

вуют тяжелые мультисистемные повреждения, длительная ИВЛ, использование стероидов. Своевременно поставленный диагноз и своевременное применение лечебных мероприятий, включающих в себя дренирование гнойного очага, системную антибактериальную и дегидратационную терапию, спасает жизнь больного [4, 6, 10].

Таким образом, посттравматические синуситы являются разнообразной патологией с достаточно тяжелыми осложнениями, такими как орбитальный целлюлит, фронтоорбитальная фистула, сепсис. Следует отметить трудности в диагностике — течение посттравматических синуситов может быть латентным; впоследствии, при определенных неблагоприятных условиях могут проявиться жизнеопасные осложнения. Самым важным условием лечения всех травматических синуситов является ранняя диагностика и экстренная помощь. Исходя из вышесказанного, всем пациентам с травмой челюстно-лицевой области необходимы детальное клиническое обследование и полноценное лечение, включающее, при необходимости, оперативное вмешательство с последующими реабилитационными мероприятиями.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Бобошко, М. Ю. Слуховая труба / М. Ю. Бобошко, А. И. Лопотко. — СПб, 2003. — 273 с.
2. Говорун, М. И. Травмы ЛОР-органов и пищевода мирного времени: учеб. пособие / М. И. Говорун, А. А. Горохов. — СПб, 2009. — 91 с.
3. Зубарева, А. А. Дифференциальная диагностика заболеваний околоносовых пазух с использованием магнитно-резонансной томографии: автореф. дис. ... канд. мед. наук / А. А. Зубарева. — СПб., 2000. — 19 с.
4. Консервативные и хирургические методы в ринологии / Под ред. проф. М. С. Плужникова. — СПб.: Диалог, 2005. — 440 с.
5. Лопатин, А. С. Грибковые заболевания полости носа и околоносовых пазух: современное состояние проблемы: матер. конф., посвященной 5-летию Российского общества ринологов / А. С. Лопатин. — М., 1997. — С. 39–47.
6. Пальчун, В. Т. Оториноларингология / В. Т. Пальчун, А. И. Крюков. — Курск: КГМУ, Москва: Литера, 1997. — 517 с.
7. Пискунов, Г. З. Проблемы общего и местного консервативного лечения остро и хронического гайморита / Г. З. Пискунов, С. З. Пискунов, И. В. Ельков // Российская ринология. — 1994. — № 1. — С. 5–15.
8. Ballui, H. Unilateral exophthalmos and pulse synchronous mechanical noise via the orbits. Post-traumatic cavernous sinus fistula / H. Ballui, T. Hoffmann, U. Hauser // HNO. — 2001. — № 49(9). — P. 754–755.
9. Bel'chenko, V. A. Prognostication and treatment of fronto-spheno-ethmoiditis in patients with post-traumatic deformities of the upper and middle parts of the face / V. A. Bel'chenko, I. N. Kosminkova // Vestn Otorinolaringol. — 2001. — № 1. — P. 24–26.
10. Caplan, E. S. Identification and treatment of infections in multiply traumatized patients / E. S. Caplan, N. J. Hoyt // Am J Med. — 1985. — № 79(1A). — P. 68–76.
11. Dhariwal, D. K. Post-traumatic orbital cellulitis / D. K. Dhariwal // Br. J. Oral Maxillofac Surg. — 2003. — № 41(1). — P. 21–28.
12. Intracranial complications of sinusitis in patients of the otolaryngology / R. Ejdys [et al.] // Otolaryngol Pol. — 2008. — № 62(4). — P. 415–421.
13. Infectious diseases of the sphenoid sinus / G. R. Holt [et al.] // Laryngoscope. — 1984. — № 94(3). — P. 330–335.
14. Itoh, S. Infected chronic subdural hematoma due to an ethmoiditis; a case report / S. Itoh // Rinsho Hoshasen. — 1989. — № 34(2). — P. 257–260.
15. Bilateral frontal epidural abscess / H. Kaptan [et al.] // Neurocirugia (Astur) — 2008. — № 19(1). — P. 55–57.
16. Pott's puffy tumor / E. Karaman [et al.] // J. Craniofac Surg. — 2008. — № 19(6). — P. 1694–1697.
17. Le Clech, G. Post-traumatic infections of the frontal sinus / G. Le Clech [et al.] // Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord). — 1990. — № 111(2). — P. 103–105.
18. Lekas, M. D. Reconstruction of post-traumatic sinus osteomyelitis / M. D. Lekas, P. T. Welch // Laryngoscope. — 1984. — № 94(10). — P. 1277–1280.
19. Mann, W. Chronic rhinosinusitis with septal perforation. Differential diagnostic considerations / W. Mann, P. Bumb, E. Mrker-Hermann // HNO. — 2008. — № 56(11). — P. 1129–1134.
20. Matsuba, H. M. Nasal septal abscess: unusual causes, complications, treatment, and sequelae / H. M. Matsuba, S. E. Thawley // Ann Plast Surg. — 1986. — № 16(2). — P. 161–166.
21. Mohr, R. M. Frontal sinus ablation for frontal osteomyelitis / R. M. Mohr, L. R. Nelson // Laryngoscope. — 1982. — № 92. — P. 1006–1015.
22. Paterson, A. W. Naso-orbital fracture leading to orbital cellulitis, and visual loss as a complication of chronic sinusitis / A. W. Paterson, N. A. Barnard, G. H. Irvine // Br J Oral Maxillofac Surg. — 1994. — № 32(2). — P. 80–82.
23. Cholesteatomas of the fronto-orbital region / A. Pech [et al.] // Ann Otolaryngol Chir Cervicofac. — 1984. — № 101(4). — P. 261–266.
24. Ragel, B. T. Indirect gunshot wound to the head / B. T. Ragel, R. R. McCafferty // Acta Neurochir (Wien). — 2008. — № 150(12). — P. 1311–1312.
25. Russegger, L. Subdural empyema / L. Russegger, H. Langmayr, K. Twerdy // Unfallchirurg. — 1989. — № 92(5). — P. 216–219.
26. Simonsz, H. J. An orbital fistula complicating anaerobic frontal sinusitis and osteomyelitis // H. J. Simonsz, H. J. Peeters, G. M. Bleeker // Doc Ophthalmol. — 1982. — № 52(3–4). — P. 409–414.
27. Singletary, E. M. Acute frontal sinus barotraumas / E. M. Singletary, J. F. Reilly // Am J Emerg Med. — 1990. — № 8(4). — P. 329–331.
28. Uzun, C. Paranasal sinus barotrauma in sports self-contained underwater breathing apparatus divers / C. Uzun // J. Laryngol Otol. — 2009. — № 123(1). — P. 80–84.
29. Whited, R. E. Anterior table frontal sinus fractures / R. E. Whited // Laryngoscope. — 1979. — № 89(12). — P. 1951–1955.

