

УДК 616.94-02-06-001.17

© О. М. КОВАЛЕНКО¹, О. І. ОСАДЧА², А. О. КОВАЛЕНКО², А. М. БОЯРСЬКА²Національний медичний університет імені О. О. Богомольця¹,
ДУ "Інститут гематології та трансфузіології АМН України"²

Алгоритм діагностики і лікування опікового сепсису

O. M. KOVALENKO, A. O. KOVALENKO, O. I. OSADCHA, A. M. BOYARSKA

National Medical University by O. O. Bohomolets¹,
SI "Institute of Hematology and Transfusiology of AMS of Ukraine"²

ALGORITHM OF DIAGNOSTIC AND TREATMENT OF BURN SEPSIS

У роботі здійснено аналіз результатів обстеження й лікування 53 хворих віком від 16 до 58 років із поширеними опіками, які лікувалися в Центрі термічних уражень і пластичної хірургії Київської міської клінічної лікарні № 2 протягом 2009–2012 рр. Основну групу склали 35 хворих, яким протягом 10 днів висічено не менше 70 % некротичних тканин, групу порівняння – 18 пацієнтів, яким висічення некротичного струпа виконували відстрочено, етапно, і на 10-ту добу висічено лише до 40 % некрозу. Висічення глибоких і поверхневих некротичних тканин протягом 10 днів після травми запобігало розвитку сепсису і тяжкого сепсису.

There was conducted an analysis of results of examination and treatment of 53 years aged from 16 to 58 spread burns, which were treated at the Center of Thermal Burns and Plastic Surgery of Kyiv City Clinical Hospital № 2 during 2009–2012. The main group consisted of 35 patients, who underwent during 10 days the cutting out of nearly 70 % of necrotic tissues, group of comparison – 18 patients, who underwent the delayed, step-by-step cutting out of necrotic crust and on the 10th day they underwent the cutting out of only to 40 % of necrosis. Cutting out deep and surface necrotic tissues during 10 days after trauma prevents the development of sepsis and severe sepsis.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Сепсис і септичний шок – головні причини летальності у хворих із тяжкою термічною травмою. Загальна летальність при опіковому сепсисі не має тенденції до зниження [1]. Продовжуються пошуки маркерів ранньої діагностики інфекційних ускладнень у хворих із поширеними опіками. Ряд вітчизняних і закордонних публікацій за останні 10 років вказує на те, що досить чутливим методом верифікації розвитку сепсису в гострому періоді тяжкої опікової хвороби є прокальцитоніновий тест (ПКТ) [2, 3]. Однак досвід клініцистів щодо цього маркера при перебігу системної запальної реакції неінфекційної природи неоднозначний [4, 5]. Крім того, відомо, що тяжка опікова травма здатна підвищувати рівень ПКТ до 1–2 нг/мл незалежно від інфекційного процесу [6, 7]. Визначення лактату цільної крові є цінним методом для прогнозу та визначення якості терапії при опіковому шоці. Підвищення лактату більше 4 мМ/л, навіть при нормальних життєвих показниках, вказує на тяжку гіперперфузію або печінкову недостатність або септичний вуглеводний гіперметаболізм [8, 9].

Вважають, що вже в ранньому післяопіковому періоді бактеріальна забрудненість опікових ран перебуває в межах 10²–10³/г (колонієутворюючих одиниць на грам тканини) [10]. Однак серед опіко-

вих хірургів не існує єдиного уявлення щодо критичного порогового рівня бактеріальної забрудненості опікової рани. С-реактивний протеїн (СРП) – білок гострої фази, який синтезується печінкою у відповідь на запалення або травму. Вважають, що збільшення концентрації СРП більше 50 г/л характерне саме для запалення, викликаного інфекцією [11]. Таким чином, проблема ранньої діагностики й адекватного лікування сепсису у тяжкообпечених є актуальною.

Мета роботи: удосконалити алгоритм діагностики і лікування опікового сепсису шляхом визначення прокальцитоніну (ПКТ), рівня С-реактивного протеїну (СРП), лактату.

