

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ
«ГРОДНЕНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»**

На правах рукописи

УДК 616-001.36:616-089

БАТЮК

ВЛАДИМИР ИВАНОВИЧ

**ПОВЫШЕНИЕ РЕЗИСТЕНТНОСТИ ОРГАНИЗМА
К ТРАВМАТИЧЕСКОМУ ШОКУ**

(экспериментально-клиническое исследование)

АВТОРЕФЕРАТ

диссертации на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук
по специальности 14.00.27 – хирургия

Научный руководитель
доктор медицинских наук,
Лызиков А.Н.

Гродно, 2009

Работа выполнена в УО «Гомельский государственный медицинский университет»

Научный руководитель	Лызиков Анатолий Николаевич , доктор медицинских наук, профессор, ректор УО «Гомельский государственный медицинский университет»
Официальные оппоненты	Мармыш Геннадий Григорьевич , доктор медицинских наук, профессор, декан лечебного факультета УО «Гродненский государственный медицинский университет» Стебунов Сергей Степанович , доктор медицинских наук, профессор, заведующий хирургическим отделением ГУ «Республиканская больница управления делами Президента Республики Беларусь»
Оппонирующая организация	УО «Витебский ордена Дружбы народов государственный медицинский университет»

Защита диссертации состоится 07 мая 2009 г. в 15⁰⁰ часов на заседании Совета по защите диссертаций Д 03.17.01. при УО «Гродненский государственный медицинский университет», по адресу 230012 г. Гродно, ул. М. Горького, 80., тел. (0152) 33-26-61.

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке УО «Гродненский государственный медицинский университет».

Автореферат разослан 4 апреля 2009 г.

Ученый секретарь
Совета по защите диссертаций,
доктор медицинских наук, профессор

О. И. Дубровщик

ВВЕДЕНИЕ

Проблема политравмы давно является не только медицинской, но и приобрела острую социальную значимость. Она определяется масштабом современного травматизма, имеющего тенденцию к постоянному росту. По данным ВОЗ, в мире ежегодно получают увечья от дорожно-транспортных происшествий 10 млн. человек, из которых около 250 тыс. погибают. Среди причин смерти, травмы занимают второе место, а среди населения до 40 лет – первое место. Независимо от улучшения оказания экстренной помощи травмированным больным на догоспитальном этапе, травматический шок регистрируют у 90–95 % больных с сочетанной травмой при поступлении в стационар.

Несмотря на своевременность выполнения лечебных мероприятий, летальность при травматическом шоке сохраняется высокой и составляет 20–30 %, не имея тенденции к снижению. По мнению большинства исследователей, в основе развития осложнений, приводящих к гибели при травматическом шоке, 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 больного [Попова Т. С. и соавт. 2002]. В связи с этим представляется целесообразным целенаправленное изучение данной проблемы, разработка на основании полученных данных и внедрение в практическое здравоохранение новых лечебных мероприятий, позволяющих уменьшить летальность в этой категории больных.

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

Связь работы с научными программами и темами

Диссертационная работа является фрагментом комплексной научно-исследовательской программы Гомельского государственного медицинского университета ГКПНИ «Современные технологии в медицине», по теме: «Разработка и внедрение способов повышения резистентности и реабилитации хирургических больных, основанных на коррекции биоэнергетического статуса и прогнозирования осложнений» 2006–2008 гг. № ГР20064506 от 03.08.2006.

Цель исследования

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

Задачи исследования

1. Разработать экспериментальную модель травматического шока.
2. Выполнить сопоставительный анализ нарушений гомеостаза в организме лабораторных животных при травматическом шоке, в зависимости от тактики лечебных мероприятий.
3. Изучить в эксперименте влияние на течение травматического шока препаратов мексидол и фосфокреатин (неотон).
4. Провести анализ результатов лечения пострадавших с сочетанной травмой в травматическом шоке, по данным Гомельской городской больницы скорой медицинской помощи.
5. Оценить эффективность препаратов мексидол и фосфокреатин (неотон) при лечении больных с травматическим шоком.

Основные положения диссертации, выносимые на защиту

1. Экспериментально обосновано, что введение в схему терапии травматического шока антиоксиданта и макроэргического препарата повышает устойчивость клеток жизненно важных органов к гипоксии, дефициту энергетических субстратов, снижает степень структурных изменений в них, улучшает показатели гомеостаза.
2. Клиническое применение у пострадавших с сочетанной травмой в схеме лечения антиоксиданта мексидол и макроэргического препарата фосфокреатин (неотон), позволяет улучшить клинические, гемодинамические и лабораторные показатели, уменьшить вероятность развития полиорганной недостаточности и снизить летальность больных.

Личный вклад соискателя

Диссертационная работа выполнена на кафедре хирургических болезней № 1 УО «Гомельский государственный медицинский университет». Автором проведено планирование и выполнение всех этапов исследования.

Экспериментальная часть работы выполнена самостоятельно соискателем в центральной научно-исследовательской лаборатории (ЦНИЛ) Учреждения образования «Гомельский государственный медицинский университет» (ректор – д.м.н., профессор А. Н. Лызиков; зав. ЦНИЛ – к.м.н., Е. В. Воропаев) [1-А, 5-А, 6-А]. Соискатель самостоятельно проводил вскрытие лабораторных животных с забором органов для морфологического исследования [3-А, 5-А].

