

11. *Van Dorum, S.* Accelerated atherosclerosis an extrarticular feature of rheumatoid arthritis / S. Van Dorum, G. Maccoll, J. P. Wicks // *Arthr. And Rheum.* — 2002. — Vol. 46. — P. 862–875.
12. *Kitas, G. D.* Tackling ischemic heart disease in rheumatoid arthritis / G. D. Kitas, N. Erb // *Rheumatology.* — 2003. — № 42. — P. 607–613.
13. Influence of glucocorticoids and disease activity on total and high density lipoproteins cholesterol in patients with rheumatoid arthritis / M. Boris [et al.] // *Ann Rheum Dis.* — 2003. — Vol. 62(9). — P. 842–845.
14. *Грацианский, Н. А.* Статины как противовоспалительные средства / Н. А. Грацианский // *Кардиология.* — 2001. — № 12. — С. 14–26.
15. *Ross, R.* Atherosclerosis- an inflammatory disease / R. Ross // *N Engl S med.* — 1999. — Vol. 340. — P. 115–126.
16. *Arnett, F. C.* The American Rheumatism association 1987 revised criteria for the classification of rheumatoid arthritis / F. C. Arnett, S. M. Edworth, D. A. Bloch // *Arthritis Rheum.* — 1987. — Vol. 31. — P. 315–324.
17. *Силуянов, В. В.* Гиполипидемическая активность медостатина у больных ИБС при разных типах дислипидемий / В. В. Силуянов // *Проблемы здоровья и экологии.* — 2006. — № 4. — С. 76–80.
18. *Kiani, A. N.* Statin toxicity in the lupus atherosclerosis prevention study / A. N. Kiani, M. Petry // *Arthritis Rheum.* — 2003. — № 48. — P. 370.

Поступила 27.12.2007

УДК 615.273:616-001.36

КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ АНТИОКСИДАНТОВ И ЭНЕРГОДАЮЩИХ ПРЕПАРАТОВ В КОМПЛЕКСЕ ИНТЕНСИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ТРАВМАТИЧЕСКОГО ШОКА

В. И. Батюк

Гомельский государственный медицинский университет

Травматический шок сопровождает тяжелую сочетанную травму в 90–95% случаев, являясь частой причиной летальных исходов. Бесспорным является социальная значимость этой проблемы, так как смертность в результате травм, занимает первое место у лиц трудоспособного возраста. Высокая летальность (20–30%) при травматическом шоке диктует необходимость проведения дальнейших исследований и поиска новых принципов лечения данной патологии. В статье приводятся клинико-лабораторные характеристики пострадавших с тяжелой сочетанной травмой и результаты терапии травматического шока на этапах интенсивного лечения.

Ключевые слова: травматический шок, метаболические нарушения, полиорганная недостаточность, интенсивная терапия.

CLINICAL EFFECTIVENESS OF USING ANTIOXIDANTS AND ENERGY GIVING MEDICATIONS IN COMPLEX OF INTENSIVE TREATMENT OF TRAUMATIC SHOCK

V. I. Batuk

Gomel State Medical University

A traumatic shock accompanies a serious combined trauma in 90–95% cases, being a reason of frequent lethal outcome. Indisputable there is a social meaning of this problem as a death-rate because of traumas which takes the first place among able to work age. High lethal (20–30%) under the traumatic shock dictates necessity to carry out further investigations and search new principles to treat this pathology. The clinical-laboratory testimonials of the patients suffered with serious combined trauma and the results of the traumatic shock therapy on the intense treatment stages are considered in the article.

Key words: traumatic shock, metabolic disorders, multiple organ failure, intense therapy.

Введение

Травматический шок, как одна из клинических форм первого периода травматической болезни, привлекает к себе пристальное внимание теоретиков и клиницистов в связи с ростом бытового, транспортного, промышленного и других видов травматизма.

Анализ результатов исследований отечественных и зарубежных ученых свидетельствует о том, что около 75% пострадавших с тяжелой сочетанной травмой погибают в первые 12 часов.

