

сліджень свідчить про те, що диференційоване застосування східної оздоровчої гімнастики на стаціонарному етапі реабілітації нормалізує моторно-евакуаторну функцію жовчовивідної системи і вегетативний статус дітей із ДЖВШ, сприяє скороченню термінів клінічних проявів захворювання і поліпшенню результатів лікування.

2. Розроблена методика диференційованого застосування східної оздоровчої гімнастики є ефективним методом корекції дисфункції біліарної та вегетативної систем у дітей, що страждають на ДЖВШ, і дає підставу рекомендувати її до застосування в клінічній практиці.

ЛІТЕРАТУРА

1. Баранов А. А., Клеманская Е. В. Актуальные проблемы детской гаст-

роэнтерологии // Педиатрия. — 1997. — № 5. — С. 202-203.

2. Булатов В. П. Клиническая характеристика различных форм поражения билиарной системы у детей // Педиатрия. — 1999. — № 8. — С. 40-43.

3. Бянь Чжичжун. Даосская оздоровительная гимнастика — К.: С. Подгорнов, 2000. — 160 с.

4. Китайская Цигун-терапия: Пер. с англ. — М.: Энергоатомиздат, 1991. — 208 с.

5. Кудрявцев А. И. Лечение дискинезий желчевыводящих путей // Респ. науч.-практ. межинститут. конф. молодых ученых-медиков. — Харьков, 1997. — С. 20.

6. Лувсан Гаваа. Традиционные и современные аспекты восточной рефлексотерапии. — М.: Наука, 1996. — 576 с.

7. Метешкин Ю. В., Бажора Ю. И., Соколовский В. С. Восточные системы оздоровления и традиционная медицина. — Одесса: Черноморье, 1999. — 136 с.

8. Немедикаментозное лечение в клинике внутренних болезней / Под ред. Л. А. Серебриной. — К.: Здоров'я, 1995. — 526 с.

9. Цібровський О. М., Денисова М. Ф., Крапченко Т. П. Розповсюдження хвороб органів травлення у дітей дошкільного віку залежно від впливу соціальних, екологічних та медико-біологічних факторів // Педиатрія, акушерство та гінекологія. — 1998. — № 3. — С. 14-15.

10. Чекман И. С., Ниженковская И. В., Горчакова Н. А. Сорбенты в медицинской практике // Мед. реабилитация, курортология, физиотерапия. — 1997. — № 2. — С. 41-46.

11. У Вей Синь. Энергия Ци и способы ее регулирования. — СПб., 1999. — 179 с.

12. Шерлок Ш., Дули Дж. Заболевания печени и желчных путей: Практ. рук.: Пер. с англ. / Под ред. З. Г. Апросиной и Н. А. Мухина. — М.: ГЭОТАР Медицина, 1999. — 864 с.

УДК 617-001:616-001.36

Б. П. Лисенко, В. Д. Шейко, І. В. Ксьонз, А. Л. Челішвілі,
Л. Д. Петрушова, М. О. Дудченко, С. В. Малік

ЛЕГКИЙ ШОК І ОРГАННА ДИСФУНКЦІЯ У ПАЦІЄНТІВ З ПОЛІТРАВМОЮ

Українська медична стоматологічна академія, Полтава

Ріст травматизму в усьому світі вивів травму та її наслідки на перше місце в структурі захворюваності та причин смертності населення. Значно змінилася і структура травм за рахунок збільшення кількості поєднаних і множинних ушкоджень (політравми), частота яких при катастрофах і в локальних військових конфліктах досягає 60–70 %. Шок у потерпілих із політравмою є провідним синдромом, який часто зумовлює виникнення поліорганної недостатності та неминучу смерть травмованих. Тому актуальність діагностики шоку в потерпілих з тяжкими механічними ушкодженнями не викликає сумніву [1; 3; 5–7].

