

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
ГОСУДАРСТВЕННЫЙ НАУЧНЫЙ ЦЕНТР ЛАЗЕРНОЙ МЕДИЦИНЫ
МЗ МедПром РФ

На правах рукописи

УДК 616-001.36-036.882-08

П И К О В С К И Й
В А Д И М Ю ЛЬЕ В И Ч

ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ И ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ С
ТРАВМАТИЧЕСКИМ ШОКОМ НА РАННИХ ЭТАПАХ ЛЕЧЕНИЯ

А В Т О Р Е Ф Е Р А Т
диссертации на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

14.00.37 - анестезиология и реаниматология

МОСКВА - 1994 г.

Работа выполнена на кафедре скорой и неотложной помощи
с курсом анестезиологии и реаниматологии ФУВ
Московского Медицинского Стоматологического института
им. Н.А.Семашко

Научный руководитель: доктор медицинских наук,
профессор Стороженко И.Н.

Официальные оппоненты: доктор медицинских наук,
чл-корр РАМН,
профессор Семенов В.Н.
доктор медицинских наук,
профессор Карташевко В.И.

Ведущее учреждение: МОНИКИ им. М.Ф.Владимирского

Защита состоится "___" 1994 г.
в __ часов на заседании Специализированного Совета
(К 074.35.01) государственного научного центра лазерной
медицины МЗ МедПром РФ (121165, Москва, Студенческая, 40).

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке
института.

Автореферат разослан "___" 1994 г.

Ученый секретарь
Специализированного Совета,
доктор медицинских наук,
профессор

Козлов В.И.

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

Актуальность темы. Травматизм является одной из основных причин смерти [Шапиро К.И. 1991, Hardaway R.M. et al. 1990], причем чаще всего пострадавших трудоспособного возраста [Козлов Д.В. и др. 1986, Civil I.D. et al. 1988].

Первостепенной задачей в комплексе интенсивной терапии травматического шока на догоспитальном этапе является поддержание достаточного кровоснабжения жизненно-важных органов [Апанасенко Б.Г. и др. 1992, Нагнибеда А.Н. и др. 1988, Трецинский А.И. и др. 1987, Buchman T.G. et al. 1991]. Однако на практике традиционная инфузционно-трансфузионная терапия на догоспитальном и раннем госпитальном этапах не всегда может обеспечить стабилизацию гемодинамических параметров и адекватное возмещение дефицита объема циркулирующей крови (ОЦК) [Оборин А.Н. 1982, Селезнев С.А. и др. 1985, Bodai B.I. et al. 1987, Rouse A. 1991], а гибель пострадавших в эти сроки наиболее часто наступает в результате продолжающегося кровотечения и прогрессирующей артериальной гипотензии [Булычев А.Г. и др. 1987, Ali J. et al. 1987, Herve C. et al. 1987].

За рубежом проблему стабилизации параметров гемодинамики на ранних этапах борьбы с травматическим шоком пытаются решать с помощью использования специально разработанных для этой цели противошоковых костюмов (ПШК) [McSwain N.E.Jr. 1988, Wilson A. et al. 1990], которые представляют собой пневматические бриджи, охватывающие нижнюю половину тела от краев реберной дуги до лодыжек (см. рис. 1).

Основной принцип действия ПШК заключается в управляемой внешней циркулярной пневмокомпрессии нижней половины тела с перераспределением кровотока к вышележащим органам и купированием острой артериальной гипотензии [Clark D.E. et al. 1989, Warren E.T. et al. 1983]. Внешнее сдавление приводит также к остановке наружного и, зачастую, внутрибрюшного кровотечения [Соколов В.А. и др. 1993, Kaplan B.H. 1986, Low R.B. et al. 1985], и к надежной иммобилизации переломов нижних конечностей и таза [Randall P.E. 1986].

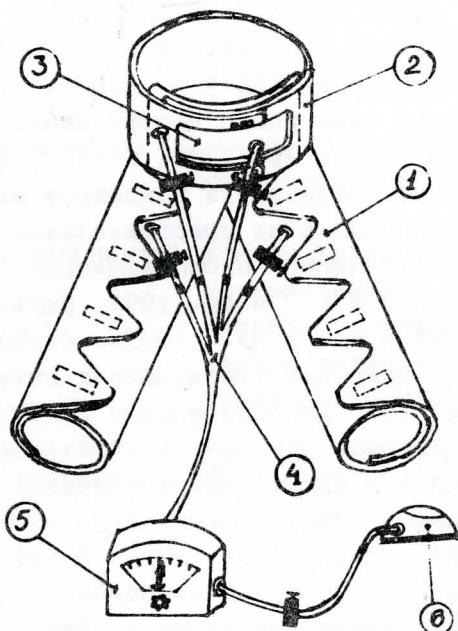


Рис. 1. Схема устройства противошокового костюма "КАШТАН".

ОБОЗНАЧЕНИЯ: 1. Ножная секция пневматических брюк; 2. Тазовоабдоминальная секция пневматических брюк; 3. Абдоминальная секция пневматических брюк; 4. Воздуховодные коллекторы с двухходовыми кранами; 5. Манометр; 6. Ножной насос

Несмотря на продолжительный стаж применения ПШК [Lloyd S. 1987, Randall P.E. et al. 1984, Sternbach G. 1984], многие вопросы механизмов действия ПШК, влияния его на жизненно-важные функции организма человека при травматическом шоке и места в комплексной интенсивной терапии окончательно не ясны [Ali J. et al. 1991, Mau II K.I. 1985, Stair T.O. 1983].

До недавнего времени в нашей стране вопрос использования противошокового костюма подробно не обсуждался. Лишь в последние годы разработан и начал серийно выпускаться

отечественный противошоковый костюм "КАШТАН", что и сделало актуальным исследование по оценке применения ПШК в традиционном комплексе противошоковых мероприятий.

