

Стратегия адреномиметической коррекции и маркеры метаболического ответа при развитии синдрома полиорганной недостаточности у пострадавших с тяжелой политравмой

Л.В.Згржебловская

Киевская городская клиническая больница скорой медицинской помощи
(главный врач — А.А.Ткаченко)
Киев, Украина

Статья посвящена изучению влияния стратегии адреномиметической коррекции на маркеры метаболического ответа у пострадавших с тяжелой политравмой. Применение норадреналина как вазопрессора выбора у пострадавших с развитием синдрома полиорганной недостаточности вследствие тяжелой политравмы позволяло ограничить выраженность катаболической реакции, о чем свидетельствовали референтные уровни общего белка крови на протяжении всего периода наблюдения и незначительно повышенные уровни мочевины на протяжении 5-11 суток наблюдения. Использование норадреналина как вазопрессора выбора не сопровождалось выраженными изменениями в уровнях электролитов сыворотки крови, позволяло предупредить развитие гипокалиемии как в период инициации системного воспалительного ответа, так и в период развития раннего и позднего синдрома полиорганной недостаточности. Применение норадреналина на фоне развития синдрома полиорганной недостаточности и метаболического ответа характеризовалось стабильными уровнями гликемии крови, что, возможно, свидетельствовало об ограничении гиперметаболизма и развитии инсулиновой резистентности.

Ключевые слова: тяжелая травма, синдром полиорганной недостаточности, адреномиметическая коррекция, маркеры метаболического ответа.

Введение

Травма, наряду с компенсаторным гипометаболическим и гипоиммунным ответом, вызывает в организме гиперметаболический воспалительный ответ [1]. Важно, что выраженность метаболического ответа напрямую зависит от тяжести травмы. Ряд дополнительных факторов, таких как развитие ишемии-реперфузии, нутритивный статус, повторные хирургические вмешательства, трансфузии, выбор метода анестезии, генетический полиморфизм, сопутствующая патология, в значимой степени влияет на выраженность метаболического ответа. Некоторые компоненты метаболического ответа или неспособность к адекватной регуляции метаболического ответа являются потенциально опасными [1].

Выделение цитокинов из мест тканевого повреждения приводит к возникновению вагальных афферентных импульсов, которые передаются через дорсальный вагальный комп-

лекс в продолговатый мозг [2]. Синаптические соединения с ростровентральным мостом, locus ceruleus и ядрами гипоталамуса активируют симпатическую нервную систему и гипоталамо-гипофизарно-адреналовую ось. Высокие уровни цитокинов в крови могут также пересекать гематоэнцефалический барьер либо воздействовать на мозговые структуры, которые не окружены гематоэнцефалическим барьером, например area postrema [2]. Вследствие стимуляции цитокинами эфферентные волокна симпатической нервной системы увеличивают выделение катехоламинов, что приводит к тахикардии, гиперметаболизму, увеличению потребления кислорода, стимулируется гликолиз, глюконеогенез, липолиз [3].

Уровни инсулина и глюкагона значительно увеличены, однако уровни инсулина не соответствуют уровню выраженной гипергликемии. Развитие инсулинорезистентности связано, в первую очередь, с нарушением синтеза глико-

гена. Увеличенное соотношение глюкагон/инсулин увеличивает глюконеогенез [2].

Ренин-ангиотензиновая ось значительно активируется при тканевом повреждении, что вызывает значительную задержку воды в организме. В дальнейшем отмечается постепенное снижение уровня альдостерона, в то время как уровни ренина остаются повышенными [4]. ИЛ-1, ФНО- α , изменения в уровнях гормонов ведут к чрезмерному катаболизму протеинов. Глутамин, аланин и другие аминокислоты мобилизуются из мышечной ткани и поглощаются гепатоцитами и слизистой кишечника. Наряду с этим происходит образование большого количества мочевины и потеря азота с мочой [4]. Уровни разветвленных аминокислот (лейцина, изолейцина, валина) снижаются вследствие периферического окисления. Основным источником энергии становятся аминокислоты, окисление которых в цикле Кребса увеличивается [4].