Метою дослідження є визначення чітких клінічних ознак легких стадій шоку при політравмі для своєчасної його терапії та запобігання розвитку поліорганної недостатності.

Нами вивчено перебіг травматичної хвороби у 433 потерпілих (віком від 16 до 85 років, з них 168 — чоловіки) з різними варіантами торакальної й абдомінальної політравми. Клініка травматичного шоку була в усіх потерпілих, органна і поліорганна дисфункція виникла в 45,7 % з них, летальність становила 28,6 %. Легкий шок (I і II стадії) був у 145 (33,5 %) цих пацієнтів, органна і поліорганна дисфункція ви-

никла у 19,3 % з них, летальність становила 6,9 %.

Сьогодні для абсолютної більшості клініцистів шок — це збірне поняття, що визначає екстремальний стан вітальних функцій організму (насамперед, серцево-судинної системи) внаслідок травми, який характеризується провідною загальноклінічною ознакою — артеріальною гіпотензією. Майже всі вітчизняні підручники для студентів і монографії для лікарів при визначенні легкого шоку (I стадія) серед клінічних ознак наводять артеріальну гіпотензію до 90 мм рт. ст.

При такому підході до діагнозу шоку, коли за основу береться гіпотензія, протишокова



терапія запізнюється і її несвоечасність може виявитися причиною розвитку органних і поліорганних дисфункцій. Особливо це актуально у молодих пацієнтів з політравмою, коли потужна симпатoadреналова відповідь здатна досить тривалий час стимулювати тонус судин, адаптуючи їх діаметр до зменшеного ОЦК, і підтримувати нормальний артеріальний тиск. Однак через кілька годин відбувається виснаження компенсаторних резервів, вплив симпатoadреналової реакції нівелюється, спазм судин змінюється атонією, катастрофічним падінням рівня артеріального тиску і розвитком термінального стану, а інколи і раптової смерті пацієнта. Крім того, маскувати гіпотензію можуть супровідні черепно-мозкові травми, алкогільна інтоксикація, гіпертонічна хвороба, ін'єкції вазопресорів.

Гіпотензія при шоку — це одна з останніх клінічних ознак, яка відображує неспроможність усіх задіяних раніше компенсаторних механізмів кровообігу для боротьби з дефіцитом ОЦК і виникає внаслідок втрати рівномірності кровотоку майже в аорті і великих артеріях. Шок же «переховується» на периферії, в ішемізованих тканинах, і до моменту розвитку гіпотензії значні ішемічні інсульти функціонально активної паренхіми органів можуть зумовити неминучість органної дисфункції в ранньому післяшоковому періоді [2; 4].

Зниження ОЦК на 10–15 % не супроводжується вираженими клінічними проявами: артеріальний тиск у нормі, спостерігаються помірна блідість і тахікардія. Але вже при незначному дефіциті ОЦК закладаються негативні умови для виникнення органних дисфункцій. Компенсація такого дефіциту ОЦК здійснюється за рахунок спазму великих (ємнісних) судин і автогемодилюції з міжклітинного простору. Вже при такому незначному дефіциті ОЦК

створюються негативні умови, які провокують дисфункцію органів. Прискорення потоку крові по капілярах внаслідок тахікардії призводить до погіршення тканинного газообміну, оскільки еритроцити не встигають позбавлятися доставленого кисню. З другого боку, автогемодилюція зневоднює міжклітинний простір, що сприяє погіршенню тканинного обміну і продовженню ішемічного ураження клітин навіть при відновленні ОЦК.

Крім того, різко знижується мезентеріальний кровотік, що негативно впливає на печінку, яка 70 % крові одержує з ворітної вени. При цьому, незважаючи на відносну стійкість паренхіми печінки до гіпоксії, виникають гепатоцелюлярні розлади і дисфункція системи мононуклеарних фагоцитів, що надалі сприяє пригніченню імунітету [4; 6].

