

Резюме

Рублев Б.В., Шкулипа Е.В., Шейман Б.С.
**ЭНДОТОКСИКОЗ И МАТЕМАТИЧЕСКОЕ
МОДЕЛИРОВАНИЕ ПРОЦЕССА
РАСПОЗНАВАНИЯ
ЭТИОПАТОГЕНЕЧЕСКОГО ФАКТОРА
ЗАБОЛЕВАНИЯХВОРЮЮЩАЯ**

В статье продемонстрированы подходы к построению математической модели для распознавания этиопатогенетических факторов эндотоксемии у пациентов с различными заболеваниями. Предложена математическая модель для распознавания токсемии у больного на основании методов математической статистики. Рассмотрены основные методы математического анализа, которые были использованы в модели, и их пошаговое применение на практике. Проведена оценка возможности их использования для распознавания этиопатогенетических факторов эндотоксемии и существующие недостатки.

Ключевые слова: болезни, эндотоксемия, этиопатогенез, диагностика, математическая модель.

Summary

Rublyov B.V., Shkulipa O.V., Sheyman B.S.
**ENDOTOXICOSIS AND MATHEMATICAL
MODELLING OF PROCESS FOR
RECOGNITION ETIOPATHOGENETICS
FACTORS DISEASES**

In article approaches to construction of mathematical model for recognition etiopathogenetics factors endotoxemia at patients with various diseases are shown. The basic methods of the mathematical statistics which have been used in model, and their step-by-step application in practice are considered. The estimation of an opportunity of its use for recognition etiopathogenetics factors endotoxemia and existing lacks is lead.

Key words: diseases, endotoxemia, etiopathogenetics factors, diagnostics, mathematical model.

*Впервые поступила в редакцию 16.06.2010 г.
Рекомендована к печати на заседании
редакционной коллегии после рецензирования*

УДК 617-001.35-099-085.38.033.01

**ОСОБЕННОСТИ ЭФФЕРЕНТНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ
ТРАВМАТИЧЕСКОМ ТОКСИКОЗЕ, ОБУСЛОВЛЕННОМ
СИНДРОМОМ ДЛИТЕЛЬНОГО СДАВЛЕНИЯ**

*Черний В.И., Шраменко Е.К., Логвиненко Л.В., Прокопенко Б.Б.,
Костенко В.С., Тюменцева С.Г.*

*Донецкий национальный медицинский университет им. М.Горького
Донецкое областное клиническое территориальное медицинское
объединение, Украина*

Ключевые слова: острая почечная недостаточность, синдром длительного сдавления

Эндотоксикоз – один из ведущих факторов в патогенезе синдрома длительного сдавления мягких тканей (СДС), своеобразной тяжелой формы травматической болезни. В 70%-92% случаев СДС осложняется острой почечной недостаточностью (ОПН). Летальность при этом является одной из самых высоких в хирур-

гии – 50%- 90%. Эфферентная терапия обеспечивает дополнительный детоксикационный и иммунокорректирующий эффект при этой тяжелой патологии.

Мы располагаем 45 –летним опытом лечения 237 пострадавших. 83 человека получили травму на производстве, боль-

шая часть – в шахте. Продолжительность компрессии колебалась от нескольких часов до нескольких суток (82 часа). Площадь компрессии также была различной: одна конечность – у 103 (из них в сочетании с тазом у 11), две – у 97, три – у 19, четыре – у 3, грудная клетка – у 2, туловище – у 9, тотальное сдавление – у 4 пациентов.

У 39 пострадавших СДС сочетался с переломами костного скелета. У 12 имело место повреждение внутренних органов, у 32 – нервных стволов, у 13 – ушибы головного, у 9 – спинного мозга. В 80% случаев тяжесть ОПН зависела от тяжести СДС.

Клиническая симптоматика определялась степенью тяжести и стадией развития ОПН, а также целым рядом осложнений, как травмы, так и почечной недостаточности. Тяжелое течение ОПН наблюдалось у 105 пострадавших. У них ОПН, как правило, была компонентом полиорганных нарушений: сердечно-сосудистых, дыхательных, церебральных, желудочно-кишечных, печеночных.

В начальной стадии ОПН при СДС преобладали симптомы тяжелой травмы. В 71,5% случаев наблюдались стойкие гемодинамические нарушения, в 13% случаев расстройства гемодинамики оказались необратимыми и определили летальный исход уже в этой стадии. В 69% случаев расстройства кровообращения сочетались с дыхательной недостаточностью, обусловленной респираторным дистресс-синдромом, в 76,7% случаев – тяжелой гастроэнтеропатией (парез, динамическая кишечная непроходимость). В 74,4% случаев диагностировано нарушение функции печени. Из гуморальных расстройств обращало внимание изменение гемостаза, обусловленное гемоконцентрацией и гиперкоагуляцией, а также угрожающая жизни гиперкалиемия (до 10,7 ммоль/л).