Поступила 15.12.2010

УДК 616-001-085:615.2

ПРИМЕНЕНИЕ ПРЕПАРАТОВ «МЕКСИДОЛ» И «ФОСФОКРЕАТИН» В КОМПЛЕКСЕ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ПОСТРАДАВШИХ С ТЯЖЕЛОЙ СОЧЕТАННОЙ ТРАВМОЙ

В. И. Батюк

Гомельский государственный медицинский университет

В статье представлены результаты обследования и лечения пострадавших с тяжелой сочетанной травмой, проходивших лечение в УЗ «Гомельская областная клиническая больница скорой медицинской помощи». Доказана эффективность применения антиоксиданта «Мексидол» и макроэргического препарата «Фосфокреатин» в комплексе интенсивной терапии травматического шока различной степени тяжести.

Ключевые слова: сочетанная травма, травматический шок, комплексное лечение.

**APPLICATION OF THE PREPARATIONS «MEXIDOLUM» AND «PHOSPHOCREATINE»
IN THE COMPLEX INTENSIVE THERAPY OF THE INJURED WITH SEVERE MULTITRAUMA**

V. I. Batiuk

Gomel State Medical University

In the article there are results of the observation and therapy of the injured with severe multitrauma who underwent treatment in the Gomel Regional Clinical Hospital of Emergency Care. The efficiency of the application of antioxidant «Mexidolum» and high-energy preparation «Phosphocreatine» in the complex intensive therapy of traumatic shock of different severity has been proved.

Key words: multitrauma, traumatic shock, complex treatment.

Введение

Лечение пострадавших с тяжелой сочетанной травмой остается приоритетной задачей современной медицины. Это связано с постоянным ростом транспортного, бытового, военного и других видов травматизма. Высокая летальность у данной категории пациентов обуславливает необходимость поиска качественно новых подходов в решении этой проблемы. По мнению большинства исследователей критических состояний, в основе развития осложнений, приводящих к гибели при тяжелой сочетанной травме, сопровождающейся травматическим шоком, лежит стремительное развитие гиперметаболической реакции обмена. Возникающие при этом микроциркуляторные нарушения, гипоксические повреждения органов, катаболизм прогрессируют даже при своевременной первичной помощи и адекватном оперативном пособии, что приводит к появлению полиорганной недостаточности и гибели пациента [3, 4]. В связи с этим представляется целесообразным целенаправленное изучение данной проблемы, разработка и внедрение в практическое здравоохранение на основании полученных данных новых лечебных мероприятий, позволяющих снизить летальность у этой категории больных.

Цель исследования

Повысить эффективность лечения пострадавших с тяжелой сочетанной травмой введением в схему терапии препаратов, обладающих антиоксидантным, антигипоксантным и макроэргическим потенциалом

Материал и методы исследования

Экспериментальное исследование выполнено на базе ЦНИЛ Гомельского государственного медицинского университета, с использованием созданной модели травматического шока, прототипом которой явилась модель Нобла-Коллипа. В эксперименте была выявлена и доказана эффективность применения препаратов «Мексидол» и «Фосфокреатин» в комплексе интенсивной терапии травматического шока [1, 2].