Это говорит о том, что угроза жизни при травматическом шоке назревает очень рано [4, 9].

Современный подход к оказанию помощи больным при данной патологии предписывает комплексное и многоплановое лечение, включающее иммобилизацию, аналгезию, инфузионную терапию, обеспечение адекватной вентиляции легких, экстренное оперативное пособие для остановки внутреннего кровотечения, устранение острой функциональной недостаточности поврежденных органов [4, 7].

Несмотря на своевременность выполнения данных мероприятий в лечении пострадавших с тяжелой сочетанной травмой, летальность при травматическом шоке сохраняется на протяжении нескольких десятилетий неизменной и составляет 20–30%, не имея тенденцию к снижению [4, 7].

Возникающие при травматическом шоке гипоксия, ацидоз и метаболические расстройства продолжают прогрессировать даже при своевременной первичной помощи и адекватном оперативном пособии, что приводит к появлению различных послеоперационных осложнений и гибели пострадавшего [6, 8, 9].

Для эффективной борьбы с тканевой гипоксией, нарастающим ацидозом, метаболическим истощением в комплексе интенсивной терапии травматического шока была доказана целесообразность применения препаратов, обладающих антигипоксическими и стресс-протективными свойствами, способных повышать резистентность организма к воздействию различных повреждающих факторов и обладающих макроэргическими качествами [1, 3, 6].

Изложенное послужило основанием для целенаправленного изучения этой проблемы.

Цель работы: повысить эффективность лечения травматического шока путем использования антиоксидантов и энергодающих препаратов, в частности, мексидола и фосфокреатина, в комплексе интенсивной терапии.

Материалы и методы

Экспериментальное исследование выполнено на базе ЦНИЛ Гомельского государственного медицинского университета, на модели травматического шока Нобла-Коллипа. Результаты исследования опубликованы в печати [1, 2, 3]. В эксперименте была выявлена и доказана эффективность применения препаратов «мексидол» и «фосфокреатин» в комплексном интенсивном лечении травматического шока.

В клинической части работы проведен ретроспективный анализ обследования и лечения 36 пострадавших (первая группа) с травматическим шоком 1–3 степени тяжести, проходивших лечение в хирургических, реанимационных и травматологических отделениях УЗ «Гомельская городская клиническая больница скорой медицинской помощи» и «Гомельская областная клиническая больница». Среди пострадавших мужчин было 22 человека (61,1%), женщин — 14 человек. Средний возраст пострадавших составил $38,4 \pm 12,3$ года.

Также проведено лечение 12 пострадавших с тяжелой множественной и сочетанной травмой, поступивших в стационар с клиникой травматического шока различной степени тяжести,

которым в состав интенсивного лечения с первых часов были включены препараты «мексидол» и «фосфокреатин» (вторая группа). В данной группе мужчины составили 66,7%. Средний возраст пострадавших был $34,7 \pm 8,4$ года.

В качестве контрольной группы использованы больные с различными травмами костей скелета, в стадии реконвалесценции и готовящиеся к выписке из стационара — 20 человек. Группы пострадавших были сопоставимы по возрасту и полу. Тяжесть полученной сочетанной травмы при поступлении в стационар оценена по шкале тяжести повреждений ISS (Injury Severity Score). В число исследуемых не вошли пострадавшие с тяжелой черепно-мозговой травмой, с тяжелой сочетанной травмой, не совместимой с жизнью (более 70 баллов по шкале ISS), а также с тяжелой сопутствующей патологией.

Степень тяжести травматического шока определяли с помощью индекса Альговера — Брубера (шоковый индекс). Определение показателей центральной гемодинамики проводили методом интегральной реографии тела и по расчетным формулам. Для изучения центральной гемодинамики исследовали следующие показатели: ударный объем (УО), минутный объем сердца (МОС), сердечный индекс (СИ), общее периферическое сопротивление сосудов (ОПСС). Данное исследование производилось при поступлении пострадавших в стационар, а также через 12, 24 и 48 часов.

