

УДК 616.-001.17

## ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ ГОСТРОГО ПЕРІОДУ У ХВОРИХ З КОМБІНОВАНОЮ ТРАВМОЮ

Козинець Г.П., Коваленко О.М., Козинець К.Г., Калашников В.В.

*Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, Інститут гематології і трансфузіології АМН України, Київська міська клінічна лікарня № 2, м. Київ*

**Резюме:** встановлено, що у пацієнтів з комбінованою травмою підвищується ризик розвитку ранніх септичних ускладнень, тому антибактеріальна терапія призначається за деескалаційними схемами. Хірургічне лікування доцільно виконувати відстрочено і поетапно.

**Ключові слова:** комбінована травма, алгоритм діагностики і лікування.

**Вступ.** Лікування гострого періоду опікової хвороби у постраждалих з комбінованою травмою, як свідчить досвід, є складним клінічним завданням, для вирішення якого доцільно використовувати спеціальні алгоритми діагностичного моніторингу та інтенсивної терапії.

При комбінованому пошкодженні розвивається синдром взаємної обтяжливості. Вплив декількох етіологічних факторів викликає

стрімку активацію й швидке виснаження усіх механізмів адаптації, включаючи імунну систему. Наслідком цього є швидка генералізація відповіді організму на запалення, що супроводжується дисфункцією органів вже в стадії шоку.

**Мета роботи:** розробка діагностичного моніторингу та схем лікування хворих з комбінованими пошкодженнями.

**Матеріали і методи.** Для об'єктивізації результатів досліджень були використані такі методи:

- підрахунок лейкоцитарної формули периферичної і капілярної крові зони ураження проводилися за Папенгеймом;
- визначення функціональної активності нейтрофільних гранулоцитів проводили в НСТ-тесті спонтанному й індукованому за Park et al.;
- вивчення вмісту PAS-позитивних речовин у нейтрофільних гранулоцитах периферичної і капілярної крові та видалення рани проводили за Mc. Manus.

Були проведені тести, що з великою імовірністю дозволяють виявити, або запідозрити наявність ДВС-синдрому. До них належать: протромбіновий час і протромбіновий індекс, час рекальцифікації плазми, етаноловий тест, фібриноген, розчинний фібрин.

За 3 роки під спостереженням знаходилось 17 потерпілих з комбінованою травмою (основна група) віком від 13 до 50 років із середнім і тяжким ступенями (за шкалою APACHE-II, при надходженні до клініки мали 20–24 бали). Усі постраждали мали опіки більше 20% поверхні тіла з індексом тяжкості ураження у середньому більше 90 одиниць. У всіх потерпілих була встановлена закрыта черепно-мозкова травма (за шкалою Глазго від 6 до 10 балів):

у 7 хворих спостерігався струс головного мозку;

у 5 хворих – забій головного мозку із субарахноїдальним крововиливом, крім того у 4 хворих встановлений травматичний гемоторакс;

у 2 хворих – тупа травма живота, гематоми навколонирикової ділянки;

у 5 хворих – переломи кісток нижніх кінцівок;

у 1 хворого – перелом хребта.

Тяжкість стану ускладнювалась наявністю опіків та ушкоджень різних органів. Ці травми були викликані вибухом газу з потужною ударною хвилею, спалахом бензину, наслідками автомобільних аварій, падінням з даху електропотяга. Крім того, всі ушкодження поєднувались із множинним забиттям м'яких тканин і внутрішніх органів.

Контрольну групу склали 20 постраждалих, які мали опіки середнього та тяжкого ступенів без комбінованих травматичних уражень. Обидві групи були порівнювальні за віком, вагою, статтю, важкістю опікового ураження. Різниця між даними показниками статистично не достовірні.

Потерпілі надходили до стаціонару у вкрай тяжкому стані, з шоком, нерідко неприто-

мні. Все це ускладнювало постановку діагнозу; пальпаторні і перкуторні дослідження були неінформативними.

В основній групі при первинному клінічному й інструментальному дослідженні ушкодження внутрішніх органів не були діагностовані. Вони були встановлені лише при спостереженні за хворими в динаміці. Ушкодження були підтверджені протягом першої доби після травми результатами УЗД, рентгенологічного дослідження, MRT.

