

## ХАРАКТЕРИСТИКА СОСТОЯНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ У ПОСТРАДАВШИХ С РАЗВИТИЕМ СИНДРОМА ПОЛИОРГАННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ВСЛЕДСТВИЕ ТЯЖЕЛОЙ ПОЛИТРАВМЫ

*Л.В.Зержебловская*

**Национальная академия последипломного  
образования им. П.Л.Шупика  
Киев, Украина**

---

Статья посвящена изучению показателей состояния микроциркуляторного кровотока при развитии синдрома полиорганной недостаточности (СПОН) у пострадавших с тяжелой политравмой. Установлено, что течение раннего и позднего СПОН у тяжелотравмированных характеризуется повышением уровня потребления кислорода, экстракции кислорода, показателя вено-артериального градиента по  $\text{CO}_2$ , лактата артериальной крови, градиента  $T_{\text{skin diff}}$ , наряду со снижением уровня сатурации в верхней полой вене,  $\text{VE}$  артериальной крови, градиента  $T_{\text{perif-Tatm}}$  в сравнении с референтными значениями. При сопоставлении параметров периферической циркуляции, изученной в группах умерших и выживших, можно сделать вывод о том, что течение «летального» СПОН у тяжелотравмированных характеризуется прогрессирующим снижением транспорта кислорода на фоне его неизменного потребления, показателей венозной сатурации, несмотря на достижение СИ более  $3,5 \text{ л/мин./м}^2$ , поддержание уровня сатурации артериальной крови свыше 98%, уровня гемоглобина в пределах 90 г/л, проведение инфузионной терапии, введение вазопрессоров, положительных инотропных препаратов. Течение «летального» СПОН у тяжелотравмированных также характеризуется персистирующим лактацидозом на фоне сниженных показателей  $\text{VE}$ , нарушением периферической перфузии, о чем свидетельствуют увеличенные уровни вено-артериальной разницы по  $\text{CO}_2$ , градиентов  $T_{\text{centr-Tperif}}$ ,  $T_{\text{skin}}$

diff и невысокие уровни градиента  $\text{P}_{\text{регif-Tatm}}$ . Вероятно, одной из причин нарушений периферической перфузии является развитие интерстициальной гипергидратации, которая нарушает транспорт кислорода к периферическим тканям.

***Ключевые слова: политравма, синдром полиорганной недостаточности, микроциркуляция.***

---

---

### ***Введение***

Характерной чертой для генерализованного избыточного ССВО является шунтирование кровотока из артериального в венозный отдел, что приводит к гипоксии микроциркуляторного компартмента [1]. Такой феномен приводит к перераспределению микроциркуляторного кровотока и нарушению баланса между доставкой и потреблением кислорода в различных тканях, что в дальнейшем представляет основу развития СПОН [2]. Ведь зачастую в клинике мы наблюдаем феномен, когда высокие показатели сатурации смешанной венозной крови, свидетельствующие о высоком сердечном выбросе, сочетаются с увеличением уровня лактата в артериальной крови и прогрессирующей органной дисфункцией [3].

Что же отличает состояния (неинфекционный или инфекционный избыточный ССВО), сопровождающиеся развитием шока перераспределения, от других типов шока? Известно, что при развитии гиповолемического, кардиогенного, обструктивного шока оптимизация параметров гемодинамики приводит к восстановлению микроциркуляции [4]. В условиях избыточного и генерализованного ССВО неинфекционного и инфекционного генеза, даже после адекватной коррекции параметров центральной гемодинамики и транспорта кислорода, существуют зоны региональной гипоперфузии [5]. Следует отметить, что в клинике врачи часто ориентируются на такие показатели, как транспорт кислорода, потребление кислорода, сердечный выброс, артериальное и венозное давление. Микроциркуляторный кровоток оценивается лишь с помощью таких показателей, как темп диуреза, уровни лактата, цвет кожи, температура. Зачастую при СПОН и сепсисе отмечается нарушение потребления кислорода, что характеризуется нормальными или повышенными уровнями венозной сатурации [6]. Именно данный факт объясняет, почему стратегии, направленные лишь на увеличение транспорта кислорода, не

привели к значимому улучшению выживаемости у критических пациентов [7]. Сложность коррекции нарушений микрососудистого русла состоит еще и в том, что состояние микроциркуляции достаточно сложно оценить клинически, лабораторно и инструментально [8]. На наш взгляд, наиболее оптимальным способом оценки состояния микроциркуляции является одновременное изучение показателей транспорта кислорода, его потребления, экстракции кислорода, сатурации крови в верхней полой вене, уровня артериального рН, ВЕ, уровней лактата, температурных градиентов, темпа диуреза. Именно данный подход позволяет выявить существующие нарушения микроциркуляции при достижении у тяжелотравмированных референтных значений САД, ЧСС, СИ, МОК, ОПСС, ОЦК.

