

# ВОЗМОЖНОСТЬ СОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ ОКАЗАНИЯ НЕОТЛОЖНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ С ТРАВМАТИЧЕСКИМ ШОКОМ

**POSSIBILITY OF IMPROVEMENT OF RENDERING EMERGENCY MEDICAL SERVICE FOR PATIENTS  
WITH TRAUMATIC SHOCK**

**Гирш А.О. Girsh A.O.**  
**Стуканов М.М. Stukanov M.M.**  
**Максимишин С.В. Maksimishin S.V.**  
**Степанов С.С. Stepanov S.S.**  
**Коржук М.С. Korzhuk M.S.**  
**Черненко С.В. Chernenko S.V.**  
**Малюк А.И. Malyuk A.I.**

БУЗОО Скорая медицинская помощь, Emergency Aid Station,  
БУЗОО Городская клиническая больница № 1, Kabanov City Clinical Hospital No.1,  
им. А.Н. Кабанова,  
БУЗОО Городская клиническая больница скорой Omsk State Medical University,  
медицинской помощи № 1, City Clinical Hospital  
ФГБОУ ВО Омский государственный медицинский of Emergency Medical Aid No.1,  
университет, Omsk, Russia  
г. Омск, Россия

**Цель** – определить основные организационно-тактические приоритеты при оказании алгоритмированной комплексной неотложной медицинской помощи больным с тяжелым травматическим шоком на догоспитальном и госпитальном этапах для осуществления ее оптимизации.

**Материалы и методы.** Исследование выполнено у 75 больных с травматическим шоком 3 степени, распределенных на три группы, у которых проводили различные варианты жидкостного обеспечения в рамках алгоритмированной комплексной неотложной медицинской помощи и определяли клинические, лабораторные и инструментальные параметры с последующей их статистической обработкой. Исследования проводились на догоспитальном этапе, при поступлении в ОРИТ, через 12 часов, а в последующем – в течение трех суток.

**Результаты.** Было выявлено, что использование программы инфузионной терапии (стерофундин изотонический + 4% модифицированный желатин) в рамках алгоритмированной комплексной неотложной медицинской помощи у больных с травматическим шоком 3 степени, по сравнению с другими вариантами жидкостного обеспечения, не только действительно устраняет циркуляторные нарушения, эндотелиальную недостаточность, не вызывает отрицательных изменений гемостаза, осмолярности и электролитного состава плазмы крови, но и уменьшает выраженность синдрома полиорганной недостаточности.

**Выводы.** Оптимизация алгоритмированной комплексной неотложной медицинской помощи больным с тяжелым травматическим шоком на догоспитальном и госпитальном этапах возможна за счет совершенствования программы инфузионной терапии.

**Ключевые слова:** травматический шок; инфузионная терапия.

**Objective** – to define the main organizational and tactical priorities when rendering algorithmic complex emergency medical service for patient with serious traumatic shock at the prehospital and hospital stages for realization of its optimization.

**Materials and methods.** The research included 75 patients with traumatic shock of 3rd degree who were distributed into 3 groups with various options of fluid provision within algorithmic complex emergency medical service. The clinical, laboratory and instrumental parameters were measured, with subsequent statistical processing. The examinations were conducted at the prehospital stage, upon admission to ICU, after 12 hours and within 3 next days.

**Results.** As compared to other types of fluid provision, it was found that the use of the infusion therapy program (isotonic sterofundin + 4 % modified gelatin) within the limits of algorithmic complex emergency medical service for the patients with traumatic shock of 3rd degree efficiently eliminated the circulatory disorders, endothelial insufficiency, did not cause any negative changes in homeostasis, osmolarity and electrolytic composition of blood plasma, but also decreased the intensity of multiple organ insufficiency syndrome.

**Conclusion.** Optimization of algorithmic complex emergency medical service for the patients with serious traumatic shock at the prehospital and hospital stages is possible due to improvement in the infusion therapy program.

**Key words:** traumatic shock; infusion therapy.

Исходя из позиций современной медицины критических состояний, больные с травматическим шоком подлежат экстремному оперативному лечению [1]. Именно

поэтому актуальным является применение у них алгоритмированной комплексной неотложной помощи на догоспитальном и госпитальном этапах, которая позволяет в корот-

кие сроки осуществить этиопатогенетическое лечение для улучшения исходов [2]. Однако при тщательно разработанной и эффективно действующей алгоритмированной

комплексной неотложной медицинской помощи на догоспитальном и госпитальном этапах у больных с травматическим шоком до сих пор остается нерешенным вопрос жидкостной нагрузки с позиций ее эффективности, преемственности и безопасности [3].

В этой связи **целью** настоящего исследования явилось определение основных организационно-тактических приоритетов при оказании алгоритмированной комплексной неотложной медицинской помощи больным с тяжелым травматическим шоком на догоспитальном и госпитальном этапах для осуществления ее оптимизации.

### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В работе представлены результаты простого слепого проспективного клинического когортного рандомизированного (методом конвертов) исследования, выполненного у 75 больных с травматическим шоком 3 степени тяжести, которые были распределены на три группы в зависимости от варианта инфузионной терапии, проводимой на догоспитальном и госпитальном этапах лечения (табл. 1). Критериями включения в исследование являлись: 1) возраст пациентов от 18 до 40 лет; 2) острое начало заболевания; 3) отсутствие наркотического и алкогольного опьянения; 4) поступление в лечебно-профилактическое учреждение в первый час от момента начала заболевания. Критериями исключения из исследования были: 1) сопутствующая суб- и декомпенсированная хроническая патология почек, печени, сердца, легких; 2) онкопатология в анамнезе; 3) гормонотерапия и химиотерапия в анамнезе; 4) сахарный диабет типа 1 и 2; 5) терминальное состояние; 6) участие в другом исследовании; 7) аллергические реакции на введение коллоидных растворов гемодинамического типа действия на основе 4% МЖ и 6% ГЭК. Диагноз «травматический шок 3 степени тяжести» устанавливался у больных на догоспитальном этапе (до начала инфузионной терапии) при наличии факта травмы в анамнезе болезни и на основании следующих признаков: нарушения сознания (балльная оценка по шкале

ком Глазго (ШКГ), систолического артериального давления (АД сист., мм рт. ст.), диастолического артериального давления (АД диаст., мм рт. ст.), среднего артериального давления (САД, мм рт. ст.), частоты сердечных сокращений (ЧСС, мин<sup>-1</sup>), шокового индекса (ШИ) и температуры тела (Т, °С) (табл. 2).

