

Стратегия инфузионной терапии, показатели кислотно-щелочного равновесия и газообмена при развитии синдрома полиорганной недостаточности у пострадавших с тяжелой политравмой

Л.В.Згржебловская

Национальная академия последипломного образования им. П.Л.Шупика, Украинский научно-практический центр экстренной медицинской помощи и медицины катастроф, Киевская городская клиническая больница скорой медицинской помощи
Киев, Украина

Статья посвящена изучению влияния модифицированной инфузионной терапии с учетом стадий травматической болезни на показатели кислотно-щелочного равновесия и газообмена у пострадавших с тяжелой политравмой. Как показали исследования, при проведении у тяжелотравмированных модифицированной инфузионной терапии с учетом стадий травматической болезни в период развития синдрома ранней полиорганной недостаточности отмечалось возрастание уровней HCO_3^- , ВЕ, соотношения $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, статического комплайенса. В период развития синдрома ранней полиорганной недостаточности у пострадавших с модифицированной инфузионной терапией уровни соотношения $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, статического, динамического комплайенса были выше, а уровень альвеоло-артериальной разницы ниже, чем в группе контроля, вероятно, за счет ограничения развития интерстициальной гипергидратации. Аналогичные результаты получены при анализе показателей кислотно-щелочного равновесия и газообмена в период развития синдрома поздней полиорганной недостаточности у травмированных обеих групп. Таким образом, использование модифицированной инфузионной терапии с учетом стадий травматической болезни позволило в период раннего и позднего синдрома полиорганной недостаточности поддерживать референтные значения показателей рН, HCO_3^- , ВЕ. Наряду с этим применение данной стратегии предупреждало снижение показателей соотношения $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, статического, динамического комплайенса, увеличение уровня альвеоло-артериальной разницы, ограничивало выраженность респираторного дистресс-синдрома за счет ограничения развития интерстициальной гипергидратации.

Ключевые слова: тяжелая травма, синдром полиорганной недостаточности, инфузионная терапия, кислотно-щелочное равновесие, газообмен.

ВВЕДЕНИЕ

Респираторный дистресс-синдром (РДС) у тяжелотравмированных является составляющим компонентом синдрома полиорганной недостаточности (СПОН). В общих чертах последовательность основных звеньев патогенеза при тяжелой травме сегодня представляют следующим образом: при шоке, в первую очередь геморрагическом, возникает длительный «кризис микроциркуляции», стаз крови в артериолах, метартериолах, капиллярах и циркуляторная гипоксия, которые вызывают сгущение крови, образование сладжей из форменных элементов в микрососудах с развитием распространенной тканевой ишемии и лактатацидоза [1, 2]. Восстановление системного кровотока, реперфузия тканей приводят к выбросу в венозную систему микрочастиц, которые поступают в венозную систему и эмболизируют сосуды легких [3, 4]. В ответ происходит усиленное образование в тканях и выброс в кровоток провоспалительных цитокинов, что сопровождается генерализованной воспалительной реакцией, увеличением проницаемости капилляров, бронхоспазмом, усилением катаболизма, гипертермией, активацией системы комплемента и калликреин-кининовой системы [5, 6]. Тромбообразование в легочных микрососудах приводит к развитию легочной гипертензии, нарушению регионарных соотношений вентиляция/перфу-

зия, увеличению соотношения VD/VT, повышению уровня QS/QT [7, 8]. В результате нарушается газообменная функция легких, развивается артериальная гипоксемия. Более того нарушается метаболическая функция легких: снижение продукции плазмина (усиление тромбообразования), деградация сурфактанта (развитие микроателектазов), разрушение фибронектина (дальнейшее увеличение проницаемости легочных капилляров, выход воды и белка в интерстиций, накопление в нем внесосудистой воды), эластина (снижение растяжимости легких) [9, 10]. Легкие становятся более «жесткими», их растяжимость прогрессивно снижается.

Механизм повреждения легких на фоне системной воспалительной реакции обусловлен гетерогенными нарушениями перфузии и альвеолярной вентиляции, которые обусловлены секвестрацией лейкоцитов в малом кругу кровообращения, облитерацией и вазоконстрикцией легочных сосудов, коллапсированием альвеол, отеком и воспалением легочной ткани [11, 12]. Данные патологические изменения приводят к повышению объема внесосудистой воды легких, возникновению некардиогенного отека легких, легочной гипертензии, снижению податливости легочной ткани и прогрессирующей гипоксемии вследствие увеличения внутрилегочного шунта [13, 14]. Легочная гипертензия, в свою очередь, еще больше повышает фильтрационное давление, увеличивает нагрузку на правый желудочек и усиливает отек легких [15, 16]. Сложность ситуации состоит еще и в том, что эндотелий легочных сосудов настолько поврежден, что проницаем не только для внутрисосудистой воды, но и для собственных белков организма [17, 18]. Как свидетельствуют исследования у пациентов с РДС, при качественном анализе соотношения белка в жидкости бронхоальвеолярного лаважа к уровню общего белка плазмы этот коэффициент составляет более 75% [19].