Дефіцит ОЦК в межах 20–25 % супроводжується незначними, але характерними клінічними проявами з боку центральної гемодинаміки. Визначається блідість шкірних покривів, тахікардія може досягати 120 ударів за 1 хв, але рівень систолічного артеріального тиску тримається в субнормальних межах: 120–100 мм рт. ст.

При дефіциті ОЦК 20 % ємність судинного русла навіть на фоні спазму великих судин не відповідає зменшеному об'єму крові. Запускаються такі компенсаторні реакції: спазм артеріол, прекапілярних сфінктерів і відкриття артеріовенозних шунтів. Ці механізми спрямовані як на збереження рівня артеріального тиску, так і забезпечення адекватної швидкості об'ємного кровотоку в судинах головного мозку, серця і легень. Така судинна реакція зумовлює загальне прискорення потоку крові в обмінних капілярах, знижує тканинний обмін, призводить до шунтування кровотоку і централізації кровообігу. Виникає генералізоване гіпоксичне ураження клітин і по-

чатковий, ще мозаїчний, цитоліз. Незважаючи на помірність ішемічного ураження тканин при такому дефіциті ОЦК, наявність фонової супровідної патології та функціональної недостатності основних вітальних функцій, особливо при множинному і поєднаному характері ушкоджень, неминуче спричинює розвиток органної та поліорганної дисфункції у післяшоковому періоді [1; 3; 4; 6; 7].

Первинний огляд потерпілого з політравмою допомагає судити про глибину гемодинамічних розладів. Для ранньої діагностики шоку слід орієнтуватися насамперед на характер і поширеність ушкоджень, зовнішні ознаки розладів периферичного кровообігу, такі як блідість шкіри і нігтьових лож, зниження температури шкірних покривів.

Найбільш ранні гемодинамічні розлади допомагає виявити функціональна ортостатична проба, при цьому хворого не обов'язково ставити на ноги — досить опустити нижні кінцівки і підняти тулуб [2]. Зміна положення тіла призводить до перерозподілу крові, що на фоні дефіциту ОЦК потребує додаткової адренергічної стимуляції для підтримання тону судин, а клінічно цей феномен характеризується зростанням тахікардії та навіть зниженням рівня артеріального тиску.

Так, при компенсованому шоку (легкий шок I стадії з дефіцитом ОЦК 10–15 %) загальний стан хворого ближчий до задовільного, пульс до 100 за хвилину, задовільного наповнення і напруження, систолічний артеріальний тиск нормальний, олігурії немає. Основні клінічні ознаки — помірна блідість шкіри та ортостатична тахікардія (приріст ЧСС на 15–20 за 1 хв).

При дефіциті ОЦК 20–25 % виникає шок середньої тяжкості (шок II стадії), або субкомпенсований шок. Тахікардія може досягати 120 за 1 хв, але пульс



слабкий, рівень систолічного артеріального тиску в субнормальних межах: 120–100 мм рт. ст. Можуть спостерігатися легка загальмованість і помірна олігурія. Основна клінічна ознака — ортостатична гіпотензія (падіння систолічного артеріального тиску не менш як на 15 мм рт. ст) і приріст ЧСС більше ніж 20 за 1 хв.

Не менш важливим компонентом у діагностиці шоку і визначенні його тяжкості при політравмі є виявлення всіх наявних у потерпілого ушкоджень. Специфічні патогенетичні фактори залежать як від самого одномоментного ушкодження кількох ділянок тіла, так і від конкретного характеру розладів, пов'язаних з ушкодженням тієї чи іншої анатомічної ділянки. Генералізовані ішемічні ушкодження тканин, обумовлені різким зниженням ОЦК, на фоні ушкодження життєво важливих органів призводять до невідворотного розвитку органної і поліорганної дисфункції як у період шоку, так і в післяшоковому періоді [3, 7].

