

## **ПРОБЛЕМНЫЕ ВОПРОСЫ ИНФУЗИОННОЙ ПОДДЕРЖКИ ПРИ ПОЛИТРАВМЕ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ**

***Староконь П.М., Галик Н.И., Долгих Р.Н., Филиппов А.В.***

*Филиал Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова МО РФ, Москва,  
Россия*

Неотъемлемой частью лечебных мероприятий на всех этапах оказания помощи пострадавшим с политравмой является инфузионно-трансфузионная терапия (ИТТ). На каждом этапе ИТТ имеет различные задачи. На начальных этапах оказания помощи – это волевическая поддержка сосудистого русла. На этапе выведения пострадавшего из шока на первый план выходит стабилизация гемодинамики и перфузия тканей. При лечении травматической болезни ИТТ решает несколько задач: гемокоррекция, детоксикация, коррекция КОС, метаболопротекция и т.д.

Своевременное начало ИТТ, объемность, качество препаратов позволяют влиять на узловое звено патогенеза травматической болезни: поддерживать перфузию тканей; стабилизировать гемодинамику; удерживать баланс КОС; снижать уровень эндотоксинов; сохранять энергобаланс. Важна ранняя инфузионная поддержка, практически с места оказания первой помощи.

Тем не менее, в последнее десятилетие опубликовано ряд работ, где отмечено негативное влияние массивных инфузий кровезаменителей на отдаленные результаты лечения пострадавших с политравмой, на частоту инфекционных осложнений, на функциональную состоятельность органов и систем. Отмечено, что объемная инфузионная поддержка кристаллоидами при политравме приводит в отдаленном периоде к повышенной летальности от возникающих осложнений. Подтверждается негативное влияние на функциональное состояние органов и систем у пострадавших с политравмой при переливании больших объемов широко распространенных инфузионных растворов Рингера, 5% раствора глюкозы, 0,9% раствора NaCl. Эти растворы способствуют развитию ацидоза крови, влияют на ее коагуляционный потенциал. Кроме того, кристаллоиды короткое время циркулируют в сосудах и перемещаются в интерстиций, чем способствуют развитию отечного синдрома. Накапливаемая в интерстиции жидкость частично перемещается в цитозоль, вызывая функциональную несостоятельность клетки (нарушает выработку клеточной энергии – одного из ведущих механизмов всех защитных реакций организма). Энергодефицит проявляется гипотермией и повышением уровня лактата крови.

В патофизиологии политравмы прогрессирующая коагулопатия, стойкий ацидоз и гипотермия позиционируются как «смертельная триада», требующая детального воздействия на каждое звено патологического процесса. «Вклад» инфузионной терапии при ее форсированном и необдуманном применении в формирование механизмов «триады» значительный.

В последние десятилетия определился осторожный подход к применению коллоидных кровезаменителей. Прекращен выпуск декстранов. Быстро прошла эйфория от выхода «в свет» гидроксиэтилкрахмалов. Возлагаемые на них надежды не оправдались из-за негативных реакций со стороны других систем организма. В ЕС гидроксиэтилкрахмалы с 2013 года запрещены. В США коллоидные препараты также запрещены. В РФ допустимо применение инфузий гидроксиэтилкрахмалов, но с массой оговорок, прежде всего не рекомендовано их применение у реанимационных пациентов. А тогда зачем?

В настоящее время в клинической практике имеется скудность выбора инфузионных препаратов. С позиции доказательной медицины определена эффективность и безопасность Стереофундина. Он обладает изотоничностью, изоосмотичностью, изоионичностью. Тем не менее, объемные инфузии раствора способствуют развитию отечного синдрома за счет перемещения значительной его части в интерстиций. Отечный синдром вносит свой «вклад» в возникновение органной недостаточности на стадиях развития травматической болезни. Возникает замкнутый круг, связанный с инфузионной поддержкой, необходимостью стабилизации перфузии тканей и волемической нагрузки сосудистого русла с одной стороны и, создание условий для развития отеков, органной дисфункции, энергодифицита, коагулопатии – с другой.

В последние два десятилетия в клиническую практику внедрены кристаллоидные инфузионные препараты, обладающие полифункциональным действием: Мафусол, Конфумин, Реамберин, Ремаксол. Ведущим достоинством препаратов считается антигипоксанта́ный эффект - способность выработки клеточной энергии при гипоксии. Препараты имеют источник резервной щелочности, что позволяет влиять на метаболический ацидоз. Обладая повышенным осмотическим давлением (порядка 400 осмоль/л), инфузионные растворы способствуют удержанию жидкости в сосудистом русле более длительно, создавая волемическую нагрузку и стабилизируя гемодинамику. Препараты сбалансированы по электролитному составу плазмы. Но ведущим механизмом действия препаратов, принципиально отличающим их от препаратов других групп, это способность вырабатывать клеточную энергию в условиях гипоксии. Гипоксия и сопровождающие ее реакции являются универсальными повреждающими механизмами при критических состояниях.