Изготовление гистологических препаратов проведено в гомельском областном патологоанатомическом бюро и на базе кафедры патологической анатомии УО «Гомельский государственный медицинский университет» (зав. кафедрой – к.м.н., Л. А. Мартемьянова). Соискателем совместно с заведующей кафедрой патологической анатомии, к.м.н., Л. А. Мартемьяновой, проведено описание и трактовка препаратов [1-А, 3-А, 5-А].

Соискатель непосредственно участвовал в консервативном и оперативном лечении некоторых пострадавших [7-А, 8-А].

Сбор сведений о пострадавших, анализ результатов патоморфологических исследований умерших, формирование компьютерной базы данных, статистическая обработка информации, анализ и интерпретация полученного материала, формулирование результатов исследования проведены лично автором диссертации [2-А, 7-А, 8-А].

Предложенный метод лечения пострадавших с тяжелой сочетанной травмой, разработан автором совместно с научным руководителем [1-А, 5-А].

Написание глав диссертации, оформление таблиц и рисунков проведено соискателем. В интерпретации некоторых разделов работы принимал участие научный руководитель.

Апробация результатов диссертации

Основные положения диссертации доложены на XIII съезде хирургов Республики Беларусь (Гомель, сентябрь 2006 г.), обсуждены на 16-й итоговой научной сессии «Актуальные проблемы медицины» (Гомель, 2007); заседаниях Гомельского научного общества хирургов; итоговых сессиях Гомельского государственного медицинского университета (Гомель 2007–2008), межкафедральных совещаниях (Гомель 2008, Гродно 2009).

Опубликованность результатов диссертации

По теме диссертации опубликовано 8 научных работ, из них, соответствующих пункту 18 Положения о присуждении ученых степеней и присвоении ученых званий в Республике Беларусь – 3 (общий объем 0,35 авторских листа), 5 – в рецензируемых журналах и сборниках трудов.

Автором получено 1 удостоверение на рационализаторское предложение и 1 патент на создание полезной модели.

Структура и объем диссертации

Диссертация изложена на 94 страницах печатного текста и состоит из введения, общей характеристики работы, пяти глав и заключения. Работа включает 46 таблиц и 26 рисунков. Библиографический указатель содержит 132 отечественных и 25 зарубежных источника.

ОСНОВНОЕ СОДЕРЖАНИЕ РАБОТЫ

Работа состоит из двух разделов: экспериментального и клинического.

Материалы и методы экспериментального исследования

Экспериментальная часть работы выполнена в центральной научно-исследовательской лаборатории (ЦНИЛ) УО «Гомельский государственный

медицинский университет», в соответствии с приказом Минвуза СССР № 742 от 13 ноября 1984 г. «Об утверждении правил работ с использованием экспериментальных животных» и требованиями биомедицинской этики.

Экспериментальное исследование проведено с использованием созданной модели травматического шока, прототипом которой явилась модель Нобла – Коллипа (патент национального центра интеллектуальной собственности на создание полезной модели № 3089 от 23.03.2006). Исследованы 116 самцов беспородных лабораторных белых крыс массой тела 220 ± 5 грамм, содержащихся в виварии университета на стандартном рационе питания. В день эксперимента животные не получали твердую пищу при свободном доступе к воде. В ходе эксперимента, крыса, в состоянии воздушно – наркотанового наркоза, с попарно фиксированными конечностями, помещается в барабан аппарата. При вращении барабана, крыса поднимается на высоту 30–35 см, после чего соскальзывает с выступа и падает, получая при многократных падениях множественные повреждения.

Проведено три серии опытов. В первой серии опытов ($n = 36$) был установлен показатель DL100 (*dosis letalis*). Выявлены изменения клинических характеристик животных в травматическом шоке. После выведения 20 животных из эксперимента путем декапитации, изучены лабораторные показатели. У этих животных проводили вскрытие с аутопсией для морфологического исследования. Полученный материал фиксировали в 10%-ом растворе формалина, затем готовили гистологические препараты по стандартной методике с окраской гематоксилин – эозином. У 16 животных данной серии, установлена продолжительность жизни после прекращения травмирующей нагрузки.

Во второй серии опытов исследовали 32 животных, которым, сразу после получения травмирующей нагрузки и извлечения из аппарата, вводили медленно в вену основания хвоста 3 мл раствора Рингера, 0,2 мл 25 % раствора анальгина, 0,5 мг преднизолона. Через 1 час после введения данных препаратов, 18 животных были выведены из эксперимента для лабораторного и морфологического исследований. У 14 животных установлена продолжительность жизни.

В третьей серии опытов исследовали 36 животных, которым после травмирующей нагрузки, вводили медленно в вену основания хвоста 3 мл раствора Рингера, 0,5 мг раствора мексидола и 0,5 мг раствора фосфокреатина. Через 1 час после введения указанных препаратов, 20 животных были выведены из эксперимента, для лабораторного и морфологического исследования. У остальных 16 животных установлена продолжительность жизни. В число исследуемых, не вошли животные, погибшие во время получения травмирующей нагрузки. Контрольную группу составили 12 животных, фиксированных к полкам аппарата при вращении барабана и не совершавших падения. Путем сопоставления клинических и лабораторных данных с

морфологическими изменениями в органах лабораторных животных, определяли основные патогенетические особенности травматического шока.

Материалы и методы клинического исследования

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 человека (72,1 %), женщин – 24 человека (27,9 %). Средний возраст мужчин составил $38,4 \pm 12,3$ года; средний возраст женщин составил $56,8 \pm 6,5$ года.

