмы. Кроме того, установлено, что после ожога наряду с повышением токсичности обожженной кожи повышается токсичность интактной кожи, а также токсичность экстрактов внутренних органов, что связано с повышением интенсивности протеолитических процессов в интактных органах как в результате всасывания ферментов из очага поражения, так и в результате активации собственно тканевых катепсинов.

Установлена хорошая растворимость токсина, образующегося в тканях при нагревании и физиологических значениях pH среды и концентрации солей. Это и обеспечивает быстрое его всасывание из очага поражения уже в ранний период после ожога [30], причем специфической особенностью патогенеза ожоговой болезни является гигантская поверхность соприкосновения между аутолизующимися тканями и местной сосудистой системой [2]. При этом определен параллелизм течения раневого процесса и клинического проявления ожоговой токсемии, особенно выражены явления эндотоксемии при влажном характере

некроза. Эти данные логично согласуются с течением ожоговой болезни в клинике, где после стадии шока начинается период острой ожоговой токсемии, ограниченный условными временными рамками с 3-х по 10-е сутки после травмы и сопровождающийся симптомами эндотоксикоза и эксикоза. Пик ожоговой токсемии может развиваться ранее и затянуться дольше, что связано с состоянием естественных защитных факторов организма. В среднем острая токсемия длится со 2-го по 10-15-й день после ожога [27]. По другим данным, она длится две недели и конец этого периода совпадает с началом выраженного нагноения в ожоговой ране. Переход из одной стадии ожоговой болезни в другую происходит незаметно и определяется различными индивидуальными факторами.

Высокую токсемию наблюдали по ультраструктурным изменениям клеток внутренних органов в самые ранние сроки: в течение первого часа после ожога с достижением максимума на десятые сутки и исчезновением через месяц. При этом две волны усиления определяются на 1-2-е и 5-7-е сутки после ожога. Токсичность сыворотки, а также экстрактов печени и почек в эксперименте выявляется со второго дня, а максимальная токсичность определяется на 5-8-й день [23].

Еще одним важным фактом, подтверждающим гистиогенное происхождение токсина, служит закономерная связь между тяжестью течения болезни и массой поврежденных тканей [3, 27]. Глубокие термические поражения преимущественно определяют тяжесть и прогноз ожоговой болезни, а раннее и радикальное удаление термически поврежденных тканей предупреждает развитие ожоговой болезни как таковой или же весьма достоверно снижает степень проявления последней [4, 32, 37, 38, 47].

Некоторые авторы считают причиной токсемии при ожогах продукты бактериального происхождения, которые поступают в кровь. Другие исследователи с бактериальными токсинами связывают вторичную интоксикацию или ожоговую септикококсемию. Так или иначе, наличие инфекционных осложнений, сопровождающих течение ожоговой раны, не вызывает возражений в возможности микробной токсемии, и даже если первичным ее источником остаются обожженные ткани, определенно существует и так называемый инфекционный путь развития ожоговой интоксикации.

Сама токсическая теория нашла подтверждение в 60-70-х гг., после выделения специфического для ожоговой болезни вещества пептидной природы — ожогового токсина и определения некоторых механизмов его влияния на организм.

Так, удаление этого пептида из крови любым методом приводит к оптимизации течения болезни, а введение животным внутривенно (0,35 мг/г) вызывает 100% гибель в течение двух суток [48]. Расшифрована структура ожогового токсина [42] и выяснены антигенные свойства обожженной кожи [21, 22]. Биологическая активность токсина является ключом к пониманию патогенетического механизма ожоговой аутоинтоксикации, который может быть представлен как цепь взаимосвязанных нарушений на разных уровнях интеграции — системном, органном, клеточном и молекулярном. В стадии острой ожоговой токсемии все исследователи определяют достоверное повышение пептидной фракции с молекулярной массой 500-5000 Дальтон и токсическими свойствами, так

называемых «средних молекул» (СМ), или «молекул средней массы» (МСМ), или «среднемолекулярных пептидов» (СМП). Причем максимальный пик интоксикации происходит за счет молекул, имеющих молекулярную массу 1000-1200 Дальтон. Их накопление авторы связывают с недостаточной активностью экзопептидаз, осуществляющих дегидратацию этих пептидов в норме [28]. Такое нарушение процессов биотрансформации и элиминации из организма продуктов метаболизма определяет суть ретенционного пути развития интоксикации при ожогах. Д.Е. Пекарский с соавт. относят к ожоговым токсинам олигопептиды с молекулярной массой 800-1000 Дальтон. Установлено, что у больных с ожогами площадью 10-15% повышение содержания в крови СМП сопровождается пептидурией — суточное выделение их увеличивается в 4 раза. Существенно увеличивается и экскреция бета-2-микроглобулинов, являющихся частью антигенного комплекса [44], сопровождающаяся пептидурией и повышенной экскрецией азотистых веществ [45]. Олигопептиды способны сорбироваться на мембранах эритроцитов, они подавляют розеткообразование и угнетают активность макрофагов [14, 29]. Выявлено, что организм располагает рядом барьеров, стоящих на пути токсических соединений. Первым барьером является белковый ингибитор плазмы (молекулярный), вторым — эритроциты, на поверхности которых сорбируются пептиды (целлюлярный), третьим — протеолитические ферменты тканей, расщепляющие токсические пептиды (энзиматический) [29]. Решающее значение в генезе ожоговой токсемии отводят сбалансированности системы «олигопептиды-ингибиторы».

Присутствие неспецифических факторов, усугубляющих и дополняющих действие ожоговых токсинов, таких как усиленный протеолиз, активация калликреин-кининовой системы, переокисление липидов мембран клеток и нарушение регуляторного влияния мембран на клеточный метаболизм, выход лизосомальных ферментов в кровь, усиление аутолиза и катаболизма, во многом объясняют полиморфность патогенетических изменений в ранние сроки после ожоговой травмы.

