

УДК 616.379-008.64:616-002.3-08
DOI: 10.24061/1727-0847.17.1.2018.1

О.Ю. Сорокіна, Ж.В. Філіп*

Кафедра медицини катастроф та військової медицини (зав. – проф. О.Ю. Сорокіна)

ДЗ “Дніпропетровська державна академія МОЗ України”, м. Дніпро;

**КЗ “Міська клінічна лікарня № 8”, м. Львів*

АНАЛІЗ ЗМІН ФОРМУВАННЯ ПОЛІОРГАННОЇ НЕДОСТАТНОСТІ ЗАЛЕЖНО ВІД ТЕРМІНІВ ПОЧАТКУ ОПЕРАТИВНОГО ЛІКУВАННЯ

Резюме. Основною причиною порушення гомеостазу та розвитку поліорганної недостатності, як важкого ускладнення після поширених опіків, є кисневий дисбаланс на тканинному рівні. Питання впливу на мікроциркуляторну систему та наслідки її пошкодження залишаються актуальними та відкритими. Мета дослідження проведення порівняльної характеристики динаміки змінних формування поліорганної недостатності залежно від термінів початку оперативного лікування тяжких опіків. Обстежено та проаналізовано 105 пацієнтів з термічною травмою. Для визначення тяжкості термічного ураження, у всіх пацієнтів, проводилась оцінка індексу тяжкості ураження (ІТУ, од.), площі глибокого опіку (ПГО, %), загальної площі опіку (ЗПО, %), вік постраждалого (роки), наявність опіку дихальних шляхів (ОДШ). Залежно від ІТУ проведено поділ пацієнтів на групи дослідження: до 1 групи дослідження входило 46 постраждалих з ІТУ від 61 од. до 90 од., 2 група – налічувала 29 пацієнтів з ІТУ від 91 од. Також залежно від термінів оперативного втручання пацієнти 1 і 2 груп розділені на підгрупи: 1.1 і 2.1, де перше оперативне втручання проводилося до 5 доби ОХ; 1.2 і 2.2, де перше оперативне втручання проводили після 5 доби ОХ. З метою оцінки ризику розвитку захворюваності та смертності, пов'язаної з сепсисом, використовувалась шкала оцінки органної недостатності, пов'язаної із сепсисом (SOFA). Діагностично-лікувальна програма проводилась згідно з клінічним протоколом надання медичної допомоги постраждалим з термічними опіками. На тлі проведення інтенсивної терапії протягом гострого періоду ОХ, у даному дослідженні, не виявлено залежності формування поліорганної недостатності залежно від термінів початку оперативного лікування тяжких опіків.

Ключові слова: опікова хвороба, поліорганна недостатність, оперативне втручання.

Опікова травма супроводжується глибоким і тривалим гіперметаболізмом, що також посилює продукцію прозапальних цитокінів, а також формування активних видів O_2 , таких як супероксидні аніони, гідроксильні радикали, гідроген пероксид та реактивних видів азоту, таких як оксид азоту, пероксинітрат [1, 2]. Ці активні форми порушують ендотеліальну цілісність, сприяючи перерозподілу внутрішньосудиного об'єму. Таке поєднання гіперметаболічного статусу із тривалою нестабільною гемодинамікою в подальшому сприяє поширенню ушкодження шкіри.

Наявність некротичних тканин пригнічує ефективність антимікробної відповіді. Важливі

ознаки системної інфекції такі: гіпотензія, зміна ментального статусу, секвестрація рідини, олігоурія, органна недостатність стають більш значними у світлі нашої дискусії. Тому раннє діагностування і лікування є особливо важливим при бактеріємії [3, 4].

Сепсис представляє собою складну імунологічну відповідь на інфекцію, характеризується раннім гіперзапаленням з подальшою важкою імунносупресією [5]. Хворі з важким сепсисом мають високий рівень смертності 40-60% [6]. Діагноз сепсису ґрунтується на 5-х основних показниках: загальні параметри, маркери запалення, гемодинамічні зміни, дисфункція органів і показ-

ники перфузії тканини [7, 8]. Нещодавно виявлено, що при оцінці пацієнта наявність поліорганної недостатності при наявності інфекції звужує діагностичні пошуки до верифікації сепсису [9].