Целью исследования было изучить показатели микроциркуляции у пострадавших с развитием синдрома полиорганной недостаточности вследствие тяжелой политравмы.

### ***Материалы и методы исследования***

Обследовано 100 пострадавших с тяжелой политравмой в возрасте от 15 до 60 лет. Тяжесть травмы по шкале ISS составляла  $42 \pm 3,9$  балла, тяжесть состояния этих пострадавших по шкале APACHE-2 составила  $36 \pm 4,9$  балла при поступлении. В исследование были включены пострадавшие, у которых посттравматический период осложнился развитием СПОН. Для диагностики данного синдрома мы использовали модифицированную шкалу Denever MOF Score, что позволяло диагностировать и количественно охарактеризовать СПОН. У всех пострадавших проводилась продленная ИВЛ, инфузионно-трансфузионная терапия в период травматического шока включала: при величине кровопотери 21-40% ОЦК — инфузию коллоидов и кристаллоидов в соотношении 1:3, трансфузию эритроцитарной массы при уровне  $Hb < 80$  г/л, трансфузию плазмы при наличии клинических признаков коагулопатии и уровне АЧТВ более 45 с, протромбинового времени более 25 с, фибриногена менее 2 г/л; при величине кровопотери 41-70% ОЦК — инфузию коллоидов и кристаллоидов в соотношении 1:2,5, трансфузию эритроцитарной массы при уровне  $Hb < 80$  г/л, трансфузию плазмы при наличии клинических признаков коагулопатии и уровне АЧТВ более 45 с, протромбинового времени более 25 с, фибриногена менее 2 г/л; при величине кровопотери более 70% ОЦК — инфузию коллоидов и кристаллоидов в соотношении 1:1, трансфузию эритроцитарной

массы при уровне  $Hb < 80$  г/л, трансфузию плазмы при наличии клинических признаков коагулопатии и уровне АЧТВ более 45 с, протромбинового времени более 25 с, фибриногена менее 2 г/л. Критериями адекватности проведенной инфузионно-трансфузионной терапии считали теплые, сухие, розовые кожные покровы, симптом «белого пятна» менее 2 с, повышение САД до 90 мм рт.ст., снижение ЧСС менее 120 уд. в мин.; увеличение ЦВД до 100 мм вод.ст., восстановление почасового диуреза до 0,5 мл/кг/ч, повышение уровня гемоглобина до 90-100 г/л и гематокрита более 30% [8].

У всех пострадавших проводилось изучение параметров микроциркуляции на основании показателей: транспорт кислорода ( $DO_2$ ), потребление кислорода ( $VO_2$ ), экстракция кислорода  $O_2ER$ , уровень сатурации в верхней полой вене ( $SvO_2$ ), вено-артериальный градиент по  $pCO_2$  ( $PvCO_2 - PaCO_2$ ), уровень артериального рН, уровень артериального ВЕ, уровень лактата в артериальной крови, градиенты температур: периферическая температура — температура окружающей среды ( $T_{perif} - T_{atm}$ ), центральная температура — периферическая температура ( $T_{centr} - T_{perif}$ ), разность температур предплечья и ногтевой фаланги ( $T_{skin\ diff}$ ), темп диуреза. Для выявления характерных признаков «летального» СПОН пострадавшие были разделены на две группы: 1 группа (n=62) — умершие, 2 группа — выжившие (n=38).

Результаты обработаны с помощью компьютерной программы Excel. Наличие различий между этапами исследования оценивали с использованием дисперсионного анализа повторных изменений, достоверность различий повторных изменений оценивали с помощью t критерия Стьюдента с поправкой Бонферрони. Достоверность различий между группами оценивали с помощью t критерия Стьюдента.

