

Н.Н.Шпаченко, Д.В.Пастернак, С.Є.Золотухин, С.В.Попов. Пошкодження таза, що супроводжуються шоком, особливості надання медичної допомоги на догоспітальному етапі. Донецьк, Україна.

Ключові слова: травма таза, лікування, шок.

У роботі проведений аналіз надання допомоги 198 постраждалим шахтарям з пошкодженнями таза і тазових органів. Середній вік постраждалих склав $37,7 \pm 0,7$ року. Для визначення тяжкості і прогнозу результатів травм на догоспітальному етапі доцільно використовувати інтегральний прогностичний показник $\pm T$, а для виділення домінуючого пошкодження — бальну оцінку шокогенності травми. Постраждалим із травмою таза і тазових органів необхідне адекватне знеболення та інфузійна терапія на всіх етапах евакуації. Вживання розроблених алгоритмів допомоги сприяло зниженню ускладнень в 1,38 разу і зниженню госпітальної летальності в 1,88 разу.

N.N.Shpachenko, D.V.Pasternak, S.E.Zolotukhin, S.V.Popov. Damages of pelvis, attended with shock, features of providing medical care on prehospital stage. Donetsk, Ukraine.

Key words: pelvic injury, treatment, shock.

In the article, there is an analysis of render help to 198 injured with damage of pelvis and pelvic organs. Middle age of injured persons is $37,7 \pm 0,7$ years. For determination of severity and prognosis of results of trauma when the prehospital stage an integral prognostic index $\pm T$, being used for the selection of dominant damage the sock numerical score of being used with the trauma of pelvis and pelvic organs needs the adequate anesthesia and infusion therapy when all stages of evacuation. Application of the developed algorithms of help decreased complications in 1,38 time and hospital lethality — in 1,88 time.

Надійшла до редакції 3.08.2009 р.

© Український журнал екстремальної медицини імені Г.О.Можасєва, 2009
УДК 616.3: 616.1 — 001

Кислотно-щелочной статус и газообмен при развитии синдрома полиорганной недостаточности у пострадавших с тяжелой политравмой

Л.В.Згржебловская, И.Р.Мальш

Национальная медицинская академия последипломного образования им. П.Л.Шупика (ректор — член-корр. АМН Украины, профессор Ю.В.Вороненко), Украинский научно-практический центр экстренной медицинской помощи и медицины катастроф (директор — профессор Г.Г.Рошин), Киевская городская клиническая больница скорой медицинской помощи (главный врач — к.мед.н. А.А.Ткаченко)
Киев, Украина

В период развития раннего СПОН и септических осложнений показатели PaO_2 , HCO_3^- , статического и динамического комплайенса, соотношения PaO_2/FiO_2 , транспорта кислорода у выживших были выше, а уровень альвеоло-артериальной разницы ниже, чем у впоследствии умерших. К характерным признакам летального СПОН следует отнести прогрессивно развивающиеся расстройства вентиляции и газообмена на всех этапах исследования.

Ключевые слова: политравма, СПОН, кислотно-щелочное состояние, газообмен.

Введение

В последние два десятилетия проблемой номер один при лечении пострадавших с тя-

желой политравмой остается синдром полиорганной недостаточности (СПОН). Неотъемлемой составляющей синдрома является

развитие нарушений вентиляции и газообмена у тяжелотравмированных. Развитие СПОН у тяжелотравмированных начинается с синдрома острого повреждения легких, который в дальнейшем трансформируется в респираторный дистресс-синдром [1]. Расстройства вентиляции и газообмена у травмированных имеют особое значение для течения травматической болезни, поскольку развивающаяся гипоксия индуцирует целый каскад патофизиологических механизмов, которые и являются «двигателем» в развитии СПОН [2]. При тяжелой политравме респираторные нарушения возникают уже на самых ранних этапах травматической болезни, в дальнейшем они прогрессируют, проходя целый ряд последовательных стадий [3].

Данный процесс тесно связан и во многом обусловлен развитием у травмированных синдрома системного воспалительного ответа. Его основными патофизиологическими механизмами являются активация нейтрофилов, макрофагов, моноцитов, лимфоцитов, продукция клетками моноцитарно-макрофагальной системы про- и противовоспалительных медиаторов, хемоаттрактантов, молекул адгезии [4]. Все вышеперечисленное приводит к увеличению адгезии между пневмоцитами и лейкоцитами, гибели клеток эндотелия альвеоло-капиллярной мембраны, повреждению эпителия альвеол и бронхов, образованию гиалиновых мембран [5]. Данные изменения в клинике проявляются гипоксемией, увеличением альвеоло-артериальной разности, нарушением соотношения вентиляция/перфузия [6].