Найбільш важкі ушкодження були у потерпілих з термоінгалаційною травмою, опіками шкіри і закрытою ЧМТ. 10 потерпілих із 12 тривалий строк знаходились на штучній вентиляції легенів: від 8–16 днів до 1,5 міс. з різними параметрами вентиляції.

Термоінгалаційні ураження ускладнювались розвитком респіраторного дистрес-синдрому, троє потерпілих померли при розвитку РДС та гострої легеневої та серцево-судинної недостатності. Тяжкість травми і супутні захворювання не дозволили виконувати ранні хірургічні висічення некротичного струпа з пластичним відновленням втраченого шкірного покриву. Застосовувався традиційний метод лікування: по-перше, обов'язкові дренуючі некротомії, по-друге, етапна некротомія після секвестрації струпа в більш пізній термін – на 10–14-ту добу після травми та етапні аутодермопластики.

Опіковий шок – це гіповолемічний шок, який вимагає компенсації значними об'ємами рідини, зокрема розчинами Рінгера та частково розчинами глюкози. Інфузії складають 10–15 л на добу, що, у свою чергу, може ускладнювати перебіг закрытої черепно-мозкової травми.

Тривалість транспортування таких хворих до стаціонару не перевищувала однієї години. При тривалості транспортування понад 30 хв. забезпечувалась протишокова інфузійна терапія в дорозі.

**Результати дослідження та їх обговорення.** В контрольній групі, де протишокова терапія проводилася за схемою, яка включала кристалоїди, альбумін, плазму крові, інотропну підтримку, шляхом введення добутаміну в дозі 5 мкг/кг/хвилину, глюкокортикоїдів (преднізолону в дозі 3 мг/кг/добу) впродовж 1–3 доби, введення наркотичних анагетиків і анестетиків. В основній групі протишокова терапія відрізнялась від контрольної групи – впродовж всього гострого періоду було зменшено введення загальних об'ємів, не застосовувались розчини глюкози. Разом із тим достатньо тривало – протягом 2–3 тижнів – вводились глюкокортикоїди (дексаметазон у дозі 5 мкг/кг/добу), що сприяло зменшення набряку головного мозку.

Це значно стримувало розвиток запальних процесів у ранах. Хворим основної групи вводився добутамін – до відновлення центрального венозного тиску в межах 80–120 мм.вод.ст.

Клінічні спостереження підтверджують неможливість точних розрахунків потреб рідини за загальноприйнятими формулами Бакстера-Паркланда при багатofакторних ураженнях. Головним орієнтиром при проведенні терапії є гемодинамічні показники.

При лікуванні опікового шоку використовувався арсенал медикаментозних засобів, спрямованих на нормалізацію судинного тону, оптимізацію агрегатного стану крові, поліпшення функцій міокарда, дихальної системи, нирок, печінки, кишечника, зменшення проникності судинної стінки, профілактику інфекцій-

них ускладнень, корекцію ацидозу. Збільшений об'єм інфузійної терапії у постраждалих контрольної групи (без ЧМТ) дозволив зменшити дози адреноміметиків, скоротити тривалість їх введення. Так, у постраждалих цієї групи потреба введення добутаміну в дозі більше 5 мкг/кг/хв. складала лише одну добу, в той час, як в основній групі вона перевищувала 72 год. При цьому у пацієнтів контрольної групи стабілізація рівня центрального венозного тиску до рівня 80–120 мм. вод. ст. відбувалося лише через 16 годин після початку проведення інтенсивної терапії, а в основній групі цей період тривав 34 години. Відразу після надходження до опікового центру ці хворі знаходяться під наглядом комбустіологів, загальних хірургів, реаніматологів, травматологів та нейрохірургів.

Таблиця 1

**ПОКАЗНИКИ ЗГОРТАЛЬНОЇ СИСТЕМИ КРОВІ В ОБПЕЧЕНИХ ХВОРИХ  
ІЗ РІЗНИМ СТУПЕНЕМ ТЯЖКОСТІ,  $M \pm m$ ,  $n = 37$**

Досліджувані тести	Тяжкі хворі	Вкрай тяжкі хворі з комбінованими ураженнями
Протромбіновий індекс, %	102 $\pm$ 7,1	99,4 $\pm$ 1 2,4
Розчинний фібрин, г/л	0,03 $\pm$ 0,01*	0,07 $\pm$ 0,02*
Фібриноген, г/л	5,0 $\pm$ 1,7*	5,2 $\pm$ 1,3*

Примітки: n – кількість хворих; \* –  $p < 0,005$  достовірність різниці відносно показників здорових осіб.