Все пострадавшие, по тяжести доминирующего повреждения, разделены на 3 группы: первая группа – пострадавшие с множественными переломами ($n = 36$), вторая группа – пострадавшие с тяжелой сочетанной травмой, с доминирующим повреждением органов брюшной полости и забрюшинного пространства ($n = 32$), третья группа – пострадавшие с доминирующим повреждением органов грудной клетки ($n = 18$).

Так же исследованы 24 пострадавших с политравмой в травматическом шоке различной степени тяжести, которым в состав интенсивного лечения были включены препараты «мексидол» и «фосфокреатин». Из данных больных, по тяжести доминирующего повреждения, были выделены 2 группы исследования. Первую – составили пострадавшие с доминирующим повреждением органов брюшной полости и забрюшинного пространства ($n = 15$), во вторую группу исследования вошли пострадавшие с доминирующим повреждением органов грудной клетки ($n = 9$). 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 больные 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 сыворотки 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 исследу-

дуремых 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» - Положение о Министерстве здравоохранения Республики Беларусь, утвержденное постановлением Совета Министров Республики Беларусь от 23.08.2000 г. № 1331.

Данные экспериментального исследования травматического шока и результаты клинических наблюдений за пострадавшими с тяжелой сочетанной травмой, послужили основой для выявления главных звеньев патогенеза этой патологии. На основании выявленных механизмов развития травматического шока, с учетом диагностики и тактики интенсивного лечения пострадавших, обосновали положения по улучшению результатов лечения этой патологии.

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 СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

При исследовании лабораторных животных первой серии опытов, установлено, что показатель DL100 соответствует 750 вращениям барабана аппарата за 25 минут. За этот период животное совершает 1000 ± 25 падений. После получения данной травмирующей нагрузки, у животных наблюдается прогрессирующая гиподинамия, частое поверхностное дыхание до 128 ± 26 дыхательных движений в минуту, тахикардия до 135 ± 28 ударов в минуту. На ЭКГ преобладает блокада ножек пучка Гиса ($n = 15$), встречается экстрасистолия ($n = 8$), атриовентрикулярная блокада ($n = 7$) и тахиаритмия ($n = 6$). Отмечена достоверная разница ($p = 0,001$) в количестве полученной крови у опытной и контрольной групп. При $11,5 \pm 2$ мл в контрольной группе, $2,8 \pm 0,4$ мл получено у животных опытной группы, что указы-

вает на остро развившийся дефицит объема циркулирующей крови при травматическом шоке. Лабораторное исследование указывает на увеличение количества гемоглобина до $161,3 \pm 22,8$ и числа форменных элементов ($p < 0,05$). В биохимических показателях сыворотки крови, отмечено достоверное увеличение количества мочевины до $13,1 \pm 2,1$ ммоль/л, глюкозы до $24,1 \pm 4,2$ ммоль/л, появление электролитного дисбаланса, развитие декомпенсированного ацидоза ($pH 6,68 \pm 0,03$) с дефицитом буферных оснований ($-18,36 \pm 1,27$ ммоль/л) и актуального бикарбоната ($14,8 \pm 2,5$ мэкв/л) ($p < 0,05$). Газовый состав крови достоверно указывает на появление гипоксии ($pO_2 58,3 \pm 3,1$ мм рт. ст.) ($p = 0,001$). Так же появляются признаки цитолитического синдрома с увеличением активности АЛТ до $170,8 \pm 45,6$ ммоль/л и АСТ до $219,4 \pm 20,6$ ммоль/л. В дальнейшем, у лабораторных животных прогрессируют клинические признаки сердечно – легочной недостаточности, что в конечном итоге приводит их к гибели. Смерть животных в первой серии опытов наступает через $1,10 \pm 0,30$ часа. Макроскопически у животных данной серии, имеется выраженное венозное полнокровие внутренних органов. Микроскопические особенности органов схожи у всех животных и имеют характерные для травматического шока черты. В легких крыс первой опытной группы выражены признаки нарушения микроциркуляции: стазы, эритроцитарные сладжи, микротромбы в сосудах микроциркуляторного русла, очаговые периваскулярные кровоизлияния, множественные гемодинамические ателектазы. В почках выражено малокровие сосудов коркового слоя, резкое полнокровие юкстамедуллярной зоны и прямых вен пирамид. Имеется белковая дистрофия эпителия канальцев проксимальных и дистальных отделов нефрона, очаговый некротический нефроз, структурная дезорганизация, стазы и эритроцитарные сладжи, микротромбы в сосудах микроциркуляторного русла мозгового слоя, очаговые и диффузные периваскулярные кровоизлияния. В печени наблюдается белковая и жировая дистрофии гепатоцитов, очаговые некрозы в центрах долек, структурная дезорганизация, стазы и эритроцитарные сладжи в сосудах микроциркуляторного русла, очаговые и диффузные периваскулярные кровоизлияния, множественные микротромбозы. В сердце имеются признаки белковой дистрофии кардиомиоцитов, фрагментация и контрактурная дегенерация мышечных волокон, выражен отек межуточной ткани. Мелкие сосуды со стазами и микротромбами. Таким образом, у лабораторных животных первой серии опытов происходит критическое уменьшение объема циркулирующей крови, появляются выраженные патологические изменения сердечной и дыхательной деятельности, что отражается в клинической картине и лабораторных показателях. Возникшая и нарастающая гипоксия обуславливает развитие метаболических нарушений, прогрессирование ацидоза, ведущих к структурной дезорганизации клеток органов, появление морфологических признаков ДВС – синдрома, которые неизбежно ведут к появлению полиорганной недостаточности и гибели.

