

ОПКОВА ТОКСЕМІЯ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

Л.Г.Нетюхайло, А.Г.Костенко

Українська медична стоматологічна академія ,м. Полтава

Початок другого періоду опікової хвороби – опікової токсемії умовно відносять до 3-4 доби після травми. Умовно межа між опіковим шоком і другим періодом опікової хвороби пояснюється тим, що велика кількість змін, які виникають в перші дні після опіку залишаються і в другому періоді опікової хвороби або створюють той фон, на якому розвиваються як функціональні, так і морфологічні зміни, характерні для цього періоду. До кінця 2-3 доби відкриваються всі спазмовані капіляри ,і починається всмоктування з ділянки опікової рани, що призводить до початку токсемії [10,13,15,16,18,19,21].Токсемія – клінічний синдром, пов'язаний з дією циркулюючих в крові токсичних речовин різного походження. Існує досить чітко обмежений період, коли інтоксикація виступає як головний фактор клінічних проявів хвороби.

В теперішній час встановлено, що в реалізації опікової інтоксикації приймають участь декілька факторів, найбільш важливими з яких є: «опікові токсини», середньо молекулярні пептидні комплекси, виразна ферментемія, бактеріальні токсини і зниження вмісту природних факторів антитоксичної резистентності. В стадії токсемії в кров'яному руслі накопичуються токсичні агенти в концентраціях, які зумовлюють напруження або нездатність природних систем знешкодження,що призводить до наступного пошкодження інших органів і систем організму [8, 20, 22, 23].

Вперше думку про появу в організмі обпечених токсичних продуктів висловив в 1876 р. В.Н. Авдаков. В 1959 р. Rosental із змиву опікової поверхні виділив токсин, до складу якого входили пептиди, нуклеїди, цукор. При парентеральному введенні цієї речовини миші гинули. Н.А. Федоров також виділив, очистив та ідентифікував “опіковий токсин”, який, на думку автора, є глікопротеїном. В 1973 р. Allgower виявив у обпеченій шкірі токсичний високомолекулярний білок. В 1977 р. Р.И Лифшиц виділив із шкіри обпечених дуже токсичний олігопептид [1, 20, 22, 23].

Певне значення в патогенезі гострої опікової токсемії відіграє бактеріальний фактор. Виникає інтенсивна резорбція продуктів бактеріального походження із вогнища пошкодження, так як в першу добу після опіку відсутній єдиний бар'єр для інфекції та інтоксикації – грануляційний вал.

Спочатку токсин виявляється в ексудаті опікових пухирців, а вже в перші години після травми проявляється токсичність крові та тканинних екстрактів. Токсичний ефект зберігається довго. При поверхневих опіках сироватка крові не буває токсичною, проте при глибоких опіках і рідина пухирців, і сироватка містять велику кількість токсинів. Підвищення судиної проникності, зниження здатності паренхіми печінки знешкоджувати токсичні продукти стає причиною швидкого розповсюдження токсичних речовин в організмі. З інтактних органів і тканин в кров у великій кількості попадають різноманітні тканинні антигени, які утворюються внаслідок посилення катаболічних процесів [1, 6, 8]. В період опікової токсемії в крові з'являються біологічно - активні речовини: гістамін, катехоламіни, протеази та

інші. Підвищення проникності капілярів при опіках може бути зумовлене дією гістаміну та інших агентів, що виділяються при запаленні і опіках [1, 8, 9].

Найбільш досліджена кардіодепресивна дія токсичного фактору. Є припущення [1], що він утворюється в підшлунковій залозі або в органах черевної порожнини внаслідок спазму судин і знижує скорочувальну здатність міокарду.

В останні роки відзначають шкідливу дію продуктів кишкового походження – ентеротоксинів [14].

Таким чином, другий період опікової хвороби зумовлений дією токсичних продуктів різноманітного походження, але на перший план виступають токсини, які утворюються в різних тканинах організму.

Основна частина токсичних продуктів, не дивлячись на те, що «опіковий токсин» не ідентифікований, виникає внаслідок розпаду білків, що зумовлено розпадом тканин при дії високої температури, підвищеною активністю протеолітичних ферментів прилеглих тканин і лейкоцитарній інфільтрації. Посилений розпад білків інтактних органів (печінка, нирки, підшлункова залоза, скелетні м'язи) розвивається поступово і стає вираженим на 7-8 добу після опіку. Серед ферментів, що відповідають за ці зміни, слід виділити катепсини. Вони локалізовані в мітохондріально – лізосомальній частині клітини, в цитоплазмі і відсутні в ядрах клітин. Ступінь активації протеолітичних ферментів та рівень токсичності залежить від тяжкості пошкодження [1, 8].

Серед причин інтоксикації у обпечених важливе значення мають ендотоксини пептидної природи з молекулярною масою 300 -5000 Д, «середні молекули» (СМ), які у великій кількості з'являються в плазмі крові внаслідок неповного розпаду білків [3, 5, 11].