Интенсивная терапия пострадавших в травматическом шоке проводилась в соответствии с «Протоколами обследования и лечения больных при оказании медицинской помощи в критических состояниях» — Положение о Министерстве здравоохранения Республики Беларусь, утвержденное постановлением Совета Министров Республики Беларусь от 23.08.2000 г. № 1331.

Результаты исследований были обработаны с помощью программ «Excel» и «Statistika» 6.0. Оценку статистической значимости различий показателей рассматриваемых выборок исследуемых групп производили при помощи Т-критерия Манна-Уитни и непараметрического варианта Q-критерия Данна.

Результаты и обсуждение

Состояние пострадавших исследуемых групп при поступлении в стационар оценивалось как средней степени тяжести и тяжелое. Тяжесть полученной травмы по шкале ISS составила от 32 до 68 баллов ($\mu = 51,0 \pm 12,3$). У многих пострадавших были умеренно выражены клинические проявления травматического шока, сознание было ясное или спутанное. Отмечалась бледность кожных покровов, тахикардия $106,0 \pm 12,4$ ударов в минуту, тахипноэ $22,0 \pm 1,5$ ды-

ханий в минуту. На ЭКГ у большинства пострадавших имелась синусовая тахикардия, в единичных случаях — суправентрикулярная экстрасистолия и атриовентрикулярная блокада.

При исследовании гемодинамики пострадавших наиболее характерным было умеренное сни-

жение артериального давления при поступлении, в некоторых случаях выраженная гипотония. Шоковый индекс (ШИ) колебался от 1,15 до 1,34 условных единиц ($\mu = 1,24 \pm 0,07$). Показатели центральной гемодинамики также имели достоверные отличия в исследуемых группах ($p < 0,01$).

Таблица 1 — Показатели гемодинамики исследуемых групп

Показатели	Контрольная группа	Первая группа			Вторая группа		
		12 ч	24 ч	48 ч	12 ч	24 ч	48 ч
ШИ	$0,58 \pm 0,03$	$1,24 \pm 0,08$	$1,09 \pm 0,04$	$1,01 \pm 0,07$	$1,22 \pm 0,04$	$0,97 \pm 0,05$	$0,69 \pm 0,12$
УО (мл)	$78,3 \pm 3,2$	$48,7 \pm 4,1$	$58,3 \pm 2,5$	$67,8 \pm 2,7$	$51,8 \pm 2,7$	$69,2 \pm 3,4$	$76,5 \pm 3,9$
МОС (л/мин)	$5,78 \pm 0,24$	$3,84 \pm 0,36$	$3,98 \pm 0,21$	$4,72 \pm 0,24$	$3,89 \pm 0,52$	$4,86 \pm 0,17$	$5,24 \pm 0,19$
СИ (л/мин \times м ²)	$3,48 \pm 0,17$	$2,92 \pm 0,23$	$3,15 \pm 0,18$	$3,18 \pm 0,07$	$2,98 \pm 0,06$	$3,14 \pm 0,23$	$3,32 \pm 0,14$
ОПСС (дин/с \times см ⁻⁵)	$1248,0 \pm 146,0$	$2485,0 \pm 224,0$	$2485,0 \pm 224,0$	$2128,0 \pm 172,0$	$2371,0 \pm 148,0$	$2425,0 \pm 243,0$	$1732,0 \pm 161,0$

Характерным было достоверное отличие изменения шокового индекса в первой и вто-

рой группах пострадавших в динамике интенсивного лечения.