Метаболизм углеводов. В условиях синдрома системного воспалительного ответа (ССВО) развивается гипергликемия, причинами которой являются: гликогенолиз, увеличенный глюконеогенез, периферическая резистентность к инсулину. Продукция лактата в периферических тканях, местах повреждения, лейкоцитах увеличивается, причем лактат является субстратом для глюконеогенеза в гепатоцитах [5].

Метаболизм жиров. На фоне ССВО отмечается увеличение липолиза наряду с увеличением обмена триглицеридов и жирных кислот, причем уровни свободных жирных кислот в плазме очень высоки. ФНО- α , ИЛ-1 и ИЛ-6 снижают активность липопротеин-липазы, что ведет к развитию гипертриглицеридемии [5]. На этом фоне уровни липопротеинов высокой и низкой плотности и холестерина снижены. Глицерол, образованный в результате липолиза, в дальнейшем участвует в глюконеогенезе. Активация циклооксигеназы и липооксигеназы приводит к образованию провоспалительных медиаторов: тромбоксана, лейкотриенов, простагландинов [5].

Метаболизм микронутриентов и метаболитов. На фоне ССВО возникает задержка солей и воды, вследствие этого развивается гипонатриемия, маскирующая потерю мышечной массы [6]. Разрушение протеинов сопровождается утратой калия, магния, фосфора [6].

Цитокины и нейроэндокринные медиаторы в значимой степени изменяют метаболические процессы в организме. Они, с одной стороны, увеличивают доставку энергосубстратов в ткани, активно участвующих в защитных ре-

акциях организма, что позволяет воспалительной реакции отграничить область повреждения [7]. Вследствие изменений в сердечно-сосудистой системе кровотока перераспределяется в пользу поврежденных областей и органов, а задержка воды и солей позволяет обеспечить адекватное внутрикапиллярное давление [7]. Наряду с этим недостатками развивающегося чрезмерного метаболического ответа при тяжелой травме являются: увеличение потребления кислорода и работы миокарда, что может быть опасно у травмированных со скомпрометированной сердечно-сосудистой системой [8]. Перераспределение кровотока и «обкрадывание» так называемого «не жизненно важно» кишечника приводит к развитию феномена транслокации кишечной флоры. Развитие стрессорной гипергликемии напрямую связано с вероятностью возникновения нозокомиальных инфекций, и, наконец, избыточная системная воспалительная реакция неминуемо ведет к избыточной деструкции тканей [9].

Именно поэтому модуляция метаболического ответа позволяет улучшить результаты лечения у тяжелотравмированных. Влияет ли выбор вазопрессора у тяжелотравмированного на показатели метаболического ответа при развитии синдрома полиорганной недостаточности (СПОН) у тяжелотравмированных? По нашему мнению, учитывая тот факт, что адреномиметики оказывают выраженное влияние на транспорт [10], потребление кислорода [11], состояние мезентериального кровотока [12] и перфузию слизистой кишечника [13, 14], является целесообразным изучить влияние адреномиметиков на показатели маркеров метаболического ответа при развитии СПОН вследствие тяжелой политравмы.

Материалы и методы исследования

Обследовано 115 пострадавших с тяжелой политравмой в возрасте от 15 до 60 лет. Тяжесть травмы по шкале ISS составляла $42 \pm 3,9$ балла. Тяжесть состояния при поступлении пострадавших по шкале APACHE-2 составила $36 \pm 4,9$ балла. В исследование были включены пострадавшие, у которых посттравматический период осложнился развитием СПОН, для диагностики данного синдрома мы использовали модифицированную шкалу Denever MOF Score, что позволяло диагностировать и количественно охарактеризовать СПОН. У пострадавших обеих групп проводилась продленная ИВЛ. Инфузионно-трансфузионная терапия в период травматического шока включала:

