

Способы адреномиметической коррекции и их влияние на показатели центральной гемодинамики при развитии синдрома полиорганной недостаточности у пострадавших с тяжелой политравмой

Л.В.Згржебловская, И.П.Шлапак, И.Р.Малыш

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

Гемодинамический профиль септического шока и синдрома полиорганной недостаточности при тяжелой травме во многом сходны. При развитии сердечно-сосудистой недостаточности на фоне синдрома полиорганной недостаточности, как и при септическом шоке, вазопрессором выбора является норадреналин. Норадреналин позволяет более эффективно восстановить должный уровень среднего артериального давления, не вызывает развитие тахикардии, способствует увеличению уровня ударного объема, вероятно, за счет оптимизации диастолической функции правого желудочка. Введение норадреналина сопровождается положительным инотропным эффектом: отмечается увеличение сердечного индекса, мощности сокращения левого желудочка, минутного объема крови, вероятно, за счет оптимизации коронарного кровообращения. Отсюда положительный инотропный эффект норадреналина позволяет поддерживать должный уровень среднего артериального давления на фоне относительно «невысоких» уровней общего периферического сосудистого сопротивления, что является более физиологичным. Использование норадреналина связано с уменьшением выраженности синдрома капиллярной утечки и ограничением выраженности интерстициальной гипергидратации, что, в свою очередь, позволяет сохранять постоянные показатели ударного объема и объема циркулирующей крови в течение всего периода наблюдения.

Ключевые слова: тяжелая травма, синдром полиорганной недостаточности, адреномиметическая коррекция, гемодинамический профиль.

ВВЕДЕНИЕ

Развитие синдрома системного воспалительного ответа (ССВО), а в дальнейшем синдрома полиорганной недостаточности (СПОН) является основной причиной летальности пациентов с тяжелой травмой на протяжении последних двух десятилетий. При развитии ССВО существует целый ряд факторов, сопутствующих развитию органной дисфункции у тяжело травмированных [1]. Известно, что при активации системного воспалительного ответа отмечается нарушение функции сразу нескольких систем органов. Значительное снижение системного сосудистого сопротивления обусловлено артериальной и венозной дилатацией [1]. Более того все это сопровождается утечкой плазмы во внесосудистое пространство, что ведет к развитию относительной гиповолемии [1]. Периферическое кровообращение нарушается за счет перераспределения микроциркуляторного кровотока [1]. Важно, что при этом кислород не способен в полной мере ни доставляться, ни эффективно экстрагироваться клетками за счет артерио-венозного шунтирования и развития аномалий в клеточном метаболизме [1].

На органном уровне кровотоков регулируется двумя основными механизмами. Первый — это внешний механизм, который включает сложное взаимодействие вазомоторных эффектов вследствие воздействия различных нейрогормональных систем. Второй механизм — внутренний, иными словами, это органная ауторегуляция, которая зависит, в первую очередь, от тонуса афферентной артериолы в ответ на состояние перфузии в самом органе [2]. У па-

циентов с развитием ССВО и СПОН отмечается значительное нарушение ауторегуляции, что приводит к линейной зависимости между органным кровотоком и величиной перфузионного давления [2]. Такие гемодинамические факторы, как снижение объема циркулирующей крови (ОЦК), низкий сердечный выброс, значительная вазодилатация, ведут к развитию системной гипотензии [3], что, в свою очередь, снижает органное перфузионное давление. Таким образом, целью гемодинамической коррекции при развитии синдрома ССВО и СПОН является восстановление адекватного органного перфузионного давления без нарушения кровотока в органах [4].

Назначение инотропных препаратов и вазопрессоров занимает ключевое положение в поддержании оптимального перфузионного давления у тяжелотравмированных в период развития ССВО и СПОН. Традиционно в отделениях интенсивной терапии восточной Европы используют допамин, поскольку последний обладает как положительными инотропными, так и β -адренергическими свойствами. В дозах от 5 до 10 мкг/кг/мин. доминируют β 1-адренергические эффекты, что приводит к увеличению сердечной сократимости и возрастанию частоты сердечных сокращений (ЧСС) [5]. Дофамин вызывает выделение норадреналина из нервных окончаний, который оказывает свое влияние на сердце. В дозах свыше 10 мкг/кг/мин. доминируют α 1-эффекты, что ведет к артериальной вазоконстрикции и увеличению артериального давления [6]. Следует отметить, что данные эффекты частично совпадают у критических пациентов [7]. В целом, дофамин является эффективным препаратом для восстановления уровня среднего артериального давления (САД) у пациентов, резистентных к волемической ресусцитации. Поскольку рост САД вызван увеличением сердечного индекса (СИ), данный препарат является эффективным у пациентов с гипотензией и низким сердечным выбросом. Отрицательными качествами дофамина является его способность вызывать тахикардию, увеличивать уровень давления заклинивания в легочных капиллярах (ДЗЛК) и уровень внутрилегочного шунтирования, снижать уровень PO_2 и уровень внутрислизистой pH [8].

