

ИЗБРАННЫЕ ВОПРОСЫ ПАТОГЕНЕЗА И ИНТЕНСИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ТЯЖЕЛОЙ СОЧЕТАННОЙ ТРАВМЫ

Л. В. Герасимов¹, Н. А. Карпун^{1,2}, О. С. Пирожкова¹

¹ НИИ общей реаниматологии им. В. А. Неговского РАМН, Москва

² ГБУЗ Городская клиническая больница №81 Департамента здравоохранения города Москвы

Selected Issues of the Pathogenesis and Intensive Treatment of Severe Contaminant Injury

L. V. Gerasimov¹, N. A. Karpun^{1,2}, O. S. Pirozhkova¹

¹ V. A. Negovsky Research Institute of General Reanimatology, Russian Academy of Medical Sciences, Moscow

² City Clinical Hospital Eighty-One, Moscow Healthcare Department

В статье приводятся результаты ряда отечественных исследований за последние 10 лет, посвященных изучению патогенеза и разработке новых методов лечения тяжелой сочетанной травмы, сопровождающейся шоком и кровопотерей. В частности, рассматриваются новые экспериментальные и клинические данные об изменениях гормонального статуса, липидного обмена, гемореологии, микроциркуляции, состояния оксидантно-антиоксидантной, нейроиммунноэндокринной систем, транспорта кислорода. Одновременно обосновываются соответствующие патогенетические принципы лечения больных и пострадавших, при этом особое внимание уделяется возможности применения препаратов с антигипоксантами свойствами и перспективам эфферентных методов терапии. Также приводятся работы, посвященные патогенезу и коррекции гипоксии у отдельных категорий травматических больных, в частности, больных с тупой травмой грудной клетки и пострадавших с минно-взрывными ранениями. *Ключевые слова:* травма, кровопотеря, шок, перфторан.

The paper gives the results of a number of Russian studies in the past 10 years on the pathogenesis of severe concomitant injury accompanied by shock and blood loss and development of its new treatment options. In particular, it considers new experimental and clinical data on changes in hormonal status, lipid metabolism, hemorheology, microcirculation, oxidant-antioxidant balance, neuroimmune endocrine system, and oxygen transport. At the same time the respective pathogenetic principles in the treatment of patients and victims are justified, with special emphasis on the use of antihypoxants and prospects for efferent therapeutic techniques. There are also papers on the pathogenesis and correction of hypoxia in individual categories of trauma patients, those with blunt chest injury and mine blast victims in particular. *Key words:* trauma, blood loss, shock, perfluorane.

Череда непрекращающихся военных конфликтов, всплеск международного терроризма, увеличение случаев техногенных и природных катастроф в последние годы повлекли за собой стремительный рост числа больных с тяжелой механической травмой. Несмотря на очевидные достижения реаниматологии, летальность и инвалидизация пострадавших и раненых остаются крайне высокими. Тяжелая сочетанная травма является ведущей причиной гибели лиц молодого и работоспособного возраста (18–45 лет), что обуславливает социальную значимость этой проблемы. Политравма сопровождается развитием декомпенсации систем жизнеобеспечения организма, возникающей в результате комплексного влияния факторов повреждения: кровопотери, гипоксии, токсемии, боли, нарушения специфической функции жизненно важных органов. Доминирующими из этих факторов являются кровопотеря

и травматическое механическое повреждение жизненно важных органов и систем. При несвоевременном оказании интенсивной помощи тяжесть состояния больного усугубляется развитием шока, который характеризуется общими гемодинамическими, гемореологическими и метаболическими расстройствами. Дальнейшие исследования механизмов развития критических, терминальных и постреанимационных состояний при тяжелой сочетанной травме, выполняемые на органном, клеточном и молекулярном уровнях, являются крайне актуальными и значимыми для практического здравоохранения, так как позволяют разработать новые технологии в интенсивном лечении этих состояний.

Известно, что не только адаптационные возможности, но и многие жизненно важные процессы человека обусловлены деятельностью нейроиммунноэндокринной функциональной системы организма. Среди реакций эндокринной системы при критических состояниях особый интерес вызывают изменения половых гормонов, занимающих по ряду обстоятельств ведущее положение в иерархии эндокринных систем [1]. Целью

Адрес для корреспонденции (Correspondence to):

