

УДК 616.1/8-008.64-08+616.-036.882-08+616-001

Е.Н. Крутько

**ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ СИНДРОМА ПОЛИОРГАННОЙ ДИСФУНКЦИИ У ПОСТРАДАВШИХ В ПОЗДНЕМ ПЕРИОДЕ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ**

ГУ «Институт общей и неотложной хирургии АМН Украины», г. Харьков

**Резюме.** Синдром полиорганной дисфункции у пострадавших в позднем периоде травматической болезни требует индивидуального подхода к конкретному случаю, протекции всех физиологических систем. Реализация на практике такого подхода сокращала длительность течения

синдрома полиорганной дисфункции, предупреждала развитие осложнений, снижала летальность.

**Ключевые слова:** синдром полиорганной дисфункции, шок, интенсивная терапия.

**Введение.** Синдром полиорганной дисфункции (СПОД) – закономерный исход перенесенных критических состояний таких как тяжелая сочетанная травма, сепсис, геморрагический, токсико-инфекционный шок, асистолия, кома [2, 5]. Несмотря на очевидные успехи в развитии реаниматологии летальность у больных, перенесших критические состояния осложнившиеся СПОД, остается очень высокой и колеблется по данным разных авторов от 35% до 70%, не имея тенденции к уменьшению [3].

Мы считаем, что в основе развития синдрома полиорганной недостаточности лежит острое снижение обмена веществ и энергообразования в результате расстройств метаболизма и микроциркуляции в тканях и органах с последующим нарушением их функции и структуры. Большое значение в механизмах развития СПОД мы придаем повреждению клеточных и сосудистых мембран различными патологическими факторами (тяжелая травма, воспалительные заболевания, продукты нарушенного метаболизма, продукты и активаторы ПОЛ, токсические агенты и др.), которые инициируют комплекс патологических изменений клеточных структур как в месте воздействия, так и на уровне формирования механизмов адаптации (гипоталамус, гипофиз, кора надпочечников) [1, 4].

В результате повреждения клеточных и сосудистых мембран нарушается процесс транспорта и утилизации энергетических субстратов и кислорода. Возникают энергодефицитные состояния, именуемые термином – гипозэргоз.

Известно, что энергетическая недостаточность – исход практически любого патологического процесса, в том числе дошедшего до критического уровня, когда возникает полиорганная недостаточность, связанная с истощением энергетических ресурсов клетки и предельной формой тканевой гипоксии (Сечча

Р.В., 1987, С.Н. Ефун и В.А. Шпектор, 1986), рассматривая проблемы энергетической недостаточности, ставят вопрос о необходимости пересмотра существующих представлений о гипоксических состояниях и, в частности, тканевой гипоксии. Как отмечают авторы, не всякий гипозэргоз является следствием только кислородной недостаточности – гипоксии. Он может возникать при недостатке субстратов окисления в клетке (субстратный гипозэргоз) или ингибирования ферментов клетки (ферментативный гипозэргоз) при нормальном или даже повышенном тканевом  $pO_2$  [4].

Таким образом, решение проблемы СПОД должно рассматриваться с позиций энергодефицитных состояний.

**Цель исследования.** Определить основные механизмы развития СПОД при различных критических состояниях и разработать стратегию интенсивной терапии (ИТ) [1].

**Материал и методы.** Мы наблюдали 54 пострадавших в позднем периоде травматической болезни (ТБ), осложнившиеся СПОД. Шесть больных с тяжелой сочетанной черепно-мозговой и политравмой, 10 больных с геморрагическим шоком, 7 больных с кататравмой и 31 – с гнойно-воспалительными заболеваниями органов брюшной и грудной полости после перенесших травм.

Диагностику СПОД проводили, используя рутинные клинические и параклинические методы. Дистресс-синдром легких выявляли по нарастающему цианозу, тахипноэ, тахикардии, жесткому дыханию при аускультации и появлению влажных хрипов на последующих этапах, снижению  $pO_2$ . Рентгенологически выявляли усиление сосудистого компонента легочного рисунка с появлением на его фоне очаговых теней типа снежной бури. Недостаточность сердечно-сосудистой системы оценивали по показаниям центральной гемодинамики, данным электрокардиографии, реокардиографии. Печеночную недостаточность оценивали по нарастающей билирубинемии.