Цель исследования: Изучение влияния применения противошокового костюма на состояние основных систем организма человека при травматическом шоке для определения целесообразности его использования в комплексной лечении пострадавших с тяжелой механической травмой и шоком.

Стабилизация гемодинамических параметров с помощью ПШК позволяла бы, по нашему мнению, уже на догоспитальном этапе применить вазодилататоры для ликвидации шокового периферического вазоспазма и предупреждения развития эндотоксемии. Дроперидол был выбран в связи с его альфа-адренолитическим эффектом, способностью уменьшать давление в малом круге кровообращения и влиянием на психоэмоциональную сферу с изменением субъективного отношения к боли, снятием чувства тревоги и возбуждения.

Задачи исследования:

1. Оценить различие изменений центральной гемодинамики и периферического кровотока у пострадавших с травматическим шоком при проведении традиционных противошоковых мероприятий, при использовании ПШК и при раннем применении дроперидола на фоне наложения ПШК;

2. Определить степень изменения функций внешнего дыхания у пострадавших с травматическим шоком при проведении традиционных методов противошоковой терапии, при использовании ПШК и при раннем применении дроперидола на фоне наложения ПШК;

3. Изучить динамику уровня эндогенной интоксикации у пострадавших с травматическим шоком при проведении традиционных методов противошоковой терапии, при использовании ПШК и при раннем применении дроперидола на фоне наложения ПШК;

4. Определить на основании полученных данных целесообразность применения ПШК и дроперидола в догоспитальном комплексе интенсивной терапии травматического шока.

Научная новизна. Были впервые проведены комплексные исследования влияния ПШК на состояние центральной и периферической гемодинамики, внешнего дыхания и уровень эндо-токсемии у пострадавших с травматическим шоком, продемонстрировавшие целесообразность применения ПШК и дроперидола в комплексе интенсивной терапии травматического шока на догоспитальном этапе.

Практическая значимость.

Применение разработанных подходов к оказанию помощи пострадавшим с травматическим шоком при использовании ПШК позволяло предупредить летальность в 1 сутки после травмы и развитие послешоковой острой почечной недостаточности (ОПН), снизить уровень общей летальности на 9,5%, а при раннем комплексном использовании ПШК и дроперидола было отмечено также снижение частоты развития острой дыхательной недостаточности (ОДН) на 18,3% и уровня общей летальности на 18,1%.

Внедрение в практику. Разработанная тактика лечения пострадавших с тяжелой механической травмой и шоком внедрена в клиническую практику и используется на центральной, 4, 17 подстанциях скорой и неотложной медицинской помощи г. Москвы, в отделении реанимации НИИ Скорой помощи им. Н.В.Склифосовского г. Москвы, на станциях скорой медицинской помощи и в стационарах гг. Ступино и Раменское Московской области.

Результаты исследования широко используются в педагогической работе на курсах повышения квалификации врачей по скорой медицинской помощи и специализации по реаниматологии на базе кафедры скорой и неотложной помощи с курсом анестезиологии и реаниматологии ФУВ ММСИ им. Н.А.Семашко.

Апробация работы. Основные положения работы доложены на конференции молодых ученых ММСИ (Москва, 1993 г.), общегородском семинаре "Применение противошокового костюма "КАШТАН" в НИИ СП им. Н.В.Склифосовского (Москва, 1993 г.), заседании N 103 Московского научного общества анестезиологов-реаниматологов (Москва, 1994 г.), заседаниях ка-

Федры скорой и неотложной помощи с курсом анестезиологии и реаниматологии ФУВ ММСИ им.Н.А. Семашко.

Публикации. По теме диссертации опубликовано 9 печатных работ в отечественных журналах и сборниках.

Объем и структура диссертации. Работа изложена на 164 страницах машинописного текста, состоит из введения, четырех глав, заключения, выводов, практических рекомендаций и списка литературы. В списке литературы указано 255 источников (106 отечественных и 149 зарубежных). Работа содержит 21 рисунок и 9 таблиц.

СОДЕРЖАНИЕ РАБОТЫ

Характеристика материала и методов исследования.

Были обследованы 62 пострадавших с множественной и сочетанной травмой, осложненной шоком 2-3 степени тяжести.

В исследование не включали пострадавших с сопутствующими гемопневмотораксом, тампонадой сердца, множественными переломами ребер, сопровождавшимися нарушениями дыхания.

Пострадавшие были разделены на три группы в зависимости от объема медицинской помощи на догоспитальном этапе:

В 1 (контрольную) группу вошли 21 пострадавший, которым проводился традиционный комплекс противошоковых мероприятий, включавший временный гемостаз, обезболивание, инфузионную терапию, транспортную иммобилизацию переломов.

У 21 пострадавшего 2 группы на догоспитальном этапе использовали ПШК в комплексе с традиционными противошоковыми мероприятиями.

В 3 группу были включены 20 пострадавших, у которых наряду с использованием ПШК в комплексе традиционной интенсивной терапии шока сразу после устранения критического уровня артериальной гипотензии вводили дроперидол в дозе 0,1-0,2 мг/кг.

Проводимую пострадавшим на догоспитальном этапе комплексную интенсивную терапию травматического шока продолжали в стационаре (в отделении реанимации).

Объем инфузионно-трансфузионной терапии в 1, 2 и 3

группах на догоспитальном и раннем госпитальном этапах (до восполнения дефицита ОЦК) статистически качественно и количественно не различался (см. табл. 1).

Таблица 1
Качественно-количественный состав инфузионно-трансфузионной терапии в I, 2 и 3 группах пострадавших (M:m).