Метаболічні порушення, що розпочалися під час опікового шоку, в період гострої опікової токсемії прогресують і набувають руйнівних тенденцій. Швидкість метаболізму до 10-ї доби після опіку збільшується в 2-2,5 рази. Розпад білка носить генералізований характер. Компетенція білкових втрат стає недостатньою, не дивлячись на те, що синтез білка посилюється. Ця ситуація може призвести до розвитку білкового виснаження. Метаболічні розлади проявляються і активацією розпаду нуклеїнових кислот [1,2,6].

Внаслідок появи блоків на шляху нормальних перетворень зменшується енергетичне значення глюкози. Разом з тим роль енергоносіїв набувають амінокислоти і жирні кислоти. Ліполіз останніх в періоді гострої опікової токсемії суттєво посилюється. Метаболічні розлади в першу чергу проявляються порушенням процесів тканинного дихання і роз'єднанням окисного фосфорилування. Таким чином, при великих опіках виникають метаболічні розлади, що проявляються високими витратами енергії, значним збільшенням потреб в глюкозі і тому стимулюванням глюконеогенезу в печінці, швидкою втратою маси м'язів внаслідок її використання як джерела амінокислот та енергетичного матеріалу для забезпечення глюконеогенезу та синтезу гострофазних білків в печінці. Все це протікає на фоні збільшення потреб в кисні та продукції вуглекислого газу. Причина гіперметаболізму – стійке підвищення рівня таких гормонів, як катехоламіни, кортизон, глюкагон і гормон росту, під позитивною дією простагландинів, кисневих радикалів, перекисів ліпідів, інтерлейкіну-1, фактора некрозу

пухлин та інших. Вказані гормони взаємодіють з іншими (інсулін, тиреоїдні гормони), і результатом цих взаємодій стають зміни в обміні глюкози і білка [1,8].

Порушення біохімічних, біофізичних процесів мають досить чіткі клінічні ознаки, які визначаються поняттям «інтоксикація». Інтоксикація проявляється перш за все розладами функцій центральної нервової системи – загальмованістю, адинамією, маренням, неадекватністю поведінки, в тяжких випадках – психомоторним збудженням або розвитком делірію.

Крім того, інтоксикацію супроводжує підвищення температури тіла до 39-40⁰С та погіршення загального стану і самопочуття. Одночасно швидко наростає клініка токсичного пошкодження серця, печінки. Порушується функція шлунково-кишкового тракту – практично всі пацієнти скаржаться на відсутність апетиту, явища диспепсії, спостерігається в'ялість моторної функції шлунка і кишечника та розвиток парезу. У деяких постраждалих спостерігаються явища токсичного нефрозу: протеїнурія, циліндрурія, мікрогематурія.

Дуже швидко наростає загальна асенізація зі зниженням маси тіла. В аналізах крові звертають на себе увагу анемія з падінням гемоглобіну до 80-100 г/л, збільшення кількості лейкоцитів і значні зрушення лейкоцитарної формули вліво [1,4,12].

В стадії опікової токсемії клінічно стан обпечених визначається розвитком синдрому системної запальної відповіді та ендотоксикозу[17], що супроводжується:

- лихоманкою більше 38⁰С;
- серцево-легеневою недостатністю із задишкою, тахікардією, нестабільною гемодинамікою, порушенням серцевого ритму;
- виразною анемією;
- гострою нирковою недостатністю із олігоанурією та підвищенням вмісту сечовини і креатину в сироватці крові;
- токсичною енцефалопатією із розвитком інтоксикаційного або алкогольно-інтоксикаційного делірію та порушенням свідомості;
- порушенням функції шлунково-кишкового тракту із диспепсичним синдромом, з урахуванням ерозій і гострих виразок на слизовій оболонці з кровотечею і перфораціями в черевну порожнину;
- гострою печінковою недостатністю з порушенням білково-систетичної, антиоксичної функції та коагулопатіями.

Отже, період опікової токсемії характеризується порушенням функцій всіх фізіологічних і біохімічних систем, які зумовлені дією токсичних речовин різноманітного походження.

Список літератури:

1. Алексеев А.А., Лавров В.А. Острая ожоговая токсемия // Российский медицинский журнал – 1998.-№2.- С. 41-43.
2. Атясов Н.И., Лазарев В.А., Матчин Е.Н. Вливание в венозное русло в лечебных и диагностических целях у тяжелообожженных. – Саранск: Изд-во Мордов.ун-та, 1993.- 148 с.

