



КОАГУЛОПАТИЯ ПРИ ОЖГОВОМ СЕПСИСЕ

Юнусов Ойбек Тураевич

Самаркандский Государственный медицинский университет
Самаркандский филиал РНЦЭМП, Республика Узбекистан
<https://doi.org/10.5281/zenodo.11504028>

ARTICLE INFO

Qabul qilindi: 01-Iyun 2024 yil
Ma'qullandi: 05-Iyun 2024 yil
Nashr qilindi: 06-Iyun 2024 yil

KEY WORDS

Коагулопатия при ожоговом сепсисе,
аутодермопластика.

ABSTRACT

ДВС-синдром – наиболее распространенный и опасный вид патологии гемостаза – представляет собой катастрофу, подобно шоку, и сопровождает ожоговую болезнь. Самые неблагоприятные последствия ДВС-синдрома отмечаются при его остром течении. Таким образом, исследование системы гемостаза у пациентов с ожоговым шоком представляет собой актуальную задачу.

Введение. Методы лечения обожженных в настоящее время принципиально отличаются от общепринятых еще 10-15 лет тому назад. Современная тактика лечения при ожогах разработана во многом, благодаря успехам в изучении патогенеза ожоговой болезни и её осложнений. Широкие возможности открыли исследования микробиологов и иммунологов, направленные на выявление механизмов взаимодействия между организмом пострадавшего от ожогов и инфекцией. Важнейшее значение принадлежит исследованиям метаболизма при обширных ожогах. Особое место занимает изучение течения раневого процесса на современном уровне в зависимости от тяжести ожоговой травмы, применения различных, в т.ч. альтернативных методов лечения.

Решение этих и других задач, связанных с изучением функционально-морфологических изменений со стороны внутренних органов и систем обожженного, позволило предложить патогенетически обоснованные методы иммунокоррекции, системной и местной антибактериальной терапии, парентерального и энтерального питания и др. Значительное улучшение результатов лечения, обожженных стало возможно благодаря разработке и внедрению в клиническую практику активной хирургической тактики. Её принципиальной основой является ранняя некрэктомия с последующей аутодермопластикой ожоговых ран с целью быстрого восстановления целостности всего кожного покрова. Кроме того, включение в комплекс интенсивного лечения обожженных абактериальных методов позволяет создавать оптимальные условия для заживления ожоговых ран и поддержания гомеостаза. Однако эффективное использование всего арсенала современных методов и средств лечения пострадавших от ожогов зависит не только от специалиста-комбустиолога, работающего в ожоговом центре. Первая врачебная

квалифицированная медицинская помощь при ожогах часто оказывается хирургами или травматологами районных, городских больниц и поликлиник, а при массовых поражениях в экстремальной ситуации — врачами любой другой специальности. При этом только 30 % из числа получивших ожоги нуждаются в госпитализации. Кроме того, обширность нашей страны, недостаточная обеспеченность современными средствами транспортировки тяжело обожжённых значительно затрудняют эвакуацию пострадавших с места происшествия непосредственно в ожоговое отделение. Поэтому от квалифицированного лечения, обожженного в хирургическом, травматологическом, реанимационном отделении больниц еще до поступления в ожоговой стационар, во многом зависит судьба больного.

Выбор тактики лечения и его методов определяются тяжестью травмы.

В нашей стране используется 4-х степенная классификацию глубины ожогов. Гиперемия и небольшая отечность кожных покровов в области ожога являются клиническими признаками ожога I степени. При ожогах II степени, кроме того, образуются «пузыри», наполненные серозным содержимым. При ожогах I степени поражается только эпидермис, при ожогах II степени — эпидермис и сосочковый слой дермы. Эти ожоги заживают самостоятельно, за счет сохранившихся эпителиальных клеток и называются поверхностными. При ожогах IIIA степени в зону термического поражения включается сетчатый слой дермы, но сохраняются неповрежденными многие фолликулы, сальниковые сумки, потовые железы — дериваты кожи, за счет которых и происходит эпителизация ожоговых ран. Однако это происходит не всегда, часто мозаичность поражения кожи и, соответственно, большинство её дериватов, затрудняет самостоятельное заживление ран. Особенно при обширных ожогах, когда за счет микроциркуляторных нарушений и инфицирования ожоговые раны могут «углубляться» и в результате требуется выполнение аутодермопластики. Поэтому ожоги IIIA степени правильно называть не поверхностными, а пограничными. Эти ожоги могут быть диагностированы по тонкому, достаточно подвижному струпу или крупным пузырям, наполненным серозным содержимым, но уже с интенсивным желтым окрашиванием.

