

Изобретение относится к комбустиологии, а именно к лечению многофакторных поражений и может быть использовано для лечения ожогов, сопровождающихся отравлением окисью углерода.

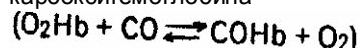
Известен способ лечения многофакторных поражений, включающий восполнение сосудистого русла реополиглюкином, лактасолом, раствором Рингера и т.д. Известный способ бывает не всегда эффективен, особенно при тяжелой степени отравления СО.

Указанный способ является наиболее близким к заявляемому и выбран нами в качестве прототипа.

В основу изобретения положена задача повышения эффективности лечения ожогов, сопровождающихся отравлением окисью углерода путем сохранения ферментативной антиоксидантной защиты организма.

Поставленная задача решается тем, что на фоне проведения противоожоговой интенсивной терапии в 2,0мл венозной крови с 1 каплей гепарина определяют наличие карбоксигемоглобина и при его содержании 1,5% и более дополнительно к проводимой терапии вводят внутривенно по 30 - 40 капель в минуту 0,06% раствор гипохлорита натрия до проявления клинического улучшения, после чего проводят терапию только в связи с ожогом.

Известно, что для обратимости образования карбоксигемоглобина



присутствие среды, обогащенной O_2 . Поэтому предпринята попытка применения непрямого электрохимического окисления крови в комплексе противошоковой интенсивной терапии ожогов, сопровождающихся отравлением СО. Гипохлорит

натрия ($NaClO$), является носителем "активного O_2 ", который освобождаясь в кровеносном русле, способствует обратимости реакции. Высвободившийся при этом СО уже окисляется следующими порциями $NaClO$. Реакция обычно происходит "на конце иглы". Возможность такого окисления установлена экспериментально.

$NaClO$ получали на электрохимической установке ЭДО-4 путем электролиза стерильного 0,9% р-ра $NaCl$.

Способ осуществляют следующим образом: после поступления пострадавшего в специализированное ожоговое отделение начинают противошоковую базисную инфузионную терапию, объем которой зависит от масштабов поражения. После восполнения сосудистого русла начальным объемом солевых растворов вводят 0,06% р-р $NaClO$. Для этого, сразу же после проведения закрытой катетеризации одной из центральных вен, наряду с другими анализами, при подозрении на отравление СО (алая венозная кровь, судороги, отсутствие сознания и др.) берут 2,0 венозной крови с 1 каплей гепарина и определяют в ней содержание карбоксигемоглобина ($CONHb$). При содержании $CONHb$ выше 1,5% ставят диагноз многофакторного поражения (показатели нормы установлены при обследовании доноров крови). Раствор $NaClO$ вводят до проявления клинического улучшения: появления признаков

сознания, улучшения функции внешнего дыхания, исчезновения судорожного подергивания мышц. Объем одномоментно вводимого 0,06% р-ра $NaClO$ зависит от степени поражения СО, что, как правило, коррелирует с уровнем $CONHb$.

Однако первое введение $NaClO$ не должно превышать 400,0 (для взрослого) или не более 1/10 ОЦК. Контрольный анализ содержания $CONHb$ проводят через 4 - 6 часов. После окончания процедуры непрямого электрохимического окисления крови (НЭХОК) продолжают лечение в связи с ожоговой травмой и возможными осложнениями, связанными с отравлением СО.

Раствор $NaClO$ готовят предварительно и хранят в сухом, прохладном, темном месте. Срок хранения до 1 месяца.

Способ иллюстрируют следующие примеры клинического применения заявляемого способа.

Пример 1. История бол. №11529.

Пострадавший Колодин А.В., 34 лет, проживающий в г.Харькове, ул.Широнинцев, 440, кв.282 был доставлен МСП-312 30.06.95г., через 1,5 часа после получения производственной травмы. Д-з: ожог пламенем II - IIIАБ ст. головы, шеи, туловища, верхних конечностей - 30 (15)% пов. тела. Поражение дыхательных путей. Отравление продуктами горения (отравление окисью углерода). Ожоговый шок. Индекс тяжести поражения 85 условных единиц. Отравление СО заподозрено в связи с анамнестическими сведениями (горел в закрытом помещении и дышал дымом), нарушением сознания, что не характерно для изолированной ожоговой травмы. Исследование газового состава крови выявило патологическое содержание в артериальной и венозной крови $CONHb$ - 14,8%, что усиливало

