

при незначному збільшенні ХОВ й однакових значеннях SaO_2 . Це може вказувати на респіраторну компенсацію метаболічного ацидозу і достатніх буферних резервів крові (табл. 5).

Висновки

1. Найбільш частою причиною тривалого шоку у потерпілих з політравмою є вчасно не розпізнана внутрішньочеревна кровотеча, зумовлена закритою абдомінальною травмою, яка становить 14–60,2 % поєднаних ушкоджень і супроводжується високою летальністю.

2. Запропонована тактика лікування, за якої для інтенсивної терапії застосовувалися препарати на основі сорбітолу на фоні комбінованої тривалої перидуральної блокади, є найбільш оптимальною у ліку-

ванні хворих з абдомінальною травмою у клініці політравми.

3. Запропонована схема в лікуванні сприяла відновленню показників МСНС і МСV вже на початку 2-ї доби; значно зменшився больовий синдром, відновилася перистальтика.

4. Перидуральна блокада допомагає створити так званий режим охорони органа, у даному випадку підшлункової залози за рахунок блокади plexus hepaticus і plexus lienalis, і нівелювати патологічні вегетативні реакції у післяопераційному періоді. Спостерігається покращання спланхнічного кровотоку, що приводить до значного зменшення кількості ускладнень з боку органів травлення, зменшення амілаземії, а також до зменшення кількості пневмоній завдяки досягненню оптимального знеболювання в післяопераційному періоді, знач-

ного відновлення об'єму легеневої вентиляції та ранньої активізації хворих.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Стан проблеми «політравма» у вітчизняній літературі* / І. З. Яковцов, С. В. Ринденко, С. Н. Бондаренко та ін. // Політравма. Невідкладна медична допомога: 36. статей ХМКЛШНМД ім. проф. А. І. Мещанінова. — Х.: Основа, 2003. — С. 26-31.
2. *Антонюк М. Г.* Епідеміологія закритої торакоабдомінальної травми // Укр. журн. екстрем. медицини ім. Г. О. Можая. — 2002. — Т. 3, № 4. — С. 23-26.
3. *Heilmann L., Hojnacki B.* Value of hemodilution therapy in pregnancy // Acta Medica Austriaca. — 1991. — N 18. — Suppl 1. — P. 56-59.
4. *Цыбуляк Г. Н.* Лечение тяжелых и сочетанных повреждений. Рук. для врачей. — СПб.: Гиппократ, 1995. — 432 с.
5. *Никитин В. В.* Принципы и методы лечения политравмы: (Метод. рекомендации) / Башкир. гос. мед. ин-т. — 1994. — 28 с.
6. *Champion H. R. et al.* A revision of the Trauma Score // J. Trauma. — 1989. — N 29. — P. 623-629.

УДК 615.38.03:616-0.83.98(035)

Г. А. Шифрін, К. В. Серіков

КОНЦЕПЦІЯ ІНТЕГРАТИВНОЇ ПРОТИШОКОВОЇ ТЕРАПІЇ

Запорізька медична академія післядипломної освіти

Вступ

Сьогодні в усьому світі відзначається щорічне зростання травматизму, що пов'язано зі збільшенням кількості транспортних засобів і підвищенням швидкостей. Летальність при поєднаній травмі сягає 80 %, а серед тих, що вижили, близько 75 % потерпілих залишаються з важкими післятравматичними дефектами.

У генезі шоку при травмі мають значення два основних фактори: крововтрата і біль. Головною з них є крововтрата, що зумовлює гіповолемію [1]. Постійно розробляються й удосконалюються різні методи усунення гіповолемії. Деякі з них, такі як «крапля за крап-

лю», давно пішли в минуле, інші ж методи кровозаміщення — компонентний, волемічний, заміщення крововтрати за П. Г. Брюсовим, органопротективний, керованої гемодилуції [2–4], протишокової терапії за рахунок забезпечення ефективного транспорту кисню — допомагають розрахувати приблизний об'єм кровозаміщення, який необхідно ввести потерпілому за умови припиненої кровотечі, але не гарантують зменшення кількості ускладнень і летальності.

Мета роботи — розробити концепцію інтегративної протишокової терапії (ІПШТ) на основі досягнень інтегративної медицини (ІМ) як системи наукових знань і практичної діяль-

ності, сутністю яких є відновлення біологічної цілісності організму (БЦО) людини при різних видах ушкоджень [5].

Матеріали та методи дослідження

До групи дослідження включено 122 пацієнти з рефрактерним шоком і гострими порушеннями БЦО, спричиненими тяжкою механічною травмою (74 випадки), гострою крововтратою (48 випадків). Середній вік обстежених становив $(43 \pm 2,7)$ років. Жінок було 33, а чоловіків 89. Усіх потерпілих поділено на дві групи. Критерієм розподілу був метод протишокової терапії. Волемічну протишокову терапію проведено 73 (60 %) пацієнтам, ІПШТ — 49 (40 %) хворим.

Ефективність ІПШТ насамперед залежить від інформативності спеціального моніторингу, (статусметрія), який ґрунтується на безперервному кількісному визначенні загрози дефіциту енергодинамічного потенціалу і критичності втрати біологічного потенціалу [5,6].