Норадреналин является мощным α -адренергическим агонистом с β 1-адренергическим эффектом. В исследованиях показано, что норадреналин способен увеличить САД у пациентов с гипотензией, резистентной к волемической ресусцитации и инфузии дофамина. Из-за распространенного мнения, что норад-

реналин вызывает чрезмерную вазоконстрикцию в сосудистом русле печени и почек, норадреналин традиционно не используется или его используют как вазопрессор резерва у пациентов с критической гипотензией [9]. Последние исследования по использованию норадреналина при сепсисе показали, что препарат способен эффективно восстанавливать артериальное давление без отрицательного влияния на региональный кровоток [10]. Инфузия норадреналина сопровождается увеличением артериального давления за счет увеличения ОПСС, в то время как ЧСС, сердечный выброс значительно не изменяются [11]. Некоторые исследования показали, что введение норадреналина сопровождается увеличением сердечного выброса на 10-20%, возрастанием ударного индекса на 10-15% [12].

Какие вазопрессоры предпочтительнее использовать при проведении адреномиметической коррекции при развитии СПОН: допамин или норадреналин? До сих пор данный вопрос остается предметом интенсивных дискуссий [1].

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 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 более 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, протромби-

ТАБЛИЦА 1

Показатели центральной гемодинамики у пострадавших обеих групп

Сутки	Группы	ЧСС, мин ⁻¹	САД, мм рт.ст.	УО, мл	СИ, л/мин.*м ²	УИ, мл/м ²	МСЛЖ, дин./см ²
1	1	102,03±4,64	101,28±1,67	66,85±2,53	4,19±0,27	34,63±1,29	2,95±0,25
	2	95,35±3,30; t2=1,21	102,31±1,02; t2=1,03	65,65±2,07; t2=0,36	4,48±0,19; t2=0,91	33,37±1,39; t2=0,38	3,20±0,13; t2=1,02
2	1	95,30±3,92; t1=1,66	102,41±1,71;	66,48±2,33; t1=0,17	3,68±0,19; t1=1,88	34,07±1,13;	2,66±0,12; t1=1,52
	2	97,54±2,68; t2=0,49	103,89±1,00; t2=0,83	68,45±1,99; t2=0,61	4,84±0,21; t2=3,62*	34,39±0,91; t1=0,88; t2=0,04	3,70±0,26; t2=2,73
3	1	96,47±3,81; t1=1,32;	101,61±1,64	71,39±5,91; t1=2,16	4,13±0,35; t1=0,22;	36,9±3,48	2,86±0,24; t1=0,47;
	2	95,89±3,28; t2=0,11	102,69±1,28; t2=0,51	68,53±1,90; t2=0,91	4,70±0,19; t2=1,62	34,56±0,92; t1=1,03; t2=1,57	3,44±0,14; t2=2,21*
4	1	101,71±3,46; t1=0,07	99,70±1,36	74,68±2,81; t1=1,03	3,92±0,23; t1=1,0	33,44±1,33	2,61±0,14; t1=1,78;