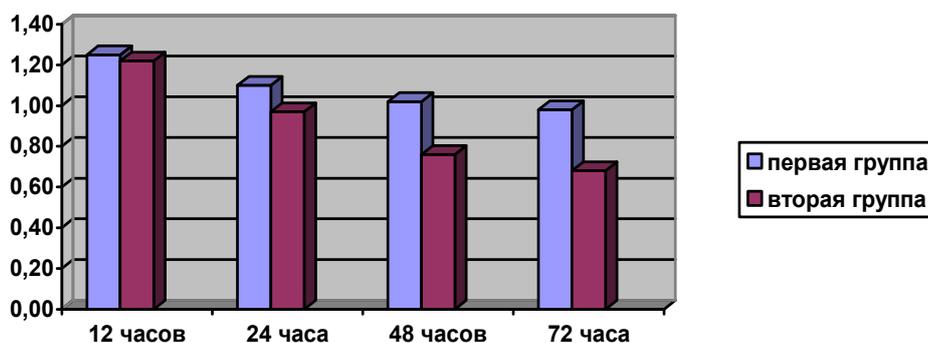


Рисунок 1 — Динамика изменений шокового индекса у больных в первой и второй группах (усл. единицы)

В первой и второй группах показатели минутной производительности сердца при поступлении в стационар достоверно отличались от показателей контрольной группы и не имели достоверных отличий между собой. У пострадавших с тяжелой сочетанной торакоабдоминальной травмой минутная производительность сердца была значительно снижена и в ряде случаев не компенсировалась увеличением частоты сердечных сокращений (ЧСС) и общего периферического сопротивления сосудов (ОПСС). Через 12–24 часа у некоторых пострадавших развивалась выраженная недостаточность кровообращения, как результат массивной кровопотери, ушиба сердца и повреждения легких. В этих случаях увеличение ЧСС и ОПСС не приводило к нормализации гемодинамических показателей.

При сопоставлении тяжести и длительности гемодинамических нарушений с изменениями биохимических показателей в динамике интенсивного лечения установлена прямая за-

висимость метаболических нарушений от расстройств гемодинамики, т. е. гемодинамические нарушения являются пусковым механизмом метаболических расстройств.

При исследовании выявлено достоверное отличие ($p < 0,01$) биохимических показателей крови пострадавших в исследуемых группах от показателей контрольной группы. У большинства пострадавших в первые сутки поступления определялась умеренная гипергликемия, увеличение содержания мочевины, снижение количества белка и уровня рН крови, свидетельствующие о гиперкатаболизме, сопровождающем травматический шок. Указанные метаболические нарушения оставались без существенного изменения в течение нескольких суток у пострадавших первой группы, в ряде случаев имея тенденцию к нарастанию катаболизма, ацидоза и появлению полиорганной недостаточности, несмотря на интенсивное лечение (таблица 2).

Таблица 2 — Изменения биохимических показателей крови при травматическом шоке

Показатели	Контрольная группа	Первая группа			Вторая группа		
		24 ч	48 ч	72 ч	24 ч	48 ч	72 ч
Глюкоза моль/л	4,52 ± 0,17	6,12 ± 1,28	6,82 ± 0,56	7,21 ± 1,18	5,74 ± 0,29	4,86 ± 0,23	4,78 ± 0,16
Мочевина (ммоль/л)	4,47 ± 0,13	5,87 ± 0,43	7,27 ± 0,81	8,09 ± 1,04	5,24 ± 0,37	4,87 ± 0,51	4,63 ± 0,29
АЛТ (моль/л)	34,0 ± 3,4	148,4 ± 5,7	187,3 ± 12,5	224,2 ± 25,7	139,5 ± 6,8	146,7 ± 12,3	152,3 ± 9,2
АСТ (моль/л)	47,8 ± 3,7	215,3 ± 12,4	422,7 ± 31,5	418,3 ± 28,2	186,4 ± 21,7	216,8 ± 27,4	215,8 ± 32,6
Общий белок (г/л)	68,9 ± 1,4	65,8 ± 1,7	59,2 ± 1,3	54,7 ± 0,9	65,3 ± 1,2	61,5 ± 1,3	62,4 ± 2,1
pH	7,38 ± 0,02	7,29 ± 0,03	7,12 ± 0,07	7,09 ± 0,06	7,32 ± 0,04	7,34 ± 0,03	7,34 ± 0,01

Во второй группе пострадавших патологические изменения биохимических показателей крови были менее выражены и корригировались интенсивным лечением в течение 48–72 часов. При сравнительном анализе полученных данных выявлена статистическая значимость различий показателей крови больных первой и второй групп ($p < 0,01$).