Клиническая картина в олигоанурической стадии ОПН определялась тяжелым комбинированным эндотоксикозом

за счет нарушения функции почек, печени, всасывания продуктов миолиза, кишечных эндотоксинов и наличия бактериальных токсинов при гнойно-септических осложнениях. Признаками интоксикации были: общая слабость, головная боль, головокружение, вялость, сонливость, адинамия. У части пострадавших токсическая энцефалопатия проявлялась эйфорией, двигательным возбуждением, психозами, судорогами. Изменения со стороны сердечно-сосудистой системы характеризовались тахикардией, глухостью сердечных тонов, систолическим шумом, аритмией, гипертензионным синдромом. Нарушение функции дыхания проявлялось одышкой, кашлем, ослаблением дыхания. Расстройства функции желудочно-кишечного тракта характеризовались отсутствием аппетита, сухостью во рту, жаждой, икотой, тошнотой, изнуряющей рвотой. Обращали внимание боли в животе, которые сопровождалась задержкой газов и стула. У большинства они были обусловлены парезом и динамической кишечной непроходимостью. У 7 пострадавших имелись перитонеальные симптомы, не разрешалась непроходимость кишечника, причиной их был тромбоз сосудов брыжейки. В 34,8% наблюдений выявлялся язвенный стоматит. В 70% случаев имело место желудочно-кишечное кровотечение, которое было обусловлено язвенно-геморрагическим гастритом, дуоденитом, энтеритом, подтвержденных эндоскопическим исследованием.

Картина периферической крови в этой стадии характеризовалась крайне выраженной гипо- или нормохромной анемией. У некоторых пострадавших количество эритроцитов в периферической крови снижалось до 0,94 т/л – 1,1 т/л, а гемоглобин до 28,3 г/л – 3,3 г/л. Усугублялась она кровотечениями (желудочно-кишечный тракт, лампасные разрезы, арозия сосудов в инфицированных тканях) в условиях ДВС-синдрома с преобладанием гипокоагуляции. У всех пострадавших выявлены изменения электролитного состава плазмы, среди которых первосте-

пенное значение занимала гиперкалиемия, достигавшая у некоторых 11,2 и более ммоль/л. У большинства гиперкалиемия протекала бессимптомно, в 32,5% случаев проявлялась внезапным ухудшением состояния, проявляющимся беспокойным поведением, двигательным возбуждением, судорожным болезненным сокращением отдельных групп мышц. У 5 пострадавших наблюдалась остановка деятельности сердца. Все случаи гиперкалиемии подтверждены ЭКГ-исследованием. К нарушениям гомеостаза, которые, как и гиперкалиемия, требовали срочной коррекции, относились расстройства водного обмена с развитием отека легких. У ряда пострадавших гипергидратация была обусловлена избыточной инфузионной терапией, необходимой для устранения тяжелых гемодинамических расстройств в начальной стадии ОПН.

Восстановление диуреза было переломным моментом в течении ОПН. Улучшалось общее состояние, становилось ясным сознание, однако сохранялась заторможенность, адинамия. Оставались значительными нарушения гомеостаза, которые по-разному выглядели в раннюю диуретическую и фазу полиурии. В первой фазе были повышены показатели азотистого обмена, сохранялась гиперкалиемия и гипергидратация, что требовало проведения заместительной почечной терапии; в фазу полиурии – была необходимость контроля и коррекции уровня гипокалиемии и дегидратации.

Существенно влияли на течение ОПН осложнения. Они были обусловлены как травмой, так и уремией, встречались в 84,8% случаев тяжелых форм ОПН, наиболее грозными из них были гнойно-септические: перитонит, сепсис, анаэробная инфекция.

Многолетний опыт изучения этой категории пострадавших позволил выработать и внедрить определенные тактические принципы, основанные на этапности лечения и ранней госпитализации в специализированное отделение. Определяющим компонентом комплексной про-