Концепція швидкої оцінки за SOFA (qSOFA) клінічних показників на основі психічного стану, ЧД, АТс, введена для швидкої повторної оцінки пацієнта без лабораторних аналізів. Погіршення стану при сепсисі до септичного шоку може бути ідентифіковане за наявністю гіпотензії, що потребує вазопресорної підтримки для досягнення середнього артеріального тиску (САТ) більше 65 мм рт.ст. і сироваткового лактату більше 3 ммоль/л при адекватній реанімації [10].

Мета дослідження: провести порівняльну характеристика динаміки змінних формування поліорганної недостатності залежно від термінів початку оперативного лікування тяжких опіків.

Матеріал і методи. Обстежено та проаналізовано 105 постраждалих із термічною травмою, що перебували на стаціонарному лікуванні в опіковому центрі на базі КЗ «8 міська клінічна лікарня» м. Львова за період 2012-2016 рр.

З метою визначення тяжкості термічного ураження у всіх хворих проведено оцінку індексу тяжкості ураження (ІТУ, од.), площу глибокого опіку (ПГО, %), загальну площу опіку (ЗПО, %), вік постраждалого (роки), наявність опіку дихальних шляхів (ОДШ).

Стратифікація пацієнтів проводилася згідно з ступенем важкості термічного ураження за ІТУ. Пацієнти розподілені на групи дослідження: 1 група дослідження ($n=46$) – ІТУ від 61 од. до 90 од., коли діагностується опікова хвороба і опіковий шок тяжкого ступеня. ІТУ становив $67,7 \pm 1,44$ од., ЗПО досягала $27,7 \pm 0,9\%$, при ПГО – $16,8 \pm 1,0\%$. 2 група дослідження ($n=29$) – ІТУ від 91 од., коли діагностується ОХ і опіковий шок вкрай тяжкого ступеня. ЗПО становила $57,3 \pm 3,6\%$ при ПГО – $22,3 \pm 2,6\%$, ІПП досягав $134 \pm 6,31$ од.

Залежно від термінів оперативного втручання пацієнти 1 і 2 груп були розподілені на підгрупи: 1.1 і 2.1, де перше оперативне втручання проводилося до 5 доби ОХ; 1.2 і 2.2, де перше оперативне втручання проводили після 5 доби ОХ.

Діагностично-лікувальна програма проводилася згідно з клінічним протоколом надання медичної допомоги постраждалим з термічними опіками [11, 12]. Лікування тяжкообпечених проводилось в умовах відділення анестезіології та інтенсивної терапії, де проводився моніторинг та погодинна переоцінка основних реанімаційних показників та їх корекція. Поточний фізіологічний стан визначався сталістю гемодинаміки, оцінка респі-

раторної функції, моніторинг волевільного навантаження, погодинного діурезу, лабораторних даних, поряд із забезпеченням оптимального температурного режиму. Пацієнтам з глибокими обмеженими чи поширеними опіковими пошкодженнями при стабільній функції життєвоважливих систем, проводились етапні некретомії з одночасною аутодермопластикомією або аутоксендермопластикомією.

З метою оцінки ризику розвитку сепсису та смертності використовувалась шкала оцінки органної недостатності, пов'язаної з сепсисом (SOFA).

Статистичну обробку результатів виконано за допомогою програм MS Excel і StatSoft Statistica 12. Порівняння статистичних характеристик у групах і в динаміці спостереження проводили з використанням параметричних і непараметричних критеріїв (з урахуванням закону розподілу). Відмінності вважали статистично значущими при $p < 0,05$.

Результати дослідження та їх обговорення.

На фоні проведення інтенсивної терапії на всіх етапах дослідження не було відмінностей між значеннями показників насичення киснем гемоглобіну (StO₂) у всіх групах та межею норми (>92%). Під час спостереження за динамікою САТ у пацієнтів 1 і 2 групах, не відзначалось відхилень від загальноприйнятих норм (> 65 мм рт.ст.) на всіх етапах обстеження. Хоча середні показники тромбоцитів крові дещо відрізнялась між групами дослідження, однак не виходили за межі фізіологічної норми ($200-320 \times 10^9$ /л) на етапах дослідження.

Спостерігаючи за динамікою середнього рівня білірубину крові, ми реєстрували значне коливання рівня цього показника в межах норми, впродовж перебігу опікової хвороби (табл. 1, 2). Під час аналізу значення білірубину сироватки крові 1.1 та 1.2 підгруп, відзначено, що вже на 1 добу його рівень був $15,16 \pm 2,17$ мкмоль/л і $15,36 \pm 1,9$ мкмоль/л, відповідно. Міжгрупові відмінності не були достовірними ($p=0,774$).