- при величині кровопотери 21-40% ОЦК — инфузію коллоїдів і кристаллоїдів в соотношении 1:3, трансфузію еритроцитарної маси при рівні Hb <80 г/л, трансфузію плазми при наявності клінічних ознак коагулопатії і рівні АЧТВ більше 45 с, протромбінового часу більше 25 с, фібриногена менше 2 г/л;

- при величині кровопотери 41-70% ОЦК — инфузію коллоїдів і кристаллоїдів в соотношении 1:2,5, трансфузію еритроцитарної маси при рівні Hb <80 г/л, трансфузію плазми при наявності клінічних ознак коагулопатії і рівні АЧТВ більше 45 с, протромбінового часу більше 25 с, фібриногена менше 2 г/л;

- при величині кровопотери більше 70% ОЦК — инфузію коллоїдів і кристаллоїдів в соотношении 1:1, трансфузію еритроцитарної маси при рівні Hb <80 г/л, трансфузію плазми при наявності клінічних ознак коагулопатії і рівні АЧТВ більше 45 с, протромбінового часу більше 25 с, фібриногена менше 2 г/л.

Критеріями адекватності проведеної инфузіонно-трансфузіонної терапії в період шоку считали: теплі, сухі, рожеві шкірні покриви, симптом «білого пляма» менше 2 с, підвищення САД до 90 мм рт.ст., зниження ЧСС менше 120 уд./мин., збільшення ЦВД до 100 мм вод.ст., відновлення почасового диуреза до 0,5 мл/кг/ч, підвищення рівня Hb до 90-100 г/л і гематокрита більше 30% [15]. В течение 2-12 сут. посттравматического періода у постраждалих обоєх груп була використана модифікована инфузіонна терапія з урахування стадії травматическої хвороби, заснована на обмеженні введення коллоїдів в період розвитку СПОН. Данна стратегія включала введення кристаллоїдів в дозу 20-35 мл/кг/сут. з метою досягнення рівня ЦВД 12 мм рт.ст. Оцінку адекватності проведеної инфузіонної терапії проводили на основі теста варіабельності пульсового тиску і величини серцевого викида в відповідь на тест з пасивним підняттям ніг. При рівні коефіцієнта варіабельності пульсового тиску і серцевого викида менше 15% проведеної волеміческу терапію оцінювали як адекватну [16]. Трансфузію еритроцитарної маси проводили при рівні Hb менше 70 г/л, трансфузію плазми при рівні АЧТВ більше 45 с, протромбінового часу більше 25 с, фібриногена менше 2 г/л і клінічних ознаках коагулопатії. При зберігаючійся у пацієнтів гіпотензії, рівні венозної сатурації менше 65% і рівні серцевого індексу менше 3,5 л/мин./м² використовували введення добута-

міна в дозуваннях 1-20 мкг/кг/мин. При зберігаючійся у пацієнтів гіпотензії, то єсть при наявності САД менше 65 мм.рт. ст., незважаючи на проведеної инфузіонну терапію, коррекцію рівня Hb, інотропну підтримку, починали введення вазопресорів. В залежності від вибору вазопресорної терапії в період розвитку СПОН всі постраждалі були розділені на дві групи.

В постшоковому періоді (в течение 2-12 сут. посттравматического періода) у постраждалих 1 групи (n=38) для підтримання належного рівня САД на фоні адекватної инфузіонно-трансфузіонної терапії і волеміческої коррекції використовували допамін 4 мг/мл. Дозування вводимого допаміна для підтримання рівня САД вище 65 мм рт.ст. варіювали від 2,5 мкг/кг/мин. до 25 мкг/кг/мин.

У постраждалих 2 групи (n=79) в течение 2-12 сут. посттравматического періода була використана аналогічна (як і у травмированих 1 групи) схема инфузіонно-трансфузіонної терапії, інотропної коррекції, а підтримання належного рівня САД досягалося шляхом введення норадреналіна 2 мг/мл. Дозування вводимого норадреналіна варіювали від 0,5 мкг/кг/мин. до 5 мкг/кг/мин.

У всіх постраждалих проводили дослідження маркерів метаболіческого відгуку, а іменно: рівней загального білка, калія, натрія, мочевины, глюкози в сировотці крові.