В клинической части работы проведен ретроспективный анализ обследования и лечения 86 пострадавших с травматическим шоком 1–3 степени тяжести, проходивших лечение в

хирургических, реанимационных и травматологических отделениях УЗ «Гомельская городская клиническая больница скорой медицинской помощи». Мужчин было 62 (72,1 %), женщин — 24 (27,9 %). Средний возраст мужчин составил $38,4 \pm 12,3$ года, женщин — $56,8 \pm 6,5$ года.

Все пострадавшие по тяжести доминирующего повреждения разделены на 2 группы: первая группа — пострадавшие с тяжелой сочетанной травмой, у которых доминировали повреждения органов брюшной полости и забрюшинного пространства ($n = 57$), вторая группа — пострадавшие с доминирующим повреждением органов грудной клетки ($n = 29$).

Также исследованы 24 пострадавших с политравмой, в травматическом шоке различной степени тяжести, которым в состав интенсивного лечения были включены препараты «Мексидол» и «Фосфокреатин». Из данных пациентов по тяжести доминирующего повреждения были также выделены пострадавшие с доминирующим повреждением органов брюшной полости и забрюшинного пространства (третья группа, $n = 15$) и пациенты с доминирующим повреждением органов грудной клетки (четвертая группа, $n = 9$). Мексидол применяли путем внутривенного введения струйно, по 200 мг, 3 раза в сутки. Фосфокреатин вводили внутривенно капельно, по 1 г, 2 раза в сутки. В качестве контрольной группы использованы пациенты с различными переломами костей скелета, готовящиеся к выписке из стационара — 20 человек. Группы исследования были сопоставимы по возрасту и полу. Тяжесть полученной сочетанной травмы пострадавших при поступлении в стационар оценена по шкале тяжести повреждений ISS (Injury Severity Score). Наличие и тяжесть шока при поступлении в стационар оценивали путем сопоставления клинической картины, тяжести полученной травмы и индекса Альговера-Брубера (шоковый индекс). Для определения динамики развития шока и эффективности проводимого интенсивного лечения исследовали клинические гемодинамические и лабораторные данные. Проводили метаболический мониторинг с определением биохимических показателей сы-

воротки крови и данных кислотно-щелочного состояния. Показатели КЩС и газовый состав крови определяли аппаратом RADIOMETER ABL 50. Определение показателей центральной гемодинамики проводили методом интегральной реографии тела аппаратом «Реограф Р4-02» и по расчетным формулам. В число исследуемых не вошли пострадавшие с тяжелой черепно-мозговой травмой, с тяжелой сочетанной травмой, не совместимой с жизнью (более 70 баллов по шкале ISS), а также с тяжелой сопутствующей патологией.

Интенсивная терапия пострадавших в травматическом шоке проводилась в соответствии с «Протоколами обследования и лечения больных при оказании медицинской помощи в критических состояниях».

Математическую обработку результатов экспериментального и клинического исследований производили при помощи пакета прикладных компьютерных программ Excel и «Statistika», 6.0 (StatSoft, USA). Данные в тексте и в таблицах приведены в виде $M \pm m$. Достоверность различий анализировали с помощью t-критерия Стьюдента-Фишера в доверительном интервале более 95 % при нормальном распределении вариационного ряда. В случае ненормального распределения вариационного ряда достоверность различий оценивали с помощью непараметрических критериев Манна-Уитни. Для определения нормальности распределения цифровых данных использован критерий Колмогорова-Смирнова. Для оценки тесноты связи признаков применяли корреляционный анализ с расчетом коэффициентов корреляции Пирсона при нормальном распределении вариационного ряда и коэффициентов корреляции рангов Спирмена. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез принимали равным 0,05.

Результаты и обсуждения

При клиническом исследовании состояние пострадавших первой группы при поступлении было тяжелым. Шок 2 степени тяжести отмечен у 36 человек (63,2 %), 3 степени — у 21 пациента (36,8 %). Для пострадавших характерна спутанность сознания, заторможенность,

адинамичность. Отмечена бледность кожных покровов и слизистых оболочек, тахикардия — $124,8 \pm 9,3$ ударов в минуту, тахипноэ — $28,7 \pm 1,6$ дыханий в минуту. Среднединамическое давление было $58,0 \pm 4,0$ мм рт. ст. На ЭКГ у пациентов отмечено появление синусовой тахикардии, экстрасистолии, у 8 пострадавших наблюдались признаки ишемии миокарда и атриовентрикулярная блокада. Шоковый индекс в этой группе составил $1,38 \pm 0,07$ и в дальнейшем при интенсивном лечении и подъеме артериального давления, через 48 часов имел значение $0,96 \pm 0,11$ ед. Снижение минутной производительности сердца, которое оставалось неизменно низким в течение 48 часов, было отмечено у 28 пострадавших с массивным внутрибрюшным кровотечением. В остальных случаях снижение показателей МОС, УО и СИ компенсировались увеличением ЧСС и ОПСС, не вызывая выраженных гемодинамических расстройств. В общем анализе крови отмечена умеренная анемия, появляющаяся через 24 часа как результат внутрибрюшного кровотечения и массивной инфузии электролитных и плазмозамещающих растворов. Для биохимического анализа сыворотки крови с первых суток характерна умеренная гипергликемия ($6,25 \pm 0,21$ моль/л), увеличение концентрации мочевины ($6,29 \pm 0,44$ ммоль/л), калия ($6,8 \pm 0,3$ моль/л), снижение количества общего белка ($57,2 \pm 2,3$ г/л). Повышается активность АЛТ, АСТ более чем в 10 раз ($p < 0,001$). КЩС имеет сдвиг в кислотную сторону. Уже через 24 часа рН имеет среднее значение $7,24 \pm 0,02$, а HCO_3^- снижается до $19,6 \pm 0,7$ ммоль/л, АВЕ — до $-4,76 \pm 0,22$, указывая на появление ацидоза, сохраняющегося весь исследуемый период ($p < 0,05$). В газовом составе крови отмечено достоверное ($p = 0,023$) повышение pCO_2 , которое уже через сутки имеет значение $51,2 \pm 2,9$ мм рт. ст. Снижение pO_2 до $59,8 \pm 3,2$ мм рт. ст. указывает на появление гипоксии, сохраняющейся в течение исследуемого периода. При этом насыщение кислородом крови также достоверно ниже при поступлении ($p = 0,019$) и в последующие 72 часа (таблица 1).