На 3 добу перебігу ОХ для 1.1 підгрупи характерне недостовірне ($p=0,394$) підвищення рівня білірубину на 2% щодо показників попереднього етапу або до $15,43 \pm 1,15$ мкмоль/л, це значення на 8% вище регіонарної норми. А для 1.2 підгрупи прослідковується стійка тенденція до невірогідного ($p=0,298$) зниження рівня білірубину протягом усіх етапів дослідження. Цей показник становив $8,25 \pm 1,25$ мкмоль/л (21 добу), що було на 46% нижче за вихідне значення на 1 добу.

На 3 добу спостереження за пацієнтами 2.1 підгрупи відзначалося зниження значень біліру-

Таблиця 1

Порівняльна динаміка рівня білірубіну крові хворих 1 групи

Статистичні характеристики, M±m Me (25%; 75%)	1.1 підгрупа	1.2 підгрупа	Відмінності між підгрупами за M-U
1 доба, мкмоль/л	15,2±2,2 12,4 (10,4; 14,4)	15,4±1,9 12,4 (10,4; 12,4)	U=205,0 p=0,774
3 доба, мкмоль/л	15,43±1,15 13,45 (12,4; 18,4)	13,13±1,43 14,5 (10,4; 16,2)	U=88,0 p=0,394
5 доба, мкмоль/л	12,69±1,39* 12,4 (10,4; 14,4)	10,73±1,59 10,4 (4,3; 17,4)	U=84,0 p=0,518
7 доба, мкмоль/л	10,66±1,02 10,0 (6,2; 14,5)	10,08±1,64 9,10 (4,3; 16,4)	U=120,0 p=0,664
14 доба, мкмоль/л	11,57±1,64 13,8 (6,4; 14,5)	8,43±1,01 7,3 (4,1; 12,4)	U=38,0 p=0,178

Таблиця 2

Порівняльна динаміка рівня білірубіну крові хворих 2 групи

Статистичні характеристики, M±m Me (25%; 75%)	2.1 підгрупа	2.2 підгрупа	Відмінності між підгру- пами за M-U
1 доба, мкмоль/л	13,84±1,56 12,4 (10,4; 17,0)	11,92±0,26 12,4 (12,4; 12,4)	U=58,0 p=0,638
3 доба, мкмоль/л	9,97±0,82 10,4 (10,4; 12,0)	14,22±1,6 12,4 (12,4; 16,4)	U=21,0 p=0,008
5 доба, мкмоль/л	11,14±0,84 12,4 (8,2; 12,4)	11,73±0,87 12,4 (10,4; 14,3)	U=68,0 p=0,690
7 доба, мкмоль/л	8,25±0,54 8,1 (7,2; 9,3)	9,98±0,64 10,4 (8,2; 12,1)	U=24,0 p=0,058
14 доба, мкмоль/л	7,35±1,11 5,35 (4,3; 12,4)	8,73±0,92 8,2 (6,4; 10,4)	U=61,0 p=0,232

біну до 9,97±0,82 мкмоль/л або на 28% щодо попереднього етапу. Міжгрупові відмінності були вірогідними ($p=0,008$), а для 2.2 підгрупи характерне підвищення рівня до 14,22±1,6 мкмоль/л, що на 19% вище значень попереднього етапу. З 5 доби для 2.2 підгрупи характерна позитивна динаміка до останнього етапу обстеження (21 доба), рівень білірубіну на цьому етапі – 8,08±0,81 мкмоль/л, що на 7% нижче за попередній показник.

На 5 добу для пацієнтів 2.1 підгрупи характерне недостовірне ($p=0,690$) підвищення показників білірубіну на 12% щодо значень попереднього етапу та все ж вони залишалися в межах норми. Для наступних етапів дослідження характерне перманентне недостовірне ($p=0,091$) зниження середніх показників до 21 доби ОХ. Коли вивчали кореляційний зв'язок між терміном оперативного втручання та підвищеним рівнем білірубіну, то відзначали його формування для 2.2 підгрупи

($R=0,577$, $p=0,005$) на 3 добу ОХ.

На 3 добу після опікової травми відзначалась тенденція до невірогідного зниження рівня креатиніну у крові пацієнтів 1.1 підгрупи до 0,064±0,015 ммоль/л або на 10% відносно попереднього етапу, а значення креатиніну 1.2 підгрупи збільшилось до 0,102±0,01 ммоль/л або у 3 рази вище за попередні значення та на 20% перевищує межі норми (0,085±5,9 ммоль/л). Міжгрупові відмінності не були вірогідними ($p=0,037$).