В генезе интоксикации представлены три связанных друг с другом звена:

- увеличение количества токсических продуктов, которые присутствуют и в норме, но в значительно меньшем количестве;
- образование новых, особых токсинов — производных термического воздействия на живую ткань;
- общее подавление механизмов естественной резистентности, способности к детоксикации.

Таким образом, при обширных ожогах имеет место интоксикация различного генеза: гистиогенная и обусловленная бактериальными токсинами, специфическая и сопряженная с многочисленными неспецифическими токсическими метаболитами и биологически активными веществами, продуктами воспаления, приводящая в конечном итоге к накоплению пула СМ в крови. Кроме олигопептидов в пул СМ входят и гидрофобные компоненты — продукты перекисного окисления липидов (ПОЛ), которые накапливаются в организме, как результат нарушения ПОЛ под действием токсина [20, 41].

Токсин, который в литературе 70-х гг. был назван «специфическим ожоговым токсином», представляет собой белок с молекулярным весом 2900 Дальтон и относительно низким содержанием ароматических аминокислот (это качество отличает его от здоровой кожи), в составе присутствуют углеводный и липидный компоненты. Исследования Allogower [42] позволили изолировать токсическую субстанцию, установить отсутствие связи с бактериальной продукцией и предложить модель молекулярной структуры, состоящей из белка (50%), липидов (49%) и аминного сахара (1%). Апопротеин определяет токсическую активность, а липиды являются основой рассматриваемой структуры. Этот токсин выделен из пула СМ в чистом виде иммунохимическим методом и определена антигенная неидентичность токсина с нормальными белками кожи методом преципитации и иммунофереза, но вместе с тем он содержит детерминанты, идентичные нормальному белку, и, следовательно, может выступать в обожженном организме в качестве аутоантигена [48]. Специфичность ожогового антигена подтвердили реакции коллоидной агглютинации в агаре, связывания комплемента, пассивной кожной анафилаксии, иммуофлюоресценции, гемагглютинации.

Для адекватной оценки патофизиологических нарушений при ожоге и разработке патогенетической терапии необходимы методы тестирования ожоговой токсемии или токсикометрии. С этой целью используются методы токсичности на культурах парameций [39], культурах клеток человеческого амниотического эпителия [15], эпителия роговицы [13], эмбриотоксический тест на 7-дневных куриных эмбрионах [11], метод хромосомных aberrаций [12], в культуре лейкоцитов или методика биотестирования с блокадой РЭС мелких животных [24].

На основании биотестирования выявлены токсические свойства не только обожженной кожи, но и экстрактов внутренних органов [25]. При этом изменения метаболизма определялись не только в органах и тканях, непосредственно подвергнутых термическому воздействию, но и в так называемых интактных органах [5].

В эксперименте установлено, что попадание токсина в кровоток вызывает выраженное гипотензивное действие, нарушение центрального и периферического кровообращения, где выявлены отчетливые изменения микроциркуляции и сосудистой проницаемости. Под влиянием токсина сужаются артериолы, замедляется движение крови по венам, уменьшается число функционирующих капилляров. Установлена прямая связь между площадью, глубиной ожога и степенью нарушений: при легкой степени ожоговой болезни изменения представлены нарушениями сосудистой локализации; при тяжелой — нарушения определяются в сосудистой, вне- и внутрисосудистой локализации и максимально выражены в период ожоговой токсемии [18]. Токсические вещества и нарушения электролитного состава крови вызывают угнетение сократительной способности миокарда и развитие так называемого токсического миокардита, нарушения центральной и периферической гемодинамики.

Отрицательное влияние токсина на гемодинамику внутренних органов и экстракционно-поглощительные процессы отражает наиболее существенное звено в патогенетическом механизме интоксикации. Циркуляторная и гемическая гипоксия, блокада системы фиксированных макрофагов приводит к поврежде-

нию детоксикационной функции печени [26, 40]. В печени наступают различной степени патоморфофункциональные изменения, вплоть до ее некроза. В эксперименте отмечено угнетение основных функций печени, связанное с токсемией. Недостаточность детоксикационной функции печени сохраняется в течение 5-ти суток после однократного введения токсина [30]. В клинике при ожогах более 20% поверхности тела нарушения антитоксической функции печени сохраняются 1-2 месяца, а у 30% обожженных они сохраняются даже в отдаленный период — через 2-3 года и сопряжены с нарушениями в других органах и системах. Поскольку на фоне продолжения резорбции токсинов из очага развивается гипозелиминация, связанная с первичным поражением гепатоцитов, то замыкается порочный круг, включаются новые патогенетические факторы и нарушается ферментный гомеостаз. Эндотоксемия обуславливает существенное угнетение гидроксилазной и деметилазной активности микросом печени в ранние сроки после ожога, ослабление цитохром Р-450 зависимых реакций, с усугублением этой патологии к 21-м суткам, когда повышается повреждаемость проницаемости мембран [7]. Описаны нарушения углеводного обмена и гликосинтетической функции печени, тесно связанной с дыханием митохондрий. Эти изменения появляются сразу после ожога и коррелируют с развитием токсемии.

При введении токсина экспериментальным животным отмечено повышение сывороточных трансаминаз на 62-85% по сравнению с нормой [30]. Эти ферменты повышены у больных в острых периодах ожоговой болезни, что отражает высокую повреждаемость клеток и снижение их естественной резистентности. В первые дни после травмы нарушение ферментного гомеостаза обусловлено разрушением тканей в области поражения, а в последующем — дистрофией внутренних органов. Кроме изменения изоферментного спектра лактатдегидрогеназы и малатдегидрогеназы в эксперименте обнаружено появление не характерных для интактных органов изоферментов. Появляющиеся на 12-й день после ожога промежуточные фракции МДГ и не характерные для здоровых S-МДГ имеют митохондриальное происхождение. Нарушение активности МДГ приводит к нарушению транспорта водорода, нарушению дыхания митохондрий. Последнее усиливается еще и за счет дополнительного блока на уровне окисления яблочной кислоты в шавелевоуксусную [16].