Как же строить стратегию инфузионной терапии при РДС, синдроме полиорганной недостаточности на фоне увеличенной сосудистой проницаемости?

Ряд авторов считают, что препараты коллоидов являются оптимальной средой при проведении инфузионной терапии при РДС [20, 21]. Считается, что коллоиды улучшают реологические свойства крови, снижают капиллярную утечку и интерстициальный отек за счет ингибции активации эндотелиоцитов и «запечатывающего» эффекта, снижают выброс ксантин-оксидазы после ишемии-реперфузии [22, 23]. Безусловно, коллоиды являются важной средой инфузионно-трансфузионной терапии при травматическом шоке,

однако в последующем, на этапе развития системной воспалительной реакции, РДС, раннего СПОН на фоне значительно увеличенной гистогематической проницаемости, когда эндотелий проницаем даже для собственных белков плазмы, целесообразно ли использовать даже самые современные препараты коллоидов [24]? При развитии синдрома капиллярной утечки молекулы коллоидов не остаются во внутрисосудистом пространстве, утечка макромолекул в интерстиций вызывает возрастание интерстициального коллоидно-онкотического давления и увеличение объема интерстициального пространства [25]. Ситуация осложняется еще и тем, что в отличие от кристаллоидов, коллоиды не реабсорбируются из интерстициального пространства, а элиминируются лишь ретикуло-эндотелиальной системой организма [26]. Более того, в исследованиях J.J.Auwerda и соавт. показано, что препараты гидроксипроксиэтилкрахмала (ГЭК) усиливают выделение ферментов макрофагами, накапливаются в тканях, а особенно в ретикулоэндотелиальной системе в дозозависимой форме. Все это, вероятно, связано с развитием в дальнейшем у пациентов СПОН [27, 28]. Чтобы ответить на вопрос, какую инфузионную среду при развитии системной воспалительной реакции, РДС, СПОН, мы провели исследование, в котором сравнили две стратегии инфузионной терапии в период развития синдрома системного воспалительного ответа (ССВО), РДС и СПОН — коллоидлиберальную и коллоидрестриктивную.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Обследовано 100 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 величине кровопотери 21-40% ОЦК — инфузию коллоидов и кристаллоидов в соотношении 1:3, трансфузию эритроцитарной массы при уровне Hb <80 г/л, трансфузию плазмы при наличии клинических признаков коагулопатии и уровне АЧТВ более 45 с, протромбинового времени бо-

лее 25 с, фибриногена менее 2 г/л; при величине кровопотери 41-70% ОЦК — инфузию коллоидов и кристаллоидов в соотношении 1:2,5, трансфузию эритроцитарной массы при уровне Hb <80 г/л, трансфузию плазмы при наличии клинических признаков коагулопатии и уровне АЧТВ более 45 с, протромбинового времени более 25 с, фибриногена менее 2 г/л; при величине кровопотери более 70% ОЦК — инфузию коллоидов и кристаллоидов в соотношении 1:1, трансфузию эритроцитарной массы при уровне Hb <80 г/л, трансфузию плазмы при наличии клинических признаков коагулопатии и уровне АЧТВ более 45 с, протромбинового времени более 25 с, фибриногена менее 2 г/л. Критериями адекватности проведенной инфузионно-трансфузионной терапии в период шока считали: теплые, сухие, розовые кожные покровы, симптом «белого пятна» менее 2 с, повышение САД до 90 мм рт.ст., снижение ЧСС менее 120 уд. в мин., увеличение ЦВД до 100 мм вод.

ст., восстановление почасового диуреза до 0,5 мл/кг/ч, повышение уровня гемоглобина до 90-100 г/л и гематокрита более 30% [29].