Во второй серии опытов, после получения травмирующей нагрузки, у всех животных наблюдается гиподинамия, частое поверхностное дыхание до 126 ± 17 дыхательных движений в минуту, тахикардия до 132 ± 12 ударов в минуту. На ЭКГ отмечены: блокада ножек пучка Гиса ($n = 12$), экстрасистолия ($n = 12$) и атриовентрикулярная блокада ($n = 8$). В лабораторных показателях, выявлены изменения схожие с таковыми в первой серии. Так же имеет место сгущение крови с увеличением количества гемоглобина и числа форменных элементов, отмечено увеличение концентрации глюкозы ($20,8 \pm 3,4$ моль/л), мочевины ($12,3 \pm 1,6$ ммоль/л), появление электролитного дисбаланса с уменьшением количества Na^+ , Cl^- и увеличением K^+ ($p < 0,05$). Характерно развитие декомпенсированного ацидоза ($\text{pH } 6,78 \pm 0,13$) с дефицитом буферных оснований ($- 12,58 \pm 2,14$ ммоль/л) и актуального бикарбоната ($16,3 \pm 1,9$ мэкв/л). Появляется гипоксия (pO_2 $63,1 \pm 2,4$ мм рт. ст.) ($p = 0,001$) и цитолитический синдром с повышением активности АЛТ ($168,2 \pm 27,4$ моль/л) и АСТ ($189,7 \pm 16,3$ моль/л). Смерть животных второй серии опытов наступает через $2,45 \pm 0,35$ часа. Макроскопически выявлено выраженное венозное полнокровие внутренних органов. Микроскопические особенности органов животных второй серии опытов, схожи с морфологическими изменениями животных первой серии. Так же имеются периваскулярные кровоизлияния, очаговые некрозы, стазы, эритроцитарные сладжи и микротромбы в сосудах микроциркуляторного русла легких, печени, почек. В клетках паренхиматозных органов (миокардиоциты, гепатоциты, нефроны) выражена белковая и жировая дистрофии. Таким образом, у животных второй серии опытов, введение указанных препаратов существенно не влияет на патогенетические механизмы травматического шока. Прогрессирование гипоксии и метаболических нарушений, приводит к гибели животных.

В третьей серии опытов, после травматизации, все животные имели схожие клинические признаки травматического шока с животными первой и второй серии. Так же характерна гиподинамия, цианоз кожных покровов, тахипноэ и тахикардия. Через 1 час после введения указанных препаратов, фиксировали изменения учетных показателей. При исследовании крови, выявлены изменения, которые существенно отличаются от изменений первой и второй серии по некоторым показателям. Так же имеет место сгущение крови с увеличением количества гемоглобина и числа форменных элементов. Характерно увеличение количества глюкозы ($15,6 \pm 2,5$ моль/л). Количество мочевины ($4,9 \pm 0,8$ ммоль/л), не имеет достоверного отличия ($p = 0,247$) от показателя контрольной группы ($4,7 \pm 0,7$ ммоль/л). Электролитные нарушения умеренно выражены. Достоверно отличаются от показателей контрольной группы концентрация Na^+ и K^+ ($p < 0,05$). Исследование КЩС указывает на появление компенсированного ацидоза ($\text{pH } 7,08 \pm 0,04$) с умеренным дефицитом буферных оснований ($-3,17 \pm 1,38$ ммоль/л) и акту-

ального бикарбоната ($19,1 \pm 1,4$ ммоль/л). pO_2 не имеет достоверных отличий от показателей контрольной группы ($p = 0,086$). Через несколько часов у животных появляется одышка, цианоз кожных покровов, прогрессируют клинические признаки дыхательной и сердечно – сосудистой недостаточности. Смерть лабораторных животных третьей серии опытов наступает через $18,45 \pm 6,15$ часа. При макроскопическом исследовании, имеется умеренное венозное полнокровие внутренних органов. Морфологические характеристики животных, отличаются от морфологических характеристик первой и второй опытных групп отсутствием выраженных структурных и некротических повреждений. В почках обнаружено полнокровие сосудов коркового слоя, белковая дистрофия эпителия дистальных канальцев. В легких, имеются очаговые периваскулярные кровоизлияния, в печени слабо выражена белковая дистрофия гепатоцитов. В сердце наблюдается умеренный отек межленточной ткани, белковая дистрофия кардиомиоцитов. Общая патоморфологическая картина животных третьей серии опытов, характеризуется наличием умеренно выраженных дистрофических изменений в паренхиматозных органах, без явных структурных повреждений. Становится очевидным, что введение препаратов «мексидол» и «фосфокреатин» лабораторным животным в травматическом шоке, позволяет предотвратить прогрессирование метаболических нарушений, уменьшить степень структурных повреждений в жизненно важных органах, что отражается в увеличении продолжительности жизни.