Герасимов Лев Владимирович (Gerasimov L. V.)
E-mail: lev-gerasimov@yandex.ru

работы К. Н. Ежовой [2] было установить половые различия типовых изменений репродуктивных гормонов и их функциональное значение у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой (ТСТ). Впервые у пострадавших обоего пола с ТСТ проведено комплексное исследование 11 половых гормонов плазмы. Установлено, что изменения репродуктивных гормонов носят типовой характер и являются особым адаптивным гормональным статусом. Экспериментальное исследование показало возможность управления адаптационными процессами, протекающими в постреанимационном периоде. Экспериментальная часть работы была проведена на 66 взрослых белых нелинейных крысах, у которых осуществлялась остановка кровообращения длительностью 10 минут и комплекс реанимационных мероприятий. В клиническую часть исследования были включены 59 мужчин и 16 женщин с ТСТ и кровопотерей. Всем больным после оценки тяжести состояния и функций жизнеобеспечения проводили стандартизированный комплекс интенсивной помощи согласно основным принципам лечения острой кровопотери и травматического шока. В группу сравнения вошли 12 здоровых мужчин доноров, у которых определяли содержание 8 половых гормонов. Исследование концентрации половых гормонов в плазме осуществляли при поступлении в ОРИТ, на 3-и, 7-е, 10-е и 15-е сутки. Были получены данные об изменении гормонального статуса у больных с ТСТ в зависимости от пола и сроков посттравматического периода и о возможности воздействия гормональными препаратами с целью его коррекции. На основании полученных результатов и после статической обработки данных, были сделаны следующие практические выводы. У больных в раннем посттравматическом периоде необходимо проводить комплексное исследование содержания репродуктивных гормонов в плазме для оценки адаптивно-компенсаторных и патологических процессов в организме. Резкое увеличение дегидроэпиандростерона сульфата, андростендиона, эстрадиола и эстрона у мужчин в плазме имеет неблагоприятное прогностическое значение и требует общей и специфической коррекции. У женщин с тяжелой сочетанной травмой резкое снижение пролактина, тестостерона и дегидроэпиандростерона сульфата имеет неблагоприятное прогностическое значение. Снижение содержания дегидроэпиандростерона сульфата у женщин в раннем посттравматическом периоде требует специфической коррекции.

Установлено, что тяжелая механическая травма приводит к нарушению практически всех видов обмена веществ. На существенные изменения липидного профиля крови в условиях тяжелой механической травмы и массивной кровопотери указывают результаты ряда экспериментальных работ. Целью работы А. А. Бессекеева [3] было исследовать состояние липидного обмена как составляющей части развития общепатологических реакций организма у больных с ТСТ. В работе изучалась динамика изменений показателей липидного обмена плазмы крови больных с ТСТ. В результате исследования была определена связь между тяжестью травмы и выраженнос-

тью изменений показателей липидного обмена плазмы крови, установлена взаимосвязь изменений липидного профиля и ряда информативных биохимических показателей плазмы крови у больных с ТСТ. Автором также изучалось влияние витаминов-антиоксидантов и «Перфторана» на показатели липидного обмена плазмы крови у больных с ТСТ. В исследование было включено 85 больных (66 мужчин и 19 женщин) с ТСТ и кровопотерей. В 1-ю и 2-ю основные группы больные распределялись в зависимости от объема кровопотери и длительности гипотензии. Всем больным проводили традиционный комплекс интенсивной помощи согласно основным принципам лечения острой кровопотери и травматического шока. Далее были сформированы 3-я группа больных, в которой исследовали комбинацию витаминов-антиоксидантов, и 4-я группа больных, которые получали «Перфторан». В группу сравнения вошли 10 больных, сопоставимых по основным стратификационным критериям. У всех больных изучался липидный профиль и основные биохимические маркеры в стандартные сроки (при поступлении, в конце 1-х суток, на 3-и, 5-е, 7-е, 15-е сутки, и через месяц после ТСТ). В результате проведенного в течение 1 месяца изучения липидного профиля больных с ТСТ были получены новые сведения о механизмах развития патологического процесса и возможности патогенетически обоснованного влияния на него. Тяжелая механическая травма сопровождается изменениями липидного профиля плазмы крови, выраженность которых зависит от тяжести перенесенной травмы. Данные нарушения имеют фазовый характер и являются составляющей частью развития общепатологических реакций организма. В остром (до 2-х суток) посттравматическом периоде происходит снижение содержания общего холестерина, ЛПНП, ЛПВП в зависимости от тяжести состояния больных. В раннем (до 14-и суток) посттравматическом периоде у всех выживших больных происходит постепенное увеличение содержания общего холестерина и ЛПНП до нижней границы нормальных значений и достоверное снижение активности АЛТ и АСТ, что свидетельствует об активации репаративных процессов. В позднем (15 суток – 1 месяц) посттравматическом периоде у больных с благоприятным исходом отмечается дислипидемия за счет повышения общего холестерина, триглицеридов, ЛПОНП, ЛПНП при низких значениях ЛПВП. Отклонения в содержании показателей липидного обмена зависят от тяжести перенесенной травмы. Дислипидемия наблюдается на фоне нормализации активности ферментов АЛТ, АСТ и повышения активности ЩФ. Применение альфа-токоферола и аскорбиновой кислоты дополнительно к основной терапии не влияет на результаты лечения: через 1 месяц после травмы у выживших больных диагностируется дислипидемия. Применение «Перфторана» в раннем посттравматическом периоде нормализует показатели липидного обмена в позднем посттравматическом периоде. Таким образом, больным перенесшим ТСТ, показано как можно более раннее применение «Перфторана» с целью быстрой ликвидации гипоксии и последующей дислипидемии.