В зависимости от стратегии инфузионно-трансфузионной терапии в послешоковом периоде пострадавшие были разделены на две группы. В послешоковом периоде (то есть в течение 2-12 сут. посттравматического периода) у пострадавших 1 группы (n=70) использовалась следующая стратегия инфузионно-трансфузионной терапии: введение кристаллоидов в дозе 14 мл/кг/сут., коллоидов — 7 мл/кг/сут., трансфузия эритроцитарной массы при уровне Hb <70 г/л, трансфузия плазмы при уровне АЧТВ более 45 с, протромбинового времени более 25 с и фибриногена менее 2 г/л. У пострадавших 2 группы (n=30) в течение 2-12 сут. посттравматического периода была использована модифицированная инфузионная терапия с учетом стадии травматической болезни, основанная на ограничении вве-

ТАБЛИЦА 1

Показатели кислотно-щелочного состояния у пострадавших 1 и 2 групп

Сутки	Группы	pH	pCO ₂	HCO ₃	BE
1	1	7,35±0,01	37,9±1,06	20,86±0,73	-4,04±0,99
	2	7,37±0,01; t2=2,5*	38,18±1,98; t2=0,18	22,8±0,65; t2=2,73*	-1,46±0,64; t2=2,71*
2	1	7,39±0,01; t1=6,66*	41,27±1,42; t1=4,8*	23,73±0,65; t1=9,35*	-1,20±0,66; t1=9,46*
	2	7,41±0,01; t1=4*; t2=1,25	39,62±1,88; t2=0,83	25,07±0,60; t2=1,72	0,69±0,52; t1=; t2=
3	1	7,41±0,009; t1=10,0*	40,27±1,38; t1=3,38*	25,25±0,65; t1=14,1*	0,27±0,59; t1=14,3*
	2	7,42±0,01; t1=5*; t2=0,83	38,05±1,51; t2=1,16	25,40±0,51; t2=0,20	0,60±0,40; t1=4,38*; t2=0,48
4	1	7,41±0,009; t1=10,0*	40,02±1,24; t1=3,02	24,85±0,57; t1=12,8*	0,22±0,52; t1=14,2*
	2	7,42±0,009; t1=5*; t2=0,83	39,3±1,63; t2=0,67	25,81±0,60; t2=0,31	1,08±0,52; t1=5,40*; t2=1,34
5	1	7,42±0,007; t1=11,66*	40,02±1,13; t1=3,02	25,66±0,61; t1=15,48*	1,18±0,55; t1=17,4*
	2	7,42±0,01; t1=5*; t2=0	37,95±1,68; t2=1,30	24,98±0,82; t2=0,93	0,46±0,55; t1=4,08*; t2=1,12
6	1	7,41±0,007; t1=10,0*	41,34±1,13; t1=5,6*	26,09±0,72; t1=16,87*	1,40±0,65; t1=18,1*
	2	7,42±0,008; t1=5*; t2=1	37,34±1,16; t2=2,61	24,79±0,63; t2=1,70	0,027±0,62; t1=3,16*; t2=1,85
7	1	7,41±0,008; t1=10,0*	40,1±1,02; t1=3,14*	25,77±0,61; t1=15,8*	0,72±0,63; t1=15,8*
	2	7,40±0,009; t1=3*; t2=1	38,70±1,15; t2=1,02	24,58±0,57; t2=1,80	-0,34±0,51; t1=2,38; t2=1,60
8	1	7,40±0,01; t1=8,3*	39,46±1,18; t1=2,22	24,15±0,80; t1=10,61*	0,49±0,70; t1=15,1*
	2	7,40±0,01; t1=3*; t2=0	38,37±1,62; t2=0,68	24,18±0,61; t2=0,03	-0,45±0,58; t1=2,14; t2=1,34
9	1	7,42±0,008; t1=11,66*	38,19±1,00; t1=0,41	24,84±0,47; t1=12,8*	0,30±0,43; t1=14,4*
	2	7,41±0,01; t1=4*; t2=1	38,39±1,72; t2=0,14	24,50±0,68; t2=0,62	-0,19±0,59; t1=2,70; t2=1,02
10	1	7,41±0,01; t1=10,0*	39,45±1,71; t1=2,21	25,09±0,69; t1=16,06*	1,52±0,70; t1=18,5*
	2	7,41±0,01; t1=4*; t2=0	39,43±2,66; t2=0,01	24,68±0,69; t2=1,58	0,47±0,50; t1=4,10*; t2=1,75
11	1	7,41±0,009; t1=10,0*	39,41±1,58; t1=2,15	26,16±0,87; t1=17,09*	1,22±0,83; t1=17,5*
	2	7,41±0,01; t1=4*; t2=0	37,42±1,58; t2=1,15	24,91±0,72; t2=1,64	0,50±0,68; t1=4,17*; t2=1,0
12	1	7,41±0,015; t1=10,0*	39,65±1,67; t1=2,5	25,41±1,26; t1=14,6*	0,95±1,06; t1=16,6*
	2	7,43±0,01; t1=6*; t2=1,53	37,41±1,91; t2=1,32	25,47±0,67; t2=0,06	1,35±0,72; t1=5,80*; t2=0,50
		F 1гр=9,44; F 2гр=3,0	F 1гр=2,09; F 2гр=0,50.	F 1гр=17,65; F 2гр=1,71.	F 1гр=20,6; F 2гр=3,44.