Таблица 1 — Показатели кислотно-щелочного состояния и газового состава крови пострадавших первой и контрольной групп ($M \pm m$)

Показатели	Контрольная группа	Первая группа				P
		при поступлении	24 ч	48 ч	72 ч	
pH	$7,36 \pm 0,02$	$7,31 \pm 0,01$	$7,24 \pm 0,02$	$7,12 \pm 0,01$	$7,18 \pm 0,02$	0,018
АВЕ (ммоль/л)	$1,12 \pm 0,15$	$-1,83 \pm 0,26$	$-4,76 \pm 0,2$	$-6,12 \pm 0,1$	$-5,81 \pm 0,17$	0,019
HCO_3^- (мэкв/л)	$24,1 \pm 1,3$	$23,5 \pm 0,8$	$19,6 \pm 0,7$	$18,4 \pm 0,8$	$18,5 \pm 1,2$	0,016
pCO_2 (мм рт. ст.)	$43,2 \pm 1,6$	$48,5 \pm 2,7$	$51,2 \pm 2,9$	$50,4 \pm 1,9$	$48,6 \pm 1,4$	0,023
pO_2 (мм рт. ст.)	$76,7 \pm 2,1$	$62,7 \pm 2,9$	$59,8 \pm 3,2$	$62,1 \pm 2,5$	$67,4 \pm 1,6$	0,017
sO_2 (%)	$92,8 \pm 1,3$	$89,7 \pm 1,2$	$81,3 \pm 2,6$	$84,9 \pm 1,8$	$88,7 \pm 1,4$	0,019

Все пациенты этой группы были оперированы в экстренном порядке для устранения ис-

точника внутрибрюшного кровотечения или острого перитонита. Кровопотеря более 1000 мл

отмечена у 22 (68,7 %) пострадавших. Распространенный перитонит имел место у 7 (21,9 %) пострадавших. В первой группе умерли 7 пострадавших. Общая летальность составила 21,8 %.

Состояние пострадавших второй группы при поступлении в стационар было тяжелым. Травматический шок 2 степени тяжести отмечен у 12 (44,4 %) человек, 3 степени — у 17 (55,6 %) пациентов. Характерным были заторможенность, спутанность сознания, сопор, бледность кожных покровов, выраженный акроцианоз. В 14 случаях определялась подкожная эмфизема. У всех пострадавших отмечено частое поверхностное дыхание, выраженная одышка — до $28,2 \pm 2,7$ дыханий в минуту, тахикардия — до $131,4 \pm 8,1$ ударов в минуту, гипотония со среднединамическим давлением $51,0 \pm 3,0$ мм рт. ст. На ЭКГ у 22 пострадавших отмечена синусовая тахикардия с частыми экстрасистолами, в 7 случаях имелись признаки ишемии миокарда с различными вариантами нарушения проводимости и процессов реполяризации. Для всех пострадавших характерна гипотония. Шоковый индекс составил $1,94 \pm 0,13$ при поступлении и оставался высоким на протяжении нескольких суток. Показатели минутной производительности сердца были низкими, несмотря на увеличение ЧСС и ОПСС. Через 48 часов интенсивного лечения гемодинамические показатели достоверно отличались от показателей контрольной