5 доба після опіку характеризувалась невірогідним ($p=0,151$) зниженням креатиніну до значень норми крові в обох підгрупах на 12,5% та на 36,3%. Середні показники в 1.1 та 1.2 підгрупах досягали 0,056±0,006 ммоль/л та 0,037±0,008 ммоль/л. З 5 доби і до останнього етапу динамічного спостереження (14 доба) відзначалась нормалізація середніх показників креатиніну постраждалих 1 групи, без перевищення середніх значень норми (табл. 3).

Таблиця 3

Порівняльна динаміка рівня креатиніну крові хворих 1 групи

Статистичні характеристики, M±m Me (25%; 75%)	1.1 підгрупа	1.2 підгрупа	Відмінності між підгрупами за M-U
1 доба, ммоль/л	0,071±0,007 0,07 (0,066; 0,087)	0,033±0,015 0,008 (0,003; 0,03)	U=36,0 p=0,020
3 доба, ммоль/л	0,064±0,015 0,065 (0,01; 0,078)	0,102±0,01 0,101 (0,08; 0,138)	U=36,0 p=0,037
5 доба, ммоль/л	0,056±0,006 0,055 (0,047; 0,066)	0,037±0,008 0,029 (0,009; 0,07)	U=90,0 p=0,151
7 доба, ммоль/л	0,072±0,005 0,074 (0,051; 0,083)	0,031±0,009 0,01 (0,008; 0,062)	U=16,0 p=0,002
14 доба, ммоль/л	0,071±0,005 0,064 (0,062; 0,067)	0,046±0,006 0,054 (0,028; 0,063)	U=32,0 p=0,011

Вірогідний кореляційний зв'язок між високими показниками креатиніну у крові та початком ОВ виявлявся вже на 1 добу для пацієнтів 1.1 підгрупи ($R=-0,466$, $p=0,016$). На 3 добу ОХ відзначається формування вірогідного кореляційного зв'язку вже у 1.2 підгрупі між початком оперативного втручання та підвищеним рівнем креатиніну ($R=0,435$, $p=0,034$), а на 7 та 14 добу знову формується вірогідний зв'язок для 1.1 підгрупи, значення кореляційного аналізу рівні $R=-0,661$, $p=0,000$ та $R=-0,508$, $p=0,008$ відповідно.

Під час спостереження за динамікою середніх значень креатиніну пацієнтів 2 групи, на 3 добу відзначаємо зниження показників креатиніну на 12% порівняно з вихідним рівнем у 2.1 підгрупі, до $0,072\pm 0,01$ ммоль/л, середні значення 2.2 підгрупи не змінювались ($0,084\pm 0,013$ ммоль/л). Міжгрупові відмінності не були вірогідними ($p=0,596$). Усі показники обох підгруп залишаються в межах норми (табл. 4).

Тенденція до зниження рівня креатиніну спостерігалася протягом усіх етапів дослідження аж

до 14 доби, де у 2.1 підгрупі відзначалося незначне підвищення креатиніну до $0,065\pm 0,009$ ммоль/л або на 10% порівняно з попереднім показником, хоча не перевищувало середніх значень норми. Міжгрупові відмінності залишаються невірогідними ($p=0,353$).

Вивчаючи кореляційний зв'язок між підвищеним рівнем сечовини та початком ОВ, прослідковуємо формування такої тенденції у 1.2 підгрупі на 3 добу ОХ ($R=0,313$, $p=0,072$) та утворення вірогідного кореляційного зв'язку для 1.1 підгрупи аж на 14 добу обстеження ($R=-0,454$, $p=0,034$).

Кореляційний зв'язок між підвищенням середніх значень сечовини та початком ОВ у 2 групі формувався на 14 добу для пацієнтів 2.1 підгрупи ($R=-0,435$, $p=0,038$).

На фоні проведення інтенсивної терапії показники погодинного діурезу не виходили за межі регіонарної норми ($\geq 0,5$ мл/кг/год), та все ж значно коливались між підгрупами досліджень на всіх етапах обстеження.