Примечания: Fкрит=1,79 при α=0,05; t1крит=2,80 при p<0,05; t1 – достоверность изменений в сравнении с первым этапом исследования; t2крит=1,98 при p<0,05; t2 – достоверность различий в сравнении с 1 группой; * – p<0,05.

ТАБЛИЦА 2

Показатели газообмена у пострадавших 1 и 2 групп

Группы	PaO ₂ /FiO ₂	D(A-a)	МОД	Динамический комплайенс	Статический комплайенс
1	295,14±22,91	260,3±20,57	13,38±0,20	36,81±1,25	47,69±2,03
2	256,46±27,35 t2=1,39	241,42±28,51 t2=0,71	13,26±0,29 t2=0,35	37,32±1,71 t2=0,25	47,75±2,60 t2=0,01
1	255,04±18,03 t1=4,04*	273,1±16,39 t1=1,38	13,82±0,17 t1=2,2	35,71±1,25	45,52±2,03 t1=1,35
2	249,37±27,37 t2=0,23	263,02±30,13 t2=0,4	13,60±0,29 t1=0,62; t2=0,66	39,36±1,77 t1=0,95; t2=1,76	50,19±2,75 t2=1,40
1	228,34±15,31 t1=6,77*	293,59±13,37 t1=3,64*	13,83±0,20 t1=2,25	37,76±1,64	46,72±2,07 t1=0,60
2	307,63±24,71 t2=3,43*	242,84±17,83 t2=2,68*	13,81±0,31 t1=1,01; t2=0,05	40,12±1,97 t1=1,30; t2=0,90	51,27±2,97 t2=1,35
1	196,82±11,9 t1=9,92*	336,56±13,51 t1=8,24*	14,08±0,25 t1=3,5*	34,91±1,53	41,91±1,85 t1=3,61
2	253,92±21,1 t2=2,92*	241,18±22,14 t2=4,52*	14,06±0,36 t1=1,48; t2=0,04	41,63±2,55 t1=2,01; t2=2,49*	52,92±3,94 t2=3,11*
1	213,85±15,42 t1=8,29*	315,75±13,75 t1=5,96*	14,17±0,25 t1=3,95*	36,88±2,06	43,23±2,24 t1=3,78*
2	249,60±17,74 t2=3,60*	261,53±18,59 t2=3,17*	14,13±0,49 t1=1,61; t2=0,08	42,41±2,64 t1=2,37; t2=1,78	56,02±5,01 t2=3,04*
1	199,15±11,14 t1=9,70*	309,58±12,31 t1=5,31*	14,15±0,30 t1=3,85*	37,31±2,23	44,37±2,50 t1=2,07
2	252,11±26,18 t2=2,65*	200,27±19,26 t2=6,05*	13,79±0,45 t1=0,98; t2=0,79	42,38±2,50 t1=2,36; t2=1,53	52,96±3,94 t2=2,09*
1	213,57±12,55 t1=8,29*	306,78±12,74 t1=5,07*	14,43±0,32 t1=5,25*	37,42±1,78	45,67±2,10 t1=1,26
2	241,46±21,6 t2=1,15	200,25±19,77 t2=5,88*	15,0±0,80 t1=3,22*; t2=0,93	41,68±2,07 t1=2,03; t2=1,63	56,02±5,01 t2=2,58*
1	213,7±16,17 t1=8,29*	299,12±15,35 t1=4,22*	14,56±0,32 t1=5,9*	38,5±1,92	46,49±2,29 t1=0,75
2	307,63±24,71 t2=3,13*	232,39±21,64 t2=3,35*	15,48±0,99 t1=4,11*; t2=1,39	44,40±3,30 t1=3,30*; t2=1,97*	62,15±8,41 t2=2,77*
1	252,29±18,33 t1=4,34*	290,30±17,82 t1=3,28*	15,13±0,45 t1=8,75*	37,61±1,71	46,87±2,95 t1=0,51
2	253,92±21,1 t2=0,04	227,64±21,22 t2=2,86*	15,45±0,61 t1=4,05*; t2=0,50	44,32±3,13 t1=3,27*; t2=2,61*	52,25±2,97 t2=1,46
1	238,43±19,01 t1=5,73*	285,69±18,79 t1=2,78*	15,22±0,41 t1=9,2*	37,29±1,87	48,95±4,04 t1=0,78
2	253,32±31,58 t2=0,60	238,14±22,97 t2=2,23*	15,08±0,50 t1=3,37*; t2=0,27	47,44±3,57 t1=4,72*; t2=3,74*	55,33±4,70 t2=1,28
1	245,56±21,53 t1=5,05*	268,67±15,73 t1=1,98*	14,64±0,42 t1=6,3*	38,17±2,10	49,56±3,82 t1=1,16
2	244,0±29,38 t2=0,03	235,52±24,62 t2=1,73	16,01±0,56 t1=5,09*; t2=1,50	45,50±3,09 t1=3,82*; t2=2,83*	62,73±6,69 t2=2,58*
1	210,51±16,84 t1=8,60*	302,98±17,92 t1=4,55*	15,25±0,50 t1=9,35*	37,50±2,23	47,37±5,05 t1=0,2
2	261,80±23,66 t2=2,74*	216,58±21,61 t2=4,77*	16,62±1,29 t1=6,22*; t2=1,73	42,50±3,75 t1=2,42; t2=1,81	57,68±4,72 t2=1,80
	F1гр=8,4 F2гр=1,04	F1гр=5,88 F2гр=1,38	F 1гр=10,0 F2гр=5,79	F1гр=1,10 F2гр=2,72	F1гр=2,35 F2гр=0,97