Важно учитывать тот факт, что при развитии СПОН всегда подразумевается и синдром взаимного отягощения, но описать механизмы, лежащие в его основе, довольно сложно [7, 8]. Именно поэтому для представления полной картины о СПОН каждую из его составляющих частей, например респираторный дистресс-синдром, следует рассматривать шире, чем это традиционно проводится на практике (например, при описании тяжести РДС используется шкала LIS) [9]. Не менее важным является изучение динамики изменения такого показателя вентиляции и газообмена, как напряжение углекислого газа и кислорода в артериальной крови, показателя соотношения $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, динамического и статического комплайенса, уровня альвеоло-артериальной разности, системного транспорта кислорода в течение раннего периода трав-

матической болезни [10, 11]. На наш взгляд, не менее важным является вопрос: чем же характеризуется летальный СПОН при тяжелой политравме с точки зрения параметров вентиляции и газообмена.

Целью работы явилось исследование в динамике изменений в показателях вентиляции, газообмена, кислотно-щелочного равновесия у выживших и впоследствии умерших в условиях развития синдрома полиорганной недостаточности у пострадавших с тяжелой политравмой.

Материалы и методы исследования

Обследовано 100 пострадавших с тяжелой политравмой в возрасте от 15 до 60 лет. Тяжесть травмы по шкале ISS составляла $42 \pm 3,9$ балла. Тяжесть состояния пострадавших по шкале APACHE-2 составила $36 \pm 4,9$ балла при поступлении. В исследование были включены пострадавшие, у которых посттравматический период осложнился развитием СПОН. Для диагностики данного синдрома мы использовали модифицированную шкалу Denever MOF Score, что позволило диагностировать и количественно охарактеризовать СПОН. У всех пострадавших проводилась продленная ИВЛ согласно протоколу легочно-протективной стратегии, при отсутствии противопоказаний использовалась кинетотерапия, ежедневно проводились лечебно-диагностические фибробронхоскопии, антибактериальная терапия проводилась согласно результатам микробиологических исследований мокроты.

У всех пострадавших проводилось изучение параметров вентиляции, газообмена, кислотно-щелочного статуса на основе следующих показателей: уровня pH, PaO_2 , PaCO_2 , HCO_3^- , VE в артериальной крови, уровня минутного объема дыхания (МОД), положительного давления в конце выдоха (ПДКВ), динамического и статического комплайенса, соотношения $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, альвеоло-артериальной разности, системного транспорта кислорода. Для выявления характерных признаков летального СПОН пострадавшие были разделены на две группы: 1 группа (n=62) — впоследствии умершие, 2 группа — выжившие (n=38).

Результаты обработаны с помощью компьютерной программы Excel. Достоверность различий оценивали с использованием дисперсионного анализа повторных изменений, достоверность различий повторных изменений — с помощью t-критерия Стьюдента с поправкой Бонферрони.

Результаты исследования и их обсуждение

Показатели кислотно-щелочного статуса (табл. 1) у пострадавших 1 группы в период травматического шока (1-й этап исследований, 1-2 сутки) характеризовались компенсированным метаболическим ацидозом, снижением уровня HCO_3^- в артериальной крови, умеренно сниженными показателями ВЕ. Показатели вентиляции и газообмена (табл. 2) характеризовались низкими показателями статического и динамического комплайенса, высокими значениями альвеоло-артериальной разности, уровень $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ свидетельствовал о наличии у тяжелотравмированных уже на ранних стадиях травматической болезни синдрома острого легочного повреждения. В дальнейшем, на этапе инициации системного воспалительного ответа (2-й этап исследований, 3-4 сутки), у пострадавших 1 группы отмечалось увеличение уровня PaCO_2 на 11%, HCO_3^- — на 15%, ВЕ — на 0,74%, уровня ПДКВ — на 19,9%, альвеоло-артериальной разности — на 33%, снижение уровня PaO_2 — на 23%, статического комплайенса — на 15%, соотношения $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ — на 45,3%, системного транспорта кислорода — на 22,8% в сравнении с предыдущим этапом исследования. В период развития раннего СПОН (3-й этап исследований, 5-8 сутки) у пострадавших 1 группы показатели кислотно-щелочного равновесия, вентиляции, газообмена достоверно не изменились в сравнении

с предыдущим этапом исследования. В период развития септических осложнений (4-й этап исследования, 9-12 сутки) у пострадавших 1 группы выявлено увеличение показателей ПДКВ на 12,5%, статического комплайенса — на 11,9%, динамического комплайенса — на 8,82%, соотношения $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ — на 17,1% наряду со снижением уровня ВЕ на 154% в сравнении с предыдущим этапом исследования.