Состояние пострадавших первой группы оценивалось как средней степени тяжести и тяжелое. Шок 1 степени отмечен у 12 пострадавших (33,3 %), 2 степени – у 20 (55,5 %) и 3 степени – у 4 пациентов (11,2 %). Все больные поступили в сознании. Отмечена бледность кожных покровов, тахикардия $106,0 \pm 12,4$ ударов в минуту, тахипноэ $22,0 \pm 1,5$ дыханий в минуту. На ЭКГ у 28 пострадавших отмечена синусовая тахикардия, в 3-х случаях – суправентрикулярная экстрасистолия. В экстренном порядке оперированы 14 человек (38,8 %). При исследовании показателей центральной гемодинамики, наиболее характерно умеренное снижение среднединамического давления до $74,0 \pm 6,0$ мм.рт.ст. и центрального венозного давления до $7,5 \pm 1,4$ см.водн.ст в сравнении с контрольной группой ($p < 0,05$). Шоковый индекс в этой группе пострадавших составил $1,03 \pm 0,04$ при поступлении. Показатели минутной производительности сердца были достоверно выше контрольных показателей ($p = 0,014$), но через 48 часов не имели отличий ($p = 0,136$), что говорит о компенсации гемодинамики за счет увеличения ЧСС и ОПСС. При поступлении в стационар у пострадавших имеет место сгущение крови с увеличением количества гемоглобина ($148,2 \pm 4,7$ г/л) и числа форменных элементов. Через 24–48 часов в результате умеренной гемодилюции количество гемоглобина уменьшается ($121,6 \pm 7,4$ г/л).

В течение первых трех суток отмечено появление слабо выраженной гипергликемии ($6,18 \pm 1,04$ моль/л), умеренное увеличение концентрации мочевины ($6,17 \pm 0,15$ ммоль/л), повышение активности АЛТ ($148,5 \pm 11,7$ моль/л) и АСТ ($164,5 \pm 17,2$ моль/л), увеличение K^+ ($6,0 \pm 0,3$ моль/л) ($p < 0,05$). Изменения КЩС указывают на наличие слабо выраженного, компенсированного ацидоза ($pH 7,30 \pm 0,02$), с умеренным дефицитом буферных оснований (АВЕ $-4,48 \pm 0,23$ ммоль/л) в первые сутки ($p < 0,05$). Газовый состав крови не имеет достоверных отличий от показателей контрольной группы ($p > 0,05$). В данной группе исследования умерли двое пострадавших. Причиной смерти стала тромбоэмболия легочной артерии и бронхопневмонии. Летальность в данной группе составила **5,5 %**.

Состояние пострадавших второй группы при поступлении было тяжелым. Шок 2 степени тяжести отмечен у 22 пострадавших (68,7 %), 3 степени – у 10 пациентов (31,3 %). 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 пострадавших второй группы в 26 случаях отмечена синусовая тахикардия, в 9 случаях – экстрасистолия, у 4 пострадавших наблюдались признаки ишемии миокарда и атриовентрикулярная блокада. Шоковый индекс в этой группе пострадавших 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 12 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 pH имеет среднее значение $7,24 \pm 0,02$, а HCO_3^- – снижается до $19,6 \pm 0,7$ ммоль/л, и 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. указывающее на появление гипоксии, сохраняющейся в течение исследуемого периода. При этом, насыщение кислородом крови так же достоверно ниже при поступлении ($p = 0,019$) и в последующие 72 часа.

Все больные этой группы были оперированы в экстренном порядке, для устранения источника внутрибрюшного кровотечения или острого перитонита. Кровопотеря более 1000 мл отмечена у 22 пострадавших (68,7 %). Распространенный перитонит имел место у 7 пострадавших (21,9 %). Во второй группе умерли 7 пострадавших. Общая летальность составила **21,8 %**. Непосредственной причиной смерти 4 пострадавших, умерших в течение 2-х суток от момента поступления явилась полиорганная недостаточность, в результате травматического шока, что подтверждено клиническими, лабораторными и морфологическими методами. Один пострадавший умер на 3 сутки от эмболии легочной артерии. Причиной смерти 2 больных, умерших на 6 и 10 сутки, был распространенный гнойный перитонит и гнойная бронхопневмония.

Состояние пострадавших третьей группы при поступлении в стационар было тяжелым. Травматический шок 2 степени тяжести отмечен у 8 пострадавших (44,4 %), 3 степени – у 10 пациентов (55,6 %). Характерным были заторможенность, спутанность сознания, сопор, бледность кожных покровов, выражен акроцианоз. В 6 случаях определялась подкожная эмфизема. У всех больных 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 12 пострадавших отмечена синусовая тахикардия с частыми экстрасистолами, в 6 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 гемодиллюции 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. КЩС имеет сдвиг влево с первых суток. рН 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 ак-

туального 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 так же достоверно ниже показателей контрольной группы ($p = 0,017$) в момент поступления, а так же весь период наблюдения. Все пострадавшие оперированы в первые часы поступления. Малый гемоторакс отмечен у 6 пострадавших (33,3 %), средний – в 8 случаях (44,4 %), большой – в 4 случаях (22,3 %). В третьей группе умерли 5 пострадавших. Общая летальность составила 27,8 %. Непосредственной причиной смерти 4 пострадавших, умерших в течение первых трех суток стало развитие полиорганной недостаточности. Один пострадавший умер на 8 сутки от гнойной пневмонии и сепсиса.

Состояние пострадавших, с доминирующим повреждением органов брюшной полости и забрюшинного пространства, которым в схему интенсивного лечения включены препараты «мексидол» и «фосфокреатин», при поступлении в стационар, расценивалось как тяжелое. Шок 2 степени тяжести отмечен у 9 пострадавших (60 %), 6 больных поступили в шок 3 степени тяжести (40 %). Для больных характерна спутанность сознания, заторможенность, адинамичность, 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 пострадавших (66,7 %). Распространенный перитонит зарегистрирован у 3 больных (20 %). Шоковый индекс имел тенденцию к снижению за счет повышения и стабилизации артериального давления, и составил при поступлении $1,42 \pm 0,04$, а через 48 часов – $0,69 \pm 0,03$ условные единицы. 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 так же были низкими в первые сутки. Через 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 ($p < 0,05$).