Примечания: Fкрит=1,79 при α=0,05; t1крит=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.

дения коллоидов в период развития СПОН. Данная стратегия включала: введение кристаллоидов в дозе 30 мл/кг/сут., трансфузия эритроцитарной массы при уровне Hb <70 г/л, трансфузия плазмы при уровне АЧТВ более 45 с, протромбинового времени более 25 с и фибриногена менее 2 г/л. У всех пострадавших проводилось изучение показателей кислотно-щелочного состояния и газообмена, а именно уровень pH артериальной крови, напряжение в артериальной крови углекислого газа, уровень в артериальной крови HCO_3^- , BE, соотношение $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, альвеолярно-артериальная разница, показатели статического и динамического комплайенса, уровень минутного объема дыхания. Результаты обработаны с помощью компьютерной программы Excel. Наличие различий между этапами исследования оценивали с использованием дисперсионного анализа повторных изменений, достоверность различий повторных изменений оценивали с помощью t-критерия Стьюдента с поправкой Бонферрони. Достоверность различий между группами оценивали с помощью t-критерия Стьюдента.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Как показали исследования, представленные в табл. 1, у пострадавших 2 группы, где применялась модифицированная инфузионная терапия с учетом стадий травматической болезни, на этапе травматического шока путем проведения противошоковой терапии удалось нормализовать показатели кислотно-щелочного равновесия. Так, в артериальной крови уровни pH, PaCO_2 , HCO_3^- , BE были в пределах референтных значений. Наряду с этим при анализе показателей газообмена были выявлены признаки синдрома острого легочного повреждения (табл. 2): значимо сниженными оказались показатели статического и динамического комплайенса, соотношения $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, а альвеоло-артериальная разница была значимо увеличенной. При сравнении показателей кислотно-щелочного равновесия с данными 1 группы следует отметить, что у пострадавших 2 группы уровень BE на этапе травматического шока был выше, чем у травмированных 1 группы. При анализе показателей pH, PaCO_2 , HCO_3^- , статического и динамического комплайенса, соотношения $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, альвеоло-артериальной разницы, МОД достоверных различий между группами выявлено не было.

В период развития раннего СПОН у пострадавших 2 группы, где проводилась модифицированная инфузионная терапия, с учетом стадий

травматической болезни уровни HCO_3^- , BE, соотношения $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, статического комплайенса повысились на 11,4%, 141%, 19,92%, 11,5% соответственно, а уровни PaCO_2 , МОД, альвеоло-артериальной разницы, динамического комплайенса достоверно не изменились. В то же время у травмированных 1 группы в период развития раннего СПОН отмечалось значительное снижение показателей статического комплайенса, соотношения $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ наряду с возрастанием уровня альвеоло-артериальной разницы в сравнении с первым этапом исследования.