	2	98,83±2,76; t2=0,63	102,39±1,04; t2=1,53	66,72±1,67; t2=0,66	4,84±0,19; t2=2,82*	33,36±0,85; t1=0,008; t2=0,05	3,56±0,16; t2=3,78*
5	1	102,71±3,21; t1=0,16	99,28±2,03	72,68±2,57; t1=1,98	4,17±0,22; t1=0,07	32,95±1,35	2,76±0,12; t1=1,0
	2	100,31±3,05; t2=0,49	103,39±1,07; t2=1,98	71,15±2,3; t2=2,51*	5,03±0,19; t2=2,70	35,50±1,11; t1=1,85; t2=1,40	3,59±0,13; t2=4,05*
6	1	102,26±3,20; t1=0,05	98,78±2,13	72,11±2,69; t1=2,25	3,67±0,21; t1=1,92	32,17±1,45	2,55±0,13; t1=2,10
	2	99,4±3,38; t2=0,55	102,51±1,18; t2=1,73	71,10±2,12; t2=2,56*	4,84±0,19; t2=3,76	35,75±1,02; t1=2,06; t2=2,03	3,53±0,14; t2=4,45
7	1	101,24±3,81; t1=0,18	100,71±2,09	69,99±2,74; t1=1,49	4,81±0,22; t1=2,29	36,30±1,40	3,15±0,17; t1=1,05
	2	94,96±3,33; t2=1,36	102,51±1,23; t2=1,09	68,63±1,95; t2=0,41	4,94±0,20; t2=0,40	34,40±0,99; t1=0,89; t2=1,13	3,69±0,15; t2=2,15*
8	1	103,5±4,07; t1=0,11	98,23±2,64	67,67±2,38; t1=0,39	4,54±0,25; t1=1,18	36,1±1,42	2,95±0,17; t1=0,1
	2	954,22±3,21; t2=1,50	103,59±1,23; t2=2,32*	72,83±2,33; t2=1,42	5,04±0,19; t2=1,60	36,68±1,16; t1=2,87*; t2=0,31	3,81±0,15; t2=3,53*
9	1	108,43±4,08; t1=1,52	99,27±2,05	68,30±2,20; t1=0,69	4,67±0,27; t1=1,77	36,23±1,30	3,13±0,18; t1=0,94
	2	94,98±2,77; t2=2,94*	100,55±1,18; t2=0,63	70,10±2,01; t2=0,50	5,18±0,22; t2=1,40	36,52±0,94; t1=2,73*; t2=0,18	3,68±0,17; t2=2,61*
10	1	108,08±3,86; t1=1,44	100,12±1,94	75,55±2,89; t1=0,61	4,57±0,28; t1=1,40	35,07±1,63	2,88±0,15; t1=0,36
	2	94,33±2,46; t2=3,50*	104,4±1,01; t2=2,35*	67,24±2,27; t2=0,43	4,40±0,18; t2=0,56	32,23±0,90; t1=0,99; t2=1,91	3,41±0,15; t2=2,12*
11	1	108,60±5,07; t1=1,56	99,13±2,39	70,60±2,72; t1=1,78	4,93±0,27; t1=2,74	37,36±1,56	3,23±0,14; t1=1,47
	2	98,61±2,86; t2=2,02*	103,64±1,63; t2=1,74	66,94±2,62; t2=0,91	5,17±0,22; t2=0,67	33,71±1,29; t1=0,29; t2=1,81	3,62±0,13; t2=1,95*
12	1	102,56±4,27; t1=0,12	102,53±2,12	68,64±5,33; t1=0,94	4,60±0,39; t1=1,51	35,50±2,44	3,1±0,28; t1=0,31
	2	95,02±2,93; t2=1,48	103,90±1,14; t2=0,71	70,54±2,43; t2=0,44	4,71±0,21; t2=0,30	35,33±1,23; t1=1,70; t2=0,09	3,53±0,17; t2=1,92*
		F1гр=1,80; F2гр=0,14	F1гр=0,70; F2гр=0,93	F1гр=3,46; F2гр=1,30	F1гр=3,35; F2гр=1,52	F1гр=1,38; F2гр=1,88	F1гр=2,15; F2гр=1,12

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 пострадавшими 1 группы; * – p<0,05.