Таблиця 4

Порівняльна динаміка рівня креатиніну крові хворих 2 групи

Статистичні характеристики, M±m Me (25%; 75%)	2.1 підгрупа	2.2 підгрупа	Відмінності між підгрупами за M-U
1 доба, ммоль/л	0,082±0,004 0,08 (0,08; 0,09)	0,084±0,017 0,07 (0,068; 0,095)	U=32,0 p=0,471
3 доба, ммоль/л	0,072±0,01 0,067 (0,06; 0,097)	0,084±0,013 0,079 (0,05; 0,11)	U=52,0 p=0,596
5 доба, ммоль/л	0,069±0,04 0,07 (0,06; 0,1)	0,069±0,01 0,07 (0,06; 0,08)	U=53,0 p=0,943
7 доба, ммоль/л	0,059±0,008 0,068 (0,04; 0,075)	0,07±0,008 0,07 (0,06; 0,082)	U=52,0 p=0,386
14 доба, ммоль/л	0,065±0,009 0,074 (0,06; 0,089)	0,067±0,003 0,069 (0,057; 0,076)	U=66,0 p=0,353

Упродовж 1 доби ОХ, у пацієнтів 1.1 підгрупи, діурез в середньому був у межах $1,4 \pm 0,09$ л або $0,9$ мл/кг/годину. Для пацієнтів 1.2 підгрупи, рівень діурезу в середньому становив $0,7$ мл/кг/годину або $1,3 \pm 0,1$ л. Діурез за 2 доби в середньому для 1.1 підгрупи залишався в межах $0,9$ мл/кг/годину, а для 1.2 підгрупи незначно зменшився до $1,2 \pm 0,1$ л або $0,66$ мл/кг/годину (табл. 5).

З 3 доби після опіків прослідковується позитивна динаміка показників погодинного діурезу у обох підгрупах. Так, для 1.1 та 1.2 підгрупи, на 3 добу, темп діурезу становив $1,0$ мл/кг/годину і $0,7$ мл/кг/годину або $1,7 \pm 0,07$ л і $1,3 \pm 0,1$ л. Середній об'єм діурезу на 24% менший у постраждалих 1.2 підгрупи порівняно з 1.1 підгрупою. Міжгрупові відмінності були недостовірними ($U=102,0$; $p=0,012$). На 3 добу після ОХ утворився достовірний коефіцієнт кореляції ($R=-0,401$; $p=0,01$) між початком оперативного втручання та середнім об'ємом діурезу.

Упродовж 5 і 7 доби після ОХ темп добового

діурезу пацієнтів 1.1 та 1.2 підгрупи зріс до $1,0$ і $1,2$ мл/кг/годину, відповідно.

На 1 добу ОХ, добовий діурез пацієнтів підгруп порівняння 2 групи в середньому становив $1,8 \pm 0,1$ та $2,4 \pm 0,4$ л відповідно або $0,9$ мл/кг/год та $1,4$ мл/кг/год, відповідно. Середній об'єм діурезу у пацієнтів 2.2 підгрупи на 25% недостовірно перевищував об'єм діурезу пацієнтів 2.1 підгрупи ($U=100,0$; $p=0,826$).

Наприкінці 2 доби добовий діурез в середньому становив для 2.1 та 2.2 підгрупи – $1,4 \pm 0,2$ та $1,9 \pm 0,3$ л, відповідно або $0,7$ мл/кг/годину та $1,1$ мл/кг/годину, відповідно, що менше на 22% та 21%, за середній об'єм діурезу 1 доби ОХ. Добовий об'єм діурезу для пацієнтів 2.2 підгрупи і надалі на 26% перевищував середній об'єм діурезу пацієнтів 2.1 підгрупи (табл. 6). Міжгрупові відмінності були недостовірними ($U=88,0$; $p=0,456$).

На 3 добу після опікової травми темп діурезу у постраждалих обох підгруп збільшився до $1,1$ мл/кг/годину та $1,5$ мл/кг/годину відповідно. Протягом 5 та 7 доби тенденція до зростання темпу

Таблиця 5

Порівняльна динаміка добового діурезу хворих 1 групи

Статистичні характеристики, $M \pm m$ Me (25%; 75%)	1.1 підгрупа	1.2 підгрупа	Відмінності між підгрупами за М-У
1 доба, л	$1,4 \pm 0,09$ 1,5 (1,2; 1,7)	$1,3 \pm 0,1$ 1,0 (0,9; 2,0)	$U=142,0$; $p=0,429$
2 доба, л	$1,4 \pm 0,08$ 1,3 (1,1; 1,8)	$1,2 \pm 0,1$ 1,2 (0,8; 1,7)	$U=110,0$; $p=0,076$
3 доба, л	$1,7 \pm 0,07$ 1,6 (1,4 ;2,0)	$1,3 \pm 0,1$ 1,2 (1,0; 1,6)	$U=102,0$; $p=0,012$
5 доба, л	$1,6 \pm 0,1$ 1,5 (1,2; 2,1)	$2,0 \pm 0,2$ 2,0 (1,6; 2,2)	$U=108,0$; $p=0,096$
7 доба, л	$1,7 \pm 0,07$ 1,6 (1,4 ;2,0)	$2,1 \pm 0,2$ 1,8 (1,7; 2,2)	$U=144,0$; $p=0,286$