### ***Результаты исследования и их обсуждение***

Как показали исследования, представленные в табл. 1, проведенные противошоковые мероприятия позволили достичь достаточно высоких показателей транспорта кислорода, при этом его потребление составило 35,44% от транспорта, экстракция кислорода при этом оказалась значимо повышенной и составила 39%. Наряду с этим уровень сатурации в крови верхней полой вены оказался значимо сниженным в сравнении с референтными значениями, несмотря на то, что уровень СИ достигал уровня 4,65 л/мин./м<sup>2</sup>, а уровни гемоглобина и сатурации артериальной крови были в пределах референтных

значений. Более того при анализе кислотно-основного состояния у пострадавших в 1-е сутки с момента травмы отмечался выраженный метаболический ацидоз, значимо сниженные уровни ВЕ, повышенные уровни лактата артериальной крови, несмотря на достижение должных уровней САД, УО, СИ, МОК, МСЛЖ, ОПСС.

**Таблица 1**

**Показатели периферической циркуляции у пострадавших с развитием СПОН**

Показатели	Сутки					F
	1	2	4	7	12	
DO <sub>2</sub>	584,04 ±26,29	558,41 ±27,40	547,91 ±22,35	567,30 ±22,48	574,66 ±27,92	F1гр =0,61
VO <sub>2</sub>	207,84 ±6,31	190,82 ±4,66	201,15 ±16,30	192,29 ±5,61	185,29 ±5,51	F1гр =1,41
O <sub>2</sub> ER	0,39 ±0,01	0,37 ±0,01; t1=1,06	0,41 ±0,01; t1=1,06	0,40 ±0,01; t1=0,53	0,38 ±0,1; t1=2,66	F1гр =4,10
SvO <sub>2</sub>	60,44 ±1,31	62,73 ±1,18; t1=1,22	58,35 ±1,35; t1=1,31	59,32 ±1,48; t1=0,77	62,23 ±1,63; t1=0,84	F1гр =3,52
PvCO <sub>2</sub> -PaCO <sub>2</sub>	8,45 ±0,24	7,70 ±0,31; t1=2,34	7,36 ±0,29; t1=3,59*	7,21 ±0,31; t1=3,87*	5,77 ±0,39; t1=8,37*	F1гр =15,58
PaO <sub>2</sub> -PvO <sub>2</sub>	45,23 ±0,98	44,90 ±0,95	51,80 ±0,97	46,47 ±0,98	45,13 ±0,83	F1гр =1,16
pH арт. крови	7,24 ±0,006	7,35 ±0,007	7,33 ±0,006	7,32 ±0,005	7,29 ±0,005	F1гр =0,31
BE арт. крови	-11,22 ±0,39;	-7,52 ±0,23; t1=12,73*	-7,81 ±0,16; t1=11,73*	-7,93 ±0,14; t1=11,32*	-8,72 ±0,17; t1=8,56*	F1гр =41,40
Лактат арт. крови	4,48 ±0,15	3,00 ±0,95; t1=12,72*	3,12 ±0,06; t1=11,69*	3,17 ±0,05; t1=11,26	3,49 ±0,06; t1=8,51*	F1гр =41,23
Трериф-Tatm	6,20 ±0,45	7,59 ±0,46; t1=4,09*	9,08 ±0,46; t1=9,08*	9,95 ±0,46; t1=11,66*	9,92 ±0,33; t1=11,73*	F1гр =48,42

Tcentr-T perif	6,75 ±0,20	5,64 ±0,24; t1=3,75*	4,78 ±0,25; t1=6,93*	4,34 ±0,21; t1=8,15*	3,94 ±0,35; t1=9,51*	F1Гр =24,39
Tskin diff	2,66 ±0,12	2,13 ±0,12; t1=3,31*	1,73 ±0,14; t1=5,99*	1,65 ±0,17; t1=6,31*	2,05 ±0,17; t1=3,81*	F1Гр =8,68
Темп диуреза	0,87 ±0,02	1,14 ±0,09; t1=4,58*	1,05 ±0,03; t1=3,05	1,10 ±0,03; t1=3,90*	1,06 ±0,04; t1=1,25	F1Гр =4,04

**Примечания:**  $F_{крит}=1,79$  при  $\alpha=0,05$ ;  $t_{крит}=3,09$  при  $p<0,05$ ;  $t1$  — достоверность изменений в сравнении с первым этапом исследования; \* —  $p<0,05$ .