Токсин влияет на процессы перекисного окисления липидов, что способствует накоплению в организме его продуктов [1, 20]. Продукты ПОЛ нарушают тканевое дыхание, являются сильными ингибиторами окислительного фосфорелирования, что приводит к нарушению синтеза АТФ в клетке. Снижение при этом активности изоцитратдегидрогеназы, малатдегидрогеназы и сопряженное с этим нарушение окисления изолимонной и яблочной кислот в цикле Кребса приводит, в конечном результате, к снижению количества АТФ на 60% и сдвигу окислительных процессов в сторону гликолиза. Это ведущее патогенетическое звено в разобщении окислительного дыхания и фосфорелирования, приводящее к высвобождению большого количества тепла. М.И. Кузин и соавт. [27] связывают эти изменения с проникновением в кровь больших количеств токсинов, что

в клинике проявляется ноксемической лихорадкой, которая не купируется при симптоматической терапии. Интенсификация ПОЛ выступает как механизм нарушения фосфолипидного слоя мембран с потерей их барьерной функции, что усугубляет мембранную патологию. Наряду с повреждением наружных мембран ожоговый токсин вызывает существенное увеличение проницаемости лизосомальных мембран, вплоть до их разрушения, что приводит к освобождению протеаз и лизосомальных гидролаз. Имеются данные о прямом мембранотоксическом действии ожогового токсина на лизосомы [28, 30].

Связь между токсинами и повышением протеолиза можно считать вполне определенной, так как переносчиками факторов, ингибирующих протеолиз, так же как и вызывающих токсемию, принято считать белки, а степень нарушений соотношений между протеолитической и антипротеолитической системами в большей степени зависит от тяжести ожога, точнее от степени катаболизма белковых субстанций, с которыми связывают ингибирование антипротеолитических свойств сыворотки крови. Активация протеолиза связана с изменениями содержания белка и альбумино-глобулинового спектра, а снижение протеолитической активности крови в клинике введением ингибиторов (тразилол, контрикал) вызывает и снижение общих токсических свойств.

Выделенные при ожогах пептиды средней массы оказывают выраженное нейротоксическое действие [6, 9, 17] и, снижая одновременно функцию гематоэнцефалического барьера, усиливают проявление нейротоксикоза. Морфологические изменения на клеточном и субклеточном уровнях выявлены в коре мозга на 7-е и 14-е сутки после травмы [8], причем интенсивность их зависит от тяжести интоксикации. Клинические наблюдения показывают, что у больных с ожоговыми психозами концентрация в крови СМП максимальная. У всех больных в период токсемии клиническая картина характеризуется астено-депрессивным симптомокомплексом, астенический радикал которого имеет прямую связь с явлениями интоксикации, а депрессивный — с личными особенностями больного. На высоте интоксикации у больных нарастают менингеальные расстройства, при уменьшении интоксикации вся симптоматика регрессирует. Но при тяжелых и обширных ожогах на 2-3-ей неделе болезни уже проявляются отчетливые признаки органического поражения центральной нервной системы [10, 19].

В условиях компенсаторно-приспособительных адаптационных реакций при интоксикации кожа выполняет роль мощного буфера, позволяющего поддерживать состояние гомеостаза, однако при обширных ожогах свыше 20% поверхности тела ее компенсаторная функция значительно снижается [31]. Это подтверждается повышением экскреции низкомолекулярных азотистых продуктов с мочой [45]. Длительное время кожный покров рассматривали как пассивную защиту организма от воздействий окружающей среды, однако открытия последних лет показали, что кожа сама является иммунокомпетентным органом. Иммунную активность в эпидермальном слое, кроме меланоцитов и клеток Merkel, функция которых хорошо изучена, проявляют сами кератиноциты, составляющие 85%, клетки Langerhans, на долю которых приходится 3-5%, и Т-лимфоциты, составляющие 1% популяции. В дерме наиболее специфичны-

ми являются дендрциты, имеющие общее костномозговое происхождение с моноцитами-макрофагами; они связываются с кожной микрососудистой системой и способны к фагоцитозу. Под воздействием ожогового токсина происходит активизация клеточных структур защитного звена в коже и вне ее, а в условиях нарушенного хемотаксиса скопление активных гранулоцитов и элементов макрофагально-моноцитарной системы в кровеносном русле приводит к развитию системной воспалительной реакции (СВР), очень сходной с клиникой сепсиса, однако не поддающейся терапии антибиотиками, что и является единственным дифференциально-диагностическим признаком СВР [43].

Таким образом, на сегодняшний день установлено, что в реализации ожоговой интоксикации участвуют несколько факторов, наиболее важными из которых являются: специфические ожоговые токсины, среднемoleкулярные пептидные комплексы, или СМ, выраженная ферментемия, бактериальные токсины и снижение естественных факторов антитоксической резистентности. А самую острую ожоговую токсемию следует рассматривать как сложную комплексную реакцию, связанную с изменением функции ряда тесно взаимодействующих систем организма. В настоящее время в этой комплексной реакции принято выделять понятия «токсемия» и «эндотоксикоз».