У потерпілих зі значними опіками розвивається гіповолемічний опіковий шок, а якщо мають місце травматичні ушкодження інших органів, то розвивається травматичний, геморагічний шок, що в подальшому сприяє розвитку системної запальної відповіді, сепсису із загрозою раннього розвитку поліорганної недостатності, ДВС-синдрому. У циркулюючій крові в результаті ДВС-синдрому знижується вміст тромбоцитів, накопичуються продукти протеолізу, які викликають антикоагулюючий і токсичний ефекти, активується процес фібрinolіза. У ряді випадків розвиток геморагічного синдрому може бути єдиним клінічним проявом цього складного патологічного процесу. Незважаючи на різноманітність провокуючих патологічних факторів, зокрема, таких як утворення тканинних тромбопластинів, тромбінів, колагену, бактеріальних коагулаз, імунних комплексів, механізм розвитку ДВС-синдрому завжди пов'язаний із утворенням у системі мікроциркуляції пухких мас фібрину й агрегатів кліток крові.

Існує прямий зв'язок між тяжкістю травми і ранньою транслокацією мікрофлори в організмі хворого, що знайшло підтвердження при проведенні мікробіологічного дослідження ранового виділення, сечі, крові.

Частота позитивних відповідей при мікробіологічному дослідженні у хворих основної групи була значно вищою, ніж у хворих контрольної групи. Вважаємо за необхідне підкреслити, що відсоток розвитку септичних ускладнень у постраждалих з комбінованими травмами був у 1,5 разу вище, ніж у хворих контрольної групи.

В післяшоковому періоді тяжкого комбінованого ушкодження виражена імунодисфункція є тією основою, на якій розвиваються септичні ускладнення, включаючи сепсис.

При дослідженні функціональної активності фагоцитуючих клітин (нейтрофіли гранулоцити та моноцити) нами встановлено, що в умовах комбінованої травми спостерігається декомпенсація функції даних клітин, що є свід-

Таблиця 2

## РЕЗУЛЬТАТИ МІКРОБІОЛОГІЧНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ У ПОСТТРАВДАЛИХ

	Основна група	Контрольна група
Рана	97,7 ± 1,7	70,8 ± 1,6
Сеча	34,7 ± 1,6	12,8 ± 1,8
Кров	02,6 ± 0,5	01,0 ± 0,6

Таблиця 3

## ПОКАЗНИКИ ФУНКЦІОНАЛЬНОЇ АКТИВНОСТІ ФАГОЦИТУЮЧИХ КЛІТИН У НСТ-ТЕСТІ

	Основна група (комбінована травма)	Контрольна група	Здорові люди
НГ гранулоцити НСТ-спонтанний	27,39 ± 1,57	24,30 ± 1,22	10,27 ± 0,44
НГ гранулоцити НСТ-індукований	5,37 ± 0,43	7,02 ± 0,54	11,24 ± 0,54
Моноцити НСТ-спонтанний	7,22 ± 0,15	7,07 ± 0,11	10,11 ± 0,54
Моноцити НСТ-індукований	2,14 ± 0,07	5,09 ± 0,09	12,15 ± 0,47

ченням значного антигенного навантаження і неможливості формування повноцінної функціональної відповіді. В той же час у хворих основної групи в умовах розладу функціонального стану фагоцитуючих клітин відмічається збереження даних показників на субкомпенсованому рівні.

У потерпілих з комбінованою травмою підвищується ризик розвитку ранніх інфекційних ускладнень. У зв'язку з цим необхідне призначення деескалаційних схем емпіричної антибактеріальної терапії з першої-другої доби після травми. Починаються ці лікувальні програми з призначення тіенаму, меронему або таргоциду (ванкоміцину).