группы ($p < 0,01$), указывая на тяжесть полученной политравмы и недостаточную эффективность проводимого лечения. В общем анализе крови отмечена умеренная анемия и лейкоцитоз, развивающиеся через 24–48 часов как результат гемодилюции и плеврального кровотечения. При анализе биохимических показателей установлено появление с первых суток гипергликемии ($6,82 \pm 0,56$ моль/л), увеличение концентрации мочевины ($7,27 \pm 0,81$ ммоль/л), K^+ ($6,7 \pm 0,2$ моль/л), уменьшение количества общего белка ($59,2 \pm 1,3$ г/л) ($p < 0,05$). Появляются признаки цитолитического синдрома (АЛТ $187,3 \pm 12,5$ моль/л, АСТ $422,7 \pm 31,4$ моль/л). У большинства пострадавших (58 %) данные изменения прогрессируют в течение первых трех суток КШС имеет сдвиг влево с первых суток, pH через 24 часа имеет значение $7,12 \pm 0,07$, а через 72 часа снижается до $7,08 \pm 0,04$, указывая на прогрессирование ацидоза ($p < 0,01$). К 24 часам появляется умеренный дефицит буферных оснований ($5,15 \pm 0,26$ ммоль/л) и актуального бикарбоната ($19,2 \pm 0,4$ мэкв/л) ($p < 0,05$). Газовый состав крови указывает на появление и прогрессирование гиперкапнии ($pCO_2 = 59,8 \pm 2,3$ мм рт. ст.) и гипоксии ($pO_2 = 51,4 \pm 3,2$ мм рт. ст.). Насыщение крови кислородом достоверно ниже показателей контрольной группы ($p = 0,017$) в момент поступления, а также весь период наблюдения (таблица 2).

Таблица 2 — Показатели кислотно-щелочного состояния и газового состава крови пострадавших второй и контрольной групп ($M \pm m$)

Показатели	Контрольная группа	Вторая группа				p
		при поступлении	24 ч	48 ч	72 ч	
pH	$7,36 \pm 0,02$	$7,29 \pm 0,03$	$7,12 \pm 0,07$	$7,09 \pm 0,06$	$7,08 \pm 0,04$	0,021
ABE (ммоль/л)	$1,12 \pm 0,15$	$-2,28 \pm 0,13$	$-5,15 \pm 0,26$	$-8,06 \pm 0,14$	$-7,79 \pm 0,12$	0,028
HCO_3^- (мэкв/л)	$24,1 \pm 1,3$	$21,2 \pm 0,3$	$19,2 \pm 0,4$	$19,7 \pm 0,3$	$19,4 \pm 0,8$	0,032
pCO_2 (мм рт. ст.)	$43,2 \pm 1,6$	$59,8 \pm 2,3$	$60,3 \pm 2,1$	$58,9 \pm 1,8$	$54,7 \pm 2,5$	0,016
pO_2 (мм рт. ст.)	$76,7 \pm 2,1$	$51,4 \pm 3,2$	$54,6 \pm 2,1$	$58,7 \pm 2,7$	$63,8 \pm 3,1$	0,012
sO_2 (%)	$92,8 \pm 1,3$	$71,4 \pm 3,8$	$78,2 \pm 2,3$	$80,2 \pm 2,5$	$86,5 \pm 1,8$	0,017

Все пострадавшие оперированы в первые часы поступления. Малый гемоторакс отмечен у 9 (33,3 %) больных, средний — в 12 (44,4 %) случаях, большой — в 6 (22,3 %) случаях. Во второй группе умерли 5 пострадавших. Общая летальность составила 27,8 %.

В группе проспективного исследования пострадавших — с доминирующим повреждением органов брюшной полости и забрюшинного пространства, которым в схему интенсивного лечения включены препараты «Мексидол» и «Фосфокреатин» (третья группа), шок 2 степени тяжести отмечен у 9 (60 %) пациентов, 6 (40 %) пациентов поступили в шок 3 степени тяжести. Для больных характерна спутанность сознания, заторможенность, адинамич-

ность, бледность кожных покровов и слизистых оболочек, тахикардия — $123,4 \pm 7,2$ ударов в минуту, тахипноэ — $25,6 \pm 1,2$ дыханий в минуту. Систолическое артериальное давление составило $74,8 \pm 5,2$ мм рт. ст., среднединамическое давление $54,4 \pm 2,7$ мм рт. ст. На ЭКГ в 17 случаях отмечена синусовая тахикардия с частыми экстрасистолами, у 4 пострадавших наблюдались признаки ишемии миокарда с нарушением реполяризации, в 3 случаях — А-В блокада. Кровопотеря больше 1000 мл отмечена у 10 (66,7 %) пострадавших. Распространенный перитонит зарегистрирован у 3 (20 %) больных. Шоковый индекс имел тенденцию к снижению за счет повышения и стабилизации артериального давления и составил при поступ-

лении $1,42 \pm 0,04$, а через 48 часов — $0,69 \pm 0,03$ условных единиц. Показатели среднединамического и центрального венозного давления были низкими при поступлении и составляли $54,0 \pm 2,0$ мм рт. ст. и $3,4 \pm 0,2$ см водн. ст. соответственно. Показатели минутной производительности сердца также были низкими в первые сутки. Через

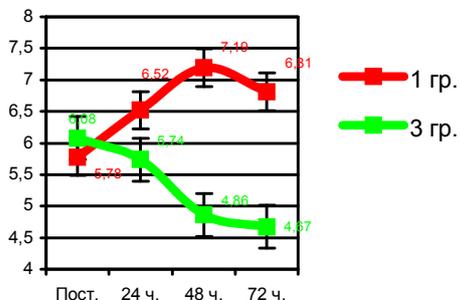


Рисунок 1 — Изменение показателей глюкозы в исследуемых группах (моль/л)