Под термином «токсемия» подразумевается наличие и накопление в кровяном русле токсических агентов в концентрациях, обуславливающих напряженные естественных систем обезвреживания. В то время как «эндотоксикоз» — это каскадный, способный к прогрессированию генерализованный процесс, который обусловлен наличием и накоплением в кровяном русле токсических агентов в концентрациях, вызывающих функциональную несостоятельность естественных систем обезвреживания с последующим повреждением других органов и систем организма в целом. Вполне понятно, что от эффективности и наличия резервных функций антитоксических механизмов, как на уровне органов и тканей, так и всего организма, зависит потенциальная возможность формирования синдрома эндотоксикоза. Если концентрация эндотоксинов не превышает обезвреживающие возможности естественных детоксикационных систем организма, то клиническая манифестация синдрома эндотоксикоза отсутствует. В противном случае происходит развитие токсемии с последующей генерализацией процесса и формированием эндотоксикоза.

Современные взгляды на развитие ожоговой интоксикации позволяют выделить следующие пути формирования интоксикационного синдрома в организме:

1. Ретенционный (нарушение процессов биотрансформации и/или элиминации из организма).
2. Обменный (в результате нарушения внутриклеточного гомеостаза и накопления в организме вторичных метаболитов).
3. Резорбтивный (обусловленный массивным образованием и последующей резорбцией в организме продуктов тканевого распада).
4. Инфекционный (обусловленный действием токсических агентов инфекционной природы).

ЛИТЕРАТУРА

1. *Аристархова С.А., Бурлакова Е.Б., Заяц Т.Л.* Перекисное окисление липидов в субклеточных органеллах печени при термическом ожоге// *Вопр. мед. химии.* — 1983. — Т. 4. — С. 102-106.
2. *Арьев Т.Я.* Термические поражения. — Л.: Медицина. Ленингр. отд-ние, 1966. — 704 с.
3. Большая медицинская энциклопедия. В 30-ти тт. Т. 17 / Гл. ред. Б.В. Петровский. — 3-е изд. — М.: Сов. энциклопедия, 1987. — 512 с.
4. *Болярская А.М., Жуков Г.М.* Лейкоцитарные воспалительные реакции в ожоговой ране у детей при ранней некрэктомии с одномоментной аутодермопластикой / *Матеріали XIX з'їзду хірургів України.* — Харків, 2000. — С. 307-308.
5. *Вальдман Б.М., Рябинин В.Е.* Тканевое дыхание и энергетическое обеспечение обменных процессов в токсемической стадии ожоговой болезни // *Метаболические основы острой ожоговой токсемии.* — Омск, 1977. — С. 6-24.
6. *Вальдман Б.М., Волчегорский И.А., Лифшиц Р.И.* Среднемолекулярные пептиды крови как нейротропные факторы острой ожоговой токсемии// *Патол. физиология и эксперим. терапия.* — 1985. — Вып. 6. — С. 39-42.
7. Возрастные особенности естественных механизмов детоксикации и лечебное действие энтеросгеля при ожоговой болезни / *И.В. Найда, В.И. Западнюк, Н.Е. Повстаной и др.* // *Клин. хирургия*, 1993. — № 9-10. — С. 53-56.
8. *Волков К.С., Смороцк С.А.* Влияние антиоксидантов на внутриклеточную регенерацию нейтронов коры большого мозга при ожоговой болезни// *Клин. хирургия.* — 1988. — №3. — С. 40-42.
9. *Волошин П.В.* Патология нервной системы при ожоговой болезни. — К.: Здоров'я, 1982. — 144 с.
10. *Гельфанд В.Б., Николаев Г.В.* Вопросы патогенеза, клиники и лечения ожоговой энцефалопатии// *Современные средства первой помощи и методы лечения ожоговой болезни: III Всесоюз. конф.* — М., 1986. — С. 135-137.
11. *Григорьева Т.Г., Красов В.А., Лабуз И.П.* Токсическое действие сыворотки крови, лимфы, пузырной жидкости обожженных на гнотобионтов// *Ожоговая болезнь: Тез. докл. 4-й респ. науч. конф. «Нарушения гомеостаза и их коррекция у обожженных».* — Киев, 1980. — С. 36-37.
12. *Григорьева Т.Г., Лабуз И.П., Красов В.А.* Хромосомные нарушения в лимфоцитах при острой ожоговой токсемии// *Ожоговая болезнь: Тез. докл. 4-й респ. науч. конф. «Нарушения гомеостаза и их коррекция у обожженных».* — Киев, 1980. — С. 65-67.
13. *Денисов А.Б.* Изменение митотического индекса в эпителии роговицы крыс при ожоге кожи// *Патол. физиология.* — 1976. — №5. — С. 84-86.
14. *Долгушин И.И.* Механизмы специфического иммунитета при термических ожогах// *Метаболические основы острой ожоговой токсемии: Науч. тр.* — Омск, 1987. — № 129. — С. 99-104.
15. *Захаренко О.М.* Объективизация ожоговой токсемии при помощи митотической активности культуры клеток// *Лабор. дело.* — 1977. — № 7. — С. 415-417.
16. Изменение активности малатдегидрогеназы и ее изоферментов в ранние периоды экспериментальной ожоговой болезни/ *В.С. Якунин, В.Б. Слободин, Р.И. Лифшиц и др.* // *Вопр. мед. химии.* — 1973. — Т. 19. Вып. 5. — С. 528-531.
17. К вопросу об ожоговой энцефалопатии/ *В.Б. Гельфанд, В.П. Туманов, М.Д. Малмуд и др.*// *Здравоохранение, Кишинев.* — 1983. — Т. 2. — С. 15-18.
18. *Камкамадзе М.В.* Нарушение микрогемодинамики при ожоговой болезни и ее восстановление// *Современные средства первой помощи и методы лечения ожоговой болезни: III Всесоюз. конф.* — М., 1986. — С. 170-172.
19. *Качалов П.В.* Психические нарушения у больных ожоговой болезнью (Дифференциальный диагноз и терапия): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1990. — 26 с.
20. *Кияшко А.А., Смороцк С.А., Гариан М.П.* Нарушение структуры и функции мембран при ожоговой болезни // *Клин. хирургия.* — 1980. Т. 3. — С. 61-63.
20. *Козакова В.Н.* К вопросу о специфичности аутоантител при ожоговой болезни // *Патол. физиология и эксперим. терапия.* — 1964. — № 2. — С. 34-38.
21. *Колкер И.И., Вуль С.М., Григорьева М.А.* Влияние термического фактора на антигенные свойства кожи// *Бюл. эксперим. биологии и медицины.* — 1976. — №2. — С. 204-206.
23. *Корякина И.К., Заяц Г.Л., Никулин В.И.* О природе токсичности сыворотки и органов крыс после термического ожога // *Бюл. эксперим. биологии и медицины.* — 1973. — Т. 12. — С. 17-19.
24. *Корякина И.К., Недошивина Н.В.* Изучение токсических свойств сыворотки у крыс после ожога // *Бюл. эксперим. биологии.* — 1980. — №7. — С. 27-28.
25. *Корякина И.К., Марголина А.Н.* Природа токсических свойств сыворотки и экстрактов органов после ожога// *Патол. физиология.* — 1974. — № 6. — С. 64-65.
26. *Кошиль О.И.* Поражения печени у обожженных// *Клин. хирургия*, 1988. — № 3. — С. 4-6.
27. *Кузин М.И., Сологуб В.К., Юденич В.В.* Ожоговая болезнь. — М.: Медицина, 1982. — 180 с.
28. *Лавров В.А., Заяц Т.Л., Марчук А.И.* Среднемолекулярные пептиды и интоксикация у обожженных // *Современные средства первой помощи и методы лечения ожоговой болезни: III Всесоюз. конф.* — М., 1986. — С. 157-158.
29. *Лифшиц Р.И.* Метаболические синдромы острой ожоговой токсемии и проблема природы ранней ожоговой токсемии// *Метаболические основы острой ожоговой токсемии/ Под ред. Р.И. Лифшица.* — Омск, 1977. — С. 135-141.
30. *Мовшев Б.Е., Недошивина Р.В.* Ожоговый токсин, его идентификация и биологическая активность: (Обзор) // *Гематология и трансфузиология.* — 1986. — Т. 31, № 8. — С. 49-51.
31. *Носатенко В.Е.* Функциональное состояние неповрежденной кожи у обожженных// *В кн.: «Острая ожоговая токсемия».* — К., 1976. — С. 34-35.
32. Оптимизация тактики хирургического лечения больных с глубокими ожогами/ *Ю.И. Исаев, А.А. Баленко, Э.Г. Цигельский и др.*// *Матеріали XIX з'їзду хірургів України.* — Харків, 2000. — С. 314-315.