Матеріали і методи. Проаналізовано результати обстеження й лікування 53 обпечених із площею ураження 20–70 % поверхні тіла віком 16–58 років, які перебували на лікуванні в Центрі термічних уражень і пластичної хірургії Київської МКЛ № 2 протягом 2009–2012 рр. Основна група – 35 хворих, яким протягом 10 днів висічено не менше 70 % некротичних тканин. Група порівняння – 18 постраждалих, яким висічення некротичного струпа виконували відстрочено, етапно, і на 10-ту добу висічено лише до 40 % некрозу. Проводили біохімічні, мікробіологічні дослідження, визначен-

ня рівня ПКТ, лактату та СРП. Дослідження рівня ПКТ виконували напівкількісним експрес-методом діагностичним набором PCT-Q-test (BRAHMS Diagnostica GmbH, Berlin, Germany).

Результати досліджень та їх обговорення.

Вивчено перебіг тяжкості синдрому поліорганної дисфункції (СПОД), який оцінювали за шкалою SOFA. У хворих основної групи було висічено весь поверхневий некроз і не менше 70 % глибокого некрозу протягом 8–10 діб після травми. Визначено, що у хворих основної групи на 8–10-ту добу після травми рівень PCT ≤ 2 нг/мл, рівень СРП не перевищував 100 мг/л, контамінація патогенних мікроорганізмів в опіковій рані $< 10^4$ /г, підвищення рівня лактату плазми до 2,7 ммоль/л. Рівень лактату оцінювали і як маркер тканинної гіпоксії, і як маркер вуглеводного гіперметаболізму. Відзначено чітку кореляцію між рівнем лактату крові і розвитком РДС та ПОН. У хворих основної групи спостерігали зниження ступеня органної дисфункції до 3,6 бала.

У хворих групи порівняння з пролонгованим утриманням некротичного струпа визначено, що високий рівень контамінації патогенних мікроорганізмів в опіковій рані ($\geq 10^6$ /г) корелював із тяжкістю стану пацієнтів (8,95 \pm 3,15 за шкалою SOFA), рівень С-реактивного протеїну (СРП) перевищував 200 мг/л, показник ПКТ у цієї групи хворих сягнув ≥ 10 нг/мл. Показник СРП, вищий від норми, був у (70,0 \pm 10,2) % хворих. Підвищення лактату плазми від 2,7 до 4,0 ммоль/л вказувало на хворих, що перебувають в зоні ризику, більше 4 ммоль/л – на розвиток тяжкого сепсису. Ступінь органної дисфункції залишався на високому рівні – до 8,6 бала. Визначено високу кореляцію ПОН із рівнем ПКТ ($r_1=0,7$) і СРБ ($r_2=0,9$).

Метаболічна дисфункція – найбільш рання ознака сепсису – виявлена у 100 % хворих. Вона проявлялася підвищенням концентрації лактату до 4–7 ммоль/л (95 %), розвитку декомпенсованого ацидозу, з рН 7,10–7,25 (88 %) і ВЕ – 8–12 мЕкв/л (81 %). Метаболічні порушення при септичному шоці більш виражені, ніж при тяжкому сепсисі.

Дисфункцію серцево-судинної системи спостерігали у 68 % пацієнтів із сепсисом та у всіх хворих із септичним шоком (100 %). Гіпотензія розвивалася в перші години при септичному шоці (АТсеред.

ред. – 46–55 мм рт. ст.); при тяжкому сепсисі – протягом 10–30 год (АТсеред. – 56–67 мм рт. ст.). Тривалість періоду гіпотензії коливалася від 0,5 до 6 діб. При тяжкому сепсисі гіпотензія проявлялася епізодично (2–6 год протягом доби) і тривала 1–3 доби. При септичному шоці гіпотензія була одним із головних симптомів, які спостерігали протягом всього періоду захворювання. Порушення функції серцево-судинної системи проявлялися також у розвитку аритмій та ішемії міокарда. Частота їх розвитку при септичному шоці майже в 2 рази більша, ніж при тяжкому сепсисі: мерехтіння/тріпотіння передсердь – 55 і 31 %, екстрасистоля – 56 і 23 %, ішемія міокарда – 64 і 56 %.