ПОКАЗАТЕЛИ	1 ГРУППА	2 ГРУППА	3 ГРУППА
объем инфузионно-трансфузионной терапии до восполнения ОЦК: общий объем/на догоспитальном этапе [мл/кг]	59.1:5.3 12.9:0.9	57.3:5.0 12.3:1.2	58.1:4.8 12.6:1.1
объем колloidных растворов: общий объем/на догоспитальном этапе [мл/кг]	16.7:2.8 8.5:0.9	14.4:2.9 6.6:0.8	15.1:2.4 6.6:0.9
объем кристаллоидных растворов: общий объем/на догоспитальном этапе [мл/кг]	30.0:5.0 5.4:1.1	29.6:4.9 6.5:0.9	30.0:4.8 6.6:0.9
объем эритроцитарной массы [мл/кг]	6.5:0.3	6.3:0.8	6.4:0.3
объем свежезамороженной плазмы крови [мл/кг]	6.2:1.8	6.0:1.4	5.9:1.4

После стабилизации показателей гемодинамики и возмещения дефицита ОЦК осуществляли мероприятия по ликвидации шокового периферического вазоспазма, а во 2 и 3 группах пострадавших проводили постепенную декомпрессию ПШК.

Для объективного контроля изменений гомеостаза у пострадавших всех трех групп использовали комплекс функциональных и биохимических исследований:

Регулярно контролировали уровень артериального давления (АД), частоту сердечных сокращений (ЧСС) и частоту дыхания (ЧД), а во 2 и 3 группах также следили за компрессионным давлением в ПШК согласно методики его применения.

Измеряли кожную и носоглоточную температуру электротермометром ТПЭМ-1 с расчетом температурного градиента (Т)

После катетеризации центральной вены измеряли величину центрального венозного давления (ЦВД) методом Вальдмана, а в стационаре после катетеризации почевого пузыря проводили контроль скорости диуреза.

Исследование ударного объема сердца осуществляли методом объемной плецинографии (авторская методика Авруцкого М.Я. и соавт., 1989).

Другие показатели гемодинамики (среднее артериальное давление, минутный объем кровообращения, общее периферическое сопротивление) рассчитывали по общепринятым формулам.

Величину жизненной емкости легких (ЖЕЛ) измеряли волюметром Atem-Volumeter 45084 (Германия).

При исследовании крови из центральной вены определяли следующие показатели: гемоглобин (Hb) фотометрическим методом на гемоксиметре OSM-2 (RADIOMETR COPENHAGEN, Дания); гематокрит (Ht) прямым методом на центрифуге (с расчетом ОЦК по nomogramme); кислотно-основное равновесие (pH) микрометодом Аструпа на газоанализаторе ABC-1 (RADIOMETR COPENHAGEN, Дания); осmolлярность плазмы крови (Posm) криоскопическим методом на осмометре model 3DII (Advanced Instruments, inc, США); содержание среднемолекулярных олигопептидов (СМ) на спектрофотометре СФ-26.

Результаты исследований переводились в удельные величины и обрабатывались методами вариационной статистики.

Исследования проводили на следующих этапах:

1 этап - в момент начала оказания медицинской помощи пострадавшим трех групп до наложения ПШК во 2 и 3 группах;

2 этап - через 10 минут после наложения ПШК пострадавшим 2 и 3 групп и в те же сроки в 1 группе;

3 этап - после восполнения дефицита ОЦК у пострадавших трех групп, непосредственно перед началом декомпрессии ПШК во 2 и 3 группах;

4 этап - через 30 минут после снятия ПШК у пострадавших 2 и 3 групп и в те же сроки в 1 группе.

Результаты исследования и их обсуждение.

Результаты исследований представлены в табл. 2-3.

Исходно на месте получения травмы (1 этап исследования) у пострадавших всех трех групп не было достоверных различий ($p>0.05$) исследовавшихся показателей, что было обусловлено сходным составом групп по возрасту, полу, тя-

жести и локализации травматических повреждений, а также по времени начала оказания им медицинской помощи.

Исходный дефицит ОЦК составлял в среднем по группам 38-40 % должного, соответствуя 2-3 степени тяжести травматического шока и проявляясь выраженной артериальной гипотензией, значительной тахикардией, уменьшением величин ударного индекса (УИ), сердечного индекса (СИ) и ЦВД.

Не слишком высокий уровень удельного периферического сопротивления (УПС) у пострадавших 1, 2 и 3 групп свидетельствовал о тяжелой степени шока с артерио-венозным шунтированием крови и угнетением периферического кровотока, что подтверждалось значительным увеличением Т и клиническими признаками тканевой ишемии.

У всех пострадавших наблюдалась выраженная одышка и уменьшение ЖЕЛ.

При ретроспективных биохимических исследованиях венозной крови пострадавших всех трех групп исходно наблюдалась тенденция к алкалозу, связанная, по-видимому, с компенсаторной одышкой и гипокапнией. Имело место также увеличение содержания СМ - показателя эндогенной интоксикации и гиперосмолярный синдром, как следствие дегидратации, гипергликемии, эндотоксемии и функциональной олигурии.

Различия в объеме оказания медицинской помощи на догоспитальном этапе имели следствием разную степень изменений гемодинамических показателей в 1, 2 и 3 группах на 2 этапе исследования:

Общепринятые противошоковые мероприятия на догоспитальном этапе не приводили к улучшению состояния пострадавших 1 группы (где ПШК не применяли) по сравнению с 1 этапом исследования, что характеризовалось отсутствием достоверных изменений АДор, ЧСС, ЦВД, УИ, СИ, УПС и Нт.

Недостаточно быстрое устранение артериальной гипотензии в 1 группе и компенсаторный периферический вазоспазм определяли сохранение в эти сроки серьезных нарушений периферического кровотока с высокими значениями Т, а также выраженной одышки. ЖЕЛ в этой группе была значительно ниже

Таблица 2

Показатели гемодинамики, уродинамики и внешнего дыхания пострадавших I, 2 и 3 групп (M±m).