Результати оброблені з допомогою комп'ютерної програми Excel. Наявність різних між етапами дослідження оцінювали з допомогою дисперсійного аналізу повторних змінень, достовірність різних повторних змінень оцінювали з допомогою t-критерія Ст'юдента з поправкою Бонферроні. Достовірність різних між групами оцінювали з допомогою t-критерія Ст'юдента.

Результати дослідження і їх обговорення

Як показали результати дослідження, представлені в табл. 1, у постраждалих 2 групи, де вазопресором вибору був норадреналін, рівень загального білка достовірно зростає вже на 3 сут. спостереження. Так, к 5 сут. він був на 9,20% вище, а к 12 сут. — на 15,44% вище вихідного рівня. При порівнянні з даними 1 групи, де вазопресором вибору був допамін, достовірних різних виявлено не було, однак стоїть відзначити, що використання норадреналіна як вазопресора вибору у травмированих 2 групи дозволяло вже в ранні терміни проводити раннє ентральне

Таблиця 1

Показатели у пострадавших 1 и 2 групп

Сутки	Група	Общий белок	Калий	Натрий	Мочевина	Глюкоза
1	1	54,97±1,77	3,79±0,14	143,05±1,69	5,30±0,48; t2=1,42	9,45±0,69
	2	56,19±0,98; t2=0,81	3,53±0,06; t2=1,58	141,34±1,39; t2=0,91	8,24±0,37; t2=1,54	8,46±0,25; t2=1,61
2	1	55,73±1,10; t1=0,51	3,66±0,13	142,06±1,72;	6,32±0,49; t1=1,20;	9,63±0,89
	2	56,51±1,0; t1=0,34; t2=0,41	3,63±0,04; t1=1,66; t2=3*	141,96±1,25; t1=0,55; t2=0,04	8,11±0,25; t1=0,32; t2=0,42	8,46±0,25; t2=1,62
3	1	58,31±1,08; t1=2,24;	3,72±0,13	144,19±1,37;	7,79±0,51; t1=1,41;	7,89±0,35
	2	59,16±1,13; t1=3,15*; t2=1,76	3,68±0,05; t1=2,5; t2=2,16*	143,81±1,34; t1=2,34; t2=0,18	8,34±0,37; t1=0,25; t2=0,71	7,86±0,22; t2=0,18
4	1	58,18±1,14; t1=2,15	3,67±0,09;	146,24±1,68;	7,79±1,65; t1=4,10*;	7,96±0,36
	2	59,97±0,86; t1=4,02*; t2=0,83	3,41±0,05; t1=2,0; t2=1,77	144,75±1,36; t1=3,26*; t2=0,67	8,79±0,31; t1=1,37; t2=1,63	7,00±0,20; t2=0,57
5	1	59,39±0,88; t1=2,96*;	3,57±0,09	144,30±1,54;	7,0±0,53; t1=2,0;	7,35±0,29
	2	61,36±0,91; t1=5,5*; t2=2,11*	3,84±0,04; t1=5,16*; t2=3,37*	143,0±1,29; t1=1,56; t2=0,62	10,14±0,39; t1=4,75*; t2=1,72	7,18±0,22; t2=0,45
6	1	60,27±1,45; t1=3,55*;	3,64±0,10	144,67±1,62;	6,30±0,62; t1=2,35;	8,06±0,47
	2	62,46±1,01; t1=6,86*; t2=1,02	3,89±0,05; t1=6*; t2=2,77*	141,13±1,31; t1=0,25; t2=1,66	9,47±0,52; t1=3,07*; t2=0,20	7,50±0,21; t2=1,30
7	1	58,97±1,21; t1=2,68;	3,83±0,09	141,71±1,79;	7,33±0,63; t1=2,38;	7,70±0,31
	2	58,98±0,75; t1=2,96*; t2=0,007	3,81±0,06; t1=4,66*; t2=2,7*	138,95±1,23; t1=2,36; t2=1,36	9,73±0,55; t1=3,72*; t2=0,43	7,71±0,46; t2=0,014
8	1	59,68±1,44; t1=3,16*;	3,89±0,07	141,42±2,22;	7,61±0,86; t1=2,71;	7,74±0,42
	2	58,67±0,74; t1=2,63; t2=0,48	3,88±0,05; t1=5,83*; t2=4,87*	139,1±1,02; t1=2,22; t2=1,18	9,43±0,56; t1=2,97*; t2=0,18	6,96±0,19; t2=2,0*
9	1	61,67±1,32; t1=4,49*;	3,73±0,10	139,71±1,81;	6,76±0,66; t1=1,71;	7,63±0,46
	2	60,10±0,81; t1=4,15*; t2=1,09	3,89±0,06; t1=6*; t2=3,6*	137,59±0,97; t1=3,68*; t2=1,21	9,40±0,62; t1=2,9*; t2=0,65	7,17±0,20; t2=1,12
10	1	61,67±1,41; t1=4,49*;	3,82±0,10	140,88±2,11;	6,38±0,59; t1=1,27;	7,13±0,40
	2	63,66±0,84; t1=7,94*; t2=2,00*	4,57±0,06; t1=17,3*; t2=8,63*	137,77±0,91; t1=3,51*; t2=1,81	8,87±0,32; t1=1,57; t2=0,84	6,91±0,19; t2=1,60
11	1	62,41±1,35; t1=4,99*;	3,93±0,09	140,11±1,79	6,72±0,52; t1=1,67;	7,76±0,45
	2	60,70±0,89; t1=4,79*; t2=1,1	3,82±0,06; t1=4,83*; t2=4,33*	136,46±0,89; t1=4,78*; t2=2,38*	8,21±0,28; t1=0,07; t2=0,92	6,49±0,17; t2=3,42*
12	1	63,74±1,44; t1=5,88*;	3,74±0,11	140,11±1,73	6,33±0,46; t1=1,21;	6,95±0,31
	2	64,87±0,87; t1=9,23*; t2=3,45*	3,88±0,06; t1=5,83*; t2=3,77	135,24±0,82; t1=5,97*; t2=3,33*	7,96±0,31; t1=0,70; t2=1,37	6,36±0,15; t2=2,18
		F 1гр=5,29; F 2гр=5,35	F 1гр=1,13; F 2гр=78	F 1гр=0,03; F 2гр=11,88	F 1гр=1,94; F 2гр=9,88.	F 1гр=1,12; F 2гр=0,91