Еще одной существенной причиной нарушения метаболизма при тяжелой сочетанной травме являются структурно-функциональные изменения клеток, происходящие в условиях нарушения физиологического равновесия между анти- и прооксидантными процессами. Свободнорадикальные процессы, ведущие к структурно-функциональным нарушениям в органах и тканях, могут быть запускающими механизмами патологических процессов при критических состояниях. Нарушения физиологического равновесия между анти- и прооксидантными процессами в результате полученной травмы происходят за счет избыточной генерации активных форм кислорода (АФК) из-за блокады электронно-транспортной цепи митохондрий в посттравматическом периоде. Поскольку период жизни АФК слишком мал, определение увеличения их продукции осуществляют косвенным путем — по содержанию ряда метаболитов, образующихся в результате окислительной модификации липидов, белков, нуклеиновых кислот. Определение ДНК-повреждений в качестве биологического индикатора свободнорадикальных процессов может иметь существенное значение для раскрытия механизмов развития патологического процесса и при мониторинге терапии, а также оценки прогноза заболевания. В работе М. Ю. Муравьевой [4] было установлено, что в первые две недели после ТСТ наблюдается увеличение процессов ДНК-повреждений более чем в 2 раза, апоптоза — более чем в 7 раз и появляются ДНК-повреждения, связанные с некрозом клеток. ДНК-повреждения в 1–3-и сутки обусловлены процессами некроза, к концу недели после травмы — процессами апоптоза, к концу второй недели изменения показателя ДНК-повреждений, вероятнее всего, обусловлены активными репаративными процессами в клетках и тканях, связанными с восстановлением после травмы. Также отмечается значительное угнетение антиоксидантного статуса у больных с ТСТ как при поступлении в ОРИТ, так и в первые две недели лечения.

В патогенезе нарушений, развивающихся при массивной кровопотере, важнейшая роль принадлежит изменению процессов свертывания крови и фибринолиза. Значимые изменения системы гемостаза как вследствие травмы, так и в результате лечебных воздействий во многом определяют исход массивных травматических повреждений [27]. Целью работы Н. В. Яковлевой [5] было изучение динамики параметров свертывающей и противосвертывающей систем крови при острой кровопотере и их коррекция внутрисосудистым лазерным облучением. В ходе экспериментального исследования показано, что при смертельной кровопотере у 70% животных наблюдается гиперкоагуляция, нарастающая по мере снижения артериального давления. У остальных животных в преагональном периоде преобладает активация антикоагулянтного звена противосвертывающей системы. Характерным признаком нарушения системы гемостаза, который наблюдался у всех животных, являлось истощение фибринолитической активности в постреанимационном периоде. Было показано, что величина времени тромбопластинообразования в исходном состоянии имеет

прогностическое значение для степени изменения параметров гемостаза в постреанимационном периоде. У животных с гиперкоагуляцией в исходном состоянии происходят более глубокие изменения в системе гемостаза в раннем восстановительном периоде и вероятность выживания их до конца наблюдения ниже, чем у животных с гипокоагуляцией. Было также установлено, что низкоинтенсивное излучение гелий-неонового лазера активирует антикоагулянтное и фибринолитическое звенья противосвертывающей системы при снижении их активности, но не влияет на уровень гепарина, содержание фибриногена и наличие комплексов фибрин-мономеров.

При дисфункции системы детоксикации на фоне тяжелой сочетанной травмы в условиях общего дефицита кислорода и преобладании процессов катаболизма происходит накопление продуктов цитолиза, формирование полиорганной недостаточности. При ТСТ повреждение мягких тканей сопровождается высвобождением и резорбцией продуктов цитолиза. Разрушение мышечных массивов при травме сходно с раздавливанием и ишемией — происходит рабдомиолиз с высвобождением миоглобина. Миоглобин — один из самых опасных среднемолекулярных токсинов, образующихся при рабдомиолизе. Гиперконцентрация миоглобина в моче в кислой среде вызывает образование нерастворимых конгломератов, блокирующих ее отток в канальцах. Поскольку величина миоглобина соответствует спектру молекул средней массы, его удаление из организма возможно при проведении экстракорпоральной детоксикации. Ранее традиционно использовался плазмозферез (ПФ), однако отмечалась большая потеря эндогенного белка. Появление гемодиафильтрации на основе высокопроницаемых мембран определило возможность более эффективного и безопасного устранения этого вида эндогенной интоксикации. В исследовании 2010 года [6], посвященном раннему применению экстракорпоральных методов детоксикации, были включены 52 пострадавших с ТСТ, сопровождавшейся массивным разложением мягких тканей. Было показано, что для предупреждения летальных осложнений при токсикорезорбтивном состоянии целесообразно максимально раннее применение плазмозфереза и гемодиафильтрации. Выбор дозы замещения у пострадавших должен осуществляться с учетом выраженности СВР, уровня интоксикации, нарушений гемодинамики и газообмена. У пострадавших с инфекционными осложнениями при ТСТ (с сепсисом, с септическим шоком и ПОН), применение высокообъемной гемодиафильтрации позволяет в короткие сроки стабилизировать гемодинамику, снизить проявления эндогенной интоксикации, практически исключить необходимость применения симпатомиметиков. Высокообъемную гемодиафильтрацию следует включать в комплекс интенсивной терапии при септическом шоке и рассматривать в качестве способа предупреждения развития острой почечной недостаточности.