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 цитоли-

тического 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 ($p > 0,1$). КЩС имеет умеренный сдвиг в кислотную сторону в первые сутки, указывая на появление компенсированного ацидоза (рН $7,30 \pm 0,03$, 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 %**. Непосредственной причиной смерти больных, умерших на 6 и 11 сутки, стали, одном случае – эмболия легочной артерии, в другом – гнойная бронхопневмония и сепсис.

Состояние пострадавших в травматическом шоке с доминирующим повреждением органов грудной клетки, которым в схему интенсивного лечения включены препараты «мексидол» и «фосфокреатин», при поступлении в стационар, расценивалось как тяжелое. Шок 2 степени тяжести отмечен у 4 пострадавших (44,4 %), 5 больных поступили в шок 3 степени тяжести (55,6 %). 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 $32,3 \pm 2,5$ дыханий в минуту. В 6 случаях имеется подкожная эмфизема. Систолическое артериальное давление составило $62,5 \pm 3,8$ 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 $47,0 \pm 3,0$ мм.рт.ст. и $2,1 \pm 0,4$ см. водн. ст. соответственно. Показатели минутной производительности сердца так же 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 $1,91 \pm 0,06$, а через 48 часов – $0,76 \pm$

0,08 условных единиц ($p < 0,05$). В общем анализе крови пострадавших характерна умеренная анемия и лейкоцитоз, появляющиеся через 24 часа, как результат внутрисполостного 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 ($6,57 \pm 0,38$ моль/л) и мочевины ($7,14 \pm 0,69$ ммоль/л) при поступлении достоверно выше контрольных показателей ($p < 0,05$). Через 72 часа, количество глюкозы снижается ($4,83 \pm 0,16$ моль/л) и не имеет достоверного отличия от показателя контрольной группы ($p = 0,127$), количество мочевины снижается до $5,22 \pm 0,15$ ммоль/л. Характерным является появление цитолитического синдрома с повышением активности АЛТ ($124,7 \pm 8,2$ моль/л) и АСТ ($217,6 \pm 13,2$ моль/л) в первые сутки и сохраняющийся весь исследуемый период. Электролитные нарушения проявляются достоверным увеличением K^+ ($6,4 \pm 0,3$ моль/л) и уменьшением Na^+ ($136,7 \pm 0,4$ 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 $56,8 \pm 2,5$ г/л ($p < 0,05$). Кислотно-щелочное равновесие имеет сдвиг в кислотную сторону в первые сутки, указывая на появление компенсированного ацидоза $pH 7,30 \pm 0,02$, АВЕ – $3,18 \pm 0,06$ ммоль/л, HCO_3^- $21,4 \pm 0,8$ мэкв/л. Через 72 часа все показатели КЩС не имеют достоверных отличий в сравнении с данными 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 пострадавших (22,25 %), средний – в 5 случаях (55,5 %), большой – в 2 случаях (22,25 %). В исследуемой группе умер один пострадавший. Общая летальность составила **11,1 %**. Непосредственной причиной смерти одного из пострадавших умершего на вторые сутки, стало развитие сердечно-легочной недостаточности, как результат тяжелой политравмы с разрывом легкого, массивным плевральным кровотечением, ушибом сердца.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

1. Травмирование лабораторных животных путем использования созданной модели травматического шока, выполненное с соблюдением условий гуманного обращения с экспериментальными животными, приводит к развитию клинической картины тяжелого шока, определяемой прогрессирующей гиподинамией, частым поверхностным дыханием, тахикардией, выраженным цианозом кожных покровов, нарастающей полиорганной недостаточностью, неизменно ведущей к гибели животного [1-А].

2. В появлении и прогрессировании травматического шока, основную роль играет относительный дефицит объема циркулирующей крови. Происходит ее депонирование во внутренних органах, вследствие повышения проницаемости стенок капилляров. Сгущение крови, стаз, сладжирование эритроцитов, образование микротромбов, приводит к нарушению микроциркуляции. Нарушение тканевой перфузии ведет к прогрессированию гипоксии, появлению и нарастанию ацидоза, что обуславливает энергетическое истощение клеток, гиперкатаболизм, активацию перекисного окисления липидов. Все это обуславливает повреждение органов в виде дистрофии и некроза, появление и прогрессирование полиорганной недостаточности. При этом скорость развития патологических реакций, тяжесть клинических и лабораторных изменений и сроки гибели экспериментальных животных, зависят от качества лечебных мероприятий [1-А, 3-А, 5-А].

3. У экспериментальных животных, которым после травмирования однократно вводили «мексидол» и «фосфокреатин», отмечено улучшение лабораторных показателей, указывающих на активизацию компенсаторных механизмов, поддерживающих функции жизненно важных органов, снижение гиперкатаболической реакции, гипоксии, ацидоза, повышение устойчивости клеток к действию продуктов перекисного окисления липидов, что обуславливает достоверное ($p < 0,01$) увеличение продолжительности жизни животных с $1,10 \pm 0,30$ часа, до $18,45 \pm 6,15$ часов. Морфологические исследования свидетельствуют о снижении тяжести структурных повреждений и отсутствие некротических изменений в органах этой группы животных [3-А, 5-А].

4. У пострадавших с множественными переломами костей скелета, клинические признаки травматического шока выражены умеренно и в большинстве случаев (88,8 %) соответствуют 1 и 2 степени тяжести. Гемодинамические и лабораторные показатели указывают на компенсированные изменения гомеостаза, которые в течение короткого времени поддаются медикаментозной коррекции [7-А, 8-А].