Помощь больным с травматическим шоком на догоспитальном этапе оказывали по следующему алгоритму:

- временная остановка наружного кровотечения;
- катетеризация центральной вены для проведения инфузионной (кристаллоидно-коллоидной) терапии;
- прерывание болевой импульсации из места повреждения с помощью мультимодальной анальгезии;
- использование  $\alpha_1$  и  $\beta_2$  адреномиметических препаратов для целенаправленной коррекции системной гемодинамики при отсутствии эффекта от волемической нагрузки;
- ингаляция увлажненного кислорода, а при прогрессировании симптомов острой дыхательной (частота дыхания > 40 или < 10) и/или церебральной (< 8 баллов по ШКГ) недостаточности – интубация трахеи и проведение ИВЛ;
- транспортная иммобилизация;
- транспортировка больных в горизонтальном положении;
- телефонограмма в специализированный хирургический стационар от врача скорой медицинской помощи дежурному хирургу, травматологу и анестезиологу-реаниматологу о тяжести общего состояния больного (степень шока и ориентировочный объем кровопотери по данным ШИ);
- скорейшая транспортировка пострадавшего в специализированное лечебно-профилактическое учреждение.

Поэтому все пациенты на догоспитальном этапе лечения получали мультимодальное обезболивание (наркотическими и ненаркотическими анальгетиками), инфузионную терапию, которая проводилась через катетер, установленный в центральной (подключичной или

яремной) вене, а также инотропную и сосудистую поддержку допамином в дозе 5 мкг/кг массы тела в минуту. Всем больным после интубации трахеи осуществлялась искусственная вентиляция легких аппаратом Chirolog Paravent PAT (Chirana, Словакия).

На госпитальном этапе всех больных сразу доставляли в операционную для проведения экстренного оперативного лечения, где продолжали противошоковую терапию, начатую на догоспитальном этапе, и параллельно проводили диагностические исследования (обзорная рентгенография органов грудной клетки, брюшной полости, костей черепа, таза и поврежденных конечностей, ультразвуковое исследование органов брюшной полости, лапароскопия, биохимические данные, параметры гемостаза, общий анализ крови и мочи, определение группы крови и резус фактора).

Для проведения оперативного лечения проводилась тотальная внутривенная (фентанил + кетамин + сибазон) анестезия с миорелаксантами в условиях ИВЛ воздушно-кислородной смесью. Оперативное лечение проводилось всем больным (n = 75), объем его зависел от локализации травмы (табл. 1). После оперативного лечения пациенты поступали в отделение реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ), где получали инфузионную, антибактериальную, респираторную и симптоматическую терапию. Объем кровопотери на догоспитальном и госпитальном этапах лечения определялся на основании данных шокового индекса, клинических симптомов и оценки объема наружной кровопотери (табл. 3). В течение первых суток заместительная терапия анемии и коагулопатии потребления у всех больных проводилась по общепринятым критериям с помощью трансфузии свежемороженой одногруппной плазмы и эритроцитарной массы [4]. В последующие двое суток трансфузионная терапия осуществлялась по результатам параметров коагуляционного гемостаза, данных гемоглобина и гематокрита. На догоспитальном этапе АД сист., АД диаст., САД, ЧСС и температуру тела (Т, °С) определяли с помо-

Таблица 1

Варианты проводимой инфузионной терапии, половой и возрастной состав, локализация травм, основные показатели организационно-тактических приоритетов оказания неотложной медицинской помощи у больных групп I, II и III

Table 1

The variants of infusion therapy, the gender and age composition, locations of injuries, main values of organizational and tactical priorities of arrangement of emergency medical aid for patients in the groups I, II and III