ТАБЛИЦА 2

Показатели центральной гемодинамики у пострадавших обеих групп

Сутки	Группы	МОК, л/мин.	ОПСС, дин./с/см ⁵	ОЦК, л	ОВЖ, л	БВЖ
1	1	8,10±0,53	1140,6±68,61	5,60±0,19	15,09±0,50	1,21±0,04
	2	8,91±0,36; t2=1,35	1092,4±63,87; t2=0,45	4,81±0,14; t2=3,76*	13,00±0,42; t2=3,11*	1,03±0,03; t2=3,6*
2	1	7,20±0,39; t1=1,69	1252,6±74,39; t1=1,02	5,60±0,18; t1=0	15,18±0,51; t1=0,16;	1,21±0,04; t1=0
	2	9,59±0,43; t2=3,67*	1066,4±70,21; t2=1,69	5,04±0,17; t1=1,43; t2=2,15*	13,61±0,49; t1=1,41; t2=2,09*	1,08±0,03; t2=2,20*
3	1	8,03±0,65; t1=0,13	1381,5±206,7; t1=2,21	5,74±0,23; t1=0,73	15,72±0,63; t1=1,12	1,25±0,05; t1=1,0
	2	9,27±0,36; t2=1,90*	986,8±46,9; t2=2,63*	5,48±0,18; t1=4,18*; t2=0,86	13,46±0,53; t1=1,06; t2=2,65*	1,06±0,04; t2=2,83*
4	1	7,58±0,47; t1=0,98	1221,8±94,82; t1=0,74	5,37±0,21; t1=1,21	14,64±0,58; t1=0,80	1,19±0,05; t1=0,75
	2	9,33±0,39; t2=2,77*	1028,34±61,04; t2=1,80	5,14±0,16; t1=2,06; t2=0,88	13,90±0,47; t1=2,09; t2=0,94	1,09±0,03; t2=2,0*
5	1	8,04±0,42; t1=0,11	1147,9±79,01; t1=0,06	5,26±0,21; t1=1,78	14,44±0,56; t1=1,16	1,16±0,04; t1=1,16
	2	9,89±0,38; t2=2,98*	957,04±47,90; t2=2,18*	5,15±0,16; t1=2,12; t2=0,42	13,93±0,51; t1=2,16; t2=0,62	1,08±0,03; t2=1,26
6	1	7,39±0,42; t1=1,33	1256,0±98,10; t1=1,06	5,09±0,28; t1=2,68	13,78±0,73; t1=2,33	1,09±0,05; t1=3,0*
	2	9,79±0,41; t2=3,07*	1004,53±63,75; t2=2,25*	5,08±0,14; t1=0,11; t2=0,03	13,52±0,47; t1=1,20; t2=0,31	1,06±0,03; t2=0,56
7	1	8,75±0,50; t1=1,22	940,07±64,60; t1=1,83	5,19±0,24; t1=2,15	14,11±0,67; t1=1,75	1,16±0,04; t1=1,25
	2	9,91±0,41; t2=1,73	958,87±43,82; t2=0,24	4,78±0,11; t1=0,18; t2=1,70	12,63±0,41; t1=0,86; t2=2,05	0,99±0,02; t2=3,54*
8	1	8,57±0,47; t1=0,88	1057,6±80,37; t1=0,76	5,17±0,28; t1=2,26	14,21±0,77; t1=1,57	1,16±0,07; t1=1,25
	2	10,38±0,41; t2=2,78*	1008±34,65; t2=0,71	4,69±0,18; t1=0,75; t2=1,60	12,61±0,38; t1=0,90; t2=2,22	0,98±0,03; t2=3,0*
9	1	8,77±0,51; t1=1,26	1002,6±56,21; t1=1,26	5,13±0,30; t1=2,47	14,24±0,80; t1=1,51	1,17±0,07; t1=1,0
	2	10,13±0,43; t2=1,85	965,55±66,36; t2=0,37	5,02±0,11; t1=1,31; t2=0,35	13,63±0,52; t1=1,46; t2=1,01	1,05±0,03; t2=1,09
10	1	8,55±0,49; t1=0,84	1018,4±66,1; t1=1,11	4,77±0,27; t1=4,36*	13,07±0,75; t1=3,60*	1,12±0,07; t1=2,25
	2	8,74±0,37; t2=0,31	1105±58,32; t2=0,95	4,86±0,17; t1=0,31; t2=0,32	13,20±0,55; t1=0,46; t2=0,14	1,03±0,03; t2=1,34
11	1	9,36±0,50; t1=2,37	943,69±79,54; t1=1,80	5,07±0,34; t1=2,78	13,82±0,95; t1=2,26	1,14±0,08; t1=1,75
	2	9,53±0,37; t2=0,28	1031±61,83; t2=0,90	4,79±0,14; t1=0,12; t2=1,03	12,40±0,49; t1=1,39; t2=1,67	1,00±0,03; t2=1,87
12	1	8,89±0,78; t1=1,49	1104,89±134,32; t1=0,33	5,02±0,33; t1=3,05*	13,86±0,96; t1=2,19	1,08±0,06; t1=3,25
	2	8,88±0,42; t2=0,014	1058,6±59,0; t2=0,43	4,54±0,41; t1=1,68; t2=1,54	12,00±0,51; t1=2,32; t2=2,18	0,94±0,03; t2=2,8*
		F1гр=2,31; F2гр= 1,76	F1гр=26,25; F2гр= 1,40	F1гр=2,82; F2гр= 1,82	F1гр=2,70; F2гр= 2,58	F1гр=1,80; F2гр= 1,75

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 пострадавшими 1 группы; * – p<0,05.

