

А. С. Владика, М. П. Юзвак, К. О. Подоплєлов,
Г. Ф. Чорний, І. Л. Басенко, Л. О. Сиворіг,
М. В. Назаров, О. В. Петєлкакі

ІНТЕНСИВНА ТЕРАПІЯ КРИТИЧНИХ СТАНІВ ПРИ ПОЛІТРАВМІ В УМОВАХ СТАЦІОНАРУ

Одеський державний медичний університет,
Міська клінічна лікарня № 11, Одеса

Останніми роками формується нове уявлення про патогенез критичних станів при політравмі. У визначенні травматичного шоку вслід за порушенням центральної гемодинаміки, тканинною гіперперфузією та гіпоксією кінцевим фактором патогенезу стає порушення тканинного метаболізму. Визначено роль синдрому системної запальної відповіді у виникненні патологічних порушень при травмі та її септичних ускладненнях. З'явилися терміни «синдром поліорганної дисфункції» на доповнення до звичного «поліорганна недостатність» і механізм "two-hit" у розвитку цих синдромів, що стало можливим лише завдяки успіхам інтенсивної медицини і виживанню раніш приречених пацієнтів.

Все це не могло не позначитися на тактиці інтенсивної терапії при критичних станах взагалі і спричинених політравмою зокрема. Назріла необхідність створення схеми інтенсивної терапії політравми на основі нових уявлень про патогенез критичних станів.

Мета цієї роботи — розробити схему інтенсивної терапії потерпілих із політравмою в умовах стаціонару.

Матеріали та методи дослідження

Під наглядом перебували 1539 хворих із політравмою,

які знаходилися на лікуванні у відділенні інтенсивної терапії МКЛ № 11 протягом останніх 7 років. Більшість із них чоловіки 20–50 років, 79 % з яких мали ушкодження кісток, 47 % — черепа і мозку, 30 % — внутрішніх органів. При визначенні ступеня тяжкості виявилось, що домінуючими ушкодженнями у 950 хворих (61,7 %) була черепно-мозкова травма, у 455 (29,6 %) — ушкодження внутрішніх органів, у 134 (8,7 %) — тяжкість ушкодження спричинювалася ушкодженням кісток.

Поряд із рутинним клініко-лабораторним обстеженням вивчали рівень у сироватці крові молекул середньої маси [1] та термостабільних білків [2; 3] як показників ендотоксикозу, що виникає внаслідок порушення тканинного метаболізму.

Результати дослідження та їх обговорення

Хворий із політравмою, починаючи з приймального відділення стаціонару, потрапляв під контроль анестезіолога і цей контроль тривав на всіх подальших етапах. Перш за все звертали увагу на наявність вітальних порушень і, якщо такі виявлялися, негайно приступали до їх усунення. Одночасно оцінювали тяжкість стану за шкалою SCORE (бальна система, яка включає оцінку частоти дихання за хвилину, систолічний артеріальний тиск,

швидкість відновлення капілярного кровотоку та участь у диханні допоміжної мускулатури). Тим часом пунктували центральну вену, готували систему для інфузійної терапії і водночас брали кров на визначення групи і резус-належності, а також для лабораторних експрес-аналізів.

Інфузійна терапія спрямована на ліквідацію шоку з урахуванням показників крововтрати, шокowego індексу і характеру ушкоджень. Останнім часом особливо наголошується на необхідності якнайшвидшої ліквідації тканинної гіперперфузії для зменшення ризику синдрому поліорганної дисфункції, що виникає первинно через саму політравму, пролонгований шок, реперфузійний синдром. З цією метою проводили під контролем артеріального тиску ЦВТ-інфузію через центральні вени з максимальною швидкістю або шляхом катетеризації стегнової артерії, що дозволяє підтримувати швидкість інфузії 200–250 мл/хв. Тривалість такої перфузії становить від кількох хвилин до кількох годин в разі декомпенсованого шоку, рефрактерного до терапії. Використовували для інфузії 7,5%-й розчин NaCl, уводячи його за методом екстремної інфузії малих об'ємів (болусно 4–6 мл/кг протягом 2–5 хв), гідроксіетилкрохмаль (рефортан, стабізол), кристалоїди та



онкотичні препарати (плазма, альбумін). Для покращання реологічних властивостей крові користувалися реополіглюкіном, пентоксифіліном. У разі зниження рівня гемоглобіну нижче 70 г/л і дефіциті ОЦК більш ніж на 30–40 % виконували гемотрансфузію, користуючись формулою для визначення необхідного об'єму еритромаси (л):

$$5 \cdot (70 - \text{Hb}_{\text{факт.}}) \cdot \text{ОЦК.}$$

В екстреній ситуації ОЦК розраховували за шоківим індексом (В. І. Кулаков і спів-авт., 1998), показниками гематокриту та густиною (питомою вагою) крові.