Таблиця 6

Порівняльна динаміка добового діурезу хворих 2 групи

Статистичні характеристики, $M \pm m$ Me (25%; 75%)	2.1 підгрупа	2.2 підгрупа	Відмінності між підгрупами за М-У
1 доба, л	$1,8 \pm 0,1$ 2,0 (1,4; 2,1)	$2,4 \pm 0,4$ 1,9 (1,2; 4,0)	$U=100,0$; $p=0,826$
2 доба, л	$1,4 \pm 0,2$ 1,5 (0,9; 1,7)	$1,9 \pm 0,3$ 1,5 (1,1; 2,4)	$U=88,0$; $p=0,456$
3 доба, л	$2,3 \pm 0,3$ 2,0 (1,8 ;3,5)	$2,7 \pm 0,5$ 1,8 (1,3; 4,0)	$U=101,0$; $p=0,861$
5 доба, л	$2,8 \pm 0,2$ 3,0 (2,1; 3,5)	$2,8 \pm 0,3$ 2,5 (2,0; 3,5)	$U=95,0$; $p=0,890$
7 доба, л	$2,5 \pm 0,2$ 2,4 (2,0; 2,5)	$2,3 \pm 0,3$ 2,1 (1,5; 3,0)	$U=81,0$; $p=0,293$

добового діурезу зберігається у постраждалих обох підгруп і в середньому зріс до 1,4-1,2 мл/кг/годину відповідно, та до 1,6-1,3 мл/кг/годину відповідно. Кореляційний зв'язок між середніми значеннями добового діурезу та терміном початку ОВ у пацієнтів 2 групи не знайдений.

Висновки. 1. На тлі проведення інтенсивної терапії протягом гострого періоду ОХ не визначали розвиток поліорганної недостатності. 2. Не

виявлено залежності формування поліорганної недостатності залежно від термінів початку оперативного лікування тяжких опіків.

Перспективи подальших досліджень. Подальші дослідження питання можливостей позитивного впливу та оцінки функціонування мікроциркуляторної системи допоможе запобігти або пом'якшити розвиток важких ускладнень опікової хвороби.

Список використаної літератури

1. Sehirli O, Sener E, Sener G, Cetinel S, Erzik C, Yeğen BC. Ghrelin improves burn-induced multiple organ injury by depressing neutrophil in ltration and the release of pro-in ammatory cytokines. *Peptides*. 2008;29(7):1231–40. doi: 10.1016/j.peptides.2008.02.012
2. Schwacha MG, Rani M, Nicholson SE, Lewis AM, Holloway TL, Sordo S, Cap AP. Dermal $\gamma\delta$ T-Cells Can Be Activated by Mitochondrial Damage-Associated Molecular Patterns. *PLoS One*. 2016;11(7):e0158993. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4942064/pdf/pone.0158993.pdf> doi: 10.1371/journal.pone.0158993
3. Gosain A, Gamelli RL. Role of the gastrointestinal tract in burn sepsis. *J Burn Care Rehabil*. 2005;26(1):85-91.
4. Dries DJ. Management of burn injuries – recent developments in resuscitation, infection control and outcomes research. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2009;17:14. doi: 10.1186/1757-7241-17-14
5. Jaffer U, Wade R, Gourlay T. Cytokines in the systemic inflammatory response syndrome: a review. *HSR Proc Intensive Care Cardiovasc Anesth*. 2010;2(3):161-75.
6. Wolf SE, Jeschke MG, Rose JK, Desai MH, Herndon DN. Enteral feeding intolerance: an indicator of sepsis-associated mortality in burned children. *Arch Surg*. 1997;132(12):1310-3.
7. Effect of early goal-directed therapy on mortality in patients with severe sepsis or septic shock: a meta-analysis of randomised controlled trials / Yu H., Chi D., Wang S., Liu B. *BMJ Open*. 2016;6(3):P.e008330. doi: 10.1136/bmjopen-2015-008330
8. Liu VX, Morehouse JW, Marelich GP, Soule J, Russell T, Skeath M, Adams C, et al. Multicenter Implementation of a Treatment Bundle for Patients with Sepsis and Intermediate Lactate Values. *Am J Respir Crit Care Med*. 2016;193:1264-70. doi: 10.1164/rccm.201507-1489OC
9. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, Shankar-Hari M, Annane D, Bauer M, Bellomo R, et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA*. 2016;315:801-10. doi: 10.1001/jama.2016.0287
10. Surani S., Varon J. Biomarkers in the early diagnosis of sepsis: the quest continues. *Am J Emerg Med*. 2015;33(11):1671. doi: 10.1016/j.ajem.2015.08.008
11. Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги хворим з опіками та їх наслідками. Наказ МОЗ України № 691 від 07.11.2007 р. [Інтернет]. Київ; 2007 [цитовано 2017 груд 10]. Доступно: http://search.ligazakon.ua/l_doc2.nsf/link1/MOZ7928.html
12. Про систему комбустіологічної допомоги в Україні. Наказ МОЗ України № 838 від 30.09.2013 р. [Інтернет]. Київ; 2013 [цитовано 2017 груд 10]. Доступно: http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20130930_0838.html