нового 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 центрального венозного давления (ЦВД) до 100 мм вод.ст., восстановление почасового диуреза до 0,5 мл/кг/ч, повышение уровня Hb до 90-100 г/л и гематокрита более 30% [13]. В течение 2-12 сут. посттравматического периода у пострадавших обеих групп была использована модифицированная инфузионная терапия с учетом стадии травматической болезни, основанная на ограничении введения коллоидов в период развития СПОН. Данная стратегия включала: введение кристаллоидов в дозе 20-35 мл/кг/сут. с целью достижения уровня ЦВД 12 мм рт.ст. Оценку адекватности проведенной инфузионной терапии проводили на основе теста вариабельности пульсового давления и сердечного выброса в ответ на тест с пассивным поднятием ног. При уровне коэффициента вариабельности пульсового давления и сердечного выброса менее 15% проведенную волевую терапию расценивали как адекватную [14]. Трансфузию эритроцитарной массы проводили при уровне Hb менее 70 г/л, трансфузию плазмы — при уровне АЧТВ более 45 с, протромбинового времени — более 25 с, фибриногена — менее 2 г/л и клинических признаках коагулопатии. При сохраняющейся у пациентов гипотензии, уровне венозной сатурации менее 65% и уровне СИ менее 3,5 л/мин./м² использовали введение добутамина в дозировках 1-20 мкг/кг/мин. При сохраняющейся у пациентов гипотензии, то есть при наличии САД менее 65 мм рт.ст., несмотря на проведенную инфузионную терапию, коррекцию уровня Hb, инотропную поддержку, начинали введение вазопрессоров. В зависимости от выбора вазопрессорной терапии в период развития СПОН пострадавшие были разделены на две группы.

В постшоковом периоде (в течение 2-12 сут. посттравматического периода) у пострадавших 1 группы (n=38) для поддержания должного уровня САД на фоне адекватной инфузионно-трансфузионной терапии и волевых кор-

рекции использовался допамин 4 мг/мл, дозировки вводимого допамина для поддержания уровня САД выше 65 мм рт.ст. варьировали от 2,5 мкг/кг/мин. до 25 мкг/кг/мин.

У пострадавших 2 группы (n=77) в течение 2-12 сут. посттравматического периода была использована аналогичная (как и у травмированных 1 группы) схема инфузионно-трансфузионной терапии, инотропной коррекции, а поддержание должного уровня САД достигалось путем введения норадреналина 2 мг/мл, дозировки вводимого норадреналина варьировали от 0,5 до 5 мкг/кг/мин.

У всех пострадавших проводилось изучение параметров центральной и периферической гемодинамики: ЧСС, САД, ударного объема (УО), ударного индекса (УИ), СИ, минутного объема кровообращения (МОК), величин ОПСС, мощности сокращения левого желудочка (МСЛЖ), ОЦК, объема внеклеточной жидкости (ОВЖ), баланса внеклеточной жидкости (БВЖ) с помощью методики интегральной реографии по Тищенко на компьютерном электрокардиографическом комплексе «CARDIO-REO» СООО «МИДА» [15].

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 и 2, у пострадавших 2 группы, где вазопрессором выбора был норадреналин в течение периода ранней и поздней полиорганной недостаточности, отмечалась умеренно выраженная тахикардия, причем в течение всего периода наблюдения достоверных изменений в уровнях ЧСС выявлено не было. Следует отметить, что в сравнении с показателями 1 группы, где использовался допамин, уровень ЧСС в период развития поздней СПОН и инфекционных осложнений у травмированных 2 группы был в среднем на 14,8% ниже. Уровень САД при использовании норадреналина достоверно не изменялся в течение всего периода наблюдения, а в период манифестации нозокомиальных осложнений был несколько выше, чем у пациентов 1 группы. Интересные данные получены

при изучении УО. Так, на фоне инфузии норадреналина показатели УО сохранялись достаточно высокими, и на 5-6 сут. наблюдения данный показатель у травмированных 2 группы был на 14,5% выше, чем в 1 группе.