На первом этапе исследования в период травматического шока (1-2 сутки) у выживших показатели кислотно-щелочного равновесия были в пределах референтных значений. Наряду с этим показатели статического и динамического комплайенса, соотношения $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ были значительно снижены, а показатель альвеоло-артериальной разности был значимо увеличен, что свидетельствовало о наличии у пострадавших уже на ранних стадиях травматической болезни выраженных респираторных нарушений. К 3-4-м суткам показатели кислотно-щелочного равновесия у пострадавших 2 группы достоверно не изменялись, в то же время было отмечено снижение показателей статического комплайенса на 6,8%, соотношения $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ на 33%, транспорта кислорода — на 36%, увеличение уровня альвеоло-артериальной разности на 9,4% в сравнении с предыдущим этапом исследования. Но уже к 5-8 суткам на фоне генерализации синдрома системного воспалительного ответа и манифестации раннего СПОН у пострадавших 2 группы отмечалось увеличение уровня статического комплайенса на 20,4%,

Таблица 1

Показатели кислотно-щелочного состояния у пострадавших

Сутки	Группы	Показатели				
		pH	pCO_2	pO_2	HCO_3^-	ВЕ
1	1	7,36±0,02	36,18±1,33	181,76±17,2	20,24±1,10	-4,57±1,61
	2	7,34±0,01; t2=1,0	39,40±1,37; t2=2,23*	224,62±26,04; t2=1,95	21,48±0,83; t2=1,47	-3,11±1,17; t2=1,09
3	1	7,39±0,011; t1=1,2	39,7±1,75; t1=3,7*	146,44±11,96; t1=4,1*	23,62±0,83; t1=9,94*	-1,48±0,74
	2	7,43±0,01; t1=9,0*; t2=2,6*	40,26±1,95; t2=0,23	157,3±14,5; t1=5,1*; t2=0,68	26,65±0,93; t1=12,6*; t2=3,12*	1,30±0,96; t1=9,5*; t2=3,05*
5	1	7,42±0,01; t1=2,4	39,3±1,45; t1=3,28*	133,17±11,11; t1=5,64*	25,20±0,77; t1=14,4*	0,76±0,69
	2	7,41±0,009; t1=7,0*; t2=0,76	39,48±1,64; t2=0,04	163,07±16,6; t1=4,69*; t2=1,87	25,70±1,04; t1=10,2*; t2=0,55	0,89±0,95; t1=8,6*; t2=0,15
9	1	7,41±0,01; t1=2,0	38,1±1,29; t1=2,02	158,42±14,67; t1=2,7	24,70±0,69; t1=13,02*	-0,16±0,71
	2	7,43±0,011; t1=9,0*; t2=2,22*	37,47±1,63; t2=0,46	165,88±11,96; t1=4,5*; t2=0,46	24,96±0,70; t1=8,48*; t2=0,33	0,79±0,54; t1=8,47*; t2=1,66
		Фум=4,57; Фвбж=6,3	Фум=1,84; Фвбж=1,27	Фум=3,82; Фвбж=3,9	Фум=10,6; Фвбж=13	Фум=0,87; Фвбж=10,9

Примечания: $F_{\text{крит}}=1,79$ при $\alpha=0,05$; $t_{\text{крит}}=3,09$ при $p<0,05$; t_1 — достоверность изменений в сравнении с первым этапом исследования; t_2 крит=1,98 при $p<0,05$; t_2 — достоверность различий в сравнении с умершими; * — $p<0,05$.

ОРИГІНАЛЬНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ

динамического комплайенса — на 16,6%, соотношения $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ — на 9%, транспорта кислорода — на 32,3%, снижение уровня альвеоло-артериальной разницы на 20,4% в сравнении с предыдущим этапом исследования. В период развития септических осложнений (4-й этап исследования, 9-12 сутки) у пострадавших 2 группы выявлено, что показатели кислотно-щелочного равновесия достоверно не изменились, в то же время возросли показатели статического комплайенса на 5,6%, соотношения $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ — на 13,6%, а уровень альвеоло-артериальной разницы снизился на 5,95% в сравнении с предыдущим этапом исследования.