Группы больных, программа инфузионной терапии, возраст (лет), пол, n (%) Patient groups, infusion therapy program, age (years), gender, n (%)	Локализация травм Injuries location	Время от момента начала оказания противошоковых мероприятий до поступления больных в стационар (мин) Time from initiation of anti-shock measures before hospital admission (min)	Время от момента поступления в стационар и до начала оперативного лечения (мин) Time from hospital admission to initiation of surgical treatment (min)	Время от начала оперативного лечения до остановки кровотечения (мин) Time from initiation of surgical treatment to bleeding arrest (min)
Группа I (0,9% натрия хлорид + 6% ГЭК 200/0,5 в соотношении – 1,3/1), n = 25; средний возраст – 27,2 ± 1,9 лет; Мужчин, n = 15 (60 %); Женщин, n = 10 (40 %) Group I (0.9% NaCl + 6% HES 200/0.5 in ratio 1.3/1), n = 25; mean age – 27.2 ± 1.9; men, n = 15 (60 %); women, n = 10 (40 %)	Перелом костей таза + перелом бедренной кости + закрытая травма живота с повреждением селезенки, брыжейки тонкой кишки и печени (n = 15, 60 %). Перелом бедренной и большеберцовой кости + закрытая травма живота с повреждением селезенки, брыжейки тонкой кишки и печени (n = 10, 40 %) Fracture of pelvic bones + fracture of femoral bone + closed abdominal injury with injuries to spleen, mesentery and liver (n = 15, 60 %). Fracture of femoral and tibial bones + closed abdominal injury with injuries to spleen, mesentery and liver (n = 10, 40 %)	57.1 ± 0.2	8.6 ± 1.1	33.4 ± 2.8
Группа II (0,9% натрия хлорид + 4% МЖ в соотношении – 1/3), n = 25; средний возраст – 27,5 ± 2,1 лет; Мужчин, n = 16 (64 %); Женщин, n = 9 (36 %) Group II (0.9% NaCl + 4% MG in ratio 1/3), n = 25; mean age – 27.5 ± 2.1; men, n = 16 (64 %); women, n = 9 (36 %)	Перелом костей таза + перелом бедренной кости + закрытая травма живота (повреждения селезенки, брыжейки тонкой кишки и печени) n = 13 (52 %). Перелом бедренной + малоберцовой и большеберцовой костей + закрытая травма живота (повреждения селезенки, брыжейки тонкой кишки и печени) n = 12 (48 %). Pelvic fracture + femoral bone fracture + closed abdominal injury (injuries to spleen, mesentery and liver), n = 13 (52 %). Fracture of femoral + fibular and tibial bones + closed abdominal injury (injuries to spleen, mesentery and liver), n = 12 (48 %).	56.9 ± 0.4	8.7 ± 1.2	34.1 ± 1.3
Группа III (стерофундин изотонический + 4% МЖ – в соотношении – 1/3), n = 25; средний возраст – 26,9 ± 1,8 лет; Мужчин, n = 15 (60 %) Женщин, n = 10 (40 %) Group III (isotonic sterofundin + 4% MG in ratio 1/3), n = 25; mean age – 26.9 ± 1.8; men, n = 15 (60 %), women, n = 10 (40 %)	Перелом костей таза + перелом бедренной кости + закрытая травма живота (повреждения селезенки, брыжейки тонкой кишки и печени) n = 14 (56 %) Перелом бедренной и малоберцовой и большеберцовой костей + закрытая травма живота (повреждения селезенки, брыжейки тонкой кишки и печени) n = 11 (44 %) Pelvic fracture + femoral bone fracture + closed abdominal injury (injuries to spleen, mesentery and liver), n = 14 (56 %). Fracture of femoral and fibular and tibial bones + closed abdominal injury (injuries to spleen, mesentery and liver), n = 11 (44 %)	56.7 ± 0.5	8.8 ± 1.3	33.3 ± 3.1

Примечание. Здесь в таблице статистически значимых различий между группами не выявлено (ANOVA Краскела – Уоллиса, p > 0,05).

Note. No statistically significant differences were found in the table (Kruskal-Wallis ANOVA, p > 0.05).

Таблица 2

Показатели системной гемодинамики, ШКГ и температуры тела у больных на догоспитальном этапе, Me (Ql; Qh)

Table 2

The values of systemic hemodynamics, GCS and body temperature in patients at prehospital stage, Me (Ql; Qh)

Показатель Index	Группы / Groups		
	I (n = 25)	II (n = 25)	III (n = 25)
ЧСС, мин <sup>-1</sup> HR, min <sup>-1</sup>	137.9 (130; 144)	140.9 (136; 145)	141.7 (136; 146)
АД сист., мм рт. ст. AP syst., mm Hg	48.1 (42; 53)	47.9 (44; 51)	47.2 (43; 51)
АД диаст., мм рт. ст. AP diast., mm Hg	21.4 (18; 25)	21.8 (18; 24)	21.6 (18; 25)
САД, мм рт. ст. SAP, mm Hg	32.3 (30; 34)	32.2 (29; 34)	32.5 (30; 34)
ШИ, у.е. SI, c.u.	2.9 (2.8; 3)	3.1 (3; 3,2)	3.1 (3; 3,2)
ШКГ, баллы GCS, points	7.9 (7; 8)	7.8 (7; 8)	7.9 (7; 8)
T, °C	35.9 (35.8; 36)	35.9 (35.9; 36)	35.9 (35.9; 36)

**Примечание:** Статистически значимых различий между группами не выявлено (ANOVA Краскела–Уоллиса,  $p > 0,05$ ). Me (Ql; Qh) – медиана (верхний и нижний квартили).

**Note:** No statistically significant intergroup differences were found (Kruskal–Wallis ANOVA,  $p > 0.05$ ). Me (Ql; Qh) – median (upper and lower quartiles).

щью гемодинамического монитора МЕС 1200 фирмы Mindray (Китай), а насыщение (Sp) гемоглобина капиллярной крови кислородом (O<sub>2</sub>) – пульсоксиметром MD 300 той же фирмы.

На госпитальном этапе регистрировали с помощью гемодинамического монитора ICARD фирмы Chirana (Словакия) АД сист., АД диаст., САД, ЧСС и температуру тела (T, °C). Способом тетраполярной реографии определяли параметры центральной гемодинамики: частоту сердечных сокращений (ЧСС, мин<sup>-1</sup>), ударный объем сердца (УОС, мл), минутный объем крови (МОК, л), сердечный индекс (СИ, л/мин/м<sup>2</sup>), общее периферическое сопротивление сосудов (ОПСС, дин × см × с<sup>-5</sup>), объем циркулирующей крови (ОЦК, л). С помощью автоматического гематологического анализатора «Nemolux 19» (Mindray, КНР) определяли количество гемоглобина (г/л) и тромбоцитов (10<sup>9</sup>/л). Содержание лактата в сыворотке венозной крови оценивали с помощью биохимического анализатора «Huma Laser 2000» фирмы Huma (Германия). Определяли уровень эндотелина-1 (Э-1, фмоль/л) и фактора Виллебранда (ФВ, %), а также активированное частичное

тромбопластиновое время (АЧТВ, сек). Оценку электролитного состава сыворотки венозной крови (содержание ионов – калия (ммоль/л), натрия (ммоль/л), хлора (ммоль/л), кальция ионизированного (ммоль/л)) давали с помощью анализатора «Easy Lyte» фирмы Medica (США). Аппаратом МТ-5 (НПП БУРЕВЕСТИК, Россия) определяли осмолярность (мосмоль/л) плазмы крови и мочи. Выраженность и динамику органо-системных дисфункций оценивали по шкале SOFA.