Возможно, данный эффект связан с благоприятным влиянием норадреналина на функцию правого желудочка за счет β 1-стимуляции и улучшения коронарного кровотока вследствие увеличения коронарного перфузионного давления [16]. Аналогичные данные получены и при изучении уровня СИ. Так, на фоне инфузии норадреналина уровень СИ в течение всего периода наблюдения оставался достаточно высоким и колебался в пределах 4,48-5,18 л/мин./м². В то же время у пострадавших 1 группы (особенно в период 2-6 сут. исследования) уровень СИ был на 34,6% выше, чем у травмированных 2 группы. Показатели УИ на фоне инфузии норадреналина достоверно возросли к 8-9 сут. наблюдения в среднем на 10,0% в сравнении с исходными данными. Следует также отметить, что уровень УИ у пострадавших 2 группы к 6 сут. наблюдения был выше на 10%, чем в 1 группе.

Наиболее достоверные различия получены при сравнении МСЛЖ у травмированных 1 и 2 групп. Уже начиная со 2 сут. посттравматического периода, у пострадавших, где использовался норадреналин, показатель МСЛЖ был на 17,6-39% выше, чем в группе с использованием допамина.

Аналогичные результаты получены и при исследовании МОК: так, у пострадавших с использованием норадреналина данный показатель в течение 2-8 сут. был в среднем на 33,0% выше, чем у травмированных 1 группы. Данный положительный инотропный эффект норадреналина возможно объяснить следующими положениями. С одной стороны, норадреналин в значительной степени улучшает диастолическую функцию правого желудочка, который способен увеличивать УО при увеличении преднагрузки, с другой стороны, норадреналин обладает способностью к стимуляции кардиальных как α -, так и β -адренорецепторов [17], и, наконец, норадреналин способен эффективно восстанавливать диастолическое давление [18], что приводит к увеличению коронарного давления и восстановлению коронарного кровотока [19]. При исследовании уровня ОПСС у пострадавших с применением норадреналина получены несколько неожиданные результаты: проведение вазопрессорной поддержки норадреналином позволило удержать ОПСС в

течение всего периода наблюдения на уровнях 955-1100 дин./с/см⁵. Достоверных изменений в уровнях ОПСС при проведении адреномиметической коррекции норадреналином в течение всего периода наблюдений выявлено не было. Наряду с этим уровни ОПСС у пострадавших 2 группы в течение 2-6 сут. наблюдения были на 25-40% ниже, чем у пострадавших 1 группы. Следует отметить, что при проведении адреномиметической коррекции норадреналином мы не допускали избыточного повышения ОПСС, поскольку значительное повышение последнего чрезмерно увеличивало постнагрузку в условиях миокардиальной дисфункции, развивающейся на фоне полиорганной недостаточности. Следует также отметить, что проведение адреномиметической коррекции норадреналином позволяло достичь должных параметров САД даже на фоне относительно «невысоких» уровней ОПСС [20]. Напротив, у пострадавших 1 группы, где вазопрессором выбора был допамин, для достижения должного САД требовалось увеличивать ОПСС до 1200-1300 дин./с/см⁵. При исследовании уровней ОЦК у пострадавших 2 группы выявлено достоверное возрастание к 3 сут. посттравматического периода, достоверных различий между уровнями ОЦК у пострадавших 1 и 2 групп выявлено не было. Весьма интересные данные получены и при изучении у пострадавших показателей ОВЖ и БВЖ. Так, у пострадавших 2 группы, где вазопрессором выбора был норадреналин, достоверных изменений ОВЖ в течение всего периода наблюдения выявлено не было. Более того в течение 2-3, 7-8, 11-12 сут. наблюдения данный показатель был соответственно на 16,7%, 12,68%, 15,5% ниже, чем у травмированных 1 группы. Аналогичные данные получены и при изучении баланса внеклеточной жидкости. Так, у пострадавших 2 группы данный показатель на 2-4, 7-8, 11-12 сут. был ниже на 17,9%, 17,17%, 20% соответственно, чем у травмированных 1 группы. Поскольку ОВЖ и БВЖ на фоне одинаковых уровней ОЦК могут быть косвенными критериями выраженности синдрома капиллярной утечки и гидратации интерстициального пространства, можно сделать вывод о том, что проведение адреномиметической терапии норадреналином позволяет ограничить выраженность синдрома капиллярной утечки и предупредить развитие интерстициальной гипергидратации.

