

СУЧАСНА ІНФУЗІЙНА ТЕРАПІЯ ХВОРИХ ІЗ ЗАГАЛЬНОЮ ХОЛОДОВОЮ ТРАВМОЮ

Г. П. Козинець¹, В. П. Циганков¹, В. В. Калашников², Г. М. Боярська³

¹Національна медична академія післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика

²Київська міська клінічна лікарня № 2

³ДУ «Інститут гематології та трансфузіології НАМН України»

Резюме. Вивчалися основні клінічні, біохімічні показники у хворих із загальною холодовою травмою, яким проводилася інфузійна терапія за традиційними до 2006 р. схемами і за схемами 2006–2012 рр. з використанням сучасних інфузійних препаратів. Визначені зміни показників стану потерпілого, що відображають компенсацію патофізіологічних зрушень викликаних загальною холодовою травмою. Доведено, що використання сучасних інфузійних препаратів дозволяє швидше скорегувати такі зрушення як гемоконцентрація, поновити мікроциркуляцію на адаптивному рівні, відновити ОЦК, скорегувати кислотно-лужний баланс та поліпшити результати лікування.

Ключові слова: холодова травма, реперфузійний синдром, метаболічний ацидоз, поліорганна недостатність, інфузійна терапія.

СОВРЕМЕННАЯ ИНФУЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ БОЛЬНЫХ С ОБЩЕЙ ХОЛОДОВОЙ ТРАВМОЙ

Г. П. Козинец, В. П. Цыганков,
В. В. Калашников, А. М. Боярская

Резюме. Изучались основные клинические, биохимические, показатели, у больных с общей холодовой травмой, которым проводилась инфузионная терапия по традиционным до 2006 года схемами и по схемам 2006–2012 гг. с использованием современных инфузионных препаратов. Определены изменения показателей состояния пострадавшего, которые отображают компенсацию патофизиологических сдвигов вызванных общей холодовой травмой. Доказано, что использование современных препаратов позволяет быстрее скорректировать основные сдвиги в организме пострадавшего, возобновить микроциркуляцию на адаптивном уровне, восстановить ОЦК, скорректировать кислотно-основной баланс и улучшить результаты лечения.

Ключевые слова: холодовая травма, реперфузионный синдром, метаболический ацидоз, полиорганная недостаточность, инфузионная терапия.

MODERN INFUSION THERAPY IN CASE OF COMMON COLD INJURY

G. P. Kozinets, V. P. Tsygankov,
V. V. Kalashnikov, G. M. Boyarska

Summary. We studied the main clinical, biochemical indicators in patients with common cold trauma who underwent infusion therapy to traditional schemes until 2006, and the schemes which were used in the treatment of more advanced infusion medication and adapted them to the regimen (2006–2012.). The changes in the dynamics of the state of the injured, which represent compensation for the pathophysiological changes caused by the common cold injury. It is proved that the use of modern drugs allows to adjust the main changes in the body of the injured, to resume the microcirculation of the adaptive level, to restore the BV, to adjust the acid-base balance more quickly than with traditional schemes of infusion therapy, which is important for improving treatment outcomes.

Keywords: cold injury, reperfusion sindrom, metabolic acidosis, multiple organ failure, infusion therapy.

Адреса для листування:

Козинець Георгій Павлович
д-р мед. наук, професор
Національна медична академія
післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика
02094, Київ, ул. Краковская, 13

ВСТУП

Замерзання є наслідок дії холоду на організм і розвивається при температурі довкілля (повітря, води), якщо вона нижче температури тіла. Тяжкість порушень, виникаючих при замерзанні пропорційна інтенсивності і тривалості дії холоду.

В діапазоні 36,4–37,4 °C сформувалась певна послідовність та взаємозв'язок всіх життєвих процесів. Зменшення температури тіла призводить до патологічного зрушення складних біологічно корелятивних взаємозв'язків з вираженими змінами метаболізму з розвитком холодової травми. Тяжка форма загальної холодової травми (замерзання) представляє загрозу для життя, що визначає важ-

ливість своєчасного розпізнавання і лікування в практиці невідкладної допомоги. Замерзання є прогресуючим патологічним станом, може призвести до смерті. При гіпотермії порушується діяльність всіх важливих органів і систем, в тому числі серцево-судинної, дихальної, нервової, функції нирок. Спостерігаються значні порушення в енергетичному забезпеченні тканин, стані балансу рідин, кислотно-лужної рівноваги, коагуляційної системи крові та ін.

Гіпотермія супроводжується збільшенням в'язкості крові, підвищенням рівня фібриногену і гематокриту. Частина рідини лишає судини внаслідок підвищення їх проникливості, частина

виводиться нирками за рахунок холодового діурезу. В результаті зменшується об'єм внутрішньосудинної рідини, виникає гіповолемія і гемоконцентрація.