При изучении показателей микроциркуляторного кровотока оказалось, что вено-артериальный градиент по  $CO_2$  был более 6 мм рт.ст., а артерио-венозный градиент по  $O_2$  составил 45,23 мм рт.ст. О сохраняющейся вазоконстрикции, несмотря на проведение инфузионной терапии, анальгезии, согревание пострадавших, свидетельствовали относительно невысокий градиент Tperif-Tatm и достаточно высокие уровни градиентов Tcentr-Tperif и Tskin diff, наряду с этим уровень темпа диуреза у тяжелотравмированных превышал 0,5 мл/кг/ч. Учитывая вышесказанное, можно полагать, что уровни рН, ВЕ, лактата артериальной крови, сатурация крови в верхней полой вене, вено-артериальный градиент по  $CO_2$ , температурные градиенты являются более чувствительными маркерами состояния центрального и периферического кровообращения, чем традиционно используемые такие параметры, как уровень САД, ЦВД, СИ, ОПСС, симптом белого пятна, темп диуреза.

Ко 2-6-м суткам (период развития раннего СПОН) у травмированных снижался транспорт кислорода на 6,76% за счет снижения СИ и уровня гемоглобина. Уровень потребления кислорода и его экстракция, а также показатели сатурации крови в верхней полой вене достоверно не изменялись. Уровень рН артериальной крови возрастал до значений 7,33, показатель ВЕ увеличивался на 30,39%, а уровень лактата артериальной крови снижался на 30,35%. Важно, что несмотря на проведение инфузионно-трансфузионной терапии, адреномиметической коррекции, у травмируемых персистирует лактатат-ацидоз и снижение уровней ВЕ. При исследовании маркеров периферической циркуляции оказалось, что вено-артериальный градиент по  $CO_2$  снизился на 14,80%, а артерио-венозный гра-

диент по  $O_2$  возрос на 14,52% в сравнении с исходными значениями. При изучении температурных градиентов оказалось, что  $T_{\text{perif}}-T_{\text{atm}}$  возрос на 46,45%,  $T_{\text{centr}}-T_{\text{perif}}$  и  $T_{\text{skin diff}}$  снизились на 29,18% и 34,96% соответственно. Темп диуреза при этом возрос на 20,68%.

Период развития позднего СПОН и инфекционных осложнений (7-12 сутки наблюдения) характеризовался некоторым увеличением транспорта кислорода, отсутствием достоверных изменений в потреблении, экстракции кислорода в сравнении с предыдущим этапом исследования. Некоторое возрастание венозной сатурации сопровождалось уменьшением вено-артериального градиента по  $CO_2$  и артерио-венозного градиента по  $O_2$  на 16,27% и 14,49% соответственно в сравнении с предыдущим этапом исследования. Уровни рН артериальной крови, ВЕ, лактата достоверно не изменились в сравнении с периодом развития раннего СПОН. При изучении температурных градиентов выявлено, что  $T_{\text{perif}}-T_{\text{atm}}$  возрос на 7,81%, а  $T_{\text{centr}}-T_{\text{perif}}$  снизился на 15,45%, а  $T_{\text{skin diff}}$  возрос на 14,45% в сравнении с предыдущим этапом исследования. Темп диуреза достоверно не изменялся в сравнении с предыдущим этапом исследования.