Аналогичные результаты были получены при раннем применении высокообъемной гемодиафильтрации у больных с сепсисом [7]. В исследовании 2007 года были

проанализированы результаты лечения 70-и больных с септическим шоком различной этиологии. Первую группу составили больные, которым в комплексной терапии проводилась высокообъемная гемодиализация, вторую группу — больные, которым проводилась гемодиализация со стандартным замещением. В третьей группе больные получали стандартную медикаментозную терапию. Всем больным проводилась биоимпедансная спектрометрия и определение гемодинамических показателей на этапах исследования. В ходе работы было показано, что при септическом шоке развиваются сложные водно-секторальные нарушения — избыток общей жидкости (до 12%) на фоне дефицита объема циркулирующей крови (до 9%), связанного с потерей жидкости из сосудистого сектора в интерстициальное и внутриклеточное пространство. Выраженное гиповолемическое состояние, гипергидратация интерстициального и внутриклеточного раздела способствуют обострению сердечно-сосудистой недостаточности и определяют нарастание тканевой гипоксии, усугубляющей тяжесть состояния. Проведение непрерывной гемофильтрации позволяет в течение 24-х часов устранить водно-секторальные расстройства при септическом шоке. Включение гемофильтрации в комплексную интенсивную терапию септического шока позволяет быстрее, чем стандартная медикаментозная терапия стабилизировать гемодинамику, а также значительно уменьшить лабораторные проявления эндотоксикоза и гипоксии. Гемофильтрацию при септическом шоке следует проводить с высокообъемным замещением (90 мл • кг/час) в течение первых 6–12-и часов. Таким образом, удастся не только добиться обратного развития сердечно-сосудистой недостаточности, но и предупредить дальнейшее прогрессирование полиорганной недостаточности как следствия повреждающего действия тканевой гипоксии.

В рамках проблемы детоксикации у больных с травмой и кровопотерей изучается также возможность применения технологий, не относящихся к методам эфферентной терапии. В частности, в работе Н. Р. Кравченко-Бережной обоснована целесообразность проведения фотомодификации крови, а именно внутрисосудистого лазерного облучения в раннем посттравматическом периоде [8]. Было показано, что проведение курса из 5 процедур внутрисосудистого низкоэнергетического лазерного облучения крови предупреждает снижение эффективной концентрации и связывающей способности альбумина, уменьшая тем самым риск и частоту развития гнойно-септических осложнений в посттравматическом периоде.

Тема сравнительного изучения наиболее значимых нарушений при травматическом шоке в различных органах в зависимости от типа реагирования организма на травму получила продолжение в работе Н. Н. Михайловой [9]. По результатам экспериментального исследования был сделан вывод о существовании двух типов реакции на шокогенное воздействие, обусловленных исходным функциональным состоянием и резистентностью организма. У более устойчивых к шоку животных с исходно гиперкинетическим типом гемодинамики, развивается гиперэргический тип реагирования на тяжелую травму с быстрым истощением энерго-

обеспечивающей системы, а потому нуждающихся в подавлении чрезмерно завышенного уровня метаболических процессов. Менее устойчивые к шоку животные отвечают гипоэргической реакцией, с ярко выраженным энергодефицитом и более значительными отклонениями биохимических показателей от точки гомеостаза, что сопровождается глубокими функциональными нарушениями, развитием острой почечной недостаточности, необратимыми системными расстройствами и гибелью. На основе анализа закономерностей метаболического ответа в зависимости от резистентности организма разработана новая стратегия противошоковой терапии, при которой адекватная типу реагирования ранняя фармакологическая поддержка дает возможность скорейшего выхода пострадавшего из критического состояния. Изучен механизм действия ряда препаратов, в зависимости от типа реагирования на травму: простатилена, фосфокреатина, глюкогона и актовегина (с 10% глюкозой), мелатонина, даларгина, просидола. Полученные данные позволили сформулировать принципы фармакологической поддержки, адекватной метаболическим типам реагирования организма на травму.

Еще одной актуальной темой в ведении больных с травмой и кровопотерей на протяжении многих лет остается проблема оценки изменений гемодинамики и нарушений микроциркуляции. Быстрая и надежная диагностика и мониторинг нарушений микроциркуляции в отделении реаниматологии является и в настоящее время сложной, до конца не решенной задачей. В работе А. Ю. Перова [10] представлены результаты применения метода спектральной плетизмографии для определения состояния микроциркуляции непосредственно у постели больного. Показана высокая информативность, простота, доступность, безопасность при мониторинговании изменений относительных величин, характеризующих показатели: гемоглобина восстановленного и окисленного, косвенно отражающих венозный отток и артериальный приток; суммарного гемоглобина, который позволяет косвенно судить об общем кровенаполнении и значения цитохрома аа3, характеризующего состояние тканевого дыхания. Было показано, что спектральная плетизмография позволяет контролировать эффективность проводимой корректирующей терапии нарушений микроциркуляции и дифференцированно применять различные вазоактивные препараты у больных в критических состояниях.

Особое место в ряду исследований молекулярных механизмов критических состояний и оценки адаптационных возможностей организма занимают работы, посвященные изучению процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) и антиоксидантной системы (АОС) при шоке, поскольку функциональная активность любого органа напрямую зависит от сохранности структуры и функции клеточных и внутриклеточных мембран. Постоянно ведется поиск препаратов, предотвращающих нарастание процессов ПОЛ и, соответственно, повреждение структуры и функции мембран клеток и внутриклеточных образований [11].