Примечания: Fкрит=1,79 при $\alpha=0,05$; tкрит=2,80 при $p<0,05$; t1 — достоверность изменений в сравнении с первым этапом исследования; t2 крит=1,98 при $p<0,05$; t2 — достоверность различий в сравнении с 1 группой; * — $p<0,05$.

питание с минимальным сопутствующим развитием нарушений всасывания, переваривания и моторики желудочно-кишечного тракта, что способствовало ограничению развития гиперметаболизма и катаболизма.

При изучении уровня калия в сыворотке крови у пострадавших 2 группы выявлено, что данный показатель достоверно возростал, начиная с 5 сут. посттравматического периода, и к 6 и 10 сут. наблюдения был соответственно на 10,19% и 29,46% выше в сравнении с исходными величинами. В сравнении с данными 1 группы, где вазопрессором выбора был допамин, у пострадавших 2 группы уровень калия в сыворотке крови был достоверно выше, начиная с 5 сут. посттравматического периода. Так, на 5 и 10 сут. посттравматического периода данный показатель во 2 группе был соответственно на 7,56% и 26,24% выше.

При изучении уровня натрия в сыворотке крови у пострадавших 2 группы, где вазопрессором выбора был норадреналин, отмечено, что данный показатель достоверно снижался, начиная с 9 сут. посттравматического периода, и к 12 сут. наблюдения был на 4,54% ниже в сравнении с исходным уровнем. У пострадавших 1 группы, где вазопрессором выбора был допамин, уровень натрия в сыворотке крови достоверно не изменялся в течение всего периода наблюдения. Достоверные различия в уровнях данного показателя у пострадавших 1 и 2 групп были выявлены лишь к 11-12 сут. посттравматического периода. Так, у травмированных 2 группы данный показатель был на 2,68-3,6% ниже, чем у травмированных 1 группы.