Середня та тяжка гіпотермія супроводжується коагулопатією, як результат заторможення активності білків-ферментів коагуляційного каскаду. Вивільнення тканьового тромбопластину з ішемізованих тканин призводить до дисимінованого внутрішньосудинного згортання (ДВЗ). Концентрація глюкози в крові на ранніх стадіях гіпотермії підвищена, але тривала гіпотермія призводить до гіпоглікемії із-за порушення глюконеогенезу і зниження запасів глікогену в печінці. При тяжкій гіпотермії системний судинний опір знижується що супроводжується падінням серцевого викиду. Зниження тканьової перфузії і збільшення роботи скелетної мускулатури під час тіпанки призводить до накопичення молочної кислоти і наступаючому метаболічному ацидозу. Метаболізм молочної кислоти в печінці знижений. При гіпотермії серцевий викид, нирковий кровотік і швидкість клубочкової фільтрації знижується. Тяжка гіпотермія призводить до розвитку ниркової недостатності і припинення функції нирок. Якщо дія низької температури продовжується настає смерть.

Замерзанням вважається стан організму при якій температурі внутрішніх органів знижується менше чим $+35^{\circ}\text{C}$.

Виділяють дореактивний період замерзання, тобто часу від початку дії низьких температур, періоду коли іде формування субстрату патологічного процесу гіпотермії, до початку відновлення температури уражених тканин, та реактивний період замерзання — коли починається відновлення температури тіла постраждалого. Тривалість дореактивного періоду і ступінь зниження тканьової температури є провідним фактором в розвитку патологічних змін в наступний реактивний період.

При відновленні кровообігу в уражених органах у значній кількості хворих спостерігається розвиток так званого постішемічного синдрому. Ступінь виразності клінічних проявів залежить від ступеня і тривалості гіпоксії, або ішемії. Тобто, чим раніш розпочате лікування — тим коротше і менше виражений реперфузійний синдром, ішемічний шок. До ішемічного шоку відносять стан, який виникає після реперфузії тривало ішемізованого органу або групи органів. Гемодинамічні розлади, які характеризують ішемічний шок проявляються порушенням центральної гемодинаміки, перерозподілом крові між різними органами (централізація гемодинаміки), порушенням і блокадою мікроциркуляторного русла і зростанням загального периферичного судинного опору. Тяжкість протікання ішемічного шоку залежить тривалості і повноти ішемії.

При холодовому ураженні формується синдром ендогенної інтоксикації (EI) — отруєння організму

проміжними і кінцевими продуктами обміну речовин, у наслідок накопичення їх вище за фізіологічну норму у зв'язку з активацією катаболічних процесів при зниженні ендогенної детоксикації. Загальними ускладненнями замерзання може бути поліорганна дисфункція та недостатність.

Необхідність покращання якості терапії в реактивний період замерзання потребує впровадження в практику патогенетично обґрунтованих схем лікування і використання в протоколах надання допомоги потерпілим сучасних інфузійних препаратів.

Під нашим спостереженням знаходилося 25 (основна група) хворих із замерзанням (базальна температура тіла 35°C і нижче градусів за Цельсієм) у віці від 18 до 60 років, які знаходилися на лікуванні в Центрі термічних уражень і пластичної хірургії КМКЛ № 2 в період з 2006 р. по 2012 р. і в лікуванні яких застосовані схеми трансфузійної терапії з включенням сучасних інфузійних розчинів і препаратів. До групи порівняння увійшли 19 осіб які лікувались на протязі 2000—2005 рр. і мали аналогічне ураження.

Постраждалим проводилось комплексне клінічне обстеження. Усім хворим визначали артеріальний тиск, середній артеріальний тиск, частоту серцевих скорочень (ЧСС), центральний венозний тиск (ЦВТ), добовий діурез, рівень гемоглобіну, гематокрит, кількість еритроцитів, біохімічні і токсиметричні показники: рівень загального білка і білкових фракцій, циркулюючі імунні комплекси (ЦІК), рівень молекул середньої маси (МСМ), кислотно-лужний стан, коагулограма; оцінювали моторику кишечника та гемоліз (за рівнем вільного гемоглобіну в сироватці крові). Проводили інструментальні методи дослідження: рентгенографія органів грудної клітки, ультразвукове дослідження органів грудної і черевної порожнини, ЕКГ, ультразвукове дослідження систолічної і діастолічної функції шлуночків серця, фібробронхо- і гастроскопія.

Загалом, основним завданням лікувальної тактики пацієнтів із загальною холодовою травмою в реактивному періоді залишалось відновлення кровообігу в уражених тканинах, детоксикаційна, протизапальна та десенсибілізуюча терапія, вітамінотерапія та гормонотерапія. Всі медикаментозні препарати вводили внутрішньовенно.

Інфузійна терапія проводилась в обсязі 20—60 мл/кг маси тіла, і включала в себе антиагреганти, спазмолітики, гемокоректори, стероїдні препарати, антибіотики, детоксикаційну терапію.