В последнее время растет интерес к белковым препаратам, антиокислительная активность которых реали-

зается посредством связывания Fe^{2+} и значительно превышает традиционно применяемые антиоксиданты. В работе Капитонова В. М. было проведено комплексное исследование ПОЛ, АОС, уровня цитокинов, состояние клеточного иммунитета, уровня гормонов, в т. ч. половых стероидов, у пострадавших с ТСТ на фоне введения лактоферрина [12]. Использование лактоферрина привело к снижению образования продуктов ПОЛ, восстановлению активности системы антиоксидантной защиты, улучшению состояния клеточного звена иммунитета, а также к нормализации уровня цитокинов и гормонального статуса. Автором предложена схема применения препарата «Лапрот» в зависимости от показателей АОС.

Также остается нерешенным вопрос о месте препаратов с антиоксидантными свойствами в терапии постгипоксической энцефалопатии. В связи с этим целью исследования А.Г.Машурян было изучение возможности использования высоких доз актовегина у больных, перенесших гипоксию [13]. В исследование было включено 180 больных, перенесших гипоксию различного генеза: 65 пациентов с ТСТ (циркуляторная гипоксия), 80 пациентов, перенесших массивную кровопотерю (гемическая и циркуляторная гипоксия), 35 пациентов, перенесших асфиксию (гипоксическая гипоксия). На фоне назначения актовегина оценивалась динамика состояния больных клинически и с использованием электроэнцефалографии. Было показано, что наличие исходно высокой электрической активности головного мозга является противопоказанием к назначению актовегина. Напротив, исходно низкая электрическая активность головного мозга должна служить показанием к возможно более раннему началу терапии актовегином. С учетом этиологии гипоксического состояния наиболее раннее начало терапии актовегином (первые часы от поступления больного) обосновано у больных с гипоксической гипоксией. Было установлено, что появление доминирующего альфа-ритма в течение первых суток от начала лечения является признаками эффективности терапии актовегином. На основании полученных данных сформулированы практические рекомендации, в соответствии с которыми наиболее целесообразной методикой применения актовегина является его внутривенное введение в дозе не менее 2000 мг сухого вещества в сутки на протяжении 3–5 дней.

В рамках проблемы постгипоксической энцефалопатии рассматривается возможность применения препаратов, созданных на основе перфторуглеродных соединений, а также на основе диокси-О-фенилена тиосерной кислоты. Так, в работе С. Н. Веремеенко изучалось влияние перфторана и олифена на течение заболевания и исходы у больных, перенесших гипоксию вследствие ЧМТ и отравления опиоидами [14]. Выяснилось, что максимальный антигипоксический эффект достигается при совместном использовании этих препаратов, поскольку оно приводило к существенному росту транспорта и потребления кислорода и уменьшению патологической биоэлектрической активности мозга.

Изучение возможности и целесообразности использования препаратов цитопротекторного действия —

перфторана и клонидина, а также ГБО, с целью лечения острых и хронических гипоксических повреждений стало предметом исследования Н. Б. Кармен [15]. В ходе работы было внесено дополнение к пониманию механизмов развития гипоксических состояний, а именно описано первичное поражение мембран клеток, что изменило алгоритм лечения больных в критических состояниях. Обоснована целесообразность применения перфторана в качестве цитопротектора, а также невозможность применения ГБО в раннем периоде тяжелой ЧМТ без «прикрытия» цитопротекторными препаратами.

Эффективность цитопротекции с использованием перфторана подтверждается работами Л. В. Герасимова и С. М. Радаева [16, 17]. В первой из них изучались изменения реологии эритроцитов в острейшем периоде травмы (первые двое суток). Было показано, что на фоне инфузионной терапии, несмотря на гемодилюцию, микрореологические нарушения сохраняются и прогрессируют. При этом на фоне применения перфторана отмечалось существенное улучшение микрореологических показателей, характеризующих функциональные свойства эритроцитов, а также уменьшение выраженности эритродиереза, оценивавшегося на основании данных кислотных эритрограмм и уровня свободного гемоглобина. Целью исследования Радаева С. М. было изучение механизмов гемореологических расстройств на протяжении всего раннего посттравматического периода и изучение их связи с системным транспортом кислорода. У больных, получавших перфторан, происходило более быстрое восстановление тканевой перфузии, что позволило рекомендовать перфторан как препарат для коррекции нарушений кислородного статуса путем повышения доступности кислорода тканям.

Влияние перфторуглеродной эмульсии на системный транспорт и потребление кислорода, а также отдельные его звенья было наглядно продемонстрировано у больных с тяжелой тупой травмой груди с использованием прямого измерения потребления кислорода метаболическим монитором и инвазивного мониторинга показателей центральной гемодинамики [18]. Применение перфторана приводило к увеличению доставки и потребления кислорода и уменьшению кислородной задолженности.