3. Вальдман Б.М., Волчегорский И.А., Пужевский А.С. Среднемолекулярные пептиды крови как эндогенные регуляторы перекисного окисления липидов в норме и при термических ожогах // Вопросы медицинской химии. - 1991. - №1. – С. 23-26.
4. Волошин П.В. Патология нервной системы при ожоговой болезни: Монография. – К.: Здоров'я, 1982.-144 с.
5. Волчегорский И.А., Вальдман Б.М., Скоблева Н.А. О патогенетическом значении антиоксидантных свойств среднемолекулярных пептидов при термических ожогах // Вопросы медицинской химии. – 1991. – №2. – С. 28-32
6. Вихриев Б.С., Бурмистров В.М. Ожоги: Монография. – Л.: Медицина, 1986. – 269 с.
7. Клігуненко Є.Н., Біжко І.П., Слісаренко С.В. Кисневий статус у хворих у гострому періоді опікової хвороби при застосуванні перфторану // Шпитальна хірургія. – 1999. - №4. – С. 34-36.
8. Козинець Г.П., Коваленко О.М., Повстяний М.Ю. Ожоговая болезнь: современные методы лечения // Журнал практичного лікаря. – 2004. - №1. – С. 19-23.
9. Козлова Е.К., Фомина У.А., Морозов В.В. Пространственно-временные нарушения процессов обмена в системе кровь-ткань при терминальных состояниях организма // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. – 2004. - №1. – С. 20-22.
10. Кошиль Ю.Е., Климов А.Г., Тарасенко М.Ю. Влияние различных объемов инфузионной терапии на транспорт и потребление кислорода в период шока у тяжелообожженных // Вестник хирургии. – 2001. – Т.160, №3. – С. 60-63
11. Лифшиц В.М., Сидельникова В.И. Биохимические анализы в клинике: Справочник. – М.: Триада-Х, 2002. – 208 с.
12. Назаров И.П., Попов А.А., Протопопов Б.В. Пути коррекции иммунной недостаточности на разных стадиях ожоговой болезни с целью профилактики и лечения сепсиса // Анестезиология и реаниматология. – 1999. - №1. – С. 64-67
13. Пекарский Д.Е., Шалимов А.А. Ожоговый шок: Монография. – К.: Здоров'я, 1976. – 191 с.
14. Попова Е.А. Прогнозирование, профилактика и коррекция эндотоксикоза у ожоговых больных: Автореф. дис...д-ра.мед.наук. – Санкт-Петербург, 2000. – 35 с.
15. Постернак Г.И. Морфометрические изменения лимфоцитов у детей с тяжелой ожоговой травмой // Вестник неотложной и восстановительной медицины. – 2003. – Т.4, №4. – С. 637-641.
16. Сааков Б.А., Бардахчян Э.А. Актуальные проблемы патогенеза ожогового шока: Монография. – М.: Медицина, 1979.- 22 с.
17. Слесаренко С.В., Гузенко Б.В., Полюк В. М. Анализ летальности больных с ожоговой болезнью // Вестник неотложной и восстановительной медицины. – 2004. Т. 5 №4. – С. 638-642.
18. Чурилов И.В., Зиновьев Е.В., Парамонов Б.А. Препарат эритроцитарной супероксиддисмутазы «Эрисод»: влияние на урiвень активних форм кислорода в крови тяжелообожженных в состоянии ожогового шока // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2002. – Т. 134, №11.- С. 528-531.

19. Чуєв П.М., Брусніцина М.О., Сиворіг Л.О. Використання ритмокардіографії в опікових хворих у шоковому періоді // Одеський медичний журнал. – 2002. - №1(69). – С. 39-41.

20. Шано В.П., Заяц Ю.В., Сыроватка Г.А. Оптимизация профилактики и лечения инфекционных осложнений у тяжелообожженных // Вестник неотложной и восстановительной медицины. – 2003. Т.4.№3. С. 448-450.

21. Шерман Д.М. Контуры общей теории шока // Патологическая физиология и экспериментальная терапия – 2003. - №3. – С. 9-11.

22. In vivo visualization of cerebral microcirculation in systemic thermal injuru / С.М. Barone, D.F.Jimenarez,V.H.Huxley, X.F.Yang // J.Burn Care Rehabil. – 2000.- №21.P.20-25.

23. Wyllie F.J.,Sutherland A.B. Measurement of surtace temperature as an aid to the diagnosis of burn depth // Burns. – 1991. - №2. – P. 123-127.

УДК 616.5- 001.17- 085.262

ОЖОГОВАЯ ТОКСЕМИЯ

Нетюхайло Л.Г., Костенко Л.Г.

Резюме. На основании данных литературы отечественных и зарубежных источников в статье представлены современные взгляды на патогенез ожоговой токсемии, показаны основные патофизиологические механизмы.

Ключевые слова: ожоговая токсемия, патофизиологические механизмы.

UDC 616.5- 001.17- 085.262

BURN TOXEMIA

Net'ukhaylo L.G., Kostenko A.G.

Summary. On evidence of the literature of the native and foreign sources,in pathogenesis of the burn toxemia are represented and the main pathophysiological mechanisms are shown.

Key words: burn toxemia, pathophysiological mechanisms.

Стаття надійшла 5.11.2007 р.