ПОКАЗАТЕЛИ	этапы исследования	I группа	2 группа	3 группа
АДср (N=83,3-93,3 мм рт.ст.)	1 этап	56.1±3.1	56.1±3.4	56.0±3.3
	2 этап	56.5±4.5	76.8±4.5 ^{аб}	74.9±6.0 ^{аб}
	3 этап	90.1±1.9 ^a	105.4±2.0 ^{аб}	101.6±2.3 ^{аб}
	4 этап	78.0±5.0 ^a	94.2±5.0 ^{аб}	95.3±3.8 ^б
ЧСС (N=60-80 1/мин)	1 этап	115.8±5.1	118.6±5.2	116.6±4.9
	2 этап	115.3±5.0	100.7±4.0 ^{аб}	101.2±4.2 ^{аб}
	3 этап	95.4±3.2 ^a	85.2±3.0 ^{аб}	86.0±3.0 ^{аб}
	4 этап	110.5±3.8 ^a	99.4±3.6 ^{аб}	88.0±4.0 ^{бв}
(N=0,5-0,6) III	1 этап	1.56±0.09	1.57±0.10	1.57±0.10
	2 этап	1.56±0.13	1.05±0.14 ^{аб}	1.10±0.12 ^{аб}
	3 этап	0.87±0.12 ^a	0.57±0.12 ^a	0.59±0.14 ^a
	4 этап	1.19±0.11 ^a	0.87±0.12 ^б	0.77±0.13 ^б
ЦВД (N=3,7-8,9 мм рт.ст.)	1 этап	1.02±0.18	0.91±0.16	0.96±0.18
	2 этап	1.34±0.20	3.69±0.20 ^{аб}	3.05±0.22 ^{аб}
	3 этап	4.28±0.20 ^a	6.31±0.24 ^{аб}	5.89±0.24 ^{аб}
	4 этап	4.20±0.22	5.00±0.24 ^{аб}	4.89±0.24 ^{аб}
УИ (N=34-54 мл/м ²)	1 этап	18.7±2.2	18.0±2.0	18.6±2.5
	2 этап	18.7±2.4	26.8±2.4 ^{аб}	26.6±2.3 ^{аб}
	3 этап	29.5±2.6 ^a	37.4±2.6 ^{аб}	37.0±2.4 ^{аб}
	4 этап	24.2±2.6	33.4±2.6 ^б	38.4±1.8 ^б
СИ (N=3,0-3,8 л/мин·м ²)	1 этап	2.17±0.17	2.14±0.15	2.12±0.15
	2 этап	2.17±0.20	2.72±0.19 ^{аб}	2.69±0.20 ^{аб}
	3 этап	2.76±0.16 ^a	3.30±0.16 ^{аб}	3.24±0.16 ^{аб}
	4 этап	2.67±0.20	3.32±0.20 ^б	3.38±0.20 ^б

(продолжение таблицы 2 на след. стр.)

Таблица 2
(продолжение)

ПОКАЗАТЕЛИ	Этапы исследования	I группа	2 группа	3 группа
УПС (N=500-680) дин с/см ²	I этап	817.6±31.3	795.2±29.6	823.6±30.8
	2 этап	819.7±35.1	834.6±28.8	858.2±32.6
	3 этап	1108.6±38.2 ^a	862.0±29.9 ^b	861.6±30.6 ^b
	4 этап	950.7±30.6 ^a	760.8±30.3 ^{a,b}	850.3±32.6 ^{b,v}
T (N=2-4 °C)	I этап	9.4±0.6	9.5±0.6	9.5±0.8
	2 этап	9.6±0.8	7.6±0.6 ^{a,b}	5.1±0.9 ^{a,b,v}
	3 этап	6.1±0.6 ^a	4.3±0.6 ^{a,b}	2.2±0.5 ^{a,b,v}
	4 этап	3.9±0.6 ^a	2.2±0.6 ^{a,b}	2.1±0.6 ^b
диурез (N=1, 0-1,5 мл/мин)	3 этап	0.92±0.09	2.34±0.09 ^b	2.37±0.12 ^b
	4 этап	1.22±0.09	2.46±0.10 ^b	2.47±0.11 ^b
ЧД (N=16-18 1/мин)	I этап	28.0±1.3	28.2±1.2	27.9±1.2
	2 этап	28.3±1.3	24.7±1.2 ^{a,b}	24.5±1.2 ^{a,b}
	3 этап	18.5±1.2 ^a	17.8±1.2 ^a	17.6±1.2 ^a
	4 этап	22.8±1.6 ^a	21.3±1.3 ^a	18.3±1.2 ^b
ЖЕЛ (N=50-70 мл/кг)	I этап	34.9±1.2	35.4±1.2	35.2±1.1
	2 этап	33.9±1.2	30.1±1.2 ^{a,b}	29.9±1.3 ^{a,b}
	3 этап	46.1±2.0 ^a	42.3±1.5 ^{a,b}	42.0±1.5 ^{a,b}
	4 этап	46.5±2.1	53.3±2.8 ^{a,b}	53.1±2.7 ^{a,b}

ОБОЗНАЧЕНИЯ: АДср-среднее артериальное давление; ЧСС-частота сердечных сокращений; ШИ-шоковый индекс; ЦВД-центральное венозное давление; УИ-ударный индекс сердца; СИ-сердечный индекс; УПС-удельное периферическое сопротивление сосудов; Т-температура градиент; ЧД-частота дыхания; ЖЕЛ-жизненная емкость легких. (а)-р<0.05 по сравнению с данными предыдущего этапа исследования в каждой группе; (б)-р<0.05 по сравнению с данными I группы; (в)-р<0.05 по сравнению с данными 2 группы.