33. Острая ожоговая токсемия как центральная проблема современной комбустиологии / В.Т. Зайцев, Д.Е. Пекарский, П.В. Волошин и др. // 2-я Всесоюзная конф. по проблеме «Глубокие и обширные ожоги». — М., 1979. — С. 17-18.
34. Пекарский Д.Е. Концепция патогенеза и принципы терапии острой ожоговой токсемии // Клинич. хирургия. — 1978. — №3. — С. 30-33.
35. Пекарский Д.Е., Захарченко О.М. Острая ожоговая токсемия // Клинич. хирургия. — 1980. — № 3. — С. 55-59.
36. Повстяной Н.Е., Козинец Г.П. Патогенез и основы направленной терапии острого периода ожоговой болезни у детей //Клинич. хирургия. — 1989. — № 3. — С. 22-25.
37. Повстяной Н.Е., Коваленко О.Н. Выбор методов кожной пластики при раннем хирургическом лечении ожогов / Международный конгресс «Комбустиология на рубеже веков». — М., 2000. — С. 149.
38. Раннее хирургическое лечение глубоких ожогов как метод профилактики гнойно-септических осложнений у детей / Международный конгресс «Комбустиология на рубеже веков». — М., 2000. — С. 140.
39. Сахновская Г.К. Изменения токсических для парамеций свойств сыворотки крови при экспериментальной ожоговой болезни// Патол. физиология. — 1965. — Т. 9, №1. — С. 56-59.
40. Состояние монооксигеназной ферментной системы печени у больных с термическими ожогами/ Э.Э. Хакимов, И.Х. Хашимов, О.Т. Сабитов и др.// Клинич. хирургия. — 1988. — № 3. — С. 71-72.
41. Эффективность элиминации продуктов перекисного окисления липидов при различных методах детоксикационной терапии пострадавших с шокогенной травмой/ М.В. Гринев, Ю.Н. Цибин, Г.В. Корзева и др. // Вестн. хирургии им. Грекова. — 1988. — Т. 142, Т 6. — С. 53-58.
42. Allogower M., Guenil N., Stadler K. Burn toxin in mouse skin // J. Trauma. — 1975. — Vol. 13. — P. 95-111.
43. Allogover M., Schoenenberger G.A. Sparker B.G. Burning the largest immune organ // Burns, 1995. — Vol. 21. — P. 7-47.
44. B2-Microglobulin and renal dysfunction in burned patients/ A.Sana, D.Barisoni, M.Graziani et al.// Burns. — 1998. — Vol. 14, N5. — P. 369-372.
45. Belcher H.J.C.R., Judkins K.C. Determinants of urinary nitrogen excretion in burned patients // Burns. — 1988. — Vol. 14, N4. — P. 303-307.
46. Governa M., Benedi E., Zorengini M. Autoantibodies in 16 patients with extensive burns and a review of the literature // Burns. — 1987. — Vol. 13, N6. — P. 469-475.
47. McManus W.F., Mason A.D., Pruitt B.A. Excision of the burn wound in patients with large burns // Arch. Surg. — 1989. — Vol. 124, N6. — P. 718-720.
48. Schoenenberger G., Allogover M., Burkhat F. Pathogenetische bedeutung eines spezifischen kutanen verbrennungstoxins fur injektion und spatmortalitat nach schwerenverbrennungen// Zbl.Chir. — 1974. — Bd. 99. N 35. — S. 1089-1097.