5. 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 восста-

новление волеми, адекватной вентиляции легких, аналгезия, не способны остановить развитие патологических механизмов шока, что приводит к прогрессированию дистрофических изменений в органах, ведущих к появлению полиорганной функциональной недостаточности [7-А, 8-А].

6. У пострадавших с тяжелой сочетанной травмой, которые поступают в стационар с клиникой шока 2 и 3 степени тяжести, раннее введение в схему интенсивного лечения антиоксиданта с антигипоксической активностью мексидола и макроэргического препарата фосфокреатина (неотон), позволяет улучшить более 80 % показателей гомеостаза в динамике лечения, которые через 72 часа не имеют достоверных отличий от показателей контрольной группы ($p > 0,05$). Данная схема лечения 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 отражается в улучшении клинико-лабораторной картины, состоянии пострадавших и снижении летальности [1-А, 2-А].

Рекомендации по практическому использованию результатов

Применение препаратов «мексидол» и «фосфокреатин» (неотон) у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой с первых часов от момента поступления в стационар, улучшает микроциркуляцию и перфузию в тканях, ингибирует процессы перекисного окисления липидов и протеолиза, стимулирует процессы регенерации, улучшает процессы детоксикации, а также снижает уровень контринсулярных гормонов в крови, повышая утилизацию глюкозы тканями. Это позволяет восстановить транспорт энергии, предотвратить гипоксическое повреждение клеток жизненно важных органов, уменьшить зоны некроза и ишемии в них. Применение препарата «мексидол» путем внутривенного введения струйно, по 200 мг, 3 раза в сутки и «фосфокреатин» по 1 г, 2 раза в сутки, позволяет значительно улучшить результаты лечения больных с политравмой.

В ходе выполнения работы получено удостоверение на рационализаторское предложение №850 от 13.03.2006 и патент национального центра интеллектуальной собственности № 3089, от 23.03.2006. на «Устройство для моделирования травматического шока» [9-А, 10-А].

Результаты проведенных исследований включены в материал при проведении практических занятий для изучения травматического шока, на кафедрах травматологии и ортопедии с курсом ВПХ, и патологической физиологии. Разработанный способ лечения больных с тяжелой сочетанной травмой внедрен в хирургическом, травматологическом и реанимационном отделениях УЗ «Гомельская городская клиническая больница скорой медицинской помощи».

Полученные результаты позволяют проводить дальнейшие исследования эффективных методов коррекции нарушений гомеостаза при травматическом шоке. Полученные данные могут быть использованы и учтены в научно-исследовательской работе, учебном процессе, при написании учебников и справочных пособий.

СПИСОК РАБОТ АВТОРА, ОПУБЛИКОВАННЫХ ПО ТЕМЕ ДИССЕРТАЦИИ

Статьи в журналах

- 1-А Батюк, В. И. Повышение резистентности организма к травматическому шоку / В. И. Батюк // Новости хирургии. – 2007. – № 1. – С. 14–19.
- 2-А Батюк, В. И. Клиническая эффективность применения антиоксидантов и энергодающих препаратов в комплексе интенсивного лечения травматического шока / В. И. Батюк // Проблемы здоровья и экологии. – 2008. – № 1. – С. 75–78.
- 3-А Батюк, В. И. Морфологические особенности травматического шока при использовании препаратов групп антиоксиданты и энергодающие соединения / В. И. Батюк, Л. А. Мартемьянова // Проблемы здоровья и экологии. – 2008. – № 2. – С. 71–74.
- 4-А Батюк, В. И. Анализ причин летальных исходов послеоперационных больных пожилого возраста / В. И. Батюк, А. Н. Лызикив // Проблемы здоровья и экологии. – 2005. – № 1. – С. 42–45.

Статьи в научных сборниках и материалах конференций

- 5-А Батюк, В. И. Экспериментальное обоснование эффективности применения мексидола и креатинфосфата при травматическом шоке / В. И. Батюк, С. М. Бордак // Актуальн. пробл. мед. – Гомель, 2007. – Вып. № 7. – Т. 1. – С. 38–41.
- 6-А 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.
- 7-А Батюк, В. И. Алгоритм хирургической помощи при сочетанных травмах / В. И. Батюк, Л. И. Швидлер [и др.] // Материалы 13 съезда хирургов Республики Беларусь. – Гомель, 2006. – Т. 2. – С. 198–200.
- 8-А Швидлер Л. И. Сочетанные травмы груди и живота / Л. И. Швидлер, М. И. Беленица, В. И. Батюк [и др.] // Материалы 13 съезда хирургов Республики Беларусь. – Гомель, 2006. – Т. 2. – С. 200–202.

Рационализаторское предложение

- 9-А Батюк В. И. Аппарат для моделирования травматического шока. Рацпредложение, удостоверение № 850 от 13.03.2006.

Патент

- 10-А Батюк В. И. Устройство для моделирования травматического шока. Патент национального центра интеллектуальной собственности № 3089, от 23.03.2006.

РЭЗЮМЭ

Бацюк Уладзімір Іванавіч

Павышэнне рэзістэнтнасці арганізма да трауматычнага шока (эксперыментальна-клінічнае даследаванне)

Ключавыя словы: політраума, трауматычны шок, эксперыментальнае даследаванне, гіпаксія, ацыдоз, метабалічныя парушэнні, поліарганная недастатковасць.

Аб'ект даследавання: 116 эксперыментальных жывел (лабараторныя белыя пацукі), 86 пацярпеушых з цяжкай політраумай.