мии, гиперферментемии АСТ, АЛТ, снижении протромбина, фибриногена, общего белка в крови, нарастающей токсической энцефалопатии. Почечную недостаточность оценивали по снижению диуреза, удельного веса мочи, нарастанию мочевины, креатинина в крови. Острую церебральную недостаточность диагностировали по данным неврологического статуса, электроэнцефалографии, картирования различных функциональных зон мозга. Следует отметить, что довольно часто – в 40% случаев СПОД сопровождался ДВС-синдромом, проявлявшимся увеличением времени свертывания крови, тромбоцитопенией, появлением продуктов деградации фибрина.

СПОД диагностировали при поражении двух и более органов и систем.

#### Результаты исследования и их обсуждение.

Стратегию ИТ строили исходя из выявленных патогенетических закономерностей возникновения СПОД. Первейшей задачей, по нашему мнению, является попытка восстановления энергообразования клеток организма и восстановления нарушенной функции клеточных и сосудистых мембран. Этой задаче вполне отвечает предложенная нами методика сочетанного использования антигипоксанта церулоплазмينا, улучшающего транспорт и утилизацию глюкозы и кислорода, а также липина, восстанавливающего целостность клеточных и сосудистых мембран. Церулоплазмин использовали в дозе 280–420 мг в сутки внутривенно капельно медленно на 5% глюкозе или 0,9% растворе NaCl. Липин использовали как внутривенно в дозе 2 г в сутки, так и посредством ультразвуковых ингаляций и инстилляций в эндотрахеальную или трахеостомическую трубку.

Следует подчеркнуть, что у 18 больных (33%) со СПОД проводилась респираторная поддержка в виде ИВЛ, показанием к которой были нарастающие признаки гипоксии, неэффективное спонтанное дыхание (снижение сатурации кислорода крови ниже 85%). ИВЛ проводились респираторами типа Фаза 5 или респираторами РО-6Н в режиме умеренной гипервентиляции, чаще с ПДКВ (табл.).

У 8 пострадавших с явными признаками дистресс-синдрома для улучшения дренажной функции легких и с учетом предполагаемой длительности ИВЛ канюлирована трахеостома. У 7 пострадавших с гнойными бронхолегочными осложнениями потре-

бовалась ВЧ ИВЛ аппаратом – БРИЗ 2, позволившая значительно облегчить санацию трахеобронхиального дерева и перевод пострадавших на спонтанное дыхание.

При отсутствии прямых противопоказаний у 43 пострадавших (79%) в комплексе проводимых мероприятий, направленных на снижение гипоксемии и улучшение микроциркуляции, включали сеансы ГБО.

Следует отметить, что не может быть стандартных подходов к ИТ у больных со СПОД. Так, стойкая сердечно-сосудистая недостаточность в ряде случаев (9 пострадавших) потребовала не только полноценного восполнения ОЦК (уровень ЦВД), но и длительных (до 7 суток), дозированных (аппарат ДАШ-20) введений адреномиметиков (дофамин, мезатон, норадrenalин) и мегадоз глюкокортикоидов (преднизолон, дексазон, гидрокортизон).

Водно-электролитный, белковый и углеводный обмена коррегировали стандартными инфузионными средами: растворы 5% и 10% глюкозой, физраствор, лактасол, мафусол, дисоль, альбумин и нативная плазма.

Реологические свойства крови и микроциркуляцию улучшали с помощью реополиглокина и дезагрегантов (трентал, курантил, никотиновая кислота).

Дезинтоксикация предполагала введение гемодеза, форсированный диурез салуретиками. При явных признаках нарастания интоксикации (клиническая картина, индекс интоксикации выше 7) использовали экстракорпоральные методы детоксикации – мембранный плазмаферез у 27 пострадавших и гемосорбцию у 4 пострадавших сорбентами типа СКН.

У 3 пострадавших потребовалась хирургическая санация очагов инфекции (вскрытие абсцессов брюшной полости и дренирование плевральной полости).

Лечение проявлений печеночной недостаточности проводили стандартными методами (растворы глюкозы, витаминотерапия, эссенциале, корсил и др.). При тяжелом течении проводилась гормонотерапия глюкокортикоидами. Печеночная недостаточность отмечена у 18 пострадавших, что составило 33%.

Нефропатии различных степеней выявлены у 11 пострадавших, а ОПН – у 5. Неэффективность консервативных методов лечения заставила у 4 пострадавших провести ультрафильтрацию, а у 2 – гемодиализ (аппаратом СГД-1-УБ).