В первые сутки концентрация глюкозы ($6,08 \pm 1,17$ моль/л) и мочевины ($5,76 \pm 0,32$ мМоль/л) достоверно выше контрольных показателей ($p < 0,05$). Через 72 часа концентрация глюкозы ($4,67 \pm 0,26$ моль/л) не имеет отличия от показателя контрольной группы ($p = 0,183$). Появляются признаки цитолитического синдрома (АЛТ $124,7 \pm 8,2$ моль/л, АСТ $217,6 \pm 13,2$ моль/л) в первые сутки, сохраняющиеся весь исследуемый период. Электролитные нарушения проявляются достоверным увеличением K^+ ($6,0 \pm 0,2$ моль/л) и уменьшением Na^+ ($138,8 \pm 0,9$ моль/л) при поступлении ($p < 0,05$). Через 72 часа интенсивного лечения эти изменения не имеют достоверных отличий от показателей контрольной группы ($p >$

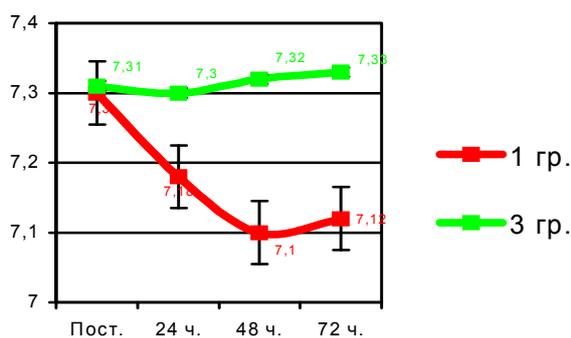


Рисунок 3 — Изменения pH крови в исследуемых группах

При исследовании пострадавших с доминирующим повреждением органов грудной клетки, которым в схему интенсивного лечения включены препараты «Мексидол» и «Фосфокреатин» (четвертая группа), шок 2 степени тяжести отмечен у 4 (44,4 %) пострадавших, 5 (55,6 %) пациентов поступили в шок 3 степени тяже-

48 часов характерен подъем показателей СДД, ЦВД, УО, МОС и СИ до субнормальных показателей. В общем анализе крови характерна умеренная анемия и лейкоцитоз, появляющиеся через 48 часов как результат внутрисосудистого кровотечения и массивной инфузии электролитных и плазмозамещающих растворов ($p < 0,05$) (рисунки 1, 2).

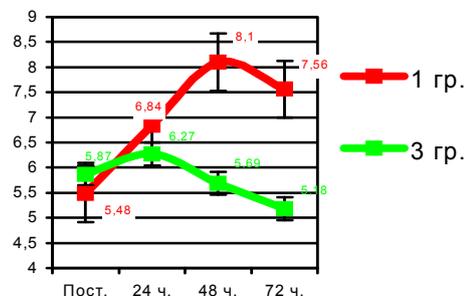


Рисунок 2 — Изменение показателей мочевины в исследуемых группах (мМоль/л)

0,1). КЩС имеет умеренный сдвиг в кислотную сторону в первые сутки, указывая на появление компенсированного ацидоза ($pH 7,30 \pm 0,03$, АВЕ $-3,08 \pm 0,15$ мМоль/л, $HCO_3^- 21,7 \pm 0,7$ мэкв/л) ($p < 0,05$). Эти изменения поддаются коррекции в течение 72 часов ($p > 0,1$). В газовом составе крови отмечена достоверная разница в показателях pCO_2 , pO_2 и sO_2 ($p < 0,05$) контрольной и исследуемой групп, указывающая на наличие в первые сутки поступления у пострадавших гиперкапнии и гипоксии. Через 72 часа интенсивного лечения данные показатели не имеют достоверных отличий в группах сравнения ($p > 0,05$). В исследуемой группе умерли двое пострадавших. Общая летальность составила 13,3 % (рисунки 3, 4).

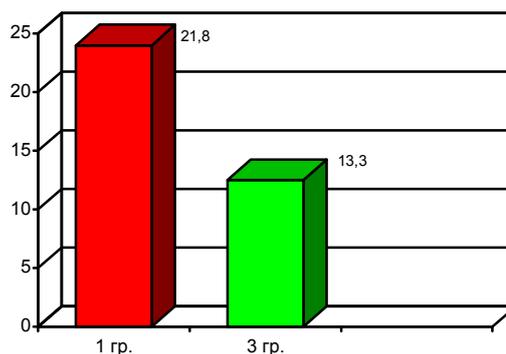


Рисунок 4 — Летальность в исследуемых группах (%)

сти. В клинической картине пострадавших исследуемой группы характерны спутанность сознания, заторможенность, адинамичность. Имеется бледность кожных покровов и слизистых оболочек, выражен акроцианоз, тахикардия — $145,2 \pm 8,6$ ударов в минуту. Отмечены признаки дыхательной недостаточности, тахипноэ —