При сравнении у пострадавших 1 и 2 групп показателей кислотно-щелочного равновесия и газообмена в период развития раннего СПОН в таких показателях, как pH, PaCO_2 , HCO_3^- , BE, МОД, достоверных различий выявлено не было. Наиболее значимые различия были выявлены при сравнении показателей газообмена у травмированных обеих групп на 6 сутки исследования. К 6 суткам у пострадавших 2 группы уровни соотношения $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, статического, динамического комплайенса были на 26,6%, 19,2%, 13,58% соответственно выше, а уровень альвеоло-артериальной разницы на 54,57% ниже, чем в 1 группе, вероятно, за счет ограничения развития интерстициальной гипергидратации.

В период развития позднего СПОН, на третьем этапе исследования, у пострадавших 2 группы достоверных изменений в уровнях pH, PaCO_2 , HCO_3^- , BE в сравнении с первым этапом исследования выявлено не было. Уровни МОД, статического и динамического комплайенса возросли на 12,09%, 21,22%, 10,66% соответственно в сравнении с предыдущим этапом исследования. При сравнении с данными 1 группы на третьем этапе исследования следует отметить, что к 12 суткам посттравматического периода у травмированных 2 группы уровни pH, PaCO_2 , HCO_3^- , BE, МОД достоверно не различались, уровни соотношения $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, статического и динамического комплайенса были на 24,42%, 21,76%, 13,33% соответственно выше, а уровень альвеоло-артериальной разницы — на 39,81% соответственно ниже, чем у травмированных группы контроля.

ВЫВОДЫ

1. При проведении у тяжелотравмированных модифицированной инфузионной терапии с учетом стадий травматической болезни в период развития раннего СПОН отмечалось возрастание уровней HCO_3^- , BE, соотношения $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, статического комплайенса на 11,4%, 141%, 19,92%, 11,5% соответственно. В то же время у травмированных 1 группы в период развития раннего

СПОН отмечалось значительное снижение показателей статического комплайенса, соотношения PaO_2/FiO_2 наряду с возрастанием уровня альвеоло-артериальной разницы в сравнении с первым этапом исследования.

2. В период развития раннего СПОН у пострадавших в группе с модифицированной инфузионной терапией уровни соотношения PaO_2/FiO_2 , статического, динамического комплайенса были на 26,6%, 19,2%, 13,58% соответственно выше, а уровень альвеоло-артериальной разницы на 54,57% ниже, чем в группе контроля, вероятно, за счет ограничения развития интерстициальной гипергидратации.

3. При проведении у пострадавших модифицированной инфузионной терапии с учетом стадий травматической болезни в период развития позднего СПОН отмечалось возрастание уровня статического и динамического комплайенса на 21,22% и 10,66% соответственно в сравнении с предыдущим этапом исследования.

4. В период развития позднего СПОН у травмированных с использованием модифицированной инфузионной терапии уровни соотношения PaO_2/FiO_2 , статического и динамического комплайенса были на 24,42%, 21,76%, 13,33% соответственно выше, а уровень альвеоло-артериальной разницы — на 39,81% ниже, чем у травмированных группы контроля.