Учитывая тот факт, что гемодинамический профиль септического шока и СПОН при тяжелой травме во многом сходны, то есть раз-

витие тахикардии, гипердинамии, снижение ОПСС, интерстициальная гипергидратация, при развитии сердечно-сосудистой недостаточности на фоне СПОН, как и при септическом шоке, на наш взгляд, вазопрессором выбора является норадреналин. Наше исследование показало, что норадреналин позволяет более эффективно восстановить должный уровень САД, не вызывает развитие тахикардии, способствует увеличению уровня УО, вероятно, за счет оптимизации диастолической функции правого желудочка. Более того введение норадреналина сопровождается положительным инотропным эффектом: отмечается увеличение СИ, МСЛЖ, МОК, вероятно, за счет оптимизации коронарного кровообращения. Именно поэтому положительный инотропный эффект норадреналина позволяет поддерживать должный уровень САД на фоне относительно «невысоких» уровней ОПСС. Более того использование норадреналина связано с уменьшением выраженности синдрома капиллярной утечки и ограничением выраженности интерстициальной гипергидратации, что, в свою очередь, позволяет сохранять постоянные показатели УО и ОЦК в течение всего периода наблюдения.

ВЫВОДЫ

1. Вазопрессором выбора при лечении септического шока и СПОН при тяжелой травме является норадреналин.

2. Норадреналин позволяет более эффективно восстановить должный уровень САД, не вызывает развитие тахикардии, способствует увеличению уровня УО, вероятно, за счет оптимизации диастолической функции правого желудочка.

3. Введение норадреналина сопровождается положительным инотропным эффектом: отмечается увеличение СИ, МСЛЖ, МОК, вероятно, за счет оптимизации коронарного кровообращения. Именно поэтому положительный инотропный эффект норадреналина позволяет поддерживать должный уровень САД на фоне относительно «невысоких» уровней ОПСС.

4. Использование норадреналина связано с уменьшением выраженности синдрома капиллярной утечки и ограничением выраженности интерстициальной гипергидратации, что, в свою очередь, позволяет сохранять должные показатели УО и ОЦК в течение всего периода наблюдения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Bauer P.R. Microvascular response to sepsis: clinical significance // *Pathophysiology*. — 2002. — Vol. 8. — P. 141-148.
2. Sladen R.N., Landry D. Renal blood flow regulation, autoregulation and vasomotor nephropathy // *Anesthesiol. Clin. North. Am.* — 2000. — Vol. 18. — P. 791-807.
3. Dellinger R.P., Carlet J.M., Masur H. Surviving sepsis campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock // *Crit. Care. Med.* — 2008. — Vol. 36. — P. 296-327.
4. Mark Leone, Claude Martin. Vasopressor use in septic shock: an update // *Current opinion in Anesthesiology*. — 2008. — Vol. 21. — P. 141-147.
5. Meier-Hellmann A., Bredle D.L., Spechts M. The effects of low-dose dopamine on splanchnic blood flow and oxygen utilization in hyperdynamic sepsis // *Intensive Care Med.* — 1997. — Vol. 23. — P. 31-37.
6. 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.
7. 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.
8. Ruokonen E., Takala J., Kari A. Regional blood flow and oxygen transport in septic shock // *Crit. Care Med.* — 1993. — Vol. 21. — P. 1296-1303.
9. Martin C., Papazian L., Perrin G. Norepinephrine or dopamine for treatment of hyperdynamic septic shock // *Chest*. — 1993. — Vol. 103. — P. 1826-1831.
10. Martin C., Eon B., Saux P. Renal effects of norepinephrine used to treat septic shock patients // *Crit. Care. Med.* — 1988. — Vol. 16. — P. 663-667.
11. Redl-Wenzl E.M., Armbruster C., Edlmann G. The effects of norepinephrine on hemodynamics and renal function in severe septic shock states // *Intensive Care Med.* — 1993. — Vol. 19. — P. 151-154.
12. Chernov B., Roth B.L. Pharmacologic manipulation of the peripheral vasculature in shock: clinical and experimental approaches // *Circ. Shock*. — 1986. — Vol. 18. — P. 141-155.
13. Клигуненко Е.Н., Кравец О.В. Интенсивная терапия кровопотери. — Днепропетровск: Пороги, 2004. — 145 с.
14. Michard M., Teboul J.L. Predicting of fluid responsiveness in ICU patients: a critical analysis of evidence // *Chest*. — 2002. — Vol. 121. — P. 2000-2008.
15. Виноградова Т.С. Инструментальные методы исследования сердечно-сосудистой системы (Справочник). — М.: Медицина, 1986. — 416 с.
16. Martin C., Perrin G., Saux P. Effect of norepinephrine on right ventricular function in septic shock patients // *Intensive Care Med.* — 1994. — Vol. 20. — P. 444-447.
17. Martin C., Viviani X., Leone M. Effect of norepinephrine on outcome of septic shock // *Crit. Care. Med.* — 2000. — Vol. 28. — №8. — P. 2758-2765.
18. Meadows D., Edwards J., Wilkins R. Reversal of intractable septic shock with norepinephrine // *Crit. Care. Med.* — 1988. — Vol. 16. — P. 663-666.