Исследования проводились при поступлении в ОРИТ, через 12 часов после поступления в ОРИТ, а в последующем в течение трех суток. Оценка эффективности проводимой алгоритмированной комплексной неотложной медицинской помощи на догоспитальном и госпитальном этапах лечения у больных осуществлялась по летальности на догоспитальном этапе, досрочной летальности и трехсуточной летальности. Системный статистический анализ результатов исследований был проведен с помощью однофакторного дисперсионного анализа (ANOVA), непараметрических критериев Фридмана, Краскела–Уоллиса, Вилкоксона и Манна–Уитни, а также критерия  $\chi^2$  и

корреляционного анализа Спирмена с обязательным определением статистической значимости (при  $p < 0,05$ ) [5] и использованием программ «Statistica-6» (StatSoft, USA, 1999) и MedCalc 7.6.0.0.

Исследование проводилось на основании разрешения биоэтического комитета БУЗОО ГКБ № 1 им. А.Н. Кабанова и соответствовало этическим стандартам, разработанными в соответствии с Хельсинкской декларацией Всемирной ассоциации «Этические принципы проведения научных медицинских исследований с участием человека» с поправками 2000 г. и «Правилами клинической практики в Российской Федерации», утвержденными Приказом Минздрава РФ от 19.06.2003 г. № 266.

## РЕЗУЛЬТАТЫ

По данным, представленным в таблице 2, видно, что достоверных различий между показателями, на основании которых устанавливался шок и степень его тяжести, у больных выявлено не было, что подтверждало их исходную равнозначность. Применение алгоритмированной комплексной неотложной медицинской помощи как на догоспитальном, так и госпитальном этапах было продуктивным

Таблица 3  
 Объем кровопотери и инфузионно-трансфузионной терапии у больных с травматическим шоком в течение 1 суток (M ± m)  
 Table 3  
 Blood loss volume and infusion-transfusion therapy in patients with traumatic shock during 1 day (M ± m)

Показатели, мл Values, ml	Группы / Groups		
	I (n = 25)	II (n = 25)	III (n = 25)
Кровопотеря на догоспитальном этапе Blood loss at prehospital stage	2810 ± 225	2869 ± 221	2905 ± 215
Кристаллоиды Crystalloids	822 ± 25	438 ± 22 p < 0.0001*	441 ± 21* p < 0.0001*
Коллоиды Colloids	822 ± 42	1316 ± 58	1352 ± 49
Общий объем Total volume	1645 ± 250	1755 ± 242	1767 ± 235
Кровопотеря на госпитальном этапе Blood loss at hospital stage	464 ± 35	436 ± 39	411 ± 38
Общий объем кровопотери Total blood loss	3274 ± 121	3305 ± 161	3317 ± 152
Кристаллоиды Crystalloids	2123 ± 39	989 ± 31 p < 0.0001*	1035 ± 35 p < 0.0001*
Коллоиды Colloids	1620 ± 48	2888 ± 50 p < 0.0001*	2960 ± 55 p < 0.0001*
Эритроцитарная масса Packed red cells	1524 ± 22	1509 ± 29	1528 ± 30
Плазма Plasma	2872 ± 67	2530 ± 56	2486 ± 49
Общий объем ИТТ Total volume of ITT	9786 ± 111	9883 ± 108	9805 ± 103

Примечание: \* – различия в сравнении с 1-й группой статистически значимы при p < 0,05 (t-критерий Стьюдента для парного сравнения независимых выборок).

Note: \* – differences in comparison with 1st group are statistically significant with p < 0.05 (Student's test for paired comparison of independent samples).

во всех исследуемых группах, что подтверждалось показателями летальности на догоспитальном этапе и досуточной летальности на госпитальном этапе (табл. 4). У всех пациентов при поступлении в ОРИТ отмечался гиподинамический тип кровообращения, что подтверждалось данными сердечного выброса, который поддерживался за счет выраженной тахикардии и сосудистого спазма (табл. 5). Ведущим фактором сниженного МОК был дефицит ОЦК, обусловленный не только массивной острой кровопотерей, но и развитием эндотелиальной недостаточности, на что указывали параметры дисфункции эндотелия сосудов (табл. 5).

Уже при поступлении у больных регистрировались выраженные нарушения гемостаза (табл. 5), обусловленные острой массивной кровопотерей (табл. 3). Проводимая интенсивная терапия

способствовала позитивному влиянию на изучаемые параметры у больных всех групп (табл. 5). В свою очередь, сравнительный анализ выявил статистически достоверное различие динамики содержания лактата у больных I и III групп, а также I и II групп (табл. 5). Также сравнительный анализ выявил достоверные различия УОС и МОК у больных I группы по сравнению с пациентами II и III групп (табл. 5). Кроме того, сравнительный анализ обнаружил у больных I группы, в отличие от пациентов III группы (табл. 5), повышенную осмолярность плазмы крови и мочи. Все это свидетельствовало о недостаточности имеющегося типа кровообращения у больных I группы, что и определяло использование у них инотропной и сосудистой поддержки в течение 74,2 ± 2,3 часов, что значимо отличалось от аналогичного времени пациентов II и III групп

(48,1 ± 2,4 и 47,3 ± 2,1 часов соответственно).

В течение всего периода наблюдения у больных I группы, по сравнению с пациентами II и III групп, отмечались достоверные отличия по содержанию в плазме крови Э-1 и фВ (табл. 5). Также в течение трех суток у больных I группы регистрировались нарушения плазменного гемостаза, о чем свидетельствовало повышенное значение АЧТВ (табл. 5), которое имело достоверное отличие по сравнению с идентичными показателями пациентов II и III групп. В течение всего периода наблюдения у больных I группы, по сравнению с пациентами III группы, регистрировались изменения электролитного состава плазмы крови, выражающиеся в статистически значимом увеличении содержания ионов натрия и хлора, а также в снижении содержания ионов калия и кальция (табл. 5). Осуществляемая во

II группе инфузионная терапия оказывала позитивное влияние на волемический и гемодинамический статус, что способствовало к концу вторых суток инволюции шока (табл. 5).