ГЛАВА 2

ОБЩИЕ ДАННЫЕ И ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ЛЕЧЕНИЯ ИНТОКСИКАЦИОННОГО СИНДРОМА У БОЛЬНЫХ С ОЖОГАМИ

2.1. Определение интоксикационного синдрома у больных с ожогами и характеристика методов его диагностики и контроля

К настоящему времени обоснованно возникло и получило развитие целое направление в медицине — детоксикационная терапия, которая объединила в себе различные способы лечения токсикоза [28, 35]. Методы детоксикационной терапии разделяют на 2 группы — консервативные и эфферентные [45, 79]. Консервативные методы независимо от механизма обезвреживания в конечном итоге предусматривают использование резервных возможностей естественных систем элиминации (например, ускоренное выведение токсинов через почки при проведении водной нагрузки с форсированным диурезом). Методы эфферентной терапии обладают способностью удалять токсины собственно из кровяного русла, не вызывая напряжения этих систем. Таким образом, наличие резервных функций у естественных систем элиминации позволяет эффективно использовать консервативные методы детоксикации. Отсутствие же резервных функций указывает на необходимость применения эфферентных методов. Последние, обладая способностью частичного или полного замещения утраченных детоксикационных функций естественных систем обезвреживания, занимают особое место. С их помощью можно осуществить воспроизведение процесса биологической трансформации токсических веществ (микросомальная монооксидная система печени), связывание ксенобиотиков (иммунная система), воспроизведение функций естественных органов выведения (почки, ЖКТ, легкие).

1. Консервативные методы детоксикации.

- Водная нагрузка (энтеральная или парентеральная) с форсированным диурезом.
- Сорбционная детоксикация (гастроинтестинальная сорбция, аппликационная сорбция).
- Диализная терапия (гастроинтестинальный диализ).
- Токсинсвязывающая терапия (инфузия токсинсвязывающих веществ и растворов, гипохлорида натрия, раствора альбумина, раствора делигандизированного альбумина, раствора гемодеза).
- Специфическая терапия (применение различных групп антидотов).

2. Эфферентные методы детоксикации.

- Сорбционные методы.
- Диализные методы.
- Методы разделительной терапии.
- Квантовая гемотерапия.

С помощью различных методов детоксикационной терапии можно осуществить максимально точное воспроизведение основных физико-химических и структурных принципов естественных механизмов обезвреживания, что в свою очередь является залогом эффективного лечения токсемии, облегчает течение и улучшает прогноз заболевания. Естественно, что сведения о токсикокинетике и токсикодинамике эндогенных токсинов, определение интегрального значения степени выраженности токсикоза и неспецифических характеристик аутоагрессивных веществ у пациента (размеры молекул, молекулярная масса эндотоксинов и пр.), оценка функционального состояния естественных систем обезвреживания позволят клиницисту наиболее полно осуществить комплексное детоксикационное лечение больного. Распределение, размеры и активность аутоагрессивных веществ в кровяном русле здорового человека представлены на рис. 2.1.

Основные клиничко-лабораторные эффекты методов эфферентной терапии обусловлены следующими механизмами действия:

- **детоксикационным** (собственно удаление из кровяного русла эндо- и экзотоксинов — гемосорбция, диализ, плазмаферез);
- **иммунотропным** (элиминация аутоантител, компонентов системы комплемента лизоцима, активация моноцитарно-макрофагальной системы, удаление небелковых и белок-ассоциированных факторов клеточного микроокружения — плазмаферез, плазмацитоз, криоплазмаферез, плазмафотоз, диализ, гемосорбция, УФОК, ЛОК);
- **гемокоагуляционным** (обменный плазмаферез, УФОК, ЛОК);
- **неспецифическим общестимулирующим** действием (УФОК, ЛОК).

В соответствии с технологическими особенностями предложена следующая классификация методов эфферентной терапии:

1. **Методы разделительной терапии** (плазмаферез, цитоферез, гемофильтрация, ультрафильтрация, непрерывная артериовенозная гемофильтрация).
2. **Сорбционные методы** (гемосорбция, плазмасорбция, биосорбция, лимфосорбция, ликворосорбция).
3. **Квантовая гемотерапия** (УФОК, ЛОК).

Методы разделительной терапии

Принципиально новым подходом к элиминации из кровяного русла патологического субстрата явилось использование методов разделительной терапии. В основе биофизического эффекта этих методов лежит принцип фракциониро-