В период травматического шока у выживших травмированных показатель HCO_3 был на 25%, ВЕ на 48,3%, соотношения $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ на 18%, а уровень альвеоло-артериальной разницы на 6,2% ниже, чем в группе умерших. В период инициации ССВО у выживших уровень PaO_2 был на 21,5%, HCO_3 на 13%, статического комплайенса на 10%, динамического комплайенса на 12%, соотношения $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ на 28,9% выше, а показатель альвеоло-артериальной разницы был на 15% соответственно ниже уровней 1 группы. В период развития раннего СПОН у пострадавших 1 и 2 групп различия в показателях вентиляции и газообмена оказались более выраженными: так, у выживших уровни PaO_2 , HCO_3 , статического и динамического комплайенса, соотношения $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, транспорта кислорода были на

22,5%, 13,6%, 26,1%, 24%, 33,8%, 25% соответственно выше, а уровень альвеоло-артериальной разницы был на 33,3% соответственно ниже, чем у умерших на данном этапе исследования. Еще более выраженные различия в показателях вентиляции, газообмена, кислотно-щелочного равновесия между группами отмечались в период развития септических осложнений: так, у выживших уровни PaO_2 , HCO_3 , статического и динамического комплайенса, соотношения $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, транспорта кислорода были на 20,8%, 13%, 19,1%, 8,1%, 29,77%, 18,6% соответственно выше, а уровень альвеоло-артериальной разницы был на 40% соответственно ниже, чем у умерших на данном этапе исследования.

Таким образом, течение раннего посттравматического периода в обеих группах характеризуется развитием выраженных нарушений вентиляции и газообмена. Наряду с этим в период развития раннего СПОН и септических осложнений показатели PaO_2 , HCO_3 , статического и динамического комплайенса, соотношения $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, транспорта кислорода у выживших были выше, а уровень альвеоло-артериальной разницы ниже, чем у умерших. Исследование также показало, что к характерным признакам летального СПОН следует отнести прогрессивно развивающиеся расстройства вентиляции и газообмена, о чем свидетельствуют низкие показатели PaO_2 , HCO_3 , статического и динамического комплайенса, соот-

Таблица 2

Показатели газообмена у пострадавших

Сутки	Группы	Показатели				
		Динамический комплайенс	Статический комплайенс	$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$	D(A-a)	DO_2
1	1	35,75±1,30	46,28±1,92	266,58±22,7	258,87±22,2	580,09±35,42
	2	36,7±2,14; t2=0,44	47,72±3,62; t2=0,39	314,44±37,0; t2=1,57	274,10±31,35; t2=0,59	603,58±56,39; t2=0,41
3	1	35,56±1,78	43,36±2,09; t1=8,84	211,74±16,6; t1=4,2*	309,15±14,29; t1=4,25*	496,28±26,05; t1=3,5*
	2	38,44±2,61; t1=0,78; t2=1,09	48,79±3,57; t2=1,47	253,62±28,19; t1=2,90; t2=1,68	280,52±26,59; t1=0,33; t2=1,31	485,72±35,99; t1=2,95; t2=0,26
5	1	34,35±2,35	40,65±2,56; t1=17,0	194,22±18,77; t1=5,5*	340,35±18,41; t1=6,8*	479,59±29,06; t1=4,2*
	2	40,80±3,17; t1=1,84; t2=2,0*	47,85±3,55; t2=1,88	235,72±20,67; t1=3,72*; t2=1,62	278,40±14,80; t1=0,22; t2=2,6*	489,72±44,09; t1=2,85; t2=0,21
9	1	39,49±2,51	48,04±3,48; t1=6,06	225,19±20,20; t1=3,1*	330,81±21,96; t1=6,0*	496,7±25,04; t1=3,5*
	2	38,53±2,66; t1=0,82; t2=0,36	47,29±4,48; t2=0,19	292,26±30,51; t1=1,04; t2=2,59*	235,77±23,81; t1=2,16; t2=3,8*	535,36±37,83; t1=1,7; t2=1,18
		Фум=1,66; Фвыж=1,81	Фум=3,4; Фвыж=1,60	Фум=3,8; Фвыж=2,83	Фум=4,6; Фвыж=1,82	Фум=3,19; Фвыж=2,47

Примечания: $F_{\text{крит}}=1,79$ при $\alpha=0,05$; $t_{\text{крит}}=3,09$ при $p<0,05$; $t1$ — достоверность изменений в сравнении с первым этапом исследования; $t2_{\text{крит}}=1,98$ при $p<0,05$; $t2$ — достоверность различий в сравнении с умершими; * — $p<0,05$.

ношення PaO_2/FiO_2 , транспорту кислорода и високий уровень альвеоло-артеріальної різниці на всіх етапах дослідження.

Висновки

Течение раннього посттравматического періода в обоєх групах характеризується розвитком виражених порушень вентиляції и газообмена. В період розвитку раннього СПОН и септичних ускладнень показателі PaO_2 , HCO_3 , статичного и динамічного комплайенса,

соотношения PaO_2/FiO_2 , транспорту кислорода у виживших були вище, а уровень альвеоло-артеріальної різниці нижче, чем у умерших.