Очевидно, что популяция больных с травмой достаточно неоднородна, характер течения, особенности патогенеза и, как следствие, лечебная тактика могут существенно различаться в зависимости от структуры и характера полученных повреждений. В этой связи несомненную ценность имеют работы, представляющие собой комплексный анализ отдельных категорий травматических больных. Так, в проспективном контролируемом исследовании Д. А. Остапченко, посвященном тяжелой тупой и сочетанной травме груди, как ситуации сочетания нарушений сразу в нескольких звеньях транспорта кислорода (респираторном, гемическом и циркуляторном), обоснован алгоритм лечения на основе комплексной оценки кислородного баланса организма [19]. Показано, что лечение необходимо начинать с

выявления и коррекции респираторной и циркуляторной гипоксии с последующим воздействием на гемическую и тканевую составляющие транспорта и потребления кислорода. Для управления показателями кислородного статуса, индивидуального подбора параметров ИВЛ, инфузионной нагрузки и препаратов, влияющих на кровообращение и утилизацию кислорода, показано использование комплексного прямого контроля кардиогемодинамики и потребления кислорода. Улучшение оксигенации крови в легких должно достигаться путем подбора оптимального уровня ПДКВ, при котором отмечается максимальный транспорт кислорода к тканям и не страдает производительность сердца. Влиять на газообмен в легких за счет изменения продолжительности инспираторной паузы рекомендуется только в условиях оптимального ПДКВ, при этом нецелесообразно увеличивать соотношение вдоха к выдоху более чем 1,5:1. При циркуляторной гипоксии для подбора целенаправленной инфузионной терапии, коррекции кардиогемодинамики и кислородного статуса показано применение позиционных проб. У больных с тяжелой тупой и сочетанной травмой груди и нормальными значениями сердечного индекса для увеличения доставки и потребления кислорода должна проводиться инотропная поддержка. В ранние сроки посттравматического периода с целью коррекции нарушений газообмена целесообразно применять перфторан внутривенно в дозе 5–6 мл/кг со скоростью инфузии 2–3 мл/мин.

Отдельной проблемой является анестезиологическое обеспечение больных с травмой и профилактика интраоперационной кровопотери. Крайне актуальным остается вопрос как качественного и количественного восполнения ОЦК, так и методологических подходах к кровесбережению [20]. В диссертационной работе З. Г. Марутян была сделана попытка обосновать интраоперационную тактику ведения больных при реконструктивных операциях на костях таза [21]. Автор показала, что сочетанное применение методик кровесбережения, включающих аутогемодилюцию, аутодонацию и реинфузию, в условиях комбинированной спинально-эпидуральной анестезии при реконструкции таза позволяет полностью исключить использование донорской эритроцитарной массы и снизить использование донорской свежзамороженной плазмы. На основании проведенного исследования сформулированы следующие практические рекомендации. У больных с сохраненной кислородной емкостью крови (гемоглобин выше 11,0 г/дл и/или гематокрит выше 30%) при плановых операциях реконструкции костей таза, которые сопровождаются общей интра- и послеоперационной кровопотерей не менее 1000 мл, целесообразно применять метод предоперационного забора аутокрови, причем последний этап забора аутокрови целесообразно проводить не позднее 5 суток до оперативного вмешательства, т.к. за этот период аутоэритроцитарная масса сохраняет свою функциональную полноценность. Острую интраоперационную гемодилюцию с целью заготовки аутокрови необходимо проводить в условиях интраоперационного

мониторинга: электрокардиограмма во II и V5 отведениях с анализом S-T сегмента, артериальное давление, сердечный выброс, ЦВД, измерение концентрации лактата, гемоглобина, гематокрита, кислотно-основного и газового состояния артериальной и венозной крови. Противопоказанием для проведения гемодилюции с аутогемотрансфузией являются уровень Hb менее 110 г/д, Hct < 30%, гипопроотеинемия (общий белок менее 60 г/л), уровень тромбоцитов менее $170 \cdot 10^9$ /л. Интраоперационная реинфузия аутоэритроцитов должна проводиться при интраоперационной кровопотере, превышающей 1000 мл. Послеоперационную реинфузию дренажной крови, собранную из дренажей, без отмывания эритроцитов, следует выполнять при скорости кровотока по дренажам более 500 мл/ч. Во всех остальных случаях необходимо отмывание дренажной крови от свободного гемоглобина как и при интраоперационной реинфузии. Аппаратную реинфузию отмываемых аутоэритроцитов в послеоперационном периоде следует проводить в ближайшие 3–4 часа после окончания оперативного вмешательства.

Совершенно особой разновидностью больных с ТСТ являются пострадавшие с минно-взрывной травмой. Под минно-взрывной травмой понимают сочетанную травму, возникающую в результате импульсного воздействия комплекса поражающих факторов взрыва минного боеприпаса и характеризующуюся взаимозависимым и взаимоотягощающим влиянием как глубоких и обширных разрушений тканей, так и общего контузионно-коммоционного синдрома. В структуре санитарных потерь пострадавшие от минно-взрывного оружия занимают одно из основных мест. Снижение летальности возможно лишь путем тщательной, своевременной сортировки и оказания эффективной помощи на догоспитальном этапе, при подготовке к анестезии и операции, при проведении интенсивной терапии в ходе оперативного вмешательства и послеоперационном периоде. Объективная оценка тяжести повреждений позволяет прогнозировать исход шока и течения раневой болезни, значительно облегчает сортировку раненых, помогает определить тактику лечения конкретного пострадавшего и, наконец, оценивать и сопоставлять эффективность лечения и грамотность действий медицинского персонала. В ходе работы, выполненной В. Е. Никитаевым [22], было показано, что ведущими звеньями патогенеза минно-взрывной травмы являются кровопотеря и шок (60%), острая дыхательная недостаточность, обусловленная жировой эмболией и отеком головного мозга (17,5%), инфекция (15,7%) и острая почечная недостаточность (6,8%). Наиболее информативными показателями, влияющими на вероятность летального исхода, являются: объем гемотрансфузии, инфузии высокомолекулярного декстрана, доза нейролептика во время анестезии и длительность операции, а определяющими тяжесть течения минно-взрывной травмы — степень тяжести и длительность шока, частота пульса и систолическое АД. С помощью многофакторного анализа впервые была разработана шкала тяжести минно-взрывных повреждений в