References

1. Sehirli O, Sener E, Sener G, Cetinel S, Erzik C, Yeğen BC. Ghrelin improves burn-induced multiple organ injury by depressing neutrophil in ltration and the release of pro-in ammatory cytokines. *Peptides*. 2008;29(7):1231-40. doi: 10.1016/j.peptides.2008.02.012
2. Schwacha MG, Rani M, Nicholson SE, Lewis AM, Holloway TL, Sordo S, et al. Dermal $\gamma\delta$ T-Cells Can Be Activated by Mitochondrial Damage-Associated Molecular Patterns. *PLoS One*[Internet]. 2016 [cited 2017 Dec 10]; 11(7):e0158993. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4942064/pdf/pone.0158993.pdf>. doi: 10.1371/journal.pone.0158993
3. Gosain A, Gamelli RL. Role of the gastrointestinal tract in burn sepsis. *J Burn Care Rehabil*. 2005;26(1):85-91.

4. Dries DJ. Management of burn injuries – recent developments in resuscitation, infection control and outcomes research. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med.* 2009;17:14. doi: 10.1186/1757-7241-17-14.
5. Jaffer U, Wade R, Gourlay T. Cytokines in the systemic inflammatory response syndrome: a review. *HSR Proc Intensive Care Cardiovasc Anesth.* 2010;2(3):161-75.
6. Wolf SE, Jeschke MG, Rose JK, Desai MH, Herndon DN. Enteral feeding intolerance: an indicator of sepsis-associated mortality in burned children. *Arch Surg.* 1997;132(12):1310-3.
7. Yu H, Chi D, Wang S, Liu B. Effect of early goal-directed therapy on mortality in patients with severe sepsis or septic shock: a meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ Open.* 2016 Mar 1;6(3):e008330. doi: 10.1136/bmjopen-2015-008330.
8. Liu VX, Morehouse JW, Marelich GP, Soule J, Russell T, Skeath M, et al. Multicenter Implementation of a Treatment Bundle for Patients with Sepsis and Intermediate Lactate Values. *Am J Respir Crit Care Med.* 2016 Jun 1;193(11):1264-70. doi: 10.1164/rccm.201507-1489OC.
9. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, Shankar-Hari M, Annane D, Bauer M, et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA.* 2016;315:801-10. doi: 10.1001/jama.2016.0287.
10. Surani S., Varon J. Biomarkers in the early diagnosis of sepsis: the quest continues. *Am J Emerg Med.* 2015;33(11):1671. doi: 10.1016/j.ajem.2015.08.008.
11. Pro zatverdzhennia klinichnyh protokoliv nadannia medychnoyi dopomohy hvyrym z opikamy ta yih naslidkamy [On Approving of clinical protocols of the provision of medical care to patients with burns and their consequences] Nakaz MOZ Ukrainy № 691 vid 07.11.2007 r. [Internet]. 2007 [cited 2017 Dec 10]; Available from: http://search.ligazakon.ua/l_doc2.nsf/link1/MOZ7928.html (in Ukrainian).
12. Pro systemu kombustiolohichnoi dopomohy v Ukraini [About the system of combustiological care in Ukraine] Nakaz MOZ Ukrainy № 838 vid 30.09.2013 r. [Internet]. 2013 [cited 2017 Dec 10]; Available from: http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20130930_0838.html (in Ukrainian).