32,3 ± 2,5 дыханий в минуту. В 6 случаях имеется подкожная эмфизема. Систолическое артериальное давление составило 62,5 ± 3,8 мм рт. ст. При исследовании ЭКГ у пострадавших в 4 случаях отмечена ишемия миокарда с нарушением реполяризации, в 3 случаях — А-В блокада, в 2 случаях — блокада ножек пучка Гиса. Показатели среднединамического и центрального венозного давления были низкими при поступлении и составляли 47,0 ± 3,0 мм рт. ст. и 2,1 ± 0,4 см водн. ст. соответственно. Показатели минутной производительности сердца также были низкими в первые сутки. Через 48 часов у большинства пострадавших отмечен подъем показателей СДД, ЦВД, УО, МОС и СИ, что связано с увеличением ОЦК, нормализацией насосной функции сердца. В 1 случае показатели гемодинамики были низкими весь исследуемый период, что связано с ушибом сердца. Шоковый индекс имел тенденцию к снижению за счет повышения и стабилизации артериального давления и составил при поступлении 1,91 ± 0,06, а через 48 часов — 0,76 ± 0,08 условных единиц ($p < 0,05$). В общем анализе крови пострадавших характерна умеренная анемия и лейкоцитоз, появляющиеся через 24 часа как результат внутри-

полостного кровотечения и массивной инфузии электролитных и плазмозамещающих растворов. Биохимические показатели сыворотки крови при поступлении достоверно отличаются от показателей контрольной группы ($p < 0,05$). Количество глюкозы (6,57 ± 0,38 моль/л) и мочевины (7,14 ± 0,69 мМоль/л) при поступлении достоверно выше контрольных показателей ($p < 0,05$). Через 72 часа количество глюкозы снижается (4,83 ± 0,16 моль/л) и не имеет достоверного отличия от показателя контрольной группы ($p = 0,127$), количество мочевины снижается до 5,22 ± 0,15 мМоль/л. Характерным является появление цитолитического синдрома с повышением активности АЛТ (124,7 ± 8,2 моль/л) и АСТ (217,6 ± 13,2 моль/л) в первые сутки, сохраняющийся весь исследуемый период. Электролитные нарушения проявляются достоверным увеличением K^+ (6,4 ± 0,3 моль/л) и уменьшением Na^+ (136,7 ± 0,4 моль/л) при поступлении ($p < 0,05$). Через 72 часа эти изменения не имеют достоверных отличий от показателей контрольной группы ($p > 0,1$). Отмечено достоверное снижение количества общего белка к концу первых суток — до 56,8 ± 2,5 г/л ($p < 0,05$) (рисунки 5, 6).

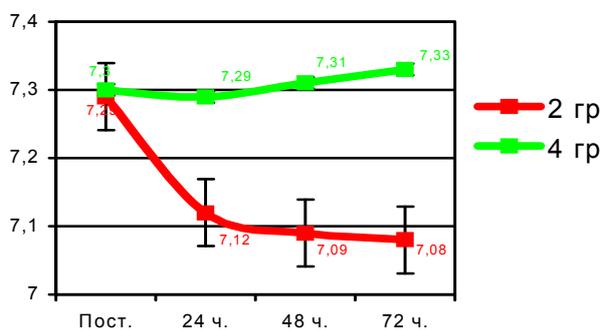


Рисунок 5 — Изменения pH крови в исследуемых группах

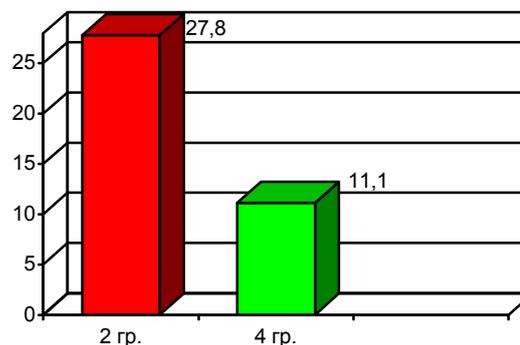


Рисунок 6 — Летальность в исследуемых группах (%)

Кислотно-щелочное равновесие имеет сдвиг в кислотную сторону в первые сутки, указывая на появление компенсированного ацидоза pH 7,30 ± 0,02, АВЕ -3,18 ± 0,06 мМоль/л, HCO_3^- 21,4 ± 0,8 мэкв/л. Через 72 часа все показатели КЩС не имеют достоверных отличий от данных контрольной группы ($p > 0,05$). При исследовании газового состава крови отмечена достоверная разница в показателях pCO_2 , pO_2 и sO_2 ($p < 0,05$) контрольной и исследуемой групп, указывающая на наличие в первые сутки поступления у пострадавших гиперкапнии и гипоксии. Через 72 часа отмечено снижение pCO_2 , улучшение насыщения кислородом крови и отсутствие гипоксии ($p > 0,05$). Все пострадавшие оперированы в первые часы поступления. Малый гемоторакс отмечен у 2 (22,25 %) пострадавших, средний — в 5 (55,5 %)

случаях, большой — в 2 (22,25 %) случаях. В исследуемой группе умер один пострадавший. Общая летальность составила 11,1 %.