Таким образом, период травматического шока у тяжелотравмированных характеризуется референтными значениями транспорта кислорода, увеличением значений его потребления на 38% и экстракции на 30%, сниженными уровнями сатурации венозной крови на 16,66%, выраженным лактат-ацидозом с возрастанием уровня лактата в артериальной крови в 2,24 раза, увеличением вено-артериального градиента по  $CO_2$  на 40,83% в сравнении с референтными значениями, снижением температурного градиента  $T_{\text{perif}}-T_{\text{atm}}$  и возрастанием градиентов  $T_{\text{centr}}-T_{\text{perif}}$  и  $T_{\text{skin diff}}$ . Развитие как раннего, так и позднего СПОН характеризовалось снижением транспорта кислорода на 1,74-7,35%, потребления кислорода на 2,98-13,73% в сравнении с первым этапом исследования. Наряду с этим отмечалась некоторая стабилизация периферического кровообращения: так, отмечалось снижение уровня лактата артериальной крови на 22,09-31,02%, вено-артериального градиента по  $CO_2$  на 9,74-31,71%, температурного градиента  $T_{\text{centr}}-T_{\text{perif}}$  на 19,68-41,62%, градиента  $T_{\text{skin diff}}$  на 24,88-37,96%, возрастание уровня ВЕ на 22,28%-35,94%, градиента  $T_{\text{perif}}-T_{\text{atm}}$  на 18,31-40,83% в сравнении с первым этапом исследования. Следует также отметить, что уровни сатурации в крови верхней полых венах на протяжении всего периода исследования оставались значимо сниженными, несмотря

на достижение СИ более 3,5 л/мин./м<sup>2</sup>, поддержание уровня сатурации артериальной крови свыше 98%, уровня гемоглобина в пределах 90 г/л, проведение инфузионной терапии, введение вазопрессоров, положительных инотропных препаратов.

Таким образом, течение раннего и позднего СПОН у тяжелотравмированных характеризуется повышением уровня потребления кислорода на 18,91-25,37%, экстракции кислорода на 21,52-26,82%, показателя вено-артериального градиента по СО<sub>2</sub> на 13,34-22,66%, лактата артериальной крови на 56-74,5%, градиента T<sub>skin</sub> diff на 73-200% наряду со снижением уровня сатурации в верхней полой вене на 11,11-16,64%, ВЕ на 74,39-77,06%, градиента T<sub>perif</sub>-T<sub>atm</sub> на 17,33-25% в сравнении с референтными значениями.

Данные изменения в периферической микроциркуляции обусловлены шунтированием крови из артериального русла в венозное, перераспределением кровотока в пользу жизненно важных органов, повреждением эндотелия, увеличением его проницаемости. Именно поэтому следующим шагом в нашем исследовании было изучение транспорта, потребления, экстракции кислорода, показателей кислотно-щелочного состояния артериальной крови, маркеров периферического кровообращения у выживших и умерших при развитии СПОН у пострадавших с тяжелой политравмой.

У пострадавших 1 группы (умершие) период травматического шока (1 этап исследований, 1 сутки) на фоне проводимой инфузионно-трансфузионной терапии, адреномиметической коррекции, анальгезии и седации характеризовался референтными значениями транспорта кислорода, увеличением его потребления, которое составило 38,97% от величины транспорта кислорода, возрастанием экстракции кислорода на 36,6% в сравнении с референтными значениями, снижением венозной сатурации на 20,68% в сравнении с должными величинами на фоне референтных уровней САД, УО, УИ, МСЛЖ, ОПСС и несколько повышенных СИ, МОК, ОЦК. При изучении показателей кислотно-щелочного состояния крови оказалось, что у умерших травмированных период травматического шока характеризовался развитием лактат-ацидоза и низкими уровнями ВЕ артериальной крови. При изучении маркеров периферической перфузии выявлено, что вено-артериальный градиент по СО<sub>2</sub> превосходил верхнюю границу нормы референтных значений на 55,8%, уровень температурного градиента T<sub>perif</sub>-T<sub>atm</sub> составил лишь 6,11°С, а уровни T<sub>centr</sub>-T<sub>perif</sub> и T<sub>skin</sub> diff оказались значимо повышенными, темп диуреза при этом составил 0,87 мл/кг/ч.



Период развития раннего СПОН (2 этап исследований, 2-6 сутки) у пострадавших 1 группы (умершие) характеризовался некоторым снижением транспорта кислорода на 12,29%, его потребления на 10,88%, при этом уровень рН артериальной крови возрос до 7,30, уровень ВЕ на 26,60%, а уровень лактата снизился на 26,36% в сравнении с 1 этапом исследования. При оценке маркеров периферической перфузии выявлено, что уровень вено-артериального градиента по  $\text{CO}_2$  снизился на 8,34%, температурный градиент  $T_{\text{centr}}-T_{\text{perif}}$  на 29,88%,  $T_{\text{skin diff}}$  на 30,98%, а градиент  $T_{\text{perif}}-T_{\text{atm}}$  возрос на 30,80%, а темп диуреза — на 7,44% в сравнении с предыдущим периодом исследования.