баллах, прогностические формулы и таблицы для определения тяжести течения минно-взрывной травмы и длительности шока на этапе квалифицированной помощи. Разработана оригинальная формула расчета оптимального объема инфузионно-трансфузионной терапии и применена на этапе квалифицированной помощи. Внедрение этих результатов в клиническую практику позволило уменьшить количество осложнений и летальность у этой тяжелейшей категории больных.

Литература

1. Волков А. В., Аврущенко М. Ш., Горенкова Н. А., Заржецкий Ю. В. Значение полового диморфизма и репродуктивных гормонов в патогенезе и исходе посттравматической болезни. *Общая реаниматология*. 2006; 2 (5–6): 70–78.
2. Ежова К. Н. Половые различия типовых изменений репродуктивных гормонов в плазме при тяжелой сочетанной травме: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2009. 26.
3. Бессекеев А. А. Дислипидемия и ее коррекция у больных с тяжелой механической травмой: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2004. 28.
4. Муравьева М. Ю. Повреждение ДНК клеток крови при тяжелой сочетанной травме: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2009. 26.
5. Яковлева Н. Е. Нарушения системы гемостаза при умирании и в раннем посттравматическом периоде, их коррекция гелий-неоновым лазерным излучением (экспериментальное исследование): автореф. дис. ... канд. биол. наук. М., 1998. 24.
6. Ильченко А. М. Экстракорпоральная детоксикация в лечении тяжелой сочетанной травмы: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2010. 20.
7. Павлов Р. Е. Высокообъемная гемофильтрация в комплексной терапии септического шока: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2007. 20.
8. Кравченко-Бережная Н. Р. Нарушение транспортной способности альбумина плазмы крови у больных с тяжелой механической травмой и их коррекция низкоэнергетическим лазерным излучением: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2001. 24.
9. Михайлова Н. Н. Метаболические типы реагирования организма на травму и выбор адекватной патогенетической терапии в эксперименте: автореф. дис. ... д-ра биол. наук. М., 1999. 44.
10. Перов А. Ю. Мониторинг периферического кровообращения у больных после перенесенного терминального состояния: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1999. 24.
11. Епифанцева Н. Н., Борщикова Т. И., Чурляев Ю. А., Раткин И. К., Никифорова Н. В., Ключкова-Абелянц С. А., Херингсон Л. Г. Состояние оксидантно-антиоксидантного равновесия при тяжелой черепно-мозговой травме. *Общая реаниматология*. 2010; 6 (1): 22–27.
12. Капитонов В. М., Остапченко Д. А. «Окислительный стресс» и его коррекция у больных с тяжелой сочетанной травмой. *Общая реаниматология*. 2010; 6 (4): 70–75.
13. Машурян А. Г. Органопротективные эффекты активегина при комплексной интенсивной терапии гипоксических состояний: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1997. 13.
14. Веремеенко С. Н. Коррекция кислородного баланса у больных с черепно-мозговой травмой и отравлением опиоидами в раннем гипоксическом периоде: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1999. 21.
15. Кармен Н. Б. Цитопротекция при гипоксических состояниях: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 2008. 47.
16. Герасимов Л. В. Гемореологические нарушения и гемолиз у больных с тяжелой сочетанной травмой и кровопотерей и их коррекция перфтораном: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2005. 26.
17. Радаев С. М. Структурные и функциональные свойства эритроцитов у больных с тяжелой травмой и кровопотерей: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2001. 24.
18. Шишкина Е. В. Гипоксические нарушения и их коррекция у больных с тупой травмой груди: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1999. 29.
19. Остапченко Д. А. Гипоксия и ее коррекция у больных с тяжелой тупой и сочетанной травмой груди: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 2005. 40.
20. Яковлев А. Ю., Емельянов Н. В., Мухина И. В., Дворников А. В., Снопина Л. Б., Калентьев Г. В., Рябиков Д. В., Минеева Н. В. Выбор инфузионного препарата для профилактики полиорганной недостаточности при острой массивной кровопотере (экспериментальное исследование). *Общая реаниматология*. 2010; 6 (3): 48–51.
21. Марутян З. Г., Никифоров Ю. В., Казанцев А. Б., Тер-Григорян А. А. Комплексная терапия интраоперационной кровопотери при реконструкции костей таза. *Общая реаниматология*. 2010; 6 (3): 48–51.
22. Никитаев В. Е. Оценка тяжести и прогнозирование течения минно-взрывной травмы: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2004. 27.

References

1. Volkov A.V., Avrushchenko M.Sh., Gorenkova N.A., Zarzhetsky Yu.V. Implication of sexual dimorphism and reproductive hormones in the pathogenesis and outcome of postresuscitation disease. *Obshchaya Reanimatologiya*. 2006; 2 (5–6): 70–78. [In Russ.].