В первой группе в экстренном порядке были оперированы 29 человек (80,5%). Послеоперационный период в большинстве случаев протекал тяжело, с выраженной дыхательной недостаточностью, что еще больше усугубляло метаболические нарушения, приводя в ряде случаев к полиорганной недостаточности и смерти пострадавшего. В этой группе умерли 8 пострадавших. Общая летальность составила 22,2%. Причиной смерти 5 пострадавших явилась полиорганная недостаточность. Один больной умер от тромбоэмболии легочной артерии, еще двое умерли от разлитого гнойного перитонита.

Во второй группе в экстренном порядке оперированы 10 человек (83,3%). В этой группе умерли двое пострадавших. Общая летальность составила 16,6%. Причиной смерти явились: в одном случае — гнойная бронхопневмония, смерть наступила на 14 сутки, во втором случае — тромбоэмболия легочной артерии, наступившая на пятые сутки.

Выводы

1. Появление и усугубление метаболических нарушений, ацидоза у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой находится в прямой зависимости от длительности и тяжести гемодинамических нарушений.

2. У пострадавших в травматическом шоке с выраженной недостаточностью кровообращения рано появляются признаки метаболических нарушений, которые не всегда поддаются коррекции при интенсивном лечении, что приводит к развитию полиорганной недостаточности и гибели.

3. Дополнительное введение в схему интенсивного лечения препаратов «мексидол» и «фосфокреатин» на ранних этапах, позволяет избежать тяжелых метаболических расстройств и, тем самым, повысить эффективность лечения травматического шока.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Батюк, В. И. Экспериментальное моделирование и изучение травматического шока / В. И. Батюк, Э. С. Питкевич // Материалы 13 съезда хирургов Республики Беларусь. — Гомель, 2006. — С. 40–41.
2. Батюк, В. И. Повышение резистентности организма к травматическому шоку // Новости хирургии. — 2007. — № 1. — С. 14–19.
3. Батюк, В. И. Экспериментальное обоснование эффективности применения мексидола и креатинфосфата при травматическом шоке / В. И. Батюк, С. М. Бордак // Актуальн. пробл. мед. — Гомель, 2007. — Т. 1, № 7. — С. 38–41.
4. Гуманенко, Е. К. Патогенетические особенности острого периода травматической болезни. Травматический шок — частное проявление острого периода / Е. К. Гуманенко, Н. С. Немченко, А. В. Гончаров // Вестник хирургии. — 2004. — № 6. — С. 52–56.
5. Кулагин, В. К. Патологическая физиология травмы и шока / В. К. Кулагин. — М.: Медицина, 1978. — С. 21–53.
6. Лукьянова, Л. Д. Об особенностях нарушений энергетического обмена при травматическом шоке и возможности их фармакологической коррекции / Л. Д. Лукьянова, Н. Н. Михайлова, Д. В. Фоменко // Бюлл. экп. биол. и мед. — 2001. — № 9. — С. 263–267.
7. Немченко, Н. С. Биохимические механизмы патогенеза тяжелой сочетанной травмы / Н. С. Немченко // Клиническая медицина и патофизиология. — 1997. — № 2. — С. 85–92.
8. Шок. Терминология и классификации. Шоковая клетка. Патофизиология и лечение / Ю. Шутзу [и др.]. — Бухарест, 1981. — С. 110–127.
9. Ronzoni, G. Hormonal and metabolic response to trauma: physiopatology and therapeutic management / G. Ronzoni, F. Carli // Minerva anesthesiol. — 1992. — Vol. 58, № 6. — P. 323–346.
10. Vernerman, J. Metabolic modulation of the response to injury in surgery / J. Vernerman, S. Huddinge // 7th Europ. Congress on intensive care medicine. — Innsbruck, Austria, 1994. — P. 971–975.