Однако у больных II группы уже с момента поступления в ОРИТ отмечалось достоверное снижение содержания ионов кальция (табл. 5) по сравнению с пациентами III группы. Также у больных II группы, начиная со вторых суток, отмечалось статистически значимое повышение содержания ионов натрия и хлора (табл. 5) в сыворотке крови по сравнению с идентичными данными пациентов III группы. Кроме того, у больных II группы уже с первых суток регистрировалось значимое снижение содержания ионов калия (табл. 5) в плазме крови по сравнению с аналогичными данными пациентов III группы. Проводимая в III группе инфузионная терапия эффективно воздействовала на параметры системной гемодинамики (табл. 5), что способствовало к концу вторых суток регрессу шока. На протяжении всего периода наблюдения у больных III группы регистрировалась положительная динамика параметров гемостаза, а также не регистрировалось изменений осмолярности и электролитного состава плазмы крови (табл. 5).

### ОБСУЖДЕНИЕ

Применяемые алгоритмы комплексной неотложной медицинской помощи как на догоспитальном, так и на госпитальном этапах были в равной степени эффективными у больных всех групп, что подтверждалось отсутствием летальных исходов и досуточной летальности. Это объяснялось тем, что применяемые алгоритмы способствовали минимизации временного промежутка от начала оказания противошоковых мероприятий до поступления больных в стационар, а также от момента поступления больных в стационар до начала оперативного лечения и остановки кровотечения, то есть началу этиопатогенетической (оперативной и противошоковой) терапии, обладающей наибольшей эффективностью

Таблица 4  
Показатели летальности и ее сравнительный анализ в течение 3 суток  
Table 4  
The values of mortality and comparative analysis during 3 days

Группы больных Patient groups	Показатели летальности Mortality rates, n (%)
Догоспитальный этап / Prehospital stage	
I группа / Group I (n = 25)	0 (0 %)
II группа / Group II (n = 25)	0 (0 %)
III группа / Group III (n = 25)	0 (0 %)
Госпитальный этап / Hospital stage	
I группа / Group I (n = 25)	0 (0 %)
II группа / Group II (n = 25)	0 (0 %)
III группа / Group III (n = 25)	0 (0 %)
В течение 3 суток / Within 3 days	
I группа / Group I (n = 25)	3 (12 %)
II группа / Group II (n = 25)	1 (4 %)
III группа / Group III (n = 25)	1 (4 %)
Сравнение групп Comparison of groups	
I группа / II группа Group I / Group II	$\chi^2 = 0.11$ ; $p = 0.95$
I группа / III группа Group I / Group III	$\chi^2 = 0.11$ ; $p = 0.95$
II группа / III группа Group II / Group III	$\chi^2 = 0.00$ ; $p = 1.0$

**Примечание:** Статистически значимых различий между группами не выявлено (критерий  $\chi^2$ ,  $p > 0,05$ ).  
**Note:** No statistically significant differences were found (критерий  $\chi^2$ ,  $p > 0.05$ ).

при травматическом шоке [1]. Однако действенность используемых алгоритмов догоспитального и госпитального этапов опосредованно подтверждалась и тем, что при поступлении в ОРИТ у больных не отмечалось статистических различий по изучаемым данным пациентов.

Однако проводимые варианты волемической нагрузки у пациентов II и III групп, по сравнению с программой жидкостного обеспечения больных I группы, обуславливали достоверно раннюю коррекцию острой сердечно-сосудистой недостаточности (ОССН) и отмену инотропной и сосудистой поддержки. Это и определяло у больных I группы статистически значимую выраженность СПОН (SOFA = 7,4 (6; 8) балла) по сравнению с пациентами II (SOFA = 4,5 (3; 5) балла) и III (SOFA = 4,4 (3; 5) балла) групп. Высокая продуктивность вариантов волемического возмещения у пациентов II и III групп, по сравнению с программой жидкостного обеспечения больных I группы, в

отношении коррекции ОССН была обусловлена использованием в них коллоидного раствора 4% МЖ, который, в отличие от коллоидного раствора 6% ГЭК, обладает значительно большей суточной дозой. Именно данное обстоятельство позволяет не только соблюдать принцип преемственности программы инфузионной терапии у больных с тяжелым травматическим шоком на догоспитальном и госпитальном этапах, но и использовать в ней оптимальное соотношение кристаллоидов и коллоидов для эффективного устранения гемоциркуляторных нарушений [3]. Это подтверждал и проведенный сравнительный анализ (табл. 3), обнаруживший достоверную разницу по объему вводимых коллоидных растворов на госпитальном этапе у больных I группы по сравнению с пациентами II и III групп.

Также сравнительный анализ (табл. 3) выявил значимое отличие по объему вводимых кристаллоидных растворов на догоспитальном и госпитальном этапах у больных

Таблица 5

Сравнительный анализ инструментальных и лабораторных данных пациентов, Me (Ql; Qh) – медиана (верхний и нижний квартили)

Table 5

The comparative analysis of instrumental and laboratory data, Me (Ql; Qh) – median (upper and lower quartiles)