нормальных значений, что объяснимо истощением энергетических резервов организма вследствие чрезмерной работы вспомогательной дыхательной мускулатуры.

При транспортировке в стационар 5 пострадавшим 1 группы (23,8%) были применены вазопрессоры в связи с жиз-

Таблица 3

Биохимические показатели венозной крови пострадавших I, 2 и 3 групп ($M \pm m$).

ПОКАЗАТЕЛИ	этапы исследования	I группа	2 группа	3 группа
Ht (N=37-50 %)	1 этап	24.9 \pm 1.4	25.0 \pm 1.5	25.1 \pm 1.5
	2 этап	24.0 \pm 1.3	33.9 \pm 2.3 ^{ab}	34.5 \pm 2.2 ^{ab}
	3 этап	29.9 \pm 2.0 ^a	30.2 \pm 2.3	30.5 \pm 2.0
	4 этап	28.8 \pm 1.5	28.8 \pm 1.4	28.9 \pm 1.4
рН (N=7,32-7,42)	1 этап	7.400 \pm 0.007	7.402 \pm 0.007	7.394 \pm 0.007
	2 этап	7.406 \pm 0.009	7.374 \pm 0.007	7.373 \pm 0.007
	3 этап	7.326 \pm 0.008	7.326 \pm 0.007	7.351 \pm 0.006
	4 этап	7.285 \pm 0.007	7.305 \pm 0.007	7.340 \pm 0.008
средние молекулы (N=0,20-0,24 усл.ед.)	1 этап	0.291 \pm 0.009	0.297 \pm 0.008	0.294 \pm 0.009
	2 этап	0.293 \pm 0.010	0.300 \pm 0.011	0.296 \pm 0.009
	3 этап	0.476 \pm 0.011	0.475 \pm 0.015	0.401 \pm 0.010
	4 этап	0.626 \pm 0.045	0.530 \pm 0.030	0.430 \pm 0.010
P _{osm} (N=280-290 мосм/л)	1 этап	301.4 \pm 3.6	301.2 \pm 3.6	301.0 \pm 3.8
	2 этап	300.7 \pm 3.6	305.2 \pm 3.8	304.0 \pm 4.0
	3 этап	286.7 \pm 4.1 ^a	287.9 \pm 4.0 ^a	287.0 \pm 3.8 ^a
	4 этап	313.6 \pm 4.3 ^a	303.6 \pm 4.2 ^a	298.6 \pm 4.2 ^B

ОБОЗНАЧЕНИЯ: Ht-гематокрит; pH-кислотно-основное равновесие; P_{osm}-осмотическое давление плазмы крови. (а)- $p<0.05$ по сравнению с данными предыдущего этапа исследования в каждой группе; (б)- $p<0.05$ по сравнению с данными I группы; (в)- $p<0.05$ по сравнению с данными 2 группы.

неопасной нестабильностью гемодинамических параметров, а уровень летальности на догоспитальном этапе здесь составлял 9,5% (2 человека).

Все эти факты свидетельствовали о недостаточной эффективности традиционной терапии травматического шока на догоспитальном этапе лечения, несмотря на осуществление полного объема общепринятых противошоковых мероприятий.

Наложение ПШК пострадавшим 2 группы в дополнение к

другим противошоковым мероприятиям приводило на 2 этапе исследования к явному улучшению их состояния сравнительно с 1 этапом, что характеризовалось подъемом АДср. на 20,7+3,0 мм рт.ст. (36,9%), уменьшением ЧСС на 15,1% на фоне увеличения ЦВД на 305,5%, УИ на 48,9% и СИ на 27,1% при увеличении УПС всего на 5,0%.

Показатели центральной гемодинамики пострадавших 2 группы на 2 этапе были достоверно лучше, чем в 1 группе в эти сроки (ЧСС была на 13,7% меньше, АДср., УИ, СИ и ЦВД соответственно на 35,9, 43,3, 25,4 и 175,4% больше).

Такие гемодинамические эффекты на фоне применения ПШК могли быть обусловлены аутогемотрансфузией крови, депонированной в венозном русле нижних конечностей, малого таза и брюшной полости, с увеличением венозного возврата крови к сердцу. В пользу возникновения феномена аутогемотрансфузии свидетельствовало увеличение значения Нt у пострадавших сразу после наложения им ПШК, несмотря на инфузию растворов, не содержащих компонентов крови, в то время, как в 1 группе в те же сроки Нt уменьшался.

Нормализация АД во 2 группе приводила к улучшению периферического кровотока практически сразу после наложения ПШК (на 2 этапе исследования) со снижением Т на 20,0% по сравнению с предыдущим этапом. Величина Т во 2 группе была в эти сроки на 20,8% меньше, чем в 1 группе, где ПШК не применяли.

Во 2 группе после применения ПШК имело место уменьшение одышки - ЧД снижалась на 12,4% и была на 12,7% меньше, чем в 1 группе. Клинические признаки удовлетворительного уровня оксигенации крови можно было объяснить стабилизацией у пострадавших этой группы системного кровотока с нивелированием циркуляторной и, частично, анемической гипоксии после наложения ПШК, а также проведением оксигенотерапии.

Уменьшение ЖЕЛ во 2 группе, не достигавшее однако критических величин, объяснялось, по-видимому, механическим ограничением подвижности диафрагмы и легочной экскурсии абдоминальной секцией ПШК, что подтверждала полученная

нами корреляционная зависимость выраженности уменьшения ЖЕЛ после наложения ПШК от роста пострадавших, то есть от близости верхнего края ПШК к краю реберной дуги.

Период транспортировки пострадавших 2 группы в стационар характеризовался стабилизацией показателей центральной гемодинамики на субнормальном уровне без необходимости в применении вазопрессоров и без смертельных исходов.