**Вплив волемічної та протишокової терапії
на біологічну цілісність організму**

| Стан БЦО | Протишокова терапія | |
|---------------------|---------------------|--------------|
| | Волемічна | Інтегративна |
| Без порушень | — | — |
| Дисфункція критична | — | — |
| Дисфункція загрозна | 12/— | 8/— |
| Недостатність | 22/7 | 15/— |
| Неспроможність | 39/39 | 26/26 |
| Усього | 73/46 | 49/26 |

Примітка. У числівнику — кількість хворих, у знаменнику — кількість померлих.

Статусметрію проводили до початку лікування, а потім через 1 і 3 год. За результативної терапії клінічний індекс тяжкості статусу (КІТС) визначали через 12, 24 і 48 год [6]. При неповному усуненні енергодефіцитних і структурно-дефіцитних відхилень КІТС обчислювали щогодини до завершення ІПШТ.

**Результати дослідження
та їх обговорення**

За результатами дослідження, розвиток недостатності БЦО призвів до летального кінця у 5 потерпілих з тяжкою механічною травмою і у 2 — з тяжкою крововтратою. Неспроможність БЦО стала причиною смерті у 40 потерпілих з тяжкою механічною травмою й у 25 — з тяжкою крововтратою (таблиця).

Високоєфективною виявилася ІПШТ при усіх видах біологічної нестійкості організму, за винятком неспроможності БЦО. Летальність при ІПШТ становила 36 %. Що ж стосується волемічної протишокової терапії, то вона виявилася нездатною запобігти переходу недостатності БЦО в неспроможність у 7 потерпілих і не дала позитивного результату в усіх потерпілих з неспроможністю БЦО. Летальність у цій групі становила 64 %.

Одним з найважливіших компонентів ІПШТ є напружений об'єм крові (НОК), що підтримується кристалоїдними розчинами і препаратами на основі гідроксіетильованого крохмалю (ГЕК). Натуральні колоїди (плазма, розчини альбуміну) не мають при травматичному шоку ніяких волемічних переваг [3] для відновлення НОК. Плазма й альбумін швидше залишають судинне русло, порушуючи транскапілярний обмін і лімфодренаж у тканинах [7].

З огляду на особливості патогенезу травматичного шоку, до протишового комплексу включають засоби, що перешкоджають розвитку запальної реакції та тромбоемора-

гічного синдрому: ібупрофен (10 мг/кг), пентоксифілін (5 мг/кг), гепарин (10 ОД/мл свіжозамороженої плазми), верапаміл (0,145 мг/кг).

При геморагічному шоку технологія ІПШТ доповнюється пентоксифіліном (5 мг/кг), ібупрофеном (10 мг/кг) і верапамілом (0,145 мг/кг).

Протишокова терапія включає, крім інфузійно-трансфузійних середовищ, застосування гіпертонічного розчину NaCl, глюкокортикоїдів та інсуліну. Гіпертонічний NaCl разом з ГЕК варто вводити, щонайраніше, вже на догоспітальному етапі. Якщо під час відновлення НОК на фоні застосування допаміну виявляються ознаки рефрактерного шоку, то у комплекс ІПШТ необхідно включити глюкокортикоїди (15 мг/кг преднізолону) разом з інсуліном (з розрахунку 1 ОД на 5 мг преднізолону). Практично відразу слід ввести всю дозу глюкокортикоїдів і під контролем рівня глюкози протягом 1–2 год — розрахункову кількість інсуліну. При гіпертрансфузіях і високому НОК, спричиненому олігурією, призначають фуросемід (0,5–1,0 мг/кг).

Висновки

1. Травматичний шок є патобіотичним станом, що виникає при прямому ушкодуючому впливі на організм механічної травми. Він супроводжується гіповолемією, яка не є первинно несумісною з життям, але

спричинює небезпечні для життя кисневу недостатність, ендотеліоз і тромбоеморагічний синдром, загальнозапальну реакцію та ендотоксикоз й обумовлює цим патогенетичним каскадом розвиток дисфункції, а потім і недостатності БЦО.

2. Геморагічний шок — це патобіотичний стан, що гостро розвивається при гострій крововтраті, яка первинно є несумісною з життям, але спричинює небезпечну для життя кисневу недостатність і загрожує неспроможністю БЦО.

3. Інтегративна протишокова терапія дозволяє знизити летальність у середньому на 28 % порівняно з волемічною протишоковою терапією.

ЛІТЕРАТУРА

1. Баиров Г. А. Детская травматология. — СПб.: Питер, 2000. — 375 с.
2. Румянцев А. Г., Аграненко В. А. Клиническая трансфузиология. — М.: ГЭОТАР Медицина, 1997. — 576 с.
3. Клигуненко Е. Н. Острая кровопотеря // Лікування та діагностика. — 2002. — № 3. — С. 20-28.
4. Новак В. Л., Качоровський Б. В. Сучасні аспекти трансфузіології // Шпит. хірургія. — 1998. — № 4. — С. 10-17.
5. Интегративная трансфузиональная медицина / Г. А. Шифрин, Н. Н. Милица, Н. С. Луценко, С. Н. Андреев // Концептуал. руководство. — Запоріжжя: Просвіта, 2001. — 54 с.
6. Шифрин Г. А. Пособие по интегративной медицине. — Запоріжжя: Просвіта, 2003. — 100 с.
7. Boldt J. // Transfusion alternatives in transfusion medicine. — May 1999. — Vol. 1, N 1.