Показатели Values	При поступлении в ОРИТ Upon admission to ICU			Через 72 часа после поступления в ОРИТ 72 hours after admission to ICU		
	I группа Group I	II группа Group II	III группа Group III	I группа Group I	II группа Group II	III группа Group III
ЧСС, мин <sup>-1</sup> HR, min <sup>-1</sup>	131 (128; 131)	112.5 (101; 117) <sup>^</sup>	113 (102; 116) <sup>^</sup>	89 (89; 90)*	90 (89; 91)*	90 (89; 91)*
УОС, мл SD, ml	35 (34; 36)	36 (35; 37)	36 (34; 37)	69 (67; 72)*	75 (74; 78)* <sup>^</sup>	75 (74; 77)* <sup>^</sup>
МОК, л/мин CO, l/min	4.5 (4.4; 4.7)	4 (3.9; 4.1)	4 (3.9; 4.1)	6.1 (6.0; 6.4)*	6.6 (6.5; 6.9)* <sup>^</sup>	6.7 (6.6; 6.9)* <sup>^</sup>
ОПСС, (динхсхсм <sup>2</sup> ) TPVR, dynхсхсм <sup>2</sup>	2797 (2558; 2896)	2767 (2588; 2829)	2767 (2585; 2828)	1565 (1518; 1593)*	1478 (1457; 1498)* <sup>^</sup>	1476 (1455; 1496)* <sup>^</sup>
ОЦК, л ТВУ, l	1.98 (1.97; 2.15)	1.96 (1.94; 2)	1.97 (1.94; 2.00)	4.48 (4.47; 4.55)*	4.52 (4.49; 4.55)*	4.51 (4.48; 4.5)*
Тромбоциты, <sup>10</sup> <sup>9</sup> /л Platelets, 10 <sup>9</sup> /l	125 (125; 126)	122.1 (114; 130)	123.7 (117; 132)	171 (163; 186)*	186.8 (182.1; 214.3)* <sup>^</sup>	185.7 (183.4; 212.1)* <sup>^</sup>
АЧТВ, сек APTT, sec.	58 (57; 59)	48 (46; 50) <sup>^</sup>	49 (47; 51) <sup>^</sup>	48 (47; 48)*	32 (31; 34)* <sup>^</sup>	32 (29; 34)* <sup>^</sup>
Э-1, фмоль/л E-1, fmol/l	1.7 (1.6; 1.8)	1.6 (1.5; 1.7)	1.6 (1.5; 1.7)	1 (0.9; 1.1)*	0.5 (0.4; 0.6)* <sup>^</sup>	0.4 (0.3; 0.5)* <sup>^</sup>
фВ, % EF, %	193.4 (190.4; 196.7)	192.1 (189.8; 195.7)	191.7 (190.2; 196.8)	164.8 (162.1; 165.6)*	103.4 (100.7; 108.6)* <sup>^</sup>	100.8 (99.7; 104.3)* <sup>^</sup>
Гемоглобин, г/л Hemoglobin, g/l	56 (52; 58)	57 (53; 59)	57 (53; 58)	86 (85; 87)*	89 (88; 91)*	89 (88; 91)*
Лактат, ммоль/л Lactate, mmol/l	4 (3.9; 4.1)	4.1 (3.9; 4.2)	4 (3.9; 4.1)	2.6 (2.5; 2.7)*	2 (2; 2.1)* <sup>^</sup>	2 (2; 2)* <sup>^</sup>
Калий, ммоль/л Potassium, mmol/l	3.9 (3.7; 4.1)	3.9 (3.8; 4)	3.9 (3.7; 4.1)	3.3 (3.2; 3.4)*	3.3 (3.3; 3.4)*	3.9 (3.8; 4.2) <sup>^</sup>
Хлор, ммоль/л Chloride, mmol/l	95 (94; 96)	95 (94; 96)	94 (94; 95)	111 (110; 112)*	111 (111; 111)*	97 (96; 98) <sup>^</sup>
Натрий, ммоль/л Natrium, mmol/l	136 (135; 137)	136 (136; 138)	136 (135; 137)	144 (143; 145)*	144 (144; 144)*	139 (139; 140) <sup>^</sup>
Кальций ионизированный, ммоль/л Ionized calcium, mmol/l	0.5 (0.32; 0.73)	0.6 (0.43; 0.78)	0.9 (0.8; 1) <sup>^</sup>	0.71 (0.69; 0.72)	0.74 (0.72; 0.76)*	1.21 (1.2; 1.22)* <sup>^</sup>
Осмолярность плазмы, мосмоль/л Plasma osmolarity, mOsm/l	288 (284; 291)	287 (283; 290)	286 (282; 289)	306 (303; 309)*	305 (301; 308)*	281 (279; 283) <sup>^</sup>
Осмолярность мочи, мосмоль/л Urine osmolarity, mOsm/l	0 (0; 0)	0 (0; 0)	0 (0; 0)	1341 (1318; 1357)*	1303 (1291; 1317)* <sup>^</sup>	1225 (1214; 1237)* <sup>^</sup>
Диурез, мл Diuresis, ml	0 (0; 0)	0 (0; 0)	0 (0; 0)	1500 (1400; 1600)*	1500 (1400; 1600)*	1300 (1100; 1450)* <sup>^</sup>
Инотропная и сосудистая поддержка допамином, мкг/кг мин Inotropic and vascular support with dopamine, µg/kg per min	8.9 (8; 10)	8.5 (8; 9)	8.4 (8; 9)	3.7 (3; 4)*	0 (0; 0)* <sup>^</sup>	0 (0; 0)* <sup>^</sup>

Примечание: \* – различия в сравнении с предыдущим периодом статистически значимы при p &lt; 0,05 (критерий Вилкоксона);

<sup>^</sup> – различия в сравнении с группой I статистически значимы при p < 0,05 (критерий Манна–Уитни).

Note: \* – the differences are statistically significant as compared to the previous period, with p &lt; 0.05 (Wilcoxon's test);

<sup>^</sup> – the differences are statistically significant as compared to the group I, with p < 0.05 (Mann–Whitney test).

I группы в отношении пациентов II и III групп. Именно использование меньших объемов коллоидных растворов, обладающих значительной волемиической активностью, и больших объемов кристаллоидных растворов в программе инфузионной терапии у больных I группы было решающим фактором в отношении более поздней коррекции у них ОССН. Это свидетельствовало о том, что программы инфузионной терапии у больных II и III групп, в отличие от волемиической нагрузки у пациентов I группы, являются более эффективными для коррекции гемодинамических нарушений. Недостаточность имеющегося типа кровообращения у больных I группы подтверждалась и повышенными значениями показателей тканевой гипоперфузии и эндотелиальной дисфункции.