В заключение следует отметить, что вопросы, поднятые в приведенных работах, не могут считаться разрешенными. Прогресс в управлении жизненными функциями пострадавших с тяжелой сочетанной травмой и кровопотерей возможен лишь при условии понимания процессов, происходящих в организме на клеточном и субклеточном уровнях, что требует дальнейших исследований в области молекулярной биологии, генетики, иммунологии и других фундаментальных дисциплин.

2. Ezhova K.N. Sex differences in the typical changes of plasma reproductive hormones in severe concomitant injury: Abstract of Cand. Med. Sci. Dissertation. Moscow, 2009. 26. [In Russ.].
3. Bessekeev A.A. Dyslipidemia and its correction in patients with severe mechanical injury: Abstract of Cand. Med. Sci. Dissertation. Moscow, 2004. 28. [In Russ.].
4. Muravyev M.Yu. DNA damage in the blood cells in severe concomitant injury: Abstract of Cand. Med. Sci. Dissertation. Moscow, 2009. 26. [In Russ.].
5. Yakovleva N.E. Hemostatic system impairments on dying and in the early postresuscitation period, their correction with helium-neon laser irradiation (experimental study): Abstract of Cand. Biol. Sci. Dissertation. Moscow, 1998. 24. [In Russ.].
6. Ilychenko A.M. Extracorporeal detoxification in the treatment of severe concomitant injury: Abstract of Cand. Med. Sci. Dissertation. Moscow, 2010. 20. [In Russ.].
7. Pavlov R.E. High-volume hemofiltration in the combination therapy of septic shock: Abstract of Cand. Med. Sci. Dissertation. Moscow, 2007. 20. [In Russ.].
8. Kravchenko-Berezhnaya N.R. Impaired transport ability of plasma albumin in patients with severe mechanical injury and their correction with low-energy laser irradiation: Abstract of Cand. Med. Sci. Dissertation. Moscow, 2001. 24. [In Russ.].
9. Mikhailova N.N. The metabolic types of the body's response to injury and the choice of adequate pathogenetic therapy in the experiment: Abstract of Doct. Biol. Sci. Dissertation. Moscow, 1999. 44. [In Russ.].
10. Perov A.Yu. Peripheral circulation monitoring in patients after prior terminal condition: Abstract of Cand. Med. Sci. Dissertation. Moscow, 1999. 24. [In Russ.].
11. Epifantseva N.N., Borshchikova T.I., Churlyayev Yu.A., Ratkin I.K., Nikiforova N.V., Klochko-Abelyants S.A., Kheringson L.G. Oxidant-antioxidant balance in severe brain injury. *Obshchaya Reanimatologiya*. 2010; 6 (1): 22–27. [In Russ.].
12. Kapitonov V.M., Ostapchenko D.A. Oxidative stress and its correction in patients with severe concomitant injury. *Obshchaya Reanimatologiya*. 2010; 6 (4): 70–75. [In Russ.].
13. Mashuryan A.G. Organ-protective effects of actovegin in the combination intensive therapy of hypoxic states: Abstract of Cand. Med. Sci. Dissertation. Moscow, 1997. 13. [In Russ.].
14. Veremeyenko S.N. Correction of oxygen balance in patients with brain injury and opioid poisoning in the early posthypoxic period: Abstract of Cand. Med. Sci. Dissertation. Moscow, 1999. 21. [In Russ.].
15. Karmen N.B. Cytoprotection in hypoxic states: Abstract of Doct. Med. Sci. Dissertation. Moscow, 2008. 47. [In Russ.].
16. Gerasimov L.V. Hemorheologic disorders and hemolysis in patients with severe concomitant injury and blood loss and their correction with perflorane: Abstract of Cand. Med. Sci. Dissertation. Moscow, 2005. 26. [In Russ.].
17. Radayev S.M. The structural and functional properties of red blood cells and blood loss: Abstract of Cand. Med. Sci. Dissertation. Moscow, 2001. 24. [In Russ.].
18. Shishkina E.V. Hypoxic disorders and their correction in patients with blunt chest injury: Abstract of Cand. Med. Sci. Dissertation. Moscow, 1999. 29. [In Russ.].
19. Ostapchenko D.A. Hypoxia and its correction in patients with severe blunt and concomitant chest injury: Abstract of Doct. Med. Sci. Dissertation. Moscow, 2005. 40. [In Russ.].
20. Yakovlev A.Yu., Emelyanov N.V., Mikhina I.V., Dvornikov A.V., Snopova L.B., Kalentyev G.V., Ryabikov D.V., Mineyeva N.V. Choice of an infusion agent for the prevention of multiple organ dysfunction in acute massive blood loss (experimental study). *Obshchaya Reanimatologiya*. 2010; 6 (3): 48–51. [In Russ.].
21. Marutyanyan Z.G., Nikiforov Yu.V., Kazantsev A.B., Ter-Grigoryan A.A. Complex therapy for intraoperative blood loss during pelvic bone repair. *Obshchaya Reanimatologiya*. 2010; 6 (3): 48–51. [In Russ.].
22. Nikitayev V.E. Evaluation of the severity of mine blast injury and prediction of its course: Abstract of Cand. Med. Sci. Dissertation. Moscow, 2004. 27. [In Russ.].

Поступила 18.05.12