граммы детоксикации было использование методов эфферентной терапии. Базисным являлся классический гемодиализ. Нами применялись и другие методы: лечебная лимфореза с лимфосорбцией и лимфодиализом, плазмаферез, гемосорбция, УФОК, ГБО, гастроэнтеросорбция. У 13 пострадавших с тяжелыми формами СДС в раннем периоде (в первые сутки) были выполнены дренирование грудного лимфатического протока, гемосорбция, УФОК. Ожидаемого клинического эффекта мы не получили. Лимфореза не превышала 150-200мл в сутки из-за сгущения и гиперкоагуляции лимфы. Гемосорбция выполнялась как в традиционном варианте, так и с забором крови из магистрального сосуда поврежденной конечности. Как гемосорбция, так и АУФОК не способствовали стабилизации дыхания и кровообращения и не предупреждали развитие тяжелых форм ОПН, а выполнение этих процедур было затруднено из-за гемоконцентрации и гиперкоагуляции, а также гемодинамических расстройств. При тяжелом парезе кишечника и застое в желудке оказалась невыполнима гастроэнтеросорбция с лекарственной диареей. Поэтому считаем, что в раннем периоде тяжелых форм СДС, осложненного ОПН, применение лимфогенных методов, гемосорбции, УФОК, гастроэнтеросорбции возможно только при наличии условий для реализации их эффекта.

Диализное лечение было показано в 62% случаев. Ведущим показанием в 60,3% случаев была гиперазотемия, в 17,5% - водные нарушения, в 21,3% - дисэлекролитемия. 11,9% гемодиализов выполнялись в срочном порядке в связи с отеком легких и гиперкалиемией. В 96,9% случаев первый гемодиализ выполнялся на 2-4 сутки после травмы, частота гемодиализов варьировала от 1 до 17 раз. В случае сохранения источника интоксикации, восстановление диуреза не наступало.

Лимфогенные методы детоксикации в олигоанурической стадии ОПН применялись у 17 пострадавших. Показаниями к

ним были: перитонит, печеночная недостаточность, тяжелая гипергидратация на фоне некорректируемой гипотонии, анемия. Контролируемая лимфореза (2,8 л – 4,8 л в сутки) осуществлялась на протяжении 4 – 11 суток с лимфосорбцией, лимфодиализом и реинфузией лимфы.

Усиливала эффект гемодиализа гемосорбция, которая сочеталась с гемодиализом у 59 пострадавших. АУФОК в целях иммуностимуляции в стадии восстановления диуреза применялся у 63 больных. Затрудняли выполнение эфферентных методов в условиях нарушенного гемостаза и анемии угрожающие жизни кровотечения: желудочно-кишечные, носовые, из ран (особенно в результате фасциотомий и лампасных разрезов). Последние определили летальный исход у 4 пострадавших.

В результате комплексного лечения, включающего эфферентные методы, удалось снизить летальность при тяжелых формах ОПН вследствие СДС на 21,2%.

Клинический пример. Больной Б., 25 лет получил травму в шахте: в течение 5 часов был зажат вагонеткой. Поступил в больницу по месту жительства в состоянии травматического и геморрагического шока (АД 60/0 мм рт.ст.) в результате травматической ампутации правой голени, обширной скальпированной раны правого бедра с размозжением мягких тканей. В день поступления на фоне проводимых противошоковых мероприятий (в т.ч. и массивной гемотрансфузии) выполнена ампутация правого бедра на уровне средней трети. На третьи сутки после травмы был переведен в областной реанимационный центр в связи с полиорганной недостаточностью, в т.ч. и ОПН. При поступлении мочевины 37,3 ммоль/л, креатинин 921 мкмоль/л, калий 6,0 ммоль/л, об.билирубин 38,4 мкмоль/л, АСТ 1100 Е/л (при норме 10,2-21), АЛТ 1980 (при норме 12-48) Е/л, эритроциты 1,81 Т/л, Нт 0,16, лейкоциты 12,2 Г/л. Под прикрытием гемотрансфузии и гемостатической терапии был выполнен гемодиализ. В последующие сутки после гемодиализа состояние

больного ухудшилось за счет нарастания анемии (несмотря на постоянную гемотрансфузию и гемостатическую терапию) и интоксикации. Эритроциты 1,63 Т/л, Нв 48 г/л, Нт 0,14, лейкоциты 21 Г/л, мочевины 50,5 ммоль/л, креатинин 1118 мкмоль/л, калий 7,3 ммоль/л. Мочи нет. На вторые сутки пребывания в центре, по жизненным показаниям, травматологом и ангиохирургом выполнена некрэктомия и реампутация бедра с перевязкой бедренной артерии и вены. Сразу после операции состояние больного начало стабильно улучшаться за счет восстановления диуреза, улучшения показателей гемограммы. В связи со снижением азотемии, отсутствием гиперкалиемии из-за высокого риска кровотечения из культи (наводящие швы на ране) от диализного лечения воздерживались. Через пять дней после реампутации начаты сеансы УФОК. Спустя 12 суток после травмы диурез 3,5 л, мочевины 7,3 ммоль/л, креатинин 103 мкмоль/л, калий 4,0 ммоль/л, эритроциты 2,69 Т/л, Нв 86 г/л, Нт 0,26, лейкоциты 13,4 Г/л.