Действительно, повышенное содержание в плазме Э-1, которое, скорее всего, было связано с гиперкатехоламинемией, ишемией и гипоксией, способно не только оказывать непосредственное констрикторное влияние сосудов [6], что подтверждалось высоким ОПСС у больных I группы, но и индуцировать развитие ОССН за счет непосредственного токсического воздействия на сердечную мышцу [7]. В свою очередь, концентрация в сыворотке крови фВ может увеличиваться не только при стимуляции эндотелия, но и при его активации и повреждении [6]. Более того, тяжелые гемоциркуляторные нарушения и возникающая вследствие их смешанная гипоксия являются факторами, которые сами по себе негативно влияют на клетки эндотелия, вызывая выброс из них медиаторов системной воспалительной реакции [6], что еще больше усугубляет дисфункцию эндотелия и приводит к прогрессивному ухудшению волемиического статуса больных [7]. К тому же имеющаяся у больных гиперлактатемия, а также повышенное содержание ионов хлора самостоятельно могли провоцировать повышенную сосудистую проницаемость [8] и способствовать развитию относительной гиповолемии [7, 9].

Действительно, в течение всего периода наблюдения у больных

I группы, в отличие от пациентов III группы, отмечалось увеличение содержания ионов хлора. Крайне важным было то, что снижение ионизированного кальция плазмы у больных I группы наблюдалось в то же время, что и нарушения плазменного гемостаза. Вероятно, это было связано с тем, что для адекватного протекания процессов свертывания крови, особенно у больных с исходно компрометированным гемостазом вследствие массивной кровопотери, необходимо адекватное содержание ионов кальция в плазме крови [10, 11]. О выраженных нарушениях плазменного гемостаза у больных I группы свидетельствовал и тот факт, что объем введенной свежзамороженной одногруппной плазмы у них был больше на 11,9 % аналогичного объема больных II группы и на 13,4 % больных III группы (табл. 3). Статистически значимое снижение содержания ионов кальция отмечалось и у больных II группы по сравнению с пациентами III группы. Однако, в отличие от пациентов I группы, снижение содержания кальция ионизированного у больных II группы не способствовало такому же значимому влиянию на плазменный гемостаз. Об этом свидетельствовал и проведенный сравнительный анализ, который не выявил у больных II группы в течение всего периода наблюдения существенной разницы по сравнению с пациентами III группы по параметрам плазменного гемостаза.

Это положение свидетельствовало о том, что коллоидный раствор 4% МЖ, используемый в программе инфузионной терапии, в отличие от 6% коллоидного раствора ГЭК 200/0,5, оказывает гораздо меньшее отрицательное воздействие на параметры плазменного гемостаза у больных с тяжелым травматическим шоком. Использование в программе инфузионной терапии у больных I и II групп раствора 0,9% натрия хлорида способствовало достоверному увеличению содержания в плазме крови больных ионов натрия и снижению содержания ионов калия по сравнению с аналогичными показателями пациентов III группы. Именно увеличение содержания ионов на-

трия в плазме крови обуславливало возрастание ее осмолярности у больных I и II групп по сравнению с идентичным показателем пациентов III группы, что подтверждалось выявленными достоверными корреляционными связями между осмолярностью плазмы крови и содержанием в ней ионов натрия ( $r = 0,45$ ,  $p = 0,04$ ;  $r = 0,46$ ,  $p = 0,04$ ). Эффективность коллоидного раствора 4% МЖ, включенного в программу инфузионной терапии у больных с тяжелым травматическим шоком, подтверждалась показателем летальности в течение всего периода наблюдения (табл. 4). В то же время ни один из используемых вариантов инфузионной терапии в лечении травматического шока III степени тяжести не имел достоверно значимого преимущества по летальности (табл. 4).

#### ВЫВОДЫ:

1. Основными организационно-тактическими приоритетами оказания алгоритмированной комплексной неотложной медицинской помощи больным с тяжелым травматическим шоком являются: 1) время от момента начала оказания противошоковых мероприятий до поступления больных в стационар (не более 57 минут); 2) время от момента поступления в стационар и до начала оперативного лечения (не более 9 минут); 3) время от начала оперативного лечения до остановки кровотечения (не более 34 минут).
2. На госпитальном этапе диагностические и лечебные мероприятия (хирургическая остановка кровотечения, скелетное вытяжение, противошоковая терапия) больным с травматическим шоком необходимо оказывать одновременно и в операционной.
3. Оптимизация алгоритмированной комплексной неотложной медицинской помощи больным с тяжелым травматическим шоком на догоспитальном и на госпитальном этапах возможна за счет совершенствования программы инфузионной терапии.
4. Для получения максимального клинического эффекта от проводимой инфузионной терапии как



одного из ключевых методов интенсивной терапии в рамках алгоритмированной неотложной медицинской помощи у больных с тяжелым травматическим шоком необходимо обязательное соблюдение принципа преемственности данного вида лечения на догоспитальном и госпитальном этапах.

5. Использование у больных с тяжелым травматическим шоком на догоспитальном и госпитальном этапах стерофундина изотонического и 4% МЖ обеспечивает действенное устранение циркуля-

торных нарушений, эндотелиальной недостаточности, а также не вызывает отрицательных изменений гемостаза, осмолярности и электролитного состава плазмы крови в отличие от других вариантов волемического возмещения (0,9% натрия хлорид + 6% ГЭК 200/0,5 и 0,9% натрия хлорид + 4% МЖ).

6. Применение на догоспитальном и госпитальном этапах стерофундина изотонического и 4% МЖ, по сравнению с использованием 0,9% натрия хлорида + 6% ГЭК

200/0,5, уменьшает выраженность синдрома полиорганной недостаточности у больных с травматическим шоком III степени на 40,3 % и снижает летальность на 8 %.