Практически у всех 54 пострадавших со СПОД потребовалась антибиотикотерапия. Оптимальным является назначение антибиотиков с учетом бактериограммы. Однако экстренность ситуации чаще всего вынуждала производить превентивное, максимально более раннее назначение трех антибиотиков без учета чувствительности. Предпочтение отдавали цефалоспорином (цефтазидим) в сочетании с амикаци-

Таблица

#### Длительность ИВЛ в данной группе больных

до суток	4 больных (7%)
от 1 до 3 суток	21 больной (40%)
от 3 до 7 суток	24 больных (44%)
от 7 до 18 суток	5 больных (9%)

ном и мератином. Анализ бактериограмм позволил выявить особую вирулентность стафилококка, синегнойной и кишечной палочки, протей, чувствительных к фторхинолонам, карбапенемам, аминогликозидам, диоксидину.

Тяжелая ЧМТ, политравма с проявлениями шока потребовали у 8 пострадавших активной профилактики жировой эмболии и проведение адекватной противошоковой терапии, эффективного обезболивания, улучшение реологии крови и специфической терапии липостабилем.

Коррекцию иммунодефицита осуществляли полиоксидонием.

Положительная динамика разрешения СПОД с тенденцией к нормализации перечисленных клинических и параклинических показателей наблюдалась нами уже к исходу первых суток ИТ. В наиболее тяжелых случаях приходилось проводить ее в течение 1,5-2 недель. Следует отметить, что только в трех случаях при применении описанной нами методики ИТ у больных с СПОД возникли вторичные септические осложнения.

### Выводы

Подобный подход позволял начинать протезирование нарушенных витальных функций в наиболее ранние сроки и предупреждал развитие необратимых полиорганных поражений. Реализация на практике такого подхода сокращала длительность течения синдрома полиорганной дисфункции, предупреждала развитие осложнений, снижала летальность.

### Литература

1. Закрытая абдоминальная травма в клинике политравмы / А.А.Хижняк, Ю.В.Волкова и соавт. : сб. статей ХГКБСНМП «Неотложная медицинская помощь». – Вып. 7. – Х.: Основа, 2004. – 480 с.
2. Оптимізація тактики лікування хворих із закритою абдомінальною травмою / А.А.Хижняк, Ю.В.Волкова, О.Ю.Павленко [та ін.] // Одес. мед. ж. – 2004. – № 4 (84). – С. 83-86.
3. Standen J. Immunonutrition: An update / J.Standen, D.Bihari // Curr. Opin. Crit. Care. - 2000. - № 3. - P. 149-157.
4. Stephan M.J. Splanchnic hemodynamics in critical illness / M.J.Stephan, T.Jukka // Curr. Opin. Crit. Care. - 2000. - № 6. - P. 123-129.
5. Stocker R. Early enteral nutrition in the critically ill / R.Stocker, C.Habertur, U.Burgi // Curr. Opin. Crit. Care. - 2000. - Vol. 3. - P. 145-148.

## ІНТЕНСИВНА ТЕРАПІЯ СИНДРОМУ ПОЛІОРГАННОЇ ДИСФУНКЦІЇ У ПОСТРАЖДАЛИХ В ПІЗНЬОМУ ПЕРІОДІ ТРАВМАТИЧНОЇ ХВОРОБИ

*Є.М. Крутько*

**Резюме.** Синдром поліорганної дисфункції у постраждалих у пізньому періоді травматичної хвороби потребує індивідуального підходу до кожного конкретного випадку, протекцію всіх фізіологічних систем. Реалізація на практиці такого підходу скорочувала тривалість синдрому поліорганної дисфункції, запобігала розвитку ускладнень, знижувала летальність.

**Ключові слова:** синдром поліорганної дисфункції, шок, інтенсивна терапія.

## INTENSIVE THERAPY OF THE SYNDROME OF MULTIPLE ORGAN DYSFUNCTION IN VICTIMS DURING A LATE STAGE OF WOUND DYSTROPHY

*Ye.N. Krut'ko*

**Abstract.** The syndrome of multiple organ dysfunction in victims at a late stage of wound dystrophy requires an individual approach to a specific case, protection of all physiological systems. Realization of such an approach in practice reduced the duration of the course of the syndrome of polyorgan dysfunction, prevented the development of complications, lowered lethality.

**Keywords:** multiple organ dysfunction syndrome, shock, intensive therapy

SI "Institute of General and Urgent Surgery of Ukraine's AMS" (Khar'kov)

Рецензент – д.мед.н. В. П. Польовий

Buk. Med. Herald. – 2010. – Vol. 14, №3 (55). – P.30-32.

© Е.Н. Крутько, 2010

Надійшла до редакції 25.05.2010 року