При изучении уровня мочевины у травмированных 2 группы оказалось, что данный показатель достоверно повышался к 5 сут. посттравматического периода в сравнении с исходными значениями, а его нормализация наступала к 11 сут. посттравматического периода. Данные изменения в показателях мочевины можно объяснить, с одной стороны, развивающимся на фоне СПОН катаболизмом, а с другой, наличием у части пострадавших умеренно выражен-

ной почечной недостаточности. Достоверных различий в сравнении с данными у травмированных 1 группы, где вазопрессором выбора был допамин, нами выявлено не было.

Уровни гликемии крови у пострадавших 2 группы, где вазопрессором выбора был норадреналин, достоверно не изменялись в течение всего периода исследования, однако имели тенденцию к снижению к 10-12 сут. в сравнении с исходными значениями. Так, уровень гликемии крови к 12 сут. наблюдения был на 33,3% ниже в сравнении с данными 1 сут. наблюдения. При сравнении с данными 1 группы, где вазопрессором выбора был допамин, уровни гликемии различались лишь на 11-12 сут. наблюдения. Так, у травмированных 2 группы данный показатель на 11 сут. наблюдения был на 19,5% ниже, чем у травмированных 1 группы.

Выводы

1. Применение норадреналина как вазопрессора выбора у пострадавших с развитием синдрома полиорганной недостаточности вследствие тяжелой политравмы позволяло ограничить выраженность катаболической реакции, о чем свидетельствовали референтные уровни общего белка крови на протяжении всего периода наблюдения и незначительно повышенные уровни мочевины на протяжении 5-11 сут. наблюдения.

2. Использование норадреналина как вазопрессора выбора не сопровождалось выраженными изменениями в уровнях электролитов сыворотки крови, позволяло предупредить развитие гипокалиемии как в период инициации системного воспалительного ответа, так и в период развития раннего и позднего синдрома полиорганной недостаточности.

3. Применение норадреналина на фоне развития синдрома полиорганной недостаточности и метаболического ответа характеризовалось стабильными уровнями гликемии крови, что, возможно, свидетельствовало об ограничении гиперметаболизма и развитии инсулиновой резистентности.

Литература

1. Russel J.A. Management of sepsis // *N. Engl. J. Med.* — 2006. — №355. — P. 1699-1673.
2. Webster J.I., Tonelli L., Sternberg E.M. Neuroendocrine regulation of immunity // *Ann. Rev. Immunol.* — 2002. — №20. — P. 125-163.
3. Van der Berge G., de Zegher F., Bouillon R. Acute and prolonged critical illness as different neuroendocrine paradigms // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* — 2000. — №83. — P. 183-192.
4. Singer M., De Santis V., Vitale D. Multiorgan failures an adaptive, endocrine mediated, metabolic response to overwhelming systemic inflammation // *Lancet.* — 2004. — №364. — P. 545-548.
5. Levy B., Gibbot S., Frank P. Relations between muscle Na⁺/K⁺ATPase activity and raised lactate concentrations in septic shock: a prospective study // *Lancet.* — 2005. — №365. — P. 871-875.