АНАЛИЗ ИЗМЕНЕНИЙ ФОРМИРОВАНИЯ ПОЛИОРГАННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СРОКОВ НАЧАЛА ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ТЯЖЕЛЫХ ОЖОГОВ

Резюме. Основной причиной нарушений гомеостаза и развития полиорганной недостаточности, как тяжелого осложнения после больших ожогов, возникает кислородный дисбаланс на тканевом уровне. Вопросы влияния на микроциркуляторную систему и последствия ее повреждения остаются актуальными и открытыми. Целью исследования было проведение сравнительной характеристики динамики изменений формирования полиорганной недостаточности в зависимости от сроков начала оперативного лечения тяжелых ожогов. Обследовано и проанализировано 105 пациентов с термической травмой. Для определения тяжести термического поражения у всех пациентов проводилась оценка индекса тяжести поражения (ИТП, ед.), площади глубокого ожога (ПГО, %), общей площади ожога (ОПО, %), возраст потерпевшего (годы), наличие ожога дыхательных путей (ОДП). В зависимости от ИТП проведено разделение пациентов на группы исследования: к 1 группе исследования входило 46 потерпевших с ИТУ от 61 ед. до 90 ед., 2 группа - насчитывала 29 пациентов с ИТУ от 91 ед. Также, в зависимости от сроков оперативного вмешательства, пациенты 1 и 2 групп были разделены на подгруппы: 1.1 и 2.1, где первое оперативное вмешательство проводилось до 5 суток ОБ; 1.2 и 2.2, где первое оперативное вмешательство проводили после 5 суток ожоговой болезни (ОБ). С целью оценки риска развития сепсиса и смертности использовалась шкала оценки органной недостаточности SOFA. Диагностически-лечебная программа проводилась согласно с клиническим протоколом оказания медицинской помощи потерпевшим с термическими ожогами. На фоне проведения интенсивной терапии на протяжении острого периода ОБ не выявлено зависимости формирования полиорганной недостаточности в зависимости от сроков начала оперативного лечения тяжелых ожогов.

Ключевые слова: ожоговая болезнь, полиорганная недостаточность, оперативное вмешательство.

ANALYSIS OF CHANGES OF MULTIPLE ORGAN FAILURE FORMATION DEPENDING ON THE TERMS OF SURGICAL TREATMENT OF SEVERE BURNS

Abstract. Oxygen imbalance on the tissue level is the main reason for homeostasis disorders and development of multiple organ failure as a severe complication after severe burns. The issues of influence on the microcirculatory system and the consequences of its damage remain topical and free-answered. The objective of this work was the comparative analysis of the dynamics of changes of multiple organ failure formation depending on the term and beginning of surgical treatment of severe burns. 105 patients with a thermal trauma were examined and analyzed. To determine severity of thermal damage all the patients were assessed for injury severity index (ISI), the area of deep burn (ADB, %), a general area of burn (GAB, %), the age of a patient,

and the presence of respiration system burn. According to ISI all the patients were divided into the groups of research. The 1st group included 46 injured with the ISI from 61 to 90 units. The 2 group counted 29 patients with the ISI index over 91 units. According to the terms of surgery, patients of these groups were divided into sub-groups: 1.1 and 2.1, where the first surgery was performed in less than five days of burn disease; 1.2 and 2.2, where the first surgery was performed after five days of burn disease. The scale SOFA was used to assess the risk of developing morbidity and mortality associated with sepsis. The diagnostic-therapeutic program was conducted according to the clinical protocol of medical aid given to injured individuals with thermal trauma. Against the ground of the performed intensive therapy during the acute period of burn disease the dependence of multiple organ failure formation on the time of the surgery beginning was not found.

Key words: burn disease, multiple organ failure, surgery.

Відомості про авторів:

Сорокіна О.Ю. – доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри медицини катастроф та військової медицини ДЗ “Дніпропетровська державна академія МОЗ України”, м. Дніпро, Україна.

Філіп Ж.В. – лікар КЗ “Міська клінічна лікарня № 8”, м. Львів, Україна.

Information about authors:

Sorokina O.Yu. – Doctor of Medicine, professor, Head of the Department of of Disaster Medicine and Military Medicine SE “Dnipropetrovska medical academy of Health Ministry of Ukraine”, Dnipro city, Ukraine.

Filip Zh.V. – Doctor of CE “City Clinical Hospital N 8”, Lviv, Ukraine

Надійшла 25.11.2017 р.

Рецензент – проф. Польовий В.П. (Чернівці)