#### Информация о финансировании и конфликте интересов

Исследование не имело спонсорской поддержки.

Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

#### ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES:

1. Carlino W. Damage control resuscitation from major haemorrhage in polytrauma. *Eur. J. Orthop. Surg. Traumatol.* 2013; 31: 1012-1019.
2. Advanced trauma life support (ATLS®): the ninth edition. ATLS Subcommittee. American College of Surgeons Committee on Trauma International ATLS working group. *J. Trauma Acute Care Surg.* 2013; 74 (5): 1363-1366.
3. Stukanov MM, Mamontov VV, Girsh AO, Yudakova TN. Associativity of infusion therapy and condition severity in patients with traumatic shock. *Polytrauma.* 2011; 46: 41-46. Russian (Стуканов М.М., Мамонтов В.В., Гирш А.О., Юдакова Т.Н. Сопряженность инфузионной терапии и тяжести состояния больных с травматическим шоком // Политравма. 2011. № 46. С. 41-46).
4. About the approval of rules of clinical use of donor blood and (or) its components. The Order from April 2, 2013; 183n. Russian Federation Ministry of Health. 29 p. Russian (Об утверждении правил клинического использования донорской крови и (или) ее компонентов. Приказ от 02. 04. 2013 г. № 183н. РФ Министерства здравоохранения. 29 с.).
5. Rebrova OYu. Statistical analysis of medical data: application of STATISTICA applied software. Moscow : Medicine Publ., 2006. 305 p. Russian (Реброва О.Ю. Статистически анализ медицинских данных: применение пакета прикладных программ STATISTICA. М.: Медицина, 2006. 305 с.).
6. Girsh AO, Yudakova TN, Maksimishin SV, et al. Time course of development of endothelial dysfunction in patients with hemorrhagic and traumatic shock. *Omsk Scientific Bulletin.* 2013; 2 (124): 37-41. Russian (Гирш А.О., Юдакова Т.Н., Максимишин С.В. и др. Динамика развития эндотелиальной дисфункции у больных с геморрагическим и травматическим шоком // Омский научный вестник. 2013. № 2 (124). С. 37-41).
7. Yudakova TN, Girsh AO, Maksimishin SV. An associativity of indicators of cardiovascular system and endothelial dysfunction in patients with hemorrhagic shock. *Anesthesiology and Critical Care.* 2013; 6: 11-14. Russian (Юдакова Т. Н., Гирш А.О., Максимишин С.В. Сопряженность показателей сердечно-сосудистой системы и эндотелиальной дисфункции у больных с геморрагическим шоком //Анестезиология и реаниматология. 2013. № 6. С. 11-14).
8. Handy J M, Soni N. Physiological effects of hyperchloraemia and acidosis. *Br. J. Anaesth.* 2008; 101 (2): 141-150.
9. Tavernier B, Faivre S, Bourdon C. Hyperchloremic acidosis during plasma expansion. *Transfus. Altern. Transfus. Med.* 2010; 11: 3-9.

10. Brohi K, Cohen M J, Canter MT. Acute traumatic coagulopathy initiated by hypoperfusion: modulated through the protein c pathway? *J. Trauma*. 2008; 64: 1211-1217.
11. Frith D, Davenport R, Brohi K. Acute traumatic coagulopathy. *Curr. Opin. Anaesthesiol*. 2012; 25 (2): 229-234.

#### Сведения об авторах:

**Гирш А.О.**, д.м.н., доцент кафедры общей хирургии, ФГБОУ ВО Омский государственный медицинский университет, г. Омск, Россия.

**Стуканов М.М.**, к.м.н., главный врач БУЗОО СМП, г. Омск, Россия.

**Максимишин С.В.**, к.м.н., заместитель главного врача по анестезиологии и реанимации, БУЗОО ГКБСМП № 1, г. Омск, Россия.

**Степанов С.С.**, д.м.н., профессор кафедры гистологии с курсом эмбриологии, ФГБОУ ВО Омский государственный медицинский университет, г. Омск, Россия.

**Коржук М.С.**, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой общей хирургии, ФГБОУ ВО Омский государственный медицинский университет, г. Омск, Россия.

**Черненко С.В.**, к.м.н., доцент кафедры общей хирургии, ФГБОУ ВО Омский государственный медицинский университет, г. Омск, Россия.

**Малюк А.И.**, к.м.н., заместитель главного врача по хирургии, БУЗОО ГКБ № 1 имени Кабанова А.Н., г. Омск, Россия.

#### Адрес для переписки:

Гирш А.О., ул. 24 Северная, д. 204, корп. 1, кв. 143, г. Омск, 644052, Россия

Тел: +7 (3812) 66-69-95; +7 (923) 681-40-60

E-mail: agirsh@mail.ru

#### Information about authors:

**Girsh A.O.**, MD, PhD, docent of chair of general surgery, Omsk State Medical Academy, Omsk, Russia.

**Stukanov M.M.**, candidate of medical science, chief physician, Emergency Aid Station, Omsk, Russia.

**Maksimishin S.V.**, candidate of medical science, deputy chief physician of anesthesiology and critical care, City Clinical Hospital of Emergency Medical Aid No.1, Omsk, Russia.

**Stepanov S.S.**, MD, PhD, professor of chair of histology with course of embryology, Omsk State Medical University, Omsk, Russia.

**Korzhuk M.S.**, MD, PhD, professor, head of chair of general surgery, Omsk State Medical University, Omsk, Russia.

**Chernenko S.V.**, candidate of medical science, docent of chair of general surgery, Omsk State Medical University, Omsk, Russia.

**Malyuk A.I.**, candidate of medical science, deputy chief physician of surgery, Kabanov City Clinical Hospital No.1, Omsk, Russia.

#### Address for correspondence:

Girsh A.O., Severnaya St., 204, building 1, 143, Omsk, Russia, 644052

Tel: +7 (3812) 66-69-95; +7 (923) 681-40-60

E-mail: agirsh@mail.ru