При глубоких ожогах поражается кожа на всю её толщину (IIIB степень) или глубже лежащие ткани — подкожножировая клетчатка, фасции, кости (IV степень). Ожоги IIIB степени часто сопровождаются образованием струпа коричневого оттенка, спаянного с подлежащими тканями, реже — образованием крупных пузырей, наполненных геморрагическим содержимым. При ожогах IV степени всегда наблюдается плотный темно-коричневый или черный струп, тесно спаянный с подлежащими тканями. Глубокие ожоги IIIB-IV степени всегда требуют оперативного лечения.

Для определения площади ожогов широко используется так называемое «правило девяток». Согласно этому правилу, вся поверхность кожных покровов взрослого человека условно разделена на одиннадцать «девяток»: голова и шея — 9 %, верхние конечности — по 9 % каждая, нижние конечности — по 18 % (2 раза по 9 %) каждая, задняя поверхность туловища — 18 %, передняя поверхность туловища — 18 %.

Оставшийся до 100 % один процент поверхности тела приходится на область промежности. При первичном осмотре пострадавшего определить глубину ожогов может быть нелегко даже специалисту. Поэтому особенную ценность приобретает выяснение обстоятельств травмы. В первую очередь это касается этиологического фактора ожогов.

Практически, определяя этиологию ожогов, врач косвенно оценивает температуру поражающего агента и экспозицию его воздействия на ткани пострадавшего. Так, ожоги пламенем, особенно полученные одетым человеком, как правило, приводят к глубоким ожогам. Погружение в кипяток, горячую воду (часто эти травмы связаны с падением в канализационные колодцы) также приводят к ожогам III-IV степени. Напротив, ошпаривание кипятком (обычно это бытовые травмы) вызывает поверхностные ожоги. Контактные или электроожоги чаще являются причиной ограниченных, но глубоких ожогов, а химические — ожогов I-II-III степени.

Необходимо также помнить, что пожары в закрытом помещении, направленные взрывы могут сопровождаться ожогами дыхательных путей и отравление продуктами горения. Термоингаляционная травма часто приводит к опасным для жизни пострадавшего осложнениям, связанным с развитием бронхоспазма, отека легких, ранних пневмоний уже в первые дни после ожога. Если глубокие ожоги занимают более 10-15 % поверхности тела, или общая площадь ожогов составляет более 30 % поверхности тела. У пострадавшего развивается ожоговая болезнь. Ожоговая болезнь есть сложный комплекс взаимосвязанных патогенетических реакций и их клинических проявлений, в основе которого лежит стрессовая реакция в ответ на термическое поражение как первая и определяющая состояние пострадавшего, в зависимости от тяжести травмы, своевременности начала и полноценности проводимого лечения. В структуре ожоговой болезни можно выделить три основных клинических синдрома: ожоговый шок, интоксикация, инфекция.

Первый — ожоговый шок, обусловлен нервно-рефлекторный и нейроэндокринной реакциями, с появлением большого количества различных факторов воспаления, которые приводят к нарушению центрального и периферического кровообращения, включая распространенные микроциркуляторный расстройства, повышению проницаемости сосудистых и клеточных мембран и гиповолемии вследствие выхода плазмы из сосудистого русла с развитием интерстициального отека, а также плазмопотери через ожоговые раны. Проявлением указанных функционально-морфологических расстройств является соответствующая клиническая картина шока, тяжесть которого зависит от глубины и площади ожогов, времени прошедшего после травмы, а также от адекватности проводимого лечения. При этом под адекватностью интенсивной терапии ожогового шока следует понимать своевременность её начала, патогенетическую обоснованность, а также необходимый объем и рациональный состав инфузионно-трансфузионных сред, вводимых внутривенно.

Цель исследования. Изучить параметры гемостаза у больных ожоговым сепсисом, их зависимость от тяжести течения ожоговой болезни.

Материалы и методы. Нами изучено влияние тяжести термической травмы на характер изменений показателей свертывающей системы крови у 50 больных, в возрасте от 18 до 70 лет с ожоговым сепсисом.

Исследование проводилось в трех сравнительных группах пострадавших с различной степенью тяжести ожоговой травмы. В 1 группу вошли 15 обожженных с ожоговым сепсисом индексом Франка (ИФ) до 60 ед, 2 группу составили 20 больных с ИФ от 60 до 90 ед и 3 группу составили 15 пострадавших с ИФ более 90 ед.

Результаты. Исследования показали, у 15 больных 1 группы (сепсисом) наблюдалось укорочение времени свертываемости крови ($5,5 \pm 0,5$ мин).