6. Cotton B., Guy J., Morris J. The cellular, metabolic and systemic consequences of aggressive fluid resuscitation strategies // *Shock*. — 2006. — №26. — P. 115-121.
7. Hart D.W., Wolf S.E., Herndon D.N. Energy expenditure and caloric balance after burn // *Ann. Surg.* — 2002. — №235. — P. 152-161.
8. Wilson M., Seymour R., Henderson B. Bacterial perturbation of cytokine network // *Infect. Immunol.* — 1998. — №66. — P. 2401-2409.
9. Watt I., Ledingham I.M. Mortality among multiply trauma patients admitted to intensive care unit // *Anaesthesia*. — 1984. — №39. — P. 973-981.
10. Marik P.H., Mohedin M. The contrasting effects of dopamine and norepinephrine on system and splanchnic oxygen utilization in hyperdynamic sepsis // *JAMA*. — 1994. — Vol. 242. — P. 1354-1357.
11. Hannemann L., Reinhart K., Grenzer O. Comparison of dopamine to dobutamine and norepinephrine for oxygen delivery and uptake in septic shock // *Crit. Care Med.* — 1995. — Vol. 23. — P. 1962-1970.
12. Ruokonen E., Takala J., Kari A. Regional blood flow and oxygen transport in septic shock // *Crit. Care Med.* — 1993. — Vol. 21. — P. 1296-1303.
13. Maynard N.D., Bihari D.J., Dalton R.N. Increasing splanchnic blood flow in critically ill septic patients // *J. Surg. Res.* — 1976. — №20. — P. 163-172.
14. Neviere R., Mathieu D., Chagnon J.L. The contrasting effects of dobutamine and dopamine on mucosal perfusion in septic patients // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* — 1996. — №154. — P. 1684-1688.
15. Клигуненко Е.Н., Кравец О.В. Интенсивная терапия кровопотери. — Днепропетровск: Пороги, 2004. — 145 с.
16. Michard M., Teboul J.L. Predicting of fluid responsiveness in ICU patients: a critical analysis of evidence // *Chest*. — 2002. — Vol. 121. — P. 2000-2008.

Л.В.Згржебловська. Стратегія адреноміметичної корекції та маркери метаболічної відповіді при розвитку синдрому поліорганної недостатності внаслідок тяжкої політравми. Київ, Україна.

Ключові слова: тяжка травма, синдром поліорганної недостатності, адреноміметична корекція, маркери метаболічної відповіді.

Стаття присвячена вивченню впливу стратегії адреноміметичної корекції на маркери метаболічної відповіді у постраждалих з тяжкою політравмою. Використання норадреналіну як вазопресора вибору у постраждалих з розвитком синдрому поліорганної недостатності внаслідок тяжкої політравми дозволяло обмежити виразність катаболічної реакції, про що свідчили референтні значення рівнів загального білка в сироватці крові протягом усього періоду спостереження та децю підвищені рівні сечовини протягом 5-11 діб посттравматичного періоду. Застосування норадреналіну як вазопресора вибору при розвитку синдрому поліорганної недостатності не супроводжувалося значними змінами в рівнях електролітів сироватки крові та дозволяло попередити розвиток гіпокаліємії як протягом періоду ініціації синдрому системної запальної відповіді, так і в період розвитку раннього та пізнього синдрому поліорганної недостатності. Використання норадреналіну на фоні розвитку синдрому поліорганної недостатності та метаболічної відповіді характеризувалося стабільними рівнями глікемії крові, що, можливо, свідчило про обмеження гіперметаболізму та розвиток інсулінової резистентності.

L.V.Zgrzheblovskaya. The strategy of adrenergic support and markers of metabolic response during multiply organ failure in multiply-injured patients. Kyiv, Ukraine.

Key words: multiply injury, multiply organ failure, adrenergic support, markers of metabolic response.

The article is devoted to investigation of influence of adrenergic support on the markers of metabolic response. The use of noradrenalin as a vasopressor was accompanied with stable and physiological rates of total protein during 1-12 days of posttraumatic period and slightly elevated of blood urea during 5-11 days of posttraumatic period. These data probably indicate that noradrenalin infusion can limit marked catabolic reaction during multiply organ failure period. The use of noradrenalin as vasopressor of choice was characterized by stable blood levels of sodium and potassium during initiation of systemic inflammatory response syndrome, and during early and late multiplies organ failure. Noradrenalin infusion was accompanied by stable and physiological rates of glycemia and these data probably indicate, that the strategy of adrenergic support can influence on the rate of hypermetabolism and insulin resistance.

Надійшла до редакції 07.02.2010 р.