

инфузионную терапию проводим (если она необходима) по общепринятым принципам коррекции.

VI. Токсико-дистрофическое состояние. В наших наблюдениях это состояние возникло только в 4% случаев, гораздо чаще оно встречается в южных регионах страны. Развивается оно обычно у детей с затяжным течением острой кишечной инфекции, при повторном инфицировании или неадекватном лечении. Особенно часто токсико-дистрофическое состояние бывает при затяжном течении сальмонеллеза. В основе его патогенеза лежит острая белково-энергетическая недостаточность. Клинически состояние проявляется тяжелой интоксикацией, резкой вялостью, анорексией, снижением уровня белков плазмы, гипотрофией. Продолжительный инфекционный процесс в кишечнике на фоне недостаточного питания и энтерального применения антибиотиков приводит к выраженной вторичной ферментопатии и иммунодефицитному состоянию.

Терапия у таких больных в первую очередь должна быть направлена на частичное или полное в первые два-три дня парентеральное питание 10—20% растворами глюкозы, кристаллических аминокислот и жировых эмульсий с добавлением электролитов и витаминов. Коррекцию водно-электролитных нарушений надо проводить медленно, в течение нескольких дней, чтобы не вызвать отека мозга, легких или острой сердеч-

ной недостаточности. Детям с этой патологией, по нашим данным, требуется 130 кал/кг в сутки. Через 4—5 дней комплексного лечения с использованием парентерального питания состояние детей улучшается, они начинают усваивать пищу, и доля энтерального питания становится основной. На этом этапе хороший эффект дают низколактозные смеси или смеси, используемые для зондового кормления типа «Козилат», затем белковый энпит. Объем энтерального питания следует увеличивать на фоне терапии ферментами (панзинормом или панкреатином), дозу которых надо подбирать на основании копрограмм и клинических данных.

Своевременная диагностика неотложных состояний при острых кишечных инфекциях у детей и адекватная терапия позволили нам снизить летальность среди реанимационных больных с этой патологией до 0,84%.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Дюенко Г. И. // Нарушения водно-солевого обмена у детей раннего возраста, больных острыми кишечными инфекциями и их коррекция в зависимости от степени обезвоживания. — Автореф. канд. дисс. — Москва, 1984.
2. Хартиг В. // Современная инфузионная терапия, парентеральное питание (перев. с нем.). — М., Медицина, 1982.

Поступила 07.07.87.

УДК 616—001.5—08—039.35

## ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ПОСТРАДАВШИХ СО МНОЖЕСТВЕННОЙ И СОЧЕТАННОЙ ТРАВМОЙ

С. М. Валева

*Отделение реанимации и интенсивной терапии (зав.— канд. мед. наук С. М. Валева)  
Казанского научно-исследовательского института травматологии и ортопедии МЗ РСФСР*

Одной из ведущих проблем травматологии и неотложной хирургии является лечение пострадавших со множественной и сочетанной травмой, так как шок, кровотечение и кома, часто сопровождающие эту патологию, значительно затрудняют диагностику основного процесса [1, 3, 4]. Летальность при сочетанных повреждениях составляет 28,6%, а при более тяжелых формах (сочетании травм опорно-двигательного аппарата, груди, живота и головного мозга) достигает 90—100% [2]. В развитии шокового синдрома установлена роль изменений микроциркуляции и гемореологии. Применение препаратов, устраняющих данные нару-

шения, способствует разрыву порочной цепочки [6]. Расстройства сердечно-сосудистой деятельности и функции внешнего дыхания при их продолжительном течении могут привести к развитию необратимых изменений в различных органах, особенно в мозге [5].

Цель настоящего исследования — изучение особенностей течения острого периода травматической болезни при множественных и сочетанных повреждениях и разработка патогенетически обоснованной корригирующей терапии.

Обследованы больные, находившиеся на лечении в отделении реанимации и интенсивной терапии с 1983 по 1986 г.

Из 584 пострадавших сочетанные и множественные повреждения имели место у 110 (18,8%) человек. Мужчин было 87, женщин — 23. В динамике острого периода травматической болезни наряду с оценкой клинико-физиологических параметров (цвета кожных покровов, частоты сердечных сокращений и дыхания, артериального и центрального венозного давления, почасового диуреза), состояния гемореологии (по гематокриту, СОЭ, вязкости крови и концентрации фибриногена) и свертывающей системы крови изучали микроциркуляторное русло сосудов бульбарной конъюнктивы методом биомикроскопии.