19. Winslow E., Loeb H., Rahimtoola S., Kamath S. Hemodynamic study and results of therapy in 50 patients with bacteremic shock // Am. J. Med. — 2003. — Vol. 54. — P. 421-432.
20. Martin C., Leone M., Ayen M.-I. How to use norepinephrine in septic shock patients // Intensivmed. — 2000. — Vol. 37. — P. 1-7.

Л.В.Згржебловська, І.П.Шлапак, І.Р.Малиш. Способи адреноміметичної корекції та вплив їх на показники центральної гемодинаміки при розвитку синдрому поліорганної недостатності внаслідок тяжкої політравми. Київ, Україна.

Ключові слова: тяжка травма, синдром поліорганної недостатності, адреноміметична корекція, гемодинамічний профіль.

Гемодинамічний профіль септичного шоку та синдрому поліорганної недостатності при тяжкій травмі подібні: це розвиток тахікардії, гіпердинамії, зниження загального периферичного опору, розвиток інтерстиційної гіпергідратації. Саме тому, на наш погляд, оптимальним вазопресором при розвитку серцево-судинної недостатності на фоні синдрому поліорганної недостатності, як і при септичному шоку, є норадреналін. Наше дослідження показало, що використання норадреналіну дозволяє більш ефективно відновити потрібний рівень середнього артеріального тиску, не викликаючи розвитку тахікардії, сприяє збільшенню ударного об'єму за рахунок оптимізації діастолічної функції правого шлуночка. Більш того введення норадреналіну супроводжується позитивним інотропним ефектом: відмічається зростання серцевого індексу, хвилинного об'єму кровообігу, ймовірно, за рахунок оптимізації коронарного кровообігу. Саме тому позитивний інотропний ефект норадреналіну дозволяє підтримувати належний рівень середнього артеріального тиску на фоні відносно «невисоких» рівнів загального периферичного опору, що є більш фізіологічним. Більш того використання но-

радреналіну пов'язане з меншою виразністю синдрому капілярної втрати та обмеженням виразності інтерстиційної гіпергідратації, що, в свою чергу, дозволяє зберегти постійними показники ударного об'єму та об'єму циркулюючої крові протягом усього періоду дослідження.

L.V.Zgrzheblovskaya, I.P.Shlapak, I.R.Malysh. The choice of adrenomimetic correction during multiply organ failure in multiply-injured patients. Kyiv, Ukraine.

Key words: severe trauma, multiple organ failure, adrenomimetics correction, hemodynamic profile.

Hemodynamic profile of septic shock and multiple organ failure in severe injury similar in many respects, that is, the development of tachycardia, hyperdynamia, reducing of total peripheral vascular resistance, interstitial hyperhydration, so when the development of cardiovascular insufficiency against a background of multiple organ dysfunction syndrome, as with septic shock, in our opinion, vasopressor choice is norepinephrine. Our study showed that norepinephrine can more effectively restore the proper level of mean arterial pressure, does not cause the development of tachycardia, increases the level of stroke volume, probably by optimizing the right ventricle diastolic function. Moreover, the introduction of norepinephrine is accompanied by positive inotropic effect: there is an increase of cardiac index, reducing the power of the left ventricle, minute volume of blood, probably due to the optimization of the coronary circulation. That is why the positive inotropic effect of norepinephrine can maintain a proper level of mean arterial pressure against the background of relatively «low» levels of total peripheral vascular resistance, which is more physiological. Moreover, the use of norepinephrine is associated with a decrease in severity of capillary leakage syndrome and restriction of expression of interstitial over hydration, which in turn allows you to keep constant the stroke volume and blood volume during the entire period of observation.

Надійшла до редакції 24.05.2010 р.