Патогенетична терапія загальної холодової травми була спрямована на:

- блокаду центральних стрес-реалізуючих систем, що досягалося шляхом призначення фізіологічних обмежувачів стрес-реалізуючих систем: янтарної кислоти, ноотропів, ГОМК, нікотинамиду, сірководню, магнізії;

- відновлення нормального функціонування систем гомеостазу за допомогою інфузійно-транс-

фузійної терапії підігрітими до 36–38 °C розчинами кристалодів, безсольових препаратів. Для відновлення ОЦК у хворих групи порівняння використовували прості і складні кристалоди (розчин Рінгера, Рінгер-Лока), розчини низькомолекулярних декстранів (Реополіглюкін), розчини полівінілпіролідонів (Гемодез, Неогемодез), в той час, як у хворих основної групи, після часткового відновлення ОЦК розчинами кристалодів, застосовували препарати гідрооксидилкрохмалю (Рефортан, Геккодез), які швидко замінили декстрини, стаючи більш ефективними речовинами для швидкого відновлення ОЦК і гемодинамічної рівноваги, боротьби з порушеннями мікроциркуляції, препаратами що мають виражену ендотеліопротективну дію. У хворих основної групи в програмах інфузійної терапії широке використання віднайшли такі препарати як Сорбілакт та Реосорбілакт, що на тлі об'ємного застосування мають виражену енергетичну, дезінтоксикаційну, залужнюючу дію. Окрім реологічних гемокоректорів боротьбу з порушеннями мікроциркуляції проводили за допомогою дезагрегантів — трентал (пентоксифілін) по 200–400 мг в/в крапельно на фізіологічному розчині 1–2 рази на добу. У хворих основної групи застосовували збалансований препарат Латрен. Для корекції згортуючих/протизгортуючих властивостей крові у хворих групи спостереження використовувався гепарин, в той час, як у хворих основної групи з успіхом застосовувались його сучасні аналоги — Клексан та Фраксипарин. Поширене застосування у хворих основної групи віднайшло використання стреслімітуючих препаратів (актовегін до 100 мл/добу в/в; глутаргін по 6–8 г/добу в/в), ангіопротекторів (L-лізину есцінату — до 25 мл 0,1 % розчину в/в). При тяжкому загальному холодовому ураженні об'єм інфузійної терапії становить 40–60 мл/кг маси постраждалого, при середньотяжкому — 20–40 мл/кг, при легкому — до 20 мл/кг у першу добу;

— кисневе забезпечення здійснювали шляхом спрямованої дії на всі ланцюги кисневої недостатності: призначали Реамберін по 200,0 мл 2 рази на добу, оксигенотерапію, інгаляції кисню зі стероїдами, антибіотиками і протеолітичними ферментами, штучну вентиляцію легень;

— корекцію метаболічного ацидозу здійснювали за допомогою Реосорбілакту, Сорбілакту, Содабуферу у хворих основної групи, в той час як у хворих групи спостереження більше використовувалася 3 % розчин натрію гідрокарбонату;

— енергетичний дисбаланс корегували призначенням розчину висококонцентрованої глюкози з інсуліном, з чого і починають трансфузійну терапію у постраждалих від гіпотермії, для профілактики розвитку тяжкого гіпоглікемічного стану, з подальшим використанням таких препаратів як Ксилат, Сорбілакт;

Подальша корекція об'єму та вмісту інфузії проводилася згідно моніторингу основних вітальних функцій організму, та виниклих ускладнень детермінованих загальною холодовою травмою.

Аналізуючи отримані результати виявлено, що застосування схем сучасної інфузійної терапії загальної холодової травми сприяє:

— більш ефективному поновленню ОЦК і зменшенню гемоконцентрації, про що свідчить відмінність значень гематокриту у хворих основної групи та групи порівняння на кінець 1-ї доби лікування. Так у хворих основної групи цей показник складає $(0,40 \pm 0,12)$, а у хворих групи порівняння — $(0,42 \pm 0,14)$ при однаковому обсязі інфузії;

— швидкому відновленню мінімально адаптивних показників діурезу у хворих с тяжкою холодовою травмою;

— швидкій нормалізації кислотно-лужного стану організму постраждалого;

— зменшенню в 1,3 разу ускладнень зі сторони внутрішніх органів спричинених реперфузійним синдромом;

— зниженню в 1,2 разу рівня летальності;

— зменшенню на $(3,0 \pm 1,2)$ доби терміну перебування хворих у стаціонарі.

Наведені вище механізми формування патології внутрішніх органів і систем при холодовому ушкодженні, як і їх терапія мають універсальний характер і чим раніше ми їх діагностуємо і проведемо адекватну терапію, тим ефективніше будуть результати, зменшиться смертність, поліпшаться прогнози і перебіг важкої холодової травми.