Наложение ПШК и введение дроперидола пострадавшим 3 группы на фоне осуществления других противошоковых мероприятий приводило на 2 этапе исследования к улучшению состояния их центральной гемодинамики по сравнению с 1 этапом исследования и аналогичными параметрами 1 группы в те же сроки, сходному с вышеописанными изменениями во 2 группе.

В 3 группе имело место значительное улучшение периферического кровотока со снижением Т на 46,3% по сравнению с предыдущим этапом исследования после раннего введения дроперидола на фоне стабилизации АД с помощью ПШК. Величина Т в этой группе была на 2 этапе соответственно на 46,9 и 32,9% меньше, чем в 1 и 2 группах в те же сроки.

Изменения показателей функции внешнего дыхания в 3 группе на 2 этапе исследования были сходны с изменениями аналогичных параметров во 2 группе после наложения ПШК.

Этап транспортировки в стационар характеризовался в 3 группе стабилизацией показателей центральной гемодинамики на субнормальном уровне без необходимости в применении вазопрессоров и без смертельных исходов.

В 1 группе стабилизация АД на физиологически безопасном уровне была достигнута лишь в стационаре через 106+16 мин от начала оказания медицинской помощи, что приводило в этой группе к задержке восстановления субнормального уровня диуреза (0,8-1,0 мл/мин) до 144+20 мин от начала лечебных мероприятий, а также к формированию послешоковой ОПН у 2 пострадавших этой группы (9,5 %).

Периферический кровоток у пострадавших 1 группы в период восполнения ОЦК в стационаре оставался значительно сниженным, хотя на 3 этапе исследования был уже достоверно

лучше, чем на предыдущем этапе (Т снизился на 36,4%), а параметры внешнего дыхания в эти сроки достигали субnormalного уровня.

На 3 этапе исследования в 1 группе выявлялось увеличение содержания СМ в венозной крови, а Posm уменьшалось по мере проведения инфузационно-трансфузционной терапии, вероятнее всего, за счет гемодилимии.

Ранний госпитальный период, длившийся до восполнения ОЦК и характеризовавшийся во 2 группе стойкой нормализацией параметров центральной гемодинамики, завершался постепенной декомпрессией ПЖК без резких колебаний показателей системного кровотока у пострадавших этой группы.

Быстрое устранение артериальной гипотензии у пострадавших 2 группы способствовало восстановлению удовлетворительного уровня диуреза уже через 1 час после травмы и сохранению его в течении всего времени наблюдения, что, вместе с найденной нами корреляцией предупреждения послешоковой ОПН с применением ПЖК, не подтверждает встречающиеся в литературе опасения ухудшения почечного кровотока и уродинамики при сдавлении ПЖК поясничной области.

Корреляционная связь увеличения процента смертельных исходов в 1 сутки после травмы и частоты развития послешоковой ОПН с наличием одн часового или более длительного периода выраженной артериальной гипотензии (АДсист. ниже 80 мм рт.ст.) соответствовала в нашем исследовании отсутствию во 2 группе пострадавших послешоковой ОПН и смертельных исходов в течении 1 суток после травмы при летальности в 1 группе в эти сроки 19,0%.

Параметры периферической гемодинамики у пострадавших 2 группы продолжали улучшаться и на 3 этапе исследования (Т в этой группе был на 29,5% меньше, чем в 1 группе в те же сроки).

Ишемические повреждения нижних конечностей при применении ПЖК, описанные в ряде работ, в нашем исследовании не наблюдались, что, возможно, было связано с более тщательным контролем за компрессионным давлением в костяще и за сохранением кровотока не только в артериях, но и в системе

глубоких вен ног. Это подтверждалось отсутствием отечности стоп и лодыжек через 3 и более часов внешней компрессии при сохраненной пульсации на артериях стоп.

Параметры внешнего дыхания во 2 группе на 3 этапе исследования сохранялись на субнормальном уровне, хотя величина ЖЕЛ в группе с применением ПШК в эти сроки была на 8,2% меньше, чем в 1 группе.

Биохимические показатели венозной крови во 2 группе на 3 этапе исследования были сходны с изменениями аналогичных показателей в 1 группе в те же сроки.

В 3 группе параметры центральной гемодинамики на 3 этапе исследования не отличались достоверно от аналогичных показателей во 2 группе на этом же этапе исследования, а постепенная декомпрессия ПШК после восполнения ОЦК в этой группе не сопровождалась резкими колебаниями гемодинамики.

В 3 группе не наблюдалось развитие послешоковой ОНН и смертельные исходы в течении 1 суток после травмы.

В период восполнения ОЦК в стационаре показатели периферического кровотока в 3 группе, где дроперидол применяли еще на догоспитальном этапе сразу после стабилизации параметров центральной гемодинамики у пострадавших с помощью ПШК, были лучшие, чем во 2 и, еще более, в 1 группе, и Т на 3 этапе исследования в 3 группе была соответственно на 63,9 и 48,8% меньше, чем в 1 и 2 группах в те же сроки.

Параметры внешнего дыхания в 3 группе на 3 этапе исследования находились на субнормальном уровне, но ЖЕЛ в эти сроки была на данном этапе на 8,9% меньше, чем в 1 группе.

Уровень СМ в пробах венозной крови пострадавших 3 группы на 3 этапе достоверно отставал от аналогичных показателей в 1 и 2 группах в те же сроки соответственно на 15,8 и 15,6%, что могло быть обусловлено действием дроперидола, ускоряющего метаболизацию биогенных аминов (в том числе катехоламинов), которые входят в пул СМ.

После восполнения ОЦК в 1 группе и фармакологической ликвидации периферического вазоспазма на 4 этапе исследования имела место депрессия показателей центральной гемодинамики - снижение АДср, УИ и СИ, появление тахикардии и

уменьшение УПС при значимом улучшении периферического кровотока с нормализацией Т. Одновременно в этой группе появлялась одышка, а ЖЕЛ оставалась на субнормальном уровне.