Гострий респіраторний дистрес-синдром (ГРДС) характеризувався появою двосторонніх інфільтратів у легенях за даними рентгенографії. Цю поширену органну дисфункцію визначено у 74 % хворих, вона характерна як для тяжкого сепсису (65 %), так і для септичного шоку (87 %). При тяжкому сепсисі ГРДС розвивався частіше. Його розвиток зробив необхідним проведення ШВЛ у 87 % хворих. Загальна частота проведення ШВЛ при сепсисі склала 53,5 %.

Коагулопатія розвинулася у 87 % хворих із септичним процесом і тривала 7–15 діб. Прояви коагулопатії виражалися в зниженні концентрації фібриногену до 100–160 мг/дл (78 %), кількості тромбоцитів до 70–110 тис./мл (68 %), зменшенні ПТІ до 60–68 (у 76 % хворих).

Встановлено позитивний зв'язок між оцінкою органної недостатності за шкалою SOFA, рівнем ПКТ, кількісною колонізацією опікових ран та рівнем СРП.

Достовірне зниження тяжкості СПОД, зменшення рівня ПКТ, тканинної гіпоксії, рівня СРБ у хворих групи порівняння спостерігали з 21-ї доби після травми, після висічення всього некротичного струпа.

Висновки. 1. Висічення глибоких і поверхневих некротичних тканин протягом 10 діб після травми запобігало розвитку сепсису і тяжкого сепсису.

2. Поєднання бактеріальної колонізації опікових ран в кількості 10^5 /г із рівнем ПКТ ≥ 2 нг/мл, СРБ ≥ 100 , рівнем лактату більше 4 ммоль/л, коагулопатією, появою органної дисфункції у хворих із тяжкою опіковою травмою є надійними маркерами опікового сепсису.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Крутиков М. Г. Инфекция у обожженных: этиология, патогенез, диагностика, профилактика и лечение : автореф. дис. на соискание учёной степени д-ра мед. наук / М. Г. Крутиков. – М., 2005. – 36 с.

2. Прокальцитонинный тест – маркер раннего сепсиса у детей с тяжелой ожоговой травмой / А. У. Лекманов, Л. И. Буткевич, В. В. Мошкина, Ю. В. Ерпулева // Дет. хирургия. – 2006. – № 6. – С. 32–34.

З ДОСВІДУ РОБОТИ

3. A new algorithm to allow early prediction of mortality in elderly burn patients / J. S. Davis, A. T. Prescott, R. P. Varas [et al.] // *Burns*. – 2012. – Vol. 38(8). – P. 1114–1118.
4. Yealy D. M. Measurement of serum procalcitonin: a step closer to tailored care for respiratory infections / D. M Yealy, M. J. Fine // *JAMA*. – 2009. – № 302(10). – P. 1115–1116.
5. Ohl C. A. Antimicrobial stewardship for inpatient facilities / C. A. Ohl, V. P. Luther // *J. Hosp. Med.* – 2011. – Vol. 6(1) – P. 4–15.
6. Finnsepsis Study Group. Predictive value of procalcitonin decrease in patients with severe sepsis: a prospective observational study / S. Karlsson, M. Heikkinen, V. Pettila [et al.] // *Crit Care*. – 2010. – № 14(6). – P. 205–208.
7. Antibiotic treatment interruption of suspected lower respiratory tract infections based on a single procalcitonin measurement at hospital admission: a randomized trial / K. B. Kristoffersen, O. S. Sogaard, C. Wejse [et al.] // *Clin. Microbiol. Infect.* – 2009. – № 15(5). – P. 481–487.
8. Lactate clearance vs central venous oxygen saturation as goals of early sepsis therapy randomized clinical trial / A. E. Jones, N. I. Shapiro, S. Trzeciak [et al.] // *JAMA*. – 2010. – № 303(8). – P. 739–746.
9. Admission serum lactate levels do not predict mortality in the acutely injured patient / J. D. Pal, G. P. Victorino, P. Twomey [et al.] // *J. Trauma*. – 2006. – № 60. – P. 583–587.
10. Rafla K.. Infection control in the burn unit/ K. Rafla, E. E. Tredget // *Burns*. – Vol. 37 (1). – 2011. – P. 5–15.
11. Современный взгляд на патофизиологию и лечение гнойных ран / О. Э. Луцевич, О. Б. Тамразова, А. Ю. Шикунова [и др.] // *Хирургия*. – 2011. – № 5. – С. 72–77.

Отримано 12.04.13