Выводы

1. Для пострадавших с тяжелой сочетанной травмой, у которых доминируют повреждения органов брюшной полости, забрюшинного пространства или органов грудной клетки, характерна клиническая картина тяжелого травматического шока с появлением выраженных гемодинамических расстройств, метаболических нарушений, прогрессирующей гипоксией, нарастающим ацидозом. Лечебные мероприятия, направленные только на восстановление волеми, адекватной вентиляции легких, анальгезия, не способны остановить развитие патологических механизмов шока, что приводит к прогрессированию дистрофических из-

менений в органах, ведущих к появлению полиорганной недостаточности.

2. Раннее введение в схему интенсивного лечения антиоксиданта с антигипоксической активностью «Мексидол» и макроэргического препарата «Фосфокреатин» (неотон) дает возможность предотвратить развитие дистрофических процессов в жизненно важных органах, ускорить в них процессы репарации за счет улучшения тканевой перфузии и энергетического обеспечения, повысить резистентность тканей к гипоксии и действию продуктов перекисного окисления липидов, что проявляется в улучшении клинико-лабораторной картины состояния пострадавших и снижении летальности.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Батюк, В. И. Экспериментальное моделирование и изучение травматического шока / В. И. Батюк, Э. С. Питкевич // Материалы 13 съезда хирургов Республики Беларусь. — Гомель, 2006. — С. 40–41.
2. Батюк, В. И. Повышение резистентности организма к травматическому шоку / В. И. Батюк // Новости хирургии. — 2007. — № 1. — С. 14–19.
3. Гуманенко, Е. К. Патогенетические особенности острого периода травматической болезни. Травматический шок — частное проявление острого периода / Е. К. Гуманенко, Н. С. Немченко, А. В. Гончаров // Вестник хирургии. — 2004. — № 6. — С. 52–56.
4. Немченко, Н. С. Метаболические основы патогенеза тяжелой сочетанной травмы / Н. С. Немченко, А. В. Гончаров, М. Б. Борисов // Вестник хирургии. — 2001. — № 5. — С. 114–118.
5. Проценко, В. А. Шок: патогенез и экспериментальная терапия / В. А. Проценко, И. В. Богадельников, В. З. Харченко. — Киев, 1988. — С. 8–50.

Поступила 04.10.2010

УДК 616.36 – 002-07

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ИНТЕРФЕРОНОТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГЕПАТИТОМ С В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ГЕНОТИПА ВИРУСА ГЕПАТИТА С

Е. Л. Красавцев, В. М. Мицура, А. П. Демчило

Гомельский государственный медицинский университет

Проведена оценка вирусологического ответа у больных хроническим гепатитом С с различными генотипами вируса в зависимости от частоты выявления антител к белку NS5 HCV и антител к HCV класса IgM, уровня цитокинов ИФН- γ , ИЛ-4, ИЛ-1 α , ФНО- α в сыворотке крови в различные сроки интерферонотерапии. Показана прогностическая значимость выявления анти-HCV IgM, отсутствия анти-NS5 HCV, высоких уровней провоспалительного цитокина ИЛ-1 α и ИЛ-4 для оценки эффективности интерферонотерапии.

Ключевые слова: хронический вирусный гепатит С, вирусологический ответ, антитела к вирусу гепатита С, цитокины, интерферонотерапия.

FORECASTING OF INTERFERON THERAPY EFFICIENCY IN PATIENTS SUFFERING FROM CHRONIC HEPATITIS C WITH VARIOUS HCV GENOTYPES

E. L. Krasavtsev, V. M. Mitsura, A. P. Demchilo

Gomel State Medical University

The virologic response was evaluated in patients suffering from chronic hepatitis C with various hepatitis C virus (HCV) genotypes depending on detection frequency of antibodies to HCV NS5 protein and antibodies to HCV of IgM class, cytokines IFN- γ , IL-2, IL-4, IL-1 α , TNF- α serum levels in various terms of interferon therapy. The prognostic value of anti-NS5 negative test and anti-HCV IgM positive test, high levels of proinflammatory cytokine IL-1 α and IL-4 for the assessment of the interferon therapy efficiency was shown.

Key words: chronic viral hepatitis C, virologic response, antibodies to hepatitis C virus, cytokines, interferon therapy.

Введение

В настоящее время единственным средством этиотропного лечения хронического гепатита С (ХГС) с доказанной эффективностью является интерферон альфа (ИФН- α). Противовирусный эффект ИФН- α осуществляется опосредованно через синтезированные под его влиянием ферменты и ингибирующие пептиды, которые блокируют процессы транскрипции и трансляции вирусного генома и индуцируют каскад реакций, ведущий к элиминации РНК вируса гепатита С (HCV) [2, 3]. По рекомендациям экспертов Американского консен-

суса 2002 г., противовирусная терапия может проводиться при ХГС при наличии морфологической (гистологической) активности и выявленного фиброза, при клинических параметрах активности, а также с согласия больного [9]. Существуют унифицированные критерии оценки эффективности с выделением биохимического (нормализация АЛТ) и вирусологического ответа (элиминация РНК или снижение титра РНК HCV на 2 порядка и более). При этом выделяют следующие варианты [7]:

1. Ранний ответ — спустя 12 недель от начала терапии.