Независимо от характера и локализации повреждения нарушения дыхания являлись ведущими при определении показаний к проведению неотложных мероприятий непосредственно в приемном покое. Искусственную вентиляцию легких осуществляли в следующих случаях: при отсутствии самостоятельного дыхания, остро развившихся нарушениях ритма дыхания и патологических его типах; при учащении дыхания более 40 в 1 мин, если оно не было связано с гипертермией или выраженной неустраненной гиповолемией; при некупируемой гипоксемии или гиперкапнии. Кроме того, управляемое дыхание проводили при множественных одно- или двусторонних переломах ребер с повреждением легкого, пневмо-гемотораксе и флотации сегмента грудной клетки, шоке III степени или декомпенсированной кровопотере, застойной и шоковой формах сдавления груди. Интубация трахеи с помощью термопластических трубок позволяет увеличивать продолжительность искусственной вентиляции легких, не прибегая к трахеостомии, до 2 недель.

Клиническая картина шока наблюдалась в 75% случаев, ее выраженность находилась в прямой зависимости от распространенности источников болевых импульсов, наружного или внутреннего кровотечения, возникающего при повреждении трубчатых костей. При переломе одной крупной кости величина кровопотери составляла 1—2 л, нескольких — 2—3 л, при разрывах паренхиматозных органов (печень, селезенка, легкие) — 4 л и более [2]. Кровотечение усугубляло травматический шок. Особенно сложна диагностика шока при сочетанных черепно-мозговых повреждениях, когда у больных в бессознательном состоянии регистрировались нормальное или даже несколько повышенное АД и брадикардия, то есть при начальных симптомах внутричерепного сдавления мозга гематомой или массивным контузионным очагом. В та-

ких случаях эхоэнцефалография и каротидная церебральная ангиография позволяли дифференцировать основной процесс.

Нарушения микроциркуляции при травматическом шоке проявлялись спазмом артериол и расширением венул сосудов бульбарной конъюнктивы. Если у пострадавших углублялось угнетение сознания, то интенсивность ангиоспазма усиливалась: кровоток резко замедлялся, количество функционирующих капилляров уменьшалось, наступала агрегация эритроцитов вплоть до сгустка. Вязкость крови, концентрация фибриногена и показатели гематокрита нарастали пропорционально тяжести шока. При обширной кровопотере, наблюдавшейся у  $\frac{1}{3}$  обследованных, имело место снижение вязкости, падение гематокрита. Кровоток в микрососудах оставался низким; наблюдалось большое количество капилляров, заполненных лишь одной плазмой.

В диагностике шока ведущая роль принадлежала клинической картине. Динамическое наблюдение за пациентами при соответствующей корригирующей терапии с постоянной переоценкой меняющихся клинико-физиологических параметров позволяло достоверно судить о нарастании или регрессе проявлений шокового синдрома.

Для борьбы с шоком у больных использовали широкий арсенал лечебных мероприятий: вводили обезболивающие и седативные средства, а также препараты, направленные на нормализацию центральной и периферической гемодинамики, улучшающие микроциркуляцию и транскапиллярный обмен, способствующие восстановлению кислородной емкости крови и корригирующие возникшую искусственную гемодилюцию. При выполнении проводниковых и регионарных новокаиновых блокад учитывали множественность очагов повреждения, выраженность сердечно-сосудистых нарушений и возраст пострадавших, чтобы большие дозы препарата не приводили к дальнейшему снижению кровяного давления. Темп, количество и вид вводимой жидкости в каждом конкретном случае зависели от степени шока и объема кровопотери.

