

УДК 616 – 001. 17 : 616. 8 – 009. 836

© О. Ю. СОРОКІНА, Т. О. БУРЯК

ДЗ “Дніпропетровська медична академія МОЗ України”

## Причини порушення сну у хворих із термічною травмою

O. YU. SOROKINA, T. O. BURIYAK

SI “Dnipropetrovsk Medical Academy of MPH of Ukraine”

### CAUSES OF DREAM DISORDERS IN PATIENTS WITH THERMAL TRAUMA

На базі Дніпропетровського обласного центру термічної травми і пластичної хірургії обстежено 24 пацієнти з термічними опіками шкіри. Залежно від індексу тяжкості ураження (ІТУ) і площі опіків пацієнтів було поділено на 2 групи: 1-ша група – 9 (37,5 %) пацієнтів з ІТУ 60–90 од. і загальною площею термічного ураження (30,0±6,4) %. До 2-ї групи увійшли 15 (62,5 %) пацієнтів з ІТУ 90–150 од., площею ураження (48,4±16,2) %. У пацієнтів із термічними ураженнями шкіри у період виходу з опікового шоку розвивається порушення сну, тривалість якого залежить від площі опіку.

On the basis of Dnipropetrovsk Regional Center Thermal Trauma and Plastic Surgery examined 24 patients with thermal burns of the skin were examined. Depending on the severity of the index (ITT) and the area of burns the patients were divided into 2 groups: 1st group – 9 (37,5 %) patients with ITT 60–90 units and a total area of thermal injury (30,0±6,4) %. In group 2 consisted of 15 (62,5 %) patients with ITT 90–150 units, affected area (48,4±16,2) %. In patients with thermal skin lesions during burn shock exit from developing sleep disorders, the duration of which depends on the area of the burn.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Порушення сну сприяє розвитку патофізіологічних змін у пацієнтів хірургічного профілю і може стати причиною збільшення термінів перебування у відділенні анестезіології та інтенсивної терапії (ВАІТ). Опитування пацієнтів показали, що під час перебування у ВАІТ позбавлення сну і безсоння займають значне місце серед головних джерел неспокою і стресу [6]. За даними літератури, добова тривалість сну в пацієнтів ВАІТ варіює від 3,6 до 6,2 год на добу [5]. До основних причин порушення сну у ВАІТ відносять фактори, пов'язані з мікрокліматом відділення: рівнем шуму і світла, заходами з догляду за пацієнтом, а також чинниками, що пов'язані зі станом пацієнта (штучна вентиляція легень, біль, супутні соматичні захворювання та тяжкість поточного стану) [2, 4].

Короткочасний розлад сну найбільш часто виникає при розладах адаптації та є наслідком тяжких тривалих стресових ситуацій. Безсоння є фактором ризику щодо серцево-судинних захворювань, дисфункції імунної системи і навіть смерті. Доведено, що тривале позбавлення сну викликає зниження рівня лімфоцитів, лейкоцитів, загальної маси тіла і маси селезінки. Це призводить до посилення синдрому гіперкатаболізму-гіперметаболізму, роз-

витку опортуністичної інфекції і смерті від сепсису протягом 27 днів [3]. Обмеження сну викликає гемодинамічні та вентиляційні порушення, зумовлює труднощі при відлученні від респіратору [7]. При обмеженні сну знижується вироблення гормону росту і пролактину, анаболічних гормонів, необхідних для диференціації і проліферації клітин, рівень кортизолу і катехоламінів у крові підвищується поряд із показниками витрати енергії. Обмеження сну призводить до зниження секреції інсуліну та чутливості до нього з подальшим порушенням регуляції рівня глікемії [1].

Первинною реакцією організму на опік є стрес, який активує симпатичний відділ вегетативної нервової системи. Комбінація гуморальних і нервових стимулів запускає метаболічну відповідь на стрес [8]. Виражений больовий синдром із моменту опіку і до повного закриття опікової поверхні, неодноразові перев'язки й оперативні втручання, наявність психоемоційної напруги, розвиток інфекційних ускладнень і сепсису пролонгують симпатичну відповідь і метаболічні розлади. Дані про асоціацію тяжкості опікової хвороби (ОХ) і якості сну обмежені. Це зумовлює актуальність вивчення патофізіологічних змін у хворих з опіками для оптимізації інтенсивної терапії, що дозволяє відновити адаптаційні механізми потерпілого.

**Мета роботи:** виявити частоту і тривалість порушення сну у хворих з тяжкою термічною травмою, визначити причини розвитку порушення сну у гострому періоді опікової хвороби.

**Матеріали і методи.** Дослідження проведено на базі Дніпропетровського обласного центру термічної травми і пластичної хірургії (КЗ “Міська лікарня № 2 ДОР”). Обстежено 24 пацієнти з термічними опіками шкіри. Залежно від індексу тяжкості ураження (ІТУ) і площі опіків пацієнтів було поділено на 2 групи: 1-ша група – 9 (37,5 %) пацієнтів з ІТУ 60–90 од. і загальною площею термічного опіку (30,0±6,4)%. До 2-ї групи 15 (62,5 %) увійшли пацієнти з ІТУ 90–150 од., площею ураження (48,4±16,2)%. Середній вік хворих (42,4±16,6) року, групи були порівнянні за статтю і віком.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Групи вірогідно відрізнялися за ІТУ, площею і глибиною термічного ураження ( $p < 0,001$ ), наявністю опіків дихальних шляхів ( $p = 0,041$ ). Середній ліжок/день у ВАІТ і стаціонарі корелював із тяжкістю опікової хвороби ( $p < 0,001$  і  $p = 0,021$ ).