Время рекальцификации плазмы составило $66 \pm 3,8$ сек и повышалось к концу третьих суток до $82 \pm 4,2$ сек. Во 2 группе больных (тяжелым сепсисом с ПОН) время свертывания крови после ожога составило $3,6 \pm 0,3$ мин. При этом время рекальцификации плазмы было укорочено до $40 \pm 5,0$ сек. и к концу третьих суток составляло $76 \pm 3,8$ сек. В 3 группе обожженных (септическим шоком с рефракторной гипотензией) время свертывания крови составляло $4,0 \pm 0,4$ мин. и на третьи сутки повысилось до $5,8 \pm 0,5$ мин. Время рекальцификации плазмы было укорочено до $33 \pm 7,8$ сек в первые сутки и оставалось сниженным к концу третьих суток до $45 \pm 3,5$ сек. Отмечено увеличение концентрации фибриногена у пострадавших, как во 2, так и в 3 группе уже в первые сутки после ожога.

Концентрация фибриногена повышалась более значительно лишь в первые сутки, составляя в среднем $5,3 \pm 0,3$ г/л. Реакция на фибриноген «В» была резко положительной. Как показывают проведенные исследования, ожоговая травма приводит к снижению антикоагулянтной активности крови. Так, у больных с ИФ 90 ед и более показатели фибринолитической активности были снижены в первые сутки до $3,7 \pm 0,6\%$ и продолжали оставаться резко сниженными до конца третьих суток.

При прогрессировании сепсиса количество тромбоцитов может уменьшаться до 60-65% исходного уровня, поэтому тромбоцитопения отмечается приблизительно у 80% больных сепсисом. Умеренная тромбоцитопения (уменьшение тромбоцитов на 30-40% от исходного уровня) развивается в течение 24 часов и довольно часто является ранним клиническим симптомом сепсиса. Основная причина развития тромбоцитопении – агрегация тромбоцитов на эндотелии.

Петехиальные и другие кровоизлияния, почти всегда наблюдаются при сепсисе — это проявления коагулопатии на фоне повреждения эндотелия.

Подобные кровоизлияния возникают не только на коже и слизистых, но и во внутренних органах, в том числе и в мозгу.

Немаловажная роль в распространении системного воспалительного ответа принадлежит кишечнику. Нарушения микроциркуляции ведут к патологической проницаемости слизистой оболочки и сопровождаются транслокацией бактерий и эндотоксинов в мезентериальные

лимфатические сосуды, портальную систему, а затем в систему общей циркуляции, поддерживая тем самым генерализованный инфекционно-воспалительный процесс.

Как показали наши исследования, у больных с ожогами развивается выраженная гиперкоагуляция. При этом сокращается время свёртывания крови, рекальцификации плазмы, АЧТВ, протромбиновое и тромбиновое время, резко падает концентрация антитромбина III, но более чем в 2,5 раза возрастает концентрация фибриногена.

При этом ускорение процесса свёртывания крови осуществляется как по внешнему (сокращение протромбинового времени), так и по внутреннему (сокращения АВГЧ) механизму.

Выводы. В первые часы после заболевания у больных с угрозой ожоговым сепсисом наблюдался начальный период развития ДВС-синдрома: тромбоцитопения, повышение уровня РФ на фоне снижения активности физиологических антикоагулянтов. Своевременное выявление этого опасного для жизни больных осложнения, адекватная и ранняя коррекция системы гемостаза является залогом благоприятного исхода заболеваний.

References:

1. Баркаган З.С. Патология гемостаза // Руководство по гематологии. - М., 1985.-С. 160-349.
2. Баркаган З.С. // Пробл. гематол. - 1996. - № 3. - С. 5-15.
3. Березенко Е.А. Исследование системы гемостаза у пациентов ожоговой травмой // Скорая медицинская помощь. Санкт-Петербург (20-22 июня), 2006. - №3. - Т.7. - С. 44-45.
4. Вазина И.Р., Верещагина Е.С., Пылаева С.И. и др. Сепсис обожженных и вопросы его патогенеза // В сб. "Комбустиология на рубеже веком" Мат. Конгресса. Москва, 2000, с. 43-44.
5. Витковский Ю.А., Подойница В.И. Интерлейкины 1 б, 1 в и система гемостаза при ожоговой болезни // Мат. межд. конф. «Актуальные проблемы термической травмы». Санкт-Петербург (27-29 июня), 2002. - с. 126-127.
6. Гаврилов О.К. Гравитационная хирургия крови. М.:Медицина, 1984. - 304с.
7. Довгялло Г.Х., Крыжановский В.Л. Практическое руководство по исследованию свертывающей системы крови в клинике. Минск, 1969. – 184 с.
8. Лычев В.Г. Диагностика и лечение диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови. - Н. Новгород: Мед. кн.-НГМА, 1998. — 188 с.
9. Перетягин С.П., Преснякова М.В., Сидоркин В.Г. и др. Антикоагулянтное действие системной озонотерапии в остром периоде ожоговой болезни