



Коновчук В.М.

ОСОБЛИВОСТІ ІНТЕНСИВНОЇ ТЕРАПІЇ ТРАВМАТИЧНОЇ ХВОРОБИ

Кафедра анестезіології та реаніматології

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет»

Результативність ІТ політравми залежить, в першу чергу, від тяжкості ураження, тобто характеру деформації гомеостатичних систем, органів та біологічної цілісності організму в цілому. У другу – від можливостей термінової об'єктивізації стану хворого та всебічного моніторингу, поєднаних із застосуванням відповідних сучасних алгоритмів та стандартів ІТ.

Сучасні класифікації та методи оцінки крововтрати у травмованих передбачають екстрену оцінку стану ЦНС, реєстрацію основних показників гемодинаміки та дихання, які у поєднанні із застосуванням шкали травми TS, або SAPS, LOG, APACHE-II дають можливість оцінити величину втрати об'єму крові із системи кровообігу та загальний стан в цілому. Проте, своєчасне і адекватне застосування стандарту дії в умовах ураження, яке принципово сумісне з життям, не гарантує такої перспективи. Одне із пояснень цьому знаходиться в площині різних “стартових” резервних можливостей енергетичного, пластичного, обмінного та регуляторного потенціалів суб'єктів травми.

Наявність супутніх захворювань, що поєднуються з факторами травми обмежують можливості стандартів в ІТ. У таких умовах навіть адекватно пролікований шок трансформується в поліорганну патологію – травматичну хворобу.

Метою роботи є дослідити закономірності перебігу та результативність методів корекції шокowego кишечника в комплексі інтенсивної терапії травматичної хвороби.

Подана робота є фрагментом комплексного дослідження поліорганної патології, що виникає після шоку. Поліорганне ушкодження (ПУ) розглядали в інтерпретації: поліорганна дисфункція (ПД), компенсована поліорганна недостатність (КПН), декомпенсована ДПН, поліорганна неспроможність (ПНесп). Дослідженню підлягали 19 хворих на травматичну хворобу з явищами ПД або ПН.

Після тяжкого травматичного шоку виникає ПУ, яке зумовлене порушеннями мікроциркуляції, мітохондріальною депресією, тканинною гіпоксією, активацією коагуляційного потенціалу, пригніченням фібринолізу, неконтрольованим звільненням медіаторів агресії, реперфузійним синдромом та ендотоксикозом з боку кишечника. Крововтрата ініціює генералізований спазм у системі мікроциркуляції ШКТ. Надалі виникає паралітичне розширення капілярного русла, стаз крові, екстравазація плазми, утворення агрегатів, паралітична кишкова непрохідність, бактеріальна транс локація.

Базиона ІТ травматичної хвороби велася згідно до загальноприйнятих рекомендацій. Спеціальну терапію – декомпресія шлунка, раннє ентеральне харчування, клізми, інфузії амінокислотних сумішей, реосорбілакт, лінекс, лактулоза, прозерін, церукал, аміназин, латрен доповнювали за схемою сеансами плазмаферезу (ПФ проводили у режимі середньооб'ємних ексфузій із заміщенням втрати об'єму кристалоїдами та свіжозамороженою плазмою), епідуральною анестезією (ЕА, дозоване введення 0,5% - 5 мл маркаїну) та гіпербаричною оксигенацією (ГБО).

Ефективність проведеної терапії оцінювалася за шкалою LOG, критеріями трансформації ПН в ПД або до рівня задовільних функціональних показників; перебігом травматичної хвороби (станом 8-и органів або систем з урахуванням ступеню ушкодження кожної за основними показниками функції на рівні ПНесп., ПН, ПД та норми котрі оцінювалися за бальною системою: 32-8 б.

Аналіз системного та диференційованого поєднання дії ГБО, ЕА та плазмаферезу, або окремо ГБО+ПФ, ЕА+ПФ, або ЕА+ГБО свідчить за позитивний вплив цих заходів ІТ, зокрема, на ШКТ, показники центральної та периферичної гемодинаміки, респіраторної підтримки та функцій нирок.