5. Таким образом, использование модифицированной инфузионной терапии с учетом стадий травматической болезни позволяло в период раннего и позднего СПОН поддерживать референтные значения показателей рН, HCO_3^- , ВЕ. Наряду с этим применение данной стратегии предупреждало снижение показателей соотношения PaO_2/FiO_2 , статического, динамического комплайенса, увеличение уровня альвеоло-артериальной разницы, ограничивало выраженность респираторного дистресс-синдрома за счет ограничения развития интерстициальной гипергидратации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Багдатов В.Е. Респираторных дистресс синдром взрослых / В.Е.Багдатов, В.А.Гологорский, Б.Р.Гельфанд // Вестник интенсивной терапии. — 1996. — №34. — С. 9-14.
2. Гриппи М.А. Патофизиология легких / М.А. Гриппи. — М. — С.-Пб.: Бином — Невский диалект, 2001. — С. 19-43.
3. Кассиль В.Л. Острый респираторный дистресс синдром / В.Л.Кассиль, Е.С.Золотокрылина. — М.: Медицина, 2003. — 224 с.
4. Кассиль В.Л. Респираторная поддержка / В.Л.Кассиль, Г.С.Лескин, М.А.Выжигина. — М., 1997. — С. 7-21.
5. Киров М.Ю. Острое повреждение легких при сепсисе / М.Ю.Киров, В.В.Кузьков, Э.В.Недашковский. — Архангельск: Правда Севера, 2004. — 220 с.
6. Fan J. Transcriptional mechanisms of acute lung injury / J.Fan, R.D.Ye, A.B.Malik // Am. J. physiol. Lung Cell Mol. Physiol. — 2001. — Vol. 281. — P. 1037-1050.
7. Lang J.D. Oxidant-antioxidant balance in acute lung injury / J.D.Lang, P.J.McArdle, P.J.O'Reilly, S.Matalon // Chest. — 2002. — Vol. 122 (suppl. 6). — P. 314-320.
8. Martin G.S. International Sepsis Forum. Airway and lung in sepsis / G.S.Martin, G.R.Bernard // Intensive Care Med. — 2001. — Vol. 27 (suppl. 1). — P. 63-79.
9. Багдатов В.Е. Нарушения фибринолитической функции легких у больных с перитонитом при респираторном дистресс-синдроме / В.Е.Багдатов, В.А.Гологорский, Б.Р.Гельфанд // Анестезиология и реаниматология. — 1991. — №5. — С. 9-12.
10. Kirov M.Y. Extravascular lung water assessed by transpulmonary single termodilution and postmortem gravimetry in sheep / M.Y.Kirov, V.V.Kuzkov, V.N.Kuklin // Crit. Care. — 2004. — Vol. 8. — P. 451-458.
11. Fan J., Ye R.D. Transcriptional mechanisms of acute lung injury / J.Fan, R.D.Ye, A.B.Malik // Am. J. physiol. Lung Cell Mol. Physiol. — 2001. — Vol. 281. — P. 1037-1050.
12. Green D.R. Gone but not forgotten / D.R.Green, H.M.Beere // Nature. — 2000. — Vol. 405. — P. 28-29.
13. Martin G.S. Extravascular lung water in patients with severe sepsis: a prospective cohort study / G.S.Martin, S.Eaton, M.Mealer, M.Moss // Crit. Care. — 2005. — Vol. 9. — P. 74-82.
14. Patroniti N. Measurement of pulmonary edema in patients with acute respiratory syndrome / N.Patroniti, G.Bellani, E.Maggioni // Crit. Care Med. — 2005. — Vol. 33. — P. 2547-2554.
15. Sakka S.G. prognostic value of extravascular lung water in critically ill patients / S.G.Sakka, M.Klein, K.Reinhart // Chest. — 2002. — Vol. 122. — P. 2080-2086.
16. Ware B.L. The acute respiratory distress syndrome / B.L.Ware, M.A.Matthay // N. Engl. J. Med. — 2000. — Vol. 342. — P. 1334-1349.
17. Mangialardi R.G. Hypoproteinemia predicts acute respiratory distress syndrome development, weight gain and death in patients with sepsis / R.G.Mangialardi, G.S.Martin // Crit. Care Med. — 2000. — Vol. 28. — P. 3137-3145.
18. Martin G.S. Findings on the portable chest radiograph correlate with fluid balance in critically ill patients / G.S.Martin, E.E.Wesley // Chest. — 2002. — Vol. 122. — P. 2087-2095.
19. Martin G.S. Extravascular lung water in patients with severe sepsis: a prospective cohort study / G.S.Martin, S.Eaton, M.Mealer, M.Moss // Crit.Care. — 2005. — Vol. 9. — P. 74-82.
20. Baron J.F. A new hydroethyl starch: HES 130/04. Voluven / J.F.Baron // Transf. Alternat. In Transfusion Med. — 2000. — Vol. 2. — P. 13-21.
21. Bold J. New light in intravascular volume replacement regimens: what did we learn from the past three years? / J.Bold // Anesth. Analg. — 2003. — Vol. 97. — P. 1595-1604.