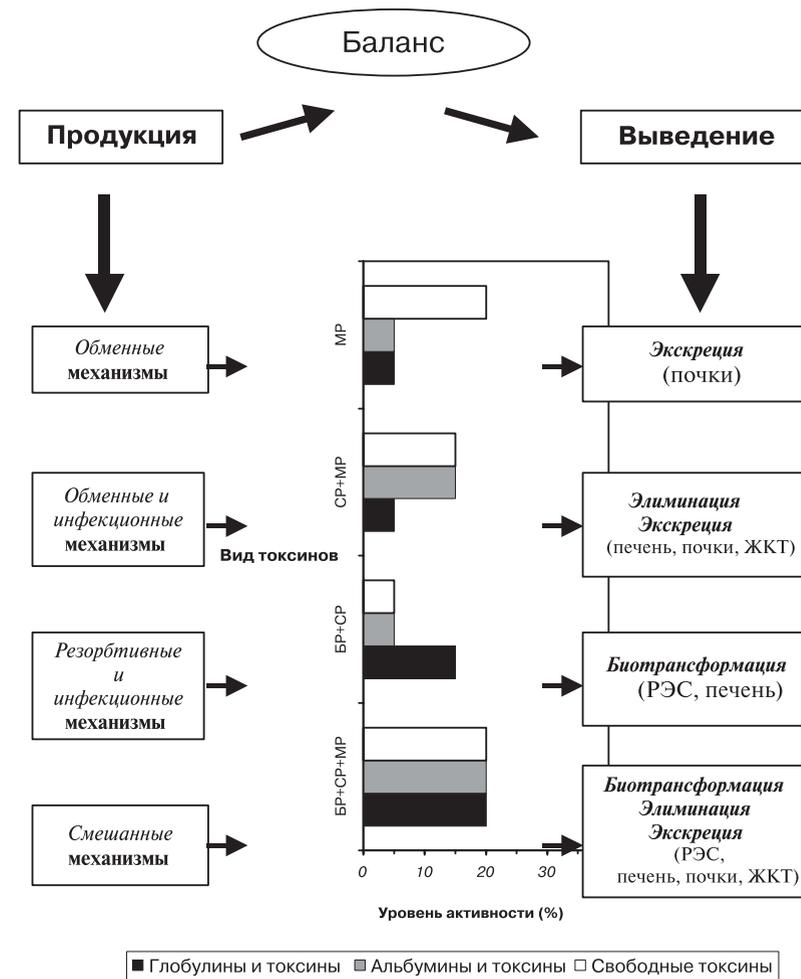


Рис. 2.1. Распределение, размеры и активность аутоагрессивных веществ в кровяном русле здорового человека (группа доноров).

Примечание:

1. **БР** — токсины с молекулами *больших* размеров.
CP — токсины с молекулами *средних* размеров.
MP — токсины с молекулами *малых* размеров.
2. Показатели цитолитической активности (ЦА) плазмы у здоровых людей обычно превышают значение 20% [1]. По нашим данным, вне зависимости от токсиннесущей фракции и распределения веществ (потенциальных эндотоксинов) их ЦА не превышает значения $20,3 \pm 0,95\%$.

вания неоднородной биологической жидкости (кровь, лимфа) на составляющие компоненты. Фракционирование крови в клинической практике в основном осуществляется либо с помощью центрифугирования крови, либо при помощи полупроницаемых мембран. В процессе центрифугирования элементы крови различной плотности располагаются слоями в роторе аппарата, откуда могут раздельно извлекаться. Наряду с гравитационным или центрифужным плазмаферезом в клиническую практику с успехом внедряются и мембранные технологии, которые позволяют, используя полупроницаемые мембраны с различным диаметром пор, избирательно удалять из крови клеточные и неклеточные компоненты [29, 141].

Мембранные и центрифужные методы эфферентной терапии разделены на следующие группы:

1. **Плазмаферез** — удаление плазмы из периферической крови (удаление белок, ассоциированных токсинов средней (СМ) и низкомолекулярной (НМ) массы; удаление токсинов средней (СМ) и низкомолекулярной (НМ) массы, не связанных с белками крови; удаление высокомолекулярных (ВМ) и сверхвысокомолекулярных (СВМ) токсинов).
2. **Лимфаферез** — удаление лимфы из грудного лимфатического протока.
3. **Гемофильтрация** — удаление низко- и среднемолекулярных веществ.
4. **Ультрафильтрация** — удаление низкомолекулярных веществ (воды).

Применение того или иного способа разделения крови на составляющие компоненты в ряде случаев имеет важное значение для достижения желаемого результата процедуры. В частности, при гравитационном способе обменного плазмафереза (в отличие от мембранного) многими клиницистами отмечен эффект деблокирования рецепторного аппарата эффекторных клеток с последующим восстановлением потерянной ранее чувствительности к лекарственным препаратам.

В аспекте оценки детоксикационных возможностей эфферентных методов разделительной терапии следует указать на то, что, используя различные технологии разделения, равно как и мембраны с различным диаметром пор, можно с высокой степенью эффективности оказывать влияние практически на любые клеточные и гуморальные компоненты плазмы крови. Однако наиболее существенные лечебные эффекты методов разделительной терапии были получены благодаря их способности элиминировать из плазмы крови вещества с высокомолекулярной массой (иммунные комплексы, растворимые комплексы фибрин-мономеров, криоглобулины, ЦИК, антитела, воспалительные медиаторы и другие белок-ассоциированные соединения) и клеточные элементы. Указанные детоксикационные свойства во многом предопределили высокую значимость этих методов в лечении аутоиммунных, иммунокомплексных и ряда гематологических заболеваний [39, 66, 72]. Вместе с тем метод изолированной ультрафильтрации, обладая значительными возможностями в аспекте своего влияния на состояние оводненности организма, нашел применение в лечении патологических состояний, связанных с нарушениями водного баланса.

Обменный плазмаферез

Основными направлениями реализации клинко-лабораторных эффектов обменного плазмафереза (ОП) являются система иммунитета, система гемокоагуляции и система детоксикации. В свою очередь иммуномодулирующий, детоксикационный и гемокоагуляционный эффекты обусловлены не только фактом удаления тех или иных компонентов крови, но во многом зависят от самого технологического процесса разделения (центрифужная или мембранная технология), а также от качества и количества экс- и реинфузированной жидкости во время процедуры обменного плазмафереза. Возможность оказания различных клинко-лабораторных эффектов ОП посредством его модификации указывает на необходимость тщательного подхода специалистов в определении показаний к использованию этого метода [7, 46, 56, 142].

Методика:

Для проведения метода ОП больному после премедикации под местной или общей анестезией интраоперационным или пункционным способом обеспечивают доступы к магистральным сосудам (пункция и катетеризация центральных вен; наложение артериовенозного шунта; наложение сосудистого анастомоза). В условиях urgentного подключения пациента к аппарату для ОП предпочтительны способы сосудистых доступов, обеспечивающие надежный гемостаз (наложение артериовенозного шунта, венесекция). Принципиальная схема системы для плазмафереза представлена на рис. 2.2.