Коррекцию гиповолемии начинали с момента поступления больного, используя кровезаменители, длительно циркулирующие в кровеносном русле и активно повышающие коллоидно-осмотическое давление плазмы, в частности полиглюкин (400—800 мл). Подняв АД до 100 мм рт. ст. (13,3 кПа), переходили к улучшению микроциркуляции путем инфузий низкомолекулярных декстранов,

обладающих низкой вязкостью. Начинали с вливаний реополиглокина (400—800 мл), затем 5—10% раствора альбумина (200—100 мл), 4,8% раствора протеина (500 мл), желатиноля (400—800 мл), гемодеза (400 мл). С целью восстановления транскапиллярного обмена применяли любой солевой раствор — от изотонического раствора хлорида натрия до составов, содержащих буферные добавки (лактосоль, ацесоль, хлосоль, трисоль, дисоль) в количестве 400—1600 мл. Для купирования явлений метаболического ацидоза вливали 5% раствор гидрокарбоната натрия или трисамин в объеме 200 мл. Гипокалиемию устраняли внутривенным капельным введением 1% раствора хлорида калия до 200 мл. Широко использовали гормональную терапию — преднизолон до 200 мг, гидрокортизон до 1000 мг. Общее количество инфузатов в зависимости от степени шока и кровопотери в первые 2—3 дня после травмы колебалось от 1600 до 3500 мл.

Критериями эффективности реанимационных мероприятий служили время восстановления устойчивой гемодинамики и показатели диуреза.

Восстановление кислородной емкости крови и коррекция глубокой искусственной гемодилюции необходимы при кровопотере более 30% объема циркулирующей крови. Гемотрансфузию осуществляли при следующих показателях красной крови: при числе эритроцитов менее  $3 \cdot 10^{12}$  в 1 л, уровне гемоглобина менее 1,36 ммоль/л и гематокрите менее 30%. В основном применяли свежечитратную кровь в объеме 400—600 мл, в исключительно редких случаях — до 800—1000 мл. При повреждении паренхиматозных органов реинфузию крови с благоприятным исходом провели у 6 пациен-

тов, что позволило вернуть им до 50% потерянной крови. В последующие дни при выраженной искусственной гемодилюции вводили эритромассу или эритро-взвесь в объеме 150—200 мл. Кровь замещали не более чем на 30—60%.

У больных с повышенным риском тромбозомболических осложнений под контролем параметров свертывающей системы крови проводили специфическую медикаментозную профилактику: внутривенно или подкожно гепарин в дозе 20 000 ЕД/сут в течение 5—7 дней.

Реализация изложенной выше системы неотложных реанимационных мероприятий в лечении тяжелых осложнений множественных и сочетанных повреждений, направленных на борьбу с нарушениями дыхания, шоком и кровопотерей, позволила сократить летальность у пострадавших с 32 (1983—1984 гг.) до 23,8% (1985—1986 гг.).

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Богданович У. Я. // Казанский мед. ж. — 1987. — № 3. — С. 211—216.
2. Лебедев В. В., Охотский В. П., Каншин Н. М. // Неотложная помощь при сочетанных травматических повреждениях. — М., Медицина, 1980.
3. Основы организации экстренной специализированной медицинской помощи. // Под ред. Б. Д. Комарова. — М., Медицина, 1986.
4. Рожинский М. Я., Жижин В. Н., Катковский Г. Б. // Основы травматологической реаниматологии. — М., Медицина, 1979.
5. Травматический шок, оценка тяжести, прогнозирование исходов. // Под ред. С. А. Селезнева. — Кишинев, «Штиинца», 1986.
6. Чернух А. М., Александров П. Н., Алексеев О. В. // Микроциркуляция. — М., Медицина, 1984.

Поступила 02.11.87.

УДК 616.127—005.8—085.224

## ЗНАЧЕНИЕ ОСТРОЙ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОЙ ПРОБЫ В ОПРЕДЕЛЕНИИ ЛЕЧЕБНОЙ ТАКТИКИ ПРИ ОСТРОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

Л. Н. Гончарова, Т. И. Капланова

Кафедра терапии факультета усовершенствования врачей  
(зав.— проф. Л. Н. Гончарова) Саратовского медицинского института

Возможность применения сердечных гликозидов при остром инфаркте миокарда не перестает обсуждаться до настоящего времени. Большинство исследователей высказываются против назначения этих препаратов, указывая на их неэффективность и снижение токсического

порога в остром периоде заболевания. Однако существует мнение [9], что под влиянием строфантина одинаково часто отмечаются как улучшение насосной функции сердца, так и ее ухудшение, несмотря на наличие клинических проявлений недостаточности кровообращения