**Материалы и методы.** Антигипоксанта́ное действие Мафусола изучено в эксперименте на животных, которым создавали модель геморрагического шока. Опыты произведены на 27 кроликах весом до 3 кг. Модель геморрагического шока воспроизводили дробными кровопусканиями, снижением АД с 90-100 до 40-50 мм рт. ст. что примерно соответствовало кровопотере 25-30 мл/кг массы тела. Уровень гипотензии поддерживали в течении 60-70 мин. Тяжесть шока и эффективность действия антигипоксанта оценивали по системной гемодинамике и КОС крови. Полярографически по

скорости потребления кислорода органеллами определяли активность митохондрий гепатоцитов.

**Обсуждение результатов.** Кровопотеря и длительная гипотензия приводили к тяжелым расстройствам кровообращения. Ударный объем (УО) сердца уменьшался более чем в 2 раза. Снижение УО сочеталось с урежением ЧСС, что наряду с гиповолемией являлось причиной падения МОК (на 60%), снижение ЦВД более чем в 2 раза. Гематокрит снижался с 35% до 23%. Снижился уровень гемоглобина и МОК, с чем вызвано нарушение транспорта  $O_2$ . Содержание и напряжение  $O_2$  в венозной крови значительно уменьшались.

В эксперименте как следствие кровопотери нарушались процессы тканевого дыхания в клетках печени. Это оценивали по динамике электрических потенциалов в полярографической ячейке, куда помещалась суспензия с митохондриями клеток печени. При добавлении в ячейку отдельных субстратов, участвующих в дыхании, оценивали изменение потенциала. Так снижалась способность митохондрий к утилизации АДФ. Фосфорилирование АДФ происходило лишь на 28%. В контроле этот показатель был выше в 2 раза. На кровопотерю чувствительно реагировало КОС крови. К концу периода гипотензии дефицит буферных оснований (BE) нарастал с  $-2,0 \pm 0,3$  до  $-18,4 \pm 0,4$  ммоль/л. В 2 раза снижался стандартный бикарбонат (BS). Напряжение  $CO_2$  артериальной крови падало более чем 1,5 раза. Все это свидетельствовало о развитии у животных некомпенсированного метаболического ацидоза.

Восполнение кровопотери в эксперименте выполнено раствором NaCl 0,9% и антигипоксантным раствором Мафусол. Отмечена положительная динамика в обеих группах. Нормализовались гемодинамические показатели. Сердечный выброс и УОС достигали соответственно 60 и 80% от исходных. Переливание больших объемов растворов вызывало гемодилюцию и снижение Ht и Hb более чем в 1,5 раза. Состояние окислительного метаболизма при введении растворов отличалось. Так при введении 0,9% раствора NaCl влияния на процессы клеточного энергообразования не выявлено. При введении Мафусола отмечено возрастание скорости фосфорилирующего дыхания митохондрий. До исходных восстанавливалась скорость генерации клеточной энергии. Нормализовалась сопряженность дыхания и фосфорилирования. Введение Мафусола положительно влияло на КОС. Снижался BE с  $-18,7 \pm 3,5$  до  $-12,5 \pm 1,1$  ммоль/л, возрастал уровень BS. Инфузия 0,9% раствора NaCl не влияла на КОС крови. Введение Мафусола влияло на процессы биологического окисления, а следовательно, устранялся источник метаболического ацидоза. Полифункциональное действие Мафусола проявлялось стабилизацией гемодинамических показателей, коррекцией КОС, активизацией клеточной энергопродукции. Применение инфузионных антигипоксантов при политравме является перспективным, так как они влияют на объем кровеносного русла, стабилизируют КОС крови, а активация цикла Кребса увеличивает выработку клеточной энергии, важной при критических ситуациях.

Таким образом, инфузионная поддержка при политравме является важным звеном интенсивного (реанимационного) лечения. Благодаря инфузии, решается ряд задач. Важно учитывать и отрицательные моменты инфузии растворами кристаллоидов. Недопустимо избыточное введение кристаллоидных плазмозаменителей с целью восстановления объема потерянной крови. При политравме наиболее эффективными для возмещения кровопотери являются препараты крови. Перспективными являются кровезаменители с полифункциональным действием, но и их введение при политравме из-за побочных эффектов должно носить сдерживающий характер.