22. Herbert P.C. Does tranfusion practice affect mortality in critically ill patients? / P.C.Herbert, G.Wells, M.Tweeddale // Am. J. Respir. Crit. Care Med. — 1997. — Vol. 155. — P. 1618-1623.
23. Lang K. Volume replacement with HES130/04 may reduce the inflammatory response in patients undergoing major abdominal surgery / K.Lang // Can. J. Anaesth. — 2003. — Vol. 50. — P. 1009-1016.
24. Lighthall G.K. Volume resuscitation in the critically ill: choosing the best solution; how do crystalloid solutions compare with colloids? / G.K.Lighthall, R.C.Pearl // Journal of Critical Illness. — 2000. — Vol. 18. — P. 252-260.
25. Mangialardi R.G. Hypoproteinemia predicts acute respiratory distress syndrome development, weight gain and death in patients with sepsis / R.G.Mangialardi, G.S.Martin // Crit. Care Med. — 2000. — Vol. 28. — P. 3137-3145.
26. Purgin J. The alveolar space is the site of intense inflammatory and profibrotic reactions in the early phase of acute respiratory distress syndrome / J.Purgin, G.Vergheze, M.C.Widmer, M.A.Mattau // Crit. Care Med. — 1999. — Vol. 27. — P. 304-312.
27. Auwerda J.J. Foamy macrophage syndrome due hydroxyethyl starch replacement: a severe side effect in plasmapheresis / J.J.Auwerda, J.H.Wilson, P.Sonneveld // Ann. Intern. Med. — 2002. — Vol. 137. — P. 1013-1014.
28. Schmidt-Hieber M. Hydrops lysosomal generalisatus — an underestimated side effect of hydroxyethyl starch therapy? / M.Schmidt-Hieber, C.Loddenkemper, S.Schwarz, G.Arnz // Eur. J. Haematol. — 2006. — Vol. 77. — P. 83-85.
29. Клигуненко Е.Н. Интенсивная терапия кровопотери / Е.Н.Клигуненко, О.В.Кравец. — Днепропетровск: Пороги, 2004. — 145 с.

Л.В.Згржебловська. Стратегія інфузійної терапії, показники кислотно-лужного стану, газообміну при розвитку синдрому поліорганної недостатності внаслідок тяжкої політравми. Київ, Україна.

Ключові слова: тяжка травма, синдром поліорганної недостатності, інфузійна терапія, кислотно-лужний стан, газообмін.

Стаття присвячена вивченню впливу модифікованої інфузійної терапії з урахуванням стадій травматичної хвороби на показники кислотно-лужного стану та газообміну. Як показали дослідження, при проведенні у тяжкотравмованих модифікованої інфузійної терапії у період розвитку ранньої поліорганної недостатності відмічалось зростання рівня HCO_3^- , BE , співвідношення $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, статичного комплайенсу. У період розвитку раннього синдрому поліорганної недостатності у постраждалих з модифікованою інфузійною терапією рівні співвідношення $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, статичного, динамічного комплайенсу були вище, а рівень альвеоло-артеріальної різниці нижче, ніж у групі

контролю, ймовірно, за рахунок обмеження розвитку інтерстиціальної гіпергідратації. Аналогічні результати були отримані при аналізі показників кислотно-лужного стану та газообміну в період розвитку пізнього синдрому поліорганної недостатності. Таким чином, використання модифікованої інфузійної терапії з урахуванням стадій травматичної хвороби дозволяло в період раннього та пізнього синдрому поліорганної недостатності підтримати референтні значення показників pH , HCO_3^- , BE . Поряд із цим використання даної стратегії попереджувало зниження показників співвідношення $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, статичного, динамічного комплайенсу, збільшення рівня альвеоло-артеріальної різниці, обмежувало виразність респіраторного дистрес-синдрому за рахунок обмеження розвитку інтерстиціальної гіпергідратації.

L. V. Zgrzheblovska. The strategy of infusion therapy, parameters of acid-base balance and gas exchange during the development of multiple organ dysfunction syndrome at victim with severe polytrauma. Kyiv, Ukraine.

Key words: severe trauma, multiple organ dysfunction syndrome, infusion therapy, acid-base balance and gas exchange.

The article studies the effect of a modified infusion therapy, taking into account the stages of traumatic disease on the performance of acid-base balance and gas exchange at patients with severe polytrauma. Studies have shown that during modified infusion therapy with the stage of the traumatic disease in the early period of development of multiple organ dysfunction syndrome was increased levels of HCO_3^- , BE , the ratio of $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, static compliance. During the early development of multiple organ failure syndrome, at patients with a modified infusion therapy levels ratio $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, static and dynamic compliance were higher but the alveolar-arterial difference is lower compared with control group, probably by limiting the development of interstitial overhydration. Similar results were obtained when analyzing the performance of acid-base balance and gas exchange during the development of late multiple organ dysfunction syndrome in trauma in both groups. Thus, the use of a modified infusion therapy, taking into account the stages of traumatic disease allowed during the early and late multiple organ dysfunction syndrome support the reference values of pH , HCO_3^- , BE . In addition using of this strategy prevented the decrease in the ratio $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, static, dynamic compliance, increase of alveolar-arterial difference, and limited the severity of respiratory distress syndrome by limiting the development of interstitial overhydration.

Надійшла до редакції 13.03.2010 р.