тотальную гипоксию, сопровождающую тяжелую ожоговую травму. Сразу же начата противошоковая инфузионная терапия в связи с ожогами и на ее фоне проведен сеанс гипербарической оксигенации в камере типа "Иртыш-2". Состояние несколько улучшилось, однако через 4 часа после первого исследования уровень $CONHb$ понизился незначительно - до 8,6%, что потребовало постоянной оксигенации увлажненным кислородом через носовые ходы. Состояние больного не стабилизировалось несмотря на проводимые мероприятия: периодически появлялись приступы нехватки кислорода, проявления энцефалопатии. В течение следующих суток содержание $CONHb$ понизилось до 3,2% при некотором улучшении клинической картины. Повторное применение ГБО не проводилось из-за угрозы гипероксии. Постоянно давался увлажненный кислород на фоне базисной инфузионной терапии. Через 2 суток содержание $CONHb$ нормализовалось, но клиническое течение ожоговой токсемии протекало тяжело, сопровождаясь проявлениями энцефалопатии, ухудшением сердечной деятельности (на ЭКГ - гипоксия миокарда). Сон и аппетит были резко понижены, начал высоко лихорадить до 40° с ознобами. Заподозрен ранний сепсис, что подтвердил положительный посев крови, давший рост патогенного стафилококка. Целенаправленная комплексная терапия перелома не внесла и при нарастании явлений интоксикации, сердечной недостаточности

больной умер, проведя в клинике 9 дней.

Ретроспективно можно предположить, что своевременное применение "активного кислорода", вводимого интравенозно в 0,06% растворе натрия гипохлорита, могло бы значительно усилить диссоциацию **СОНb**, уменьшая тотальную гипоксию, которая, в свою очередь, как и сама окись углерода, является катализатором разрушительных процессов перекисного окисления липидов, тем самым усиливая сопротивляемость организма.

Пример 2. История болезни №9887.

Пострадавший Базиль С.В., 20 лет, проживающий в г.Харькове, ул.Героев труда, д.36, кв.129, был доставлен МСП-464 08.06.95г., через 40мин после получения бытовой травмы. Д-з: ожог пламенем II - IIIАБ ст., головы, шеи, туловища, верхних и нижних конечностей 35 (20)% пов. тела. Поражение дыхательных путей. Ожог слизистой обоих глаз Iст. Отравление продуктами горения (угарным газом). Ожоговый шок. Индекс тяжести поражения 90 условных ед., что соответствует критическому поражению с плохим прогнозом.

При поступлении, учитывая анамнестические данные (горел в закрытом помещении, дышал продуктами горения около 20 минут), отсутствие сознания, что не характерно для ожогового шока, судорожные подергивания и др. заподозрено отравление угарным газом. Для уточнения диагноза наряду с общепринятыми в клинике лабораторными исследованиями произведено специальное исследование на Radiometer ABL-620 (Дания, 1994) газового состава крови. В артериальной и венозной крови выявлено повышенное содержание **СОНb** - до 24,8% при норме не выше 1,5%. За счет образования **СОНb** произошло значительное уменьшение оксигемоглобина, ведущее к сильной гипоксии - **O₂Hb** - 60,2%. Такая гипоксемия не является характерной только для ожоговой травмы. Срочно начата противошоковая инфузионная терапия с переливанием солевых растворов и соды, на фоне которой (после введения первых 400,0) начато целенаправленное введение "активного **O₂**" в кровеносное русло в 0,06% р-ре **NaClO** в кол-ве - 400,0 (один стандартный флакон). Гипербарическая оксигенация, искусственная вентиляция легких 100% кислородом не проводились. Лишь по принятой в клинике схеме лечения для всех тяжелообожженных в периоде шока, учитывая поражение дыхательных путей еще и пламенем, давался с помощью носового катетера увлажненный кислород. После введения первых 200,0 0,06% р-ра **NaClO** состояние пораженного начало клинически улучшаться: появились элементы сознания, начал реагировать на свет, уменьшилось пеновыделение из рта и носовых ходов, уменьшились судорожные подергивания. После введения остальной дозы сознание начало возвращаться; начал отвечать на простые вопросы, практически исчезли судороги. Противошоковая терапия продолжалась. Контрольные анализы газового состава периферической крови (произведенные спустя 4ч. после первых) выявили уменьшение **СОНb** в артериальной и венозной крови почти до 4,6% и, соответственно увеличение **O₂Hb** до 91,8% (в артериальной крови). Через 12 часов на фоне

продолжающейся интенсивной терапии дополнительно прокапано еще 200,0 **NaClO**. Контрольное исследование **СОНb** установило его нормализацию в течение первых суток. В последующем состояние больного стабилизировалось.

Проводилось комбинированное комплексное лечение тяжелой ожоговой травмы, включая две операции по восстановлению утраченной кожи с хорошими исходами. Выписан через 1,5 месяца после получения травмы в удовлетворительном состоянии.

В итоге, благодаря раннему применению "активного **O₂**", вводимому с 0,06% р-ром **NaClO** непосредственно в кровеносное русло, происходила инактивация **СОНb** с последующим окислением окиси углерода, что уменьшало патологическую активность процессов перекисного окисления липидов, тем самым способствуя сохранению клеточных мембран организма с более благоприятным течением всей ожоговой болезни и ее проявлениям.