Порушення сну у вигляді інсомнії реєстрували у 13 (54,2 %) хворих, з них у 1-й групі – у 4 (44,4 %), у 2-й групі – у 9 (60 %) пацієнтів. Інсомнія – це порушення сну, яке характеризується стійкими труднощами засипання і/або підтримання сну, асоціюється з вираженим дистресом і розладами функціонування у денний час, погіршує перебіг соматичних захворювань.

Тривалість порушення сну варіювала і залежала від тяжкості опікового ураження. У 1-й групі середня тривалість порушення сну становила (5,8±4,6) доби, 95 % ДІ (1,2; 11,3). Терміни розвитку порушення сну варіювали, але у більшості пацієнтів інсомнія розвивалася на 2–3-тю добу після

опіку (період виходу з опікового шоку). У 2-й групі середня тривалість порушення сну становила (10,1±8,1) доби, 95 % ДІ (3,5; 16,7). У максимальній кількості постраждалих інсомнію реєстрували на 3–7-му добу після опіку (період опікової токсемії). При проведенні аналізу отриманих даних не виявлено залежності порушення сну в тяжкоопечених від віку і статі ( $p = 0,332$  і  $p = 0,124$  відповідно). Визначено, що супутня патологія у хворих груп дослідження не сприяла зменшенню тривалості та зниженню якості сну ( $p > 0,05$ ).

Кореляційний аналіз не виявив залежності виникнення порушення сну від розміру загальної площі опіку ( $p = 0,479$ ) та ІТУ ( $p = 0,632$ ). Водночас розвиток і тривалість інсомнії не вірогідно корелювали з площею глибокого опіку ( $p = 0,069$ ,  $p = 0,053$  відповідно). Спостерігали тенденцію до кореляції тривалості порушення сну з середньою тривалістю перебування у ВАІТ ( $p = 0,063$ ). На 3-тю добу ОХ розвиток інсомнії та терміни порушення сну корелювали з рівнем сечовини сироватки крові ( $p = 0,001$  і  $p = 0,004$  відповідно). На 7-му добу ОХ порушення сну вірогідно корелювало з рівнем креатиніну ( $p = 0,030$ ), АСТ ( $p = 0,021$ ) і глюкози крові ( $p = 0,005$ ). Це свідчить про те, що порушення сну асоціюється з проявами поліорганної недостатності у хворих із тяжкими опіками.

**Висновки.** У пацієнтів із термічним ураженням шкіри у період виходу з опікового шоку розвивається порушення сну, тривалість якого залежить від площі опіку. З метою попередження розвитку інсомнії хворі ВАІТ потребують виконання охоронного режиму (регулювання рівня шуму та яскравості світла в нічний час), адекватного знеболювання, корекції метаболічних розладів на тлі розвитку поліорганної недостатності.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Effects of poor and short sleep on glucose metabolism and obesity risk / K. Spiegel, E. Tasali, R. Leproult, E. Van Cauter // *Nat. Rev. Endocrinol.* – 2009. – Vol. 5, № 5. – P. 253–261.
2. Factors Affecting Sleep Quality of Patients in Intensive Care Unit / S. Bihari, R. D. McEvoy, E. Matheson [et al.] // *J. Clin. Sleep. Med.* – 2012. – Vol. 8, № 3. – P. 301–307.
3. Kamdar B. B. Sleep Deprivation in Critical Illness: Its Role in Physical and Psychological Recovery / B. B. Kamdar, D. M. Needham, N. A. Collop // *J. Intensive Care Med.* – 2012. – Vol. 27, № 2. – P. 97–111.
4. Perras B. Light and darkness fail to regulate melatonin release in critically ill humans / B. Perras, M. Meier, C. Dodt // *Intensive Care Med.* – 2007. – Vol. 33, № 11. – P. 1954–1958.
5. Parthasarathy S. Sleep in the intensive care unit / S. Parthasarathy, M. J. Tobin // *Intensive Care Med.* – 2004. – Vol. 30. – P. 197–206.
6. Quantity and quality of sleep in the surgical intensive care unit: are our patients sleeping? / R. S. Friese, R. Diaz-Arrastia, D. McBride [et al.] // *J. Trauma.* – 2007. – Vol. 63, № 6. – P. 1210–1214.
7. Tadjalli A. Sleep loss reduces respiratory motor plasticity / A. Tadjalli, J. Peever // *Adv. Exp. Med. Biol.* – 2010. – Vol. 669, № 1. – P. 289–292.
8. The risk factors and time course of sepsis and organ dysfunction after burn trauma / J. Fitzwater, G. F. Purdue, J. L. Hunt, G. E. O’Keefe // *J. Trauma.* – 2003. – Vol. 54, № 5. – P. 959–966.

Отримано 18.04.13