Рис. 2.2. Принципиальная схема системы для плазмафереза

При проведении ОП у больных в зависимости от поставленной лечебной задачи (детоксикационной, иммуностропной, гемокоагуляционной) специалисту необходимо соблюдать следующие положения:

- объем эксфузированной плазмы в зависимости от лечебной задачи колеблется в границах от 20% до 1 ОЦП;
- для реинфузии, в зависимости от лечебной задачи, используются растворы альбумина, солевые растворы, свежзамороженная плазма в объеме, равном объему эксфузированной плазмы;
- кратность процедур определяется динамикой клинико-лабораторных показателей (отражающих поставленную лечебную задачу), но в большинстве случаев не чаще 1 раза в сутки.

Показания к проведению ОП:

- невозможность адекватного поддержания систем жизнеобеспечения методами консервативной терапии;
- наличие энцефалопатии;
- невозможность обеспечения энтерального питания (дисфункция желудочно-кишечного тракта);
- наличие геморрагического синдрома соматического происхождения;
- лабораторные маркеры:
 - уровень НСТ-теста нейтрофильных гранулоцитов более 12% или менее 10%;
 - снижение уровня НСТ-теста нейтрофильных гранулоцитов после индукции ЛПС;
 - повышение уровня ЛРОЛ более 25%;
 - повышение уровня ЦИК более чем в 2 раза по сравнению со значениями физиологической нормы.

Противопоказания к проведению ОП:

- нарушение жизненно важных функций (отек мозга, отек легких);
- артериальная гипотензия;
- нестабильная гемодинамика;
- сосудистая дегидратация с повышением величины Нт более 50%.

Осложнения ОП:

- коллаптоидные состояния;
- анемия;
- повышение температуры тела, озноб;
- гиперкоагуляция, тромбозы;
- гипокалиемия;
- гипокальциемия;
- инфекционные осложнения.

Изолированная ультрафильтрация

Метод изолированной ультрафильтрации обеспечивает возможность удаления из кровяного русла низкомолекулярных веществ, в первую очередь воды.

Процесс переноса воды из крови (конвекционный массообмен) через полупроницаемую мембрану осуществляется путем создания отрицательного трансмембранного давления (100–400 мм рт. ст.) с некровяной стороны мембраны.

Наблюдения свидетельствуют о том, что метод изолированной ультрафильтрации (ИУФ) в ряде случаев является основным компонентом ситуационной терапии благодаря его способности быстро и эффективно оптимизировать объемы водных секторов организма. Важно помнить, что при проведении ИУФ существенно не изменяется электролитный состав и осмолярность плазмы; а увеличение концентрации общего белка в плазме (в процессе удаления воды из русла) повышает онкотическое давление, что, в свою очередь, обеспечивает адекватное поступление интерстициальной жидкости в кровяное русло. Вполне понятно, что этот метод занял прочное место в терапии тяжелого течения гипергидратационного синдрома различной этиологии, острой сердечно-легочной недостаточности, отека мозга (постсистолический синдром), острой и хронической почечной недостаточности, тяжелого течения нефротического синдрома [17, 93].

Методика:

Для проведения метода изолированной ультрафильтрации больному после премедикации с использованием анестезии интраоперационным или пункционным способом обеспечивают доступы к магистральным сосудам (пункция и катетеризация центральных вен; наложение артериовенозного шунта; наложение сосудистого анастомоза). В условиях ургентного подключения пациента к аппарату для изолированной ультрафильтрации предпочтительны способы сосудистых доступов, обеспечивающие надежный гемостаз (наложение артериовенозного шунта, венесекция). Принципиальная схема системы для проведения изолированной ультрафильтрации представлена на рис. 2.3.

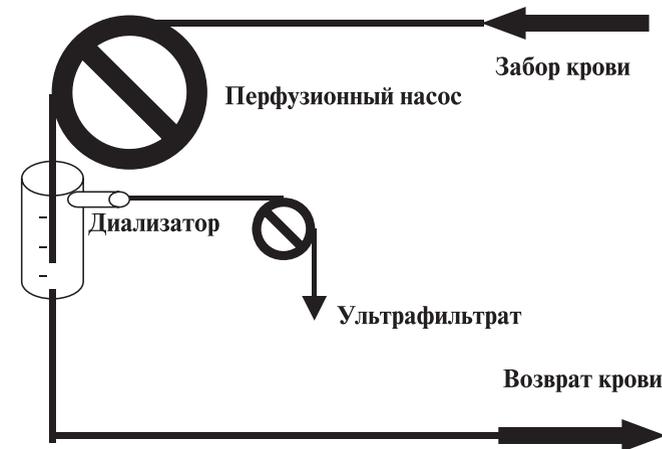


Рис. 2.3. Принципиальная схема системы для изолированной ультрафильтрации.

Георгий Павлович Козинец
Сергей Владимирович Слесаренко
Анатолий Павлович Радзиховский
Николай Ефимович Повстаной
Борис Семенович Шейман

ОЖОГОВАЯ ИНТОКСИКАЦИЯ

патогенез, клиника, принципы лечения

Подписано в печать __. __.05 г.
Формат 60×84 1/16. Бумага офсетная.
Печ. л. 11,5. Тираж 1000 экз.
Заказ № _____

Лицензия ИД №04317 от 20.04.01
Издательство «МЕДпресс-информ».
107140, Москва, ул. Краснопрудная, д.1, стр.1.
Для корреспонденции: 105062, Москва, а/я 63
E-mail: office@med-press.ru,
www.med-press.ru

Отпечатано с готовых диапозитивов
в АПП «Джангар», 358000, г. Элиста, ул. Ленина, 245