Уводили гормони (преднізолон до 200–300 мг; дексаметазон до 30–40 мг, салумедрол до 30 мг/кг). Здійснювали кардіотонічну підтримку дофаміном від 5–7 до 20 мкг/(кг·хв).

З метою нормалізації гемостазу вводили амінокапронову кислоту, хлористий кальцій, дицинон.

Проведені нами дослідження показали, що під час шоку спостерігається виражений ендотоксикоз, маркерами якого, зокрема, вважаються молекули середньої маси (МСМ), а за даними наших попередніх досліджень [4], — і термостабільні білки (ТБ). При цьому показники рівня цих маркерів у сироватці крові корелюють з тяжкістю шоку у хворих з політравмою.

Так, рівень МСМ у хворих становив у середньому $(0,567 \pm 0,056)$ у. о. при нормі $(0,262 \pm 0,012)$ у. о. ($P < 0,05$). Рівень термостабільних білків у сироватці крові становив у середньому $(22,4 \pm 1,1)$ г/л (що дорівнює $(47,10 \pm 1,38)$ % від рівня загальних білків сироватки крові) при нормі $(9,60 \pm 0,99)$ г/л $(13,30 \pm 1,95)$ % ($P < 0,01$).

З метою зменшення вираженості ендотоксикозу зазначені раніше засоби терапії доповнювали інгібіторами протео-

лізу (контрикал гордокс), антигіпоксантами (γ -оксимасляна кислота, барбітурати, вітаміни Е і групи В) та метаболітними препаратами (цитохром С, кокарбоксілаза, ліпоєва кислота, аскорбінова кислота, піридоксин, рибофлавін, пантотенова кислота, глутамінова кислота).

Призначали антибіотики (1–2 антибіотики широкого спектра дії з урахуванням синергізму) для профілактики септичних ускладнень.

Увесь час з моменту надходження хворого з політравмою до стаціонару і протягом проведення першочергових заходів щодо боротьби з шоком невпинно продовжували активні пошуки ознак травмування органів чотирьох порожнин: черепа, грудей, живота, заочеревинного простору. При виявленні показань до екстрених операцій виконували їх, як тільки вдавалося стабілізувати гемодинаміку ($\text{АТ}_{\text{сист.}} > 80$ мм рт. ст., ЦВТ 5–7 см вод. ст.). При цьому при масивній кровотечі виконували операцію в 2 етапи (до і після «закриття крана»). Методом вибору анестезії була загальна внутрішньовенна (кетамін, діазепам, фентаніл) анестезія з ШВЛ ендотрахеальним способом.

Після операції хворі надходили до відділу інтенсивної терапії (ВІТ), де продовжувалося лікування, спрямоване на підтримку життєво важливих функцій організму, корекцію гомеостазу та профілактику ускладнень, у тому числі септичних.

Внаслідок дотримання такої схеми інтенсивної терапії летальність серед хворих з критичним станом внаслідок політравми, які лікувалися у ВІТ МКЛ № 11 із 35,5 % в 1996 р. зменшилася до 26,5 % за останні 7 років. При цьому вона була найвищою (29,4 %) серед хворих з домінуючою черепно-мозковою травмою, дещо ниж-

че (25,2 %) — з домінуючою травмою внутрішніх органів і ще нижчою (9,7 %) при переважанні уражень кісток.

Висновки

Інтенсивна терапія критичних станів при політравмі потребує суворого дотримання схеми інтенсивної терапії, яка спрямована на підтримання вітальних функцій організму, щонайшвидшу ліквідацію гіпоперфузії тканин і метаболічних порушень та профілактику септичних ускладнень.

ЛІТЕРАТУРА

1. Van Aken H., Reinhart K., Zimpfer M. Intensivmedizin. — Stuttgart — N. Y.: Thieme Verlag, 2001. — 1431 p.
2. Скрининговий метод определения средних молекул в биологических жидкостях: Метод. рекомендации / Н. И. Габриэлян, Э. Р. Левицкий, А. А. Дмитриев и др. — М., 1985. — 18 с.
3. Спосіб виділення термостабільних білків із сироватки крові / М. П. Юзвак, А. С. Владика, А. П. Левицкий, С. А. Іванченко. — Патент на винахід № 22584А, 17.03.98.
4. Юзвак Н. П., Владика А. С., Черный Г. Ф. Термостабильные белки (ТБ) сыворотки крови как маркеры эндотоксикоза при деструктивном панкреатите // Вісн. мор. медицини. — 2003. — № 2 (21). — С. 358–360.