Выводы

1. Включение эфферентных методов в комплекс интенсивной терапии больных с СДС патогенетически обосновано.
2. Выбор метода определяется стадией клинического течения, наличием осложнений, а также условий для выполнения.
3. Ключевым моментом, обеспечивающим эффективность и безопасность эфферентной терапии при СДС является своевременная санация источника интоксикации.

Литература

1. Зимина Л.Н., Звезда М.В., Васина Т.А. Профилактика острой почечной недостаточности // Анест.и реанимат.-1998-№6-С.46-49.
2. Костюченко А.Л., Боровой С.Г., Гуревич К.Я. Миоглобинурические миопатии и острая почечная несостоятельность. – Санкт-Петербург.- 2000.- 48с.

3. Ливанов Г.А., Михальчук М.А., Калмансон М.Л. и др. Особенности лечебной тактики и определения показаний к гемодиализу у больных с синдромом позиционного сдавления // Эфферентная терапия. – 2000-Т.6, №2.- С.31-35.
4. Нечаев Э.А., Ревской А.К., Савицкий Г.Г. Синдром длительного сдавления. – М.: Медицина.- 1993. – 208с.
5. Новикова Р.И., Шраменко Е.К., Кузнецова И.В. Синдром длительного сдавления // Интенсивная терапия при неотложных состояниях.– К.: Здоров'я.– 2004.– Т.3.– С.251-266.
6. Серняк П.С., Логвиненко Л.В., Шраменко Е.К., Прокопенко Б.Б. Особенности клинического течения и лечения острой почечной недостаточности при синдроме длительного сдавления мягких тканей. //Архив клинической и экспериментальной медицины.– 1999.– Т.8, №2.- С.28–31.
7. Шраменко Е.К., Кузнецова И.В., Логвиненко Л.В., Прокопенко Б.Б. Особенности оказания помощи больным с синдромом длительного сдавления на догоспитальном этапе // Медицина неотложных состояний. – 2006- №6(7). – С.98-101.
8. Ярмагомедов А.А. Клинико-технологическая классификация краш-синдрома, осложненного острой почечной недостаточностью // Вестник интенсивной терапии.– 2000.- №2.– С.52-55.

Резюме

ОСОБЛИВОСТІ ЕФЕРЕНТНОЇ ТЕРАПІЇ ТРАВМАТИЧНОГО ТОКСИКОЗУ ВНАСЛІДОК СИНДРОМУ ДОВГОТРИВАЛОГО ЗДАВЛЮВАННЯ М'ЯКИХ ТКАНИН

Черній В.І., Шраменко К.К., Логвиненко Л.В., Прокопенко Б.Б., Костенко В.С., Тюменцева С.Г.

Узагальнено 45-річний досвід лікування 237 постраждалих із синдромом тривалого здавлювання (СТЗ), ускладненого гострою нирковою недостатністю

(ГНН). Особливістю початкової стадії ГНН були гемодинамічні та дихальні порушення, гемоконцентрація, гіперкоагуляція і загрозна для життя гіперкаліємія. В стадію олігоанурії клінічну картину визначала комбінована ендогенна інтоксикація. Погіршували прогноз фасціотомії та лампасні розрізи. Неефективні в ранньому періоді еферентні методи, тому що не було умов для їх реалізації. Дозволяє знизити летальність етапність надання допомоги, рання госпіталізація в спеціалізовані лікувальні установи, сполучення різних методів еферентної терапії.

Ключові слова: *гостра ниркова недостатність, синдром тривалого здавлення*

Summary

PECULIARITIES OF EFFERENT THERAPY
IN PATIENTS WITH TRAUMATIC
TOXICOSES AFTER CRUSH-SYNDROME
Cherniy V.I., Shramenko K.K., Logvinenko L.V., Prokopenko B.B., Kostenko V.S., Tiumentseva S.G.

We have summarised the 45-year experience in treatment of 237 patients with acute renal failure developed after crush-syndrome. Initial stage were characterised by respiratory and hemodynamic disorders, excess potassium concentration and hypercoagulation. In oligouric stage of acute renal failure the severity of disease was due to endogenous intoxication. The methods of efferent therapy proved to be ineffective at early stages because of inappropriate conditions (hypotension, hypercoagulation, hemoconcentration). Authors emphasised that early hospitalisation of crush-syndrome patients in special clinics, equipped with hemodialysis set-up, and performance of rational complex therapy allowed to reduce the rate of mortality.

Key words: *crush-syndrome, acute renal failure.*

Впервые поступила в редакцию 16.04.2010 г. Рекомендована к печати на заседании редакционной коллегии после рецензирования