Метады даследавання: эксперыментальны, лабараторны, марфалагічны, клінічны, статыстычны.

Мэта працы: павысіць эфектыўнасць лячэння пацярпеушых з цяжкай сачэтанай політраумай, увядзеннем у схему церапіі прэпаратаў, абладаючых анціаксідантным анцігіпаксантным і энергадаючым патэнцыялам.

Вынікі даследавання і іх навізна: на эксперыментальнай маделі трауматычнага шока, праследжана дынаміка клінічных, лабараторных і марфалагічных змяненняў пры трауматычным шоке. Даказана эфектыўнасць ужывання у эксперыменце і пры клінічным карыстанні у пацярпеушых з цяжкай сачэтанай траумай у трауматычным шоке, анціаксіданта з анцігіпаксічнай актыўнасцю мексідола і энергадаючага прэпарата фосфакрецін (неатон). Пры гэтым, паказацелі гемастазу у дынаміцы лячэння указваюць на актывацыю кампенсаторных механізмаў, што дазваляе папярэдзіць развіццё дыстрафічных працэсаў у жыццёва важных органах, знізіць верагоднасць развіцця поліарганнай недастатковасці. Гэта адлюстроўваецца у палучшэнні клініка-лабараторнай карціны і састаянні пацярпеушых. Даная схема лячэння дазваляе знізіць лятальнасць у гэтай катэгорыі бальных на 50 % ($p < 0,01$).

Рэкамендацыі па выкарыстанні: у хірургічнай практыцы у пацярпеушых з цяжкай сачэтанай траумай, з трауматычным шокам.

Вобласць ужывання: хірургія, трауматалогія, інтэнсіўная тэрапія.

РЕЗЮМЕ

Батюк Владимир Иванович

Повышение резистентности организма к травматическому шоку (экспериментально-клиническое исследование)

Ключевые слова: политравма, травматический шок, экспериментальное исследование, гипоксия, ацидоз, метаболические нарушения, полиорганная недостаточность.

Объект исследования: 116 экспериментальных животных (лабораторные белые крысы), 86 пострадавших с тяжелой политравмой.

Методы исследования: экспериментальный, лабораторный, морфологический, клинический, статистический.

Цель работы: повысить эффективность лечения пострадавших с тяжелой сочетанной травмой введением в схему терапии препаратов, обладающих антиоксидантным, антигипоксическим и энергодающим потенциалом.

Результаты исследования и их новизна: на экспериментальной модели травматического шока прослежена динамика клинических, лабораторных и морфологических изменений при травматическом шоке. Доказана эффективность применения в эксперименте и при клиническом использовании у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой в травматическом шоке, антиоксиданта с антигипоксической активностью мексидола и энергодающего препарата фосфокреатин (неотон). При этом, показатели гомеостаза в динамике лечения указывают на активацию компенсаторных механизмов, что позволяет предотвратить развитие дистрофических процессов в жизненноважных органах, снизить вероятность развития полиорганной недостаточности. Это отражается в улучшении клинико-лабораторной картины и состоянии пострадавших. Данная схема лечения позволяет снизить летальность в этой категории больных на 50 % ($p < 0,01$).

Рекомендации по использованию: в хирургической практике у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой, сопровождающейся травматическим шоком.

Область применения: хирургия, травматология, интенсивная терапия.

SUMMARY

Batiuk Vladimir Ivanovich

Increase protections an organism to a traumatic shock (experimental-clinical research)

Key words: a polytrauma, a traumatic shock, an experimental research, gipoxya, acidosis, metabolic infringements, polyorganik insufficiency.

Object of research: 116 experimental animals (laboratory white rats), 86 victims with a heavy polytrauma.

Methods of research: experimental, laboratory, morphological, clinical, statistical.

The purpose of work: to raise(increase) efficiency of treatment of victims with heavy polytrauma introduction in the circuit of therapy of the preparations having antyoxidants, antygipoxants and macroergik potential.

Results of research and their novelty: On an experimental model of the traumatic shock dynamics of clinical, laboratory and morphological changes are tracked at the traumatic shock. Efficiency of application in experiment is proved and at clinical use at victims with a heavy combined a trauma in the traumatic shock, an antioxidant with antihypoxic activity of mexidol and energitaces a preparation phosphokreatine (neoton). Thus, homeostasis indicators in dynamics of treatment specify in activation compensating mechanisms that allows to prevent development of dystrophic processes in vital organs, to lower probability of development multiple organs failure insufficiency. It is reflected in improvement of a clinico-laboratory picture and a status of victims. The given scheme of treatment allows to lower lethality in this category of patients about 50 % ($p < 0,01$).

Recommendations for use: in surgical practice at victims with heavy polytrauma accompanying with a traumatic shock.

Scope: surgery, traumatology, intensive therapy.

Научное издание

БАТЮК
Владимир Иванович

**ПОВЫШЕНИЕ РЕЗИСТЕНТНОСТИ ОРГАНИЗМА
К ТРАВМАТИЧЕСКОМУ ШОКУ**
(экспериментально-клиническое исследование)

Автореферат диссертации на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук
по специальности 14.00.27 – хирургия

Подписано в печать 02. 04. 2009.

Формат 60×84¹/₁₆. Бумага офсетная. Гарнитура «Таймс»
Усл. печ. л. 1,16. Тираж 60 экз. Заказ № 69

Издатель и полиграфическое исполнение
Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»
246000, г. Гомель, ул. Ланге, 5.
ЛИ № 02330/0133072 от 30.04.2004.