Результативним є призначення аміноглікозидів II та III поколінь (гентаміцин, нетилміцин, амікацин) та цефалоспоринові III покоління (цефотаксим, цефтазідим, цефтріаксон) або їх сполучень у комбінованій терапії, що забезпечує синергізм дії препаратів. Однак останнім часом намітилася стійка тенденція до зниження спектра антимікробної дії зазначених препаратів у результаті вироблення стійких до їх дії штамів мікроорганізмів.

Збільшення числа резистентних штамів грампозитивних, і, особливо, грамнегативних мікроорганізмів, які висіваються у хворих

із важкими комбінованими травмами, викликає потребу включення в комплексне лікування хворих цефалоспоринові IV покоління (цефепім) і карбопенемів (іміпенем, тіенам). Висока клінічна і фармакоекономічна ефективність нових антибіотиків обґрунтовує застосування цефепіму і цебанексу (цефепіразон + сульбактам) хворим з важкими комбінованими опіковими травмами. Препарат проявляє активність у відношенні як грампозитивних, так і грамнегативних мікроорганізмів, включаючи *Ps. Aeruginosa*, і в той же час залишається стійким до руйнування β-лактамазами розширеного спектра його дії. Нами отримані задовільні клінічні результати при застосуванні цефепіму як у монотерапії, так і в комбінації з метронідазолом при лікуванні важких інфекцій, викликаних полірезистентною флорою.

Препарати групи карбопенемів резервувалися для лікування найбільш тяжких хворих, чи використовувалися як стартова терапія з наступним призначенням цілеспрямованої антибіотикотерапії за результатами бактеріологічного дослідження.

Феномен взаємного обтяження травми не слід вважати результатом простого додавання функціональної недостатності окремих органів і систем: він є взаємообумовленим патофізіоло-

гічним процесом. Травматичний і гіповолемічний шок – це початкова індукція системної запальної відповіді, за якою настає порушення та недостатність окремих органів і систем, які призводять до поліорганної недостатності.

Індивідуалізація лікування постраждалих з поширеними опіками та комбінованою травмою у гострій фазі є єдиним ефективним шляхом профілактики поліорганної недостатності і зменшення летальності постраждалих цього профілю.

#### **Висновки.**

1. У потерпілих з комбінованою травмою першочерговою є комплексна діагностика всіх патологічних станів.

2. У потерпілих з політравмою підвищується ризик розвитку ранніх інфекційних ускладнень, у зв'язку з чим необхідне призначення деескалаційних схем емпіричної антибактеріальної терапії.

3. У потерпілих з політравмою підвищується ризик розвитку ранніх інфекційних ускладнень, тому хірургічне лікування за наявності комбінованої травми доцільно виконувати відстрочено і поетапно.

4. У хворих з комбінованою травмою зростає тривалість перебування у стаціонарі, збільшується кількість септичних ускладнень, зростає летальність.

#### **ЛІТЕРАТУРА**

1. Цыбуляк Г.Н., Насонкин О.С., Четкин Л.В. Тактика инфузионно-трансфузионной терапии и аутогемодилуции при тяжелых травмах в шоке // Вестник хирургии. – 1992. – № 4-6. – С. 192-199.
2. Шалимов А.А., Белый В.Л., Гайко Г.В., Педаченко Е.Г., Грешинский А.И. Проблема політравми в Україні. Політравма – сучасна концепція надання медичної допомоги. – 2002. – С. 5-8.
3. Пашковский Э.В., Гончаров А.В., Гайдук С.В. Характер и причины изменений центральной гемодинамики у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой. Актуальные проблемы современной тяжелой травмы. – СПб., 2001. – С. 91-92.

#### **SUMMARY**

##### PRINCIPLES OF A TREATMENT OF THE ACUTE TERM FOR THE PATIENTS WITH COMBINED TRAUMA

**Kozinetz G.P., Kovalenko O.M., Kozinetz K.G., Kalashnikov V.V.**

Thirty seven ill with vast combustions and combined trauma are conducted clinical, immunological, microbiologic, and instrument researches.

For the patients with a combined trauma is increased of risk of development of early septic complications, therefore antibacterial therapy is assigned aggressive by the schemes. Surgical treatment is expedient to execute (design) is deferred and partiali.

**Key words:** Combined trauma, algorithm of diagnostic that of treatment.