К характерним признакам летального СПОН следует отнести прогрессивно розвиваючіеся расстройство вентиляції и газообмена, о чем свидетельствуют низкі показателі PaO_2 , HCO_3 , статичного и динамічного комплайенса, соотношения PaO_2/FiO_2 , транспорту кислорода и високий уровень альвеоло-артеріальної різниці на всіх етапах дослідження.

Література

1. Гриппи М.А. Патофизиология легких. — М., С.-Пб.: БИНОМ — Невский диалект, 2005. — С. 19-43.
2. Черний В.И., Гринцов А.Г., Кузнецова И.В. и соавт. Некоторые вопросы патогенеза и интенсивной терапии острой дыхательной недостаточности при тяжелой сочетанной травме / Зб. науков. праць «Проблеми військової охорони здоров'я». — Київ, 2002. — С. 207-211.
3. Doelly T.G., Meade P., Jagles M. Cytokine, complement and endotoxine profiles associated with the development of the adult respiratory syndrome after severe injury // Crit. Care Med. — 2004. — Vol. 22. — P. 768-776.
4. Ware B.L., Matthay M.A. The acute respiratory distress syndrome // N. Engl. J. Med. — 2000. — Vol. 342. — P. 1334-1349.
5. Demling R.H. Adult respiratory distress syndrome: current concepts // New Horizons. — 2003. — Vol. 1. — P. 388-401.
6. Danzker D.R., Brook C.J., Dehart P. Ventilation-perfusion distributions in adult respiratory distress syndrome // Am. Rev. Respir. Dis. — 1997. — Vol. 120. — P. 1039-1052.
7. Gattioni L., Bambino P., Pelosi P. Lung structure and function in different stages of severe adult respiratory distress syndrome // JAMA. — 2004. — Vol. 271. — P. 1772-1779.
8. Kallet R.H., Katz J.A. Respiratory system mechanics in acute respiratory distress syndrome // Respir. Care Clin. North Amer. — 2003. — Vol. 9. — P. 165-175.
9. West J.B., Tsukimoto K., Prediletto R. Stress failure in pulmonary capillaries // J. Appl. Physiol. — 2001. — Vol. 70. — P. 1731-1742.
10. Ashbaugh D.G., Bigelow D.W. Acute respiratory distress syndrome in adults // Lancet. — 1996. — Vol. 153. — P. 319-323.
11. Gattioni L., Pesenti A., Bombino M. Relationships between lung computer tomographic density, gas exchange and PEEP in acute respiratory failure // Anesthesiology. — 2003. — Vol. 69. — P. 824-832.

Л.В.Згржебловська, І.Р.Малиш. Кислотно-лужний статус та газообмін при розвитку синдрому поліорганної недостатності у постраждалих з тяжкою політравмою. Київ, Україна.

Ключові слова: політравма, СПОН, кислотно-лужний статус, газообмін.

У період розвитку ранньої поліорганної недостатності та септичних ускладнень показники PaO_2 , HCO_3 , статичного та динамічного комплайенсу, співвідношення PaO_2/FiO_2 , транспорту кисню у пацієнтів, що згодом вижили, були вище, а рівень альвеоло-артеріальної різниці нижче, ніж у згодом померлих. До характерних ознак летального СПОН слід віднести прогресуючі розлади вентиляції та газообміну, про що свідчать низкі показники PaO_2 , HCO_3 , статичного та динамічного комплайенсу, співвідношення PaO_2/FiO_2 , транспорту кисню та високий рівень альвеоло-артеріальної різниці на всіх етапах дослідження.

L.V.Zgrzheblovskaya, I.R.Malysh. Acid-base balance and gas exchange during multiply organ failure in patients with severe polytrauma. Kyiv, Ukraine.

Key words: multiple injury, MOF, acid-base balance, gas exchange.

The article is devoted to investigation of gas exchange and acid-base balance during MOF in multiply-injured patients. It was found that the early posttraumatic period is characterized in both groups by severe derangements in ABB and gas exchange. The rates of PaO_2 , HCO_3 , static and dynamic compliance, PaO_2/FiO_2 , delivery of oxygen were greater in survivors vs. non-survivors during the period of early MOF and septic complications. The markers of mortal MOF included more low rates of PaO_2 , HCO_3 , static and dynamic compliance, PaO_2/FiO_2 , delivery of oxygen, high rates of $D(A-a)$.

Надійшла до редакції 23.09.2009 р.