В эти сроки в венозной крови пострадавших 1 группы выявляли выраженное увеличение уровня СМ по сравнению с предыдущим этапом исследования на 31,5 %, сопровождавшееся развитием ацидоза и гиперосмолярного синдрома.

Нарастание уровня СМ, а значит эндотоксемии, после разрешения периферического вазоспазма объяснимо развитием реперфузионного синдрома, то есть поступлением в системный кровоток после достижения периферической вазодилатации недоокисленных продуктов тканевого метаболизма, лизиса клеток, биологически активных веществ, входящих в состав пула СМ, осмотически активных и имеющих кислую реакцию среды.

Именно реперфузионным синдромом, по нашему мнению, объясняется появление одышки в 1 группе на 4 этапе исследования, как реакции, направленной на компенсацию резко развивавшегося метаболического ацидоза, а также и депрессия параметров центральной гемодинамики в эти сроки.

Через 30 минут после декомпрессии ПЖК и фармакологической ликвидации периферического вазоспазма во 2 группе (4 этап исследования) имело место ухудшение показателей центральной гемодинамики - снижение АДср, ЧИ, СИ и УПС, появление тахикардии, а также возникновение одышки, менее выраженные, однако, чем в 1 группе в эти сроки. ЖЕЛ после декомпрессии ПЖК во 2 группе полностью нормализовывалась.

Периферический кровоток и, в частности, Т нормализовался во 2 группе на 4 этапе после применения вазодилататоров и декомпрессии ПЖК, а в венозной крови пострадавших в эти сроки выявлялось увеличение уровня СМ по сравнению с предыдущим этапом исследования на 11,6 %, сопровождавшееся развитием ацидоза и гиперосмолярного синдрома. Однако все эти изменения были менее выражены во 2 группе по сравнению с 1 группой на 4 этапе исследования.

Эти изменения биохимических показателей венозной крови, а также компенсаторное появление одышки и некоторую депрессию центральной гемодинамики во 2 группе после де-

компрессии ПШК и снятия шокового периферического вазоспазма объясняются, по нашему мнению, развитием реперфузионного синдрома, как и в 1 группе.

Изменение показателей центральной гемодинамики в 3 группе на 4 этапе исследования были значительно менее выраженным, чем в 1 и 2 группах в те же сроки, а периферический кровоток, нормализовавшийся еще на предыдущем этапе исследования, оставался стабильным (по данным анализа Т) и после декомпрессии ПШК.

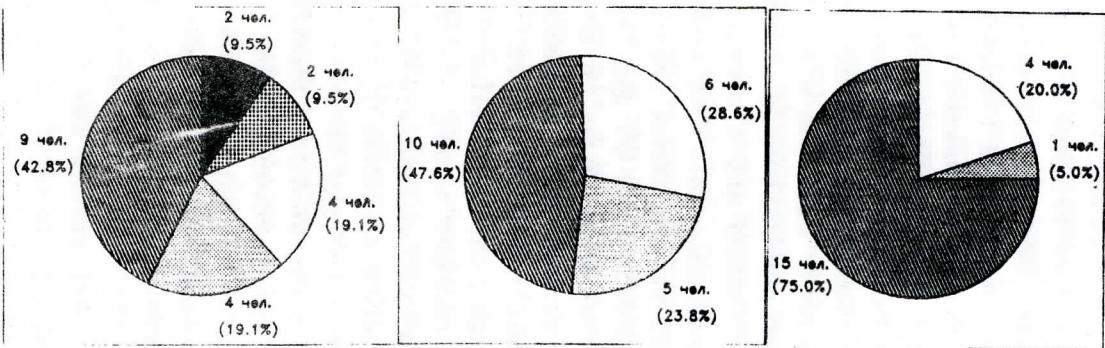
На 4 этапе исследования в 3 группе не отмечалось появления одышки в отличии от 1 и 2 групп, а величина ЖЕЛ после декомпрессии ПШК полностью нормализовалась.

Уровень СМ венозной крови во 2 группе в эти сроки несколько увеличивался по сравнению с предыдущим этапом исследования. Однако найденная нами корреляционная связь величины периферического кровотока у пострадавших на госпитальном этапе лечения (3 этап исследования) и выраженности эндогенной интоксикации (уровня СМ) после проведения мероприятий по ликвидации периферического вазоспазма и декомпрессии ПШК (4 этап исследования) дала возможность объяснить наличие минимального уровня СМ в 3 группе на 4 этапе, который был соответственно на 31,3 и 18,9 % ниже, чем в 1 и 2 группах в эти сроки. Этим объяснялось и отсутствие значительной отрицательной динамики со стороны параметров гемодинамики и внешнего дыхания.

Воздействием эндотоксинов обычно объясняют развитие такого отсроченного послешокового осложнения, как РДСВ.

В нашем исследовании это подтверждалось найденными корреляциями уровня СМ с частотой возникновения послешоковых дыхательных нарушений, требовавших перевода на ИВЛ, и общей летальностью, что демонстрирует целесообразность применения дропериодола на догоспитальном этапе сразу после стабилизации АД с помощью ПШК.

Послешоковая ОДН в 3 группе развивалась в 15,0%, соответственно на 18,3 и 23,1% реже, чем в 1 и 2 группах, а общая летальность составляла 20,0% и была соответственно на 18,1 и 8,6% ниже, чем в 1 и 2 группах (см. рис 2).



Обозначения:

■ Летальность на догоспитальном этапе

■ Госпитальная летальность в 1 сутки

□ Выжившие, находившиеся на ИВЛ

■ Выжившие, у которых ИВЛ не применялась

□ Выжившие, находившиеся на ИВЛ

Рис. 2. Структура исходов лечения пострадавших 1, 2 и 3 групп.