Діагноз шоку на підставі перерахованих клінічних ознак є якоюсь мірою спрощеним і умовним. Однак саме вони відображують розлади і ступінь компенсації не тільки центральної, але й периферичної гемодинаміки в період гострого дефіциту ОЦК і допомагають ви-

значити первинно адекватний обсяг протишокової терапії. Приблизне уявлення про величину зниження ОЦК на підставі тільки клінічних даних завжди відносно і трохи завищене, але в гострому періоді традиційні методики оцінки ОЦК за показниками «червоної» крові (еритроцити, гемоглобін, гематокрит) взагалі неадекватні, оскільки вони відображують лише ступінь гемодилуції при інфузійній терапії і не визначають виразності дефіциту ОЦК при травмі. Показники «червоної» крові можна вважати вірогідними лише через 48–72 год і тільки при стійкому гемостазі й адекватному відновленні ОЦК.

Серед об'єктивних методик, які легко доступні в гострому періоді та дозволяють судити про тяжкість гемодинамічних розладів, найбільш інформативними є рівень центрального венозного тиску і обсяг діурезу в динаміці. Венозний тиск тим нижчий, чим більша кровотрата і менша швидкість кровотоку в центральних венах грудної порожнини. Зниження діурезу (нижче 30 мл/год) свідчить про зниження ниркової перфузії та розвиток ниркової недостатності.

Таким чином, своєчасна діагностика раннього, «прихованого» шоку («шоку без гіпотензії») необхідна для ефективного його лікування, тому що

правильно орієнтує лікаря на визначенні дефіциту ОЦК як головної причини шоку, а вирішальну роль у його лікуванні відводить терміновому гемостазу і швидкому й адекватному його відновленню. Саме такий підхід у діагностиці шоку є запорукою профілактики розвитку органної і поліорганної дисфункції у потерпілих з політравмою.

ЛІТЕРАТУРА

1. Гринев М. В., Голубева А. В. Проблема полиорганной недостаточности // Вест. хирургии. — 2001. — № 3. — С. 110-114.
2. Интенсивная терапия: Пер. с англ., доп. / Под ред. А. И. Мартынова. — М.: ГЭОТАР Медицина, 1998. — 635 с.
3. Флорикян А. К. Синдром полиорганной недостаточности при тяжелой сочетанной травме груди // Междунар. мед. журнал. — 2000. — № 4. — С. 70-75.
4. Шанин В. Ю. Клиническая патофизиология. — СПб.: Спец. литература, 1998. — 569 с.
5. Deiteh E. A., Goodman E. R. Prevention of multiple organ failure // Surg. Clin. N. Amer. — 1999. — Vol. 79, N 6. — P. 1471-1488.
6. The intestine as the central organ in the development of multiple organ failure after severe trauma-pathophysiology and therapeutic approaches / M. Grotz, G. Regel, L. Bastian et al. // Zbl. Chir. — 1998. — Bd. 123, N 3. — S. 205-217.
7. Shock and acute organ dysfunction / A. Murata, M. Kikuchi, T. Yukoika, S. Shimazaki // Nippon. Geka Gakkai. Zasshi. — 1999. — Vol. 100, N 10. — P. 683-688.

УДК 617.7-007.681:612.085.1-073.178-07+577.11

О. П. Мужичук

РЕЗУЛЬТАТИ ЗАСТОСУВАННЯ РАДІАРНОЇ СКЛЕРОТОМІЇ У ПАЦІЄНТІВ З НОРМОТЕНЗИВНОЮ ГЛАУКОМОЮ

Харківський державний медичний університет

Серед захворювань органа зору, що призводять до невиліковної сліпоти, одне з перших місць посідає первинна глаукома.

Найбільш складними і невивченими серед проблем глаукоми є питання патогенезу і лікування глаукоми нормально-го тиску, що, згідно з останніми

даними, є досить частою формою захворювання [9].

Провідним фактором ризику глаукомної нейропатії більшість офтальмологів вважають під-