1. Включение противошокового костюма в догоспитальный комплекс интенсивной терапии травматического шока дает возможность быстро нормализовать параметры центральной гемодинамики и уродинамики без дополнительных нарушений периферического кровотока пострадавших, а раннее введение дроперидола на фоне применения противошокового костюма способствует упреждению избыточного мокового периферического вазоспазма при сохранении стабильности показателей системной гемодинамики.

2. Нормализация системного кровотока при использовании противошокового костюма способствует уменьшению одышки со снижением чрезмерной работы системы дыхания и экономией энергетических резервов организма пострадавших.

3. Использование противошокового костюма не приводит к излишнему накоплению эндотоксичных веществ в организме пострадавших, а быстрое восстановление удовлетворительного уровня тканевого кровотока при раннем применении дроперидола на фоне противошокового костюма способствует предупреждению развития тяжелой послешоковой эндогенной интоксикации.

4. Догоспитальное применение противомокового костюма в комплексе интенсивной терапии травматического шока позволяет обеспечить оптимальные условия транспортировки пострадавших в стационар и благоприятное течение раннего госпитального периода со снижением частоты развития послешоковой острой почечной недостаточности и летальности в 1 сутки после травмы, а раннее использование дроперидола на фоне применения противошокового костюма способствует снижению частоты развития послешоковой острой дыхательной недостаточности и общей летальности у данного контингента больных.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.

1. Перед использованием ПШК необходима первичная экспресс-диагностика локализации травматических повреждений для определения противопоказаний к его наложению - массивных неостановленных кровотечений из верхней половины тела,

тампонады сердца, напряженного гемо- и пневмоторакса, множественных переломов ребер с нарушениями дыхания, выпадения внутренних органов.

2. Применение ПШК при травматическом шоке должно обязательно осуществляться в комплексе с другими протившоковыми мероприятиями - обезболиванием, инфузионной терапией.

3. При использовании ПШК требуется постоянный контроль за компрессионным давлением в костюме и за артериальным давлением пострадавшего. В условиях стационара дополнительно необходимы контроль за центральным венозным давлением, величиной диуреза и, по возможности, электрокардиографический мониторинг для адекватного проведения интенсивной терапии шока.

4. При использовании ПШК необходимо применение кардиотонических средств (сердечные гликозиды, фосфокреатинин, добутамин) для профилактики посттравматической и ятрогенной острой сердечной недостаточности.

5. После наложения ПШК необходим постоянный контроль за сохранением кровотока в нижних конечностях путем определения пульса на стопах, регистрации кожной температуры стоп или фотоплетизмографии для предупреждения турникетического эффекта с развитием тканевой гипоксии и эндотоксемии.

6. Снятие ПШК возможно только после устранения с помощью инфузионно-трансфузционной терапии дефицита ОЦК для предотвращения возникновения вторичной артериальной гипотензии.

7. Введение дроперидола в дозе 0,1-0,2 мг/кг для ранней коррекции шокового периферического вазоспазма возможно сразу после наложения ПШК и стабилизации артериального давления.

СПИСОК РАБОТ, ОПУБЛИКОВАННЫХ ПО ТЕМЕ ДИССЕРТАЦИИ.

1. Стороженко И.Н., Абдрахманов В.Р., Пиковский В.Ю., Судьин В.И. Респираторный дистресс-синдром взрослых у больных с тяжелой механической травмой. //Рук. деп. в ГЦНМБ № Д-23182 от 04.03.93.
2. Ковалева И.М., Пиковский В.Ю. Экстракорпоральная детоксикация на ранних этапах лечения шока. //Актуальные вопросы

- экспериментальной и клинической медицины. М., 1992, с.29-30.
3. Пиковский В.Ю., Ковалева И.М. Комплекс интенсивной терапии ранних стадий травматического шока.//Актуальные вопросы экспериментальной и клинической медицины. М., 1992, с.31-31.
4. Пиковский В.Ю. Использование противошоковых костюмов в комплексе интенсивной терапии у больных в критических состояниях.//Вестник интенсивной терапии. 1993, N 2-3, с.19-22.
5. Стороженко И.Н., Соколов В.А., Пиковский В.Ю., Диденко А.А., Шувалова Н.С., Макаров С.А. Оценка эффективности использования противошокового костюма на ранних этапах лечения больных с травматическим шоком. //Анестезиология и реаниматология. Принято к печати в 1993 г.
6. Стороженко И.Н., Судьин В.И., Пиковский В.Ю., Артамошина М.П. Применение вазодилататоров в комплексе с противошоковым костюмом на ранних этапах лечения травматического шока.//Тезисы докладов на 4-м съезде Всероссийского НОАР. Принято к печати в 1994 г.
7. Стрекоз В.А., Пиковский В.Ю. Гипертензивный препарат изотурон в комплексной коррекции гемодинамики при травматическом шоке.//Тезисы докладов на 4-м съезде Всероссийского НОАР. Принято к печати в 1994 г.
8. Стороженко И.Н., Александров В.Н., Соколов В.А., Пиковский В.Ю., Артамошина М.П., Макаров С.А., Диденко А.А. Применение противошоковых костюмов на ранних этапах лечения пострадавших с травматическим шоком. Доклад на заседании N 103 МНОАР.//Анестезиология и реаниматология. Принято к печати в 1994 г.
9. Стороженко И.Н., Пиковский В.Ю., Судьин В.И., Артамошина М.П., Макаров С.А., Петров О.В. Гемодинамические эффекты при применении противошокового костюма у пострадавших с травматическим шоком.//Актуальные вопросы оказания экстренной медицинской помощи при неотложных состояниях и перспективы их развития. Новокузнецк. Принято к печати в 1994 г.