В период развития септических осложнений (3 этап исследования, 7-12 сутки) у пострадавших 1 группы (умершие) выявлено увеличение показателей транспорта кислорода на 5,74%, в то время как потребление кислорода, его экстракция, уровень венозной сатурации достоверно не изменились. При анализе показателей кислотно-щелочного состояния крови отмечалась персистенция лактат-ацидоза с низкими значениями уровней ВЕ. При исследовании маркеров периферической перфузии оказалось, что вено-артериальный градиент по  $\text{CO}_2$  достоверно не изменился, температурный градиент  $T_{\text{centr}}-T_{\text{perif}}$  возрос на 15,42%,  $T_{\text{skin diff}}$  на 22,15%, в то время как градиент  $T_{\text{perif}}-T_{\text{atm}}$  снизился на 6,25%, темп диуреза — на 10,58%. С другой стороны, течение «летального» СПОН характеризовалось повышением уровня потребления кислорода на 16-27,33%, экстракции кислорода на 33,33-36,66%, показателя вено-артериального градиента по  $\text{CO}_2$  на 40,03-42,83%, лактата артериальной крови на 69-91%, градиента  $T_{\text{skin diff}}$  на 76-257% наряду со снижением уровня сатурации в верхней полой вене на 17,14-18,57%, ВЕ на 74,39-77,06%, градиента  $T_{\text{perif}}-T_{\text{atm}}$  на 31,41-50% в сравнении с референтными значениями.

Все эти данные свидетельствуют о том, что на фоне позднего СПОН и развития инфекционных осложнений у травмированных происходит прогрессирующее усугубление показателей периферической перфузии на фоне персистенции лактат-ацидоза, несмотря на проведение инфузионной терапии и адреномиметической коррекции.

На 1 этапе исследований в период травматического шока (1 сутки) у выживших не было выявлено достоверных различий в уровнях транспорта, потребления, экстракции кислорода, венозной сатурации, показателях кислотно-щелочного равновесия, маркерах периферической циркуляции, температурных градиентов в сравне-

нии с группой умерших. Ко 2-6 суткам во 2 группе (выжившие) наблюдалось увеличение транспорта кислорода на 13,65%, снижение его потребления на 12,12%, возрастание уровня рН до 7,38, показателя ВЕ на 41,89%, снижение уровня лактата на 41,83%, вено-артериального градиента по  $\text{CO}_2$  на 20,14%, температурных градиентов Tcentr-Tperif на 38,15%, Tskin diff на 39,71%, в то время как градиент Tperif-Tatm возрос на 34,97%, а темп диуреза увеличился на 26,66%. При сравнении с группой умерших на данном этапе исследования следует отметить, что у выживших в период развития раннего СПОН показатель транспорта кислорода был на 22,69%, уровень ВЕ на 21,15%, температурный градиент Tperif-Tatm на 9,15%, темп диуреза на 21,66% выше, а вено-артериальный градиент по  $\text{CO}_2$  на 33,83%, лактат артериальной крови на 21,00%, температурный градиент Tcentr-Tperif на 24,43% ниже, чем в группе умерших.

В период развития септических осложнений (3 этап исследования, 7-12 сутки) у пострадавших 2 группы (выжившие) выявлено, что уровень венозной сатурации возрос на 4,17%, температурный градиент Tperif-Tatm на 11,39%, в то время как вено-артериальный градиент по  $\text{CO}_2$  снизился на 32,62%, температурный градиент Tcentr-Tperif на 38,55%, Tskin diff на 47,05% в сравнении с предыдущим этапом исследования.

В сравнении с данными в группе умерших следует отметить, что у выживших в период развития позднего СПОН и инфекционных осложнений уровень транспорта кислорода был на 12,26%, уровень ВЕ на 20,99%, температурный градиент Tperif-Tatm на 24,24%, темп диуреза на 30,89% выше, в то время как потребление кислорода было на 13,48%, вено-артериальный градиент по  $\text{CO}_2$  на 56,04%, уровень лактата артериальной крови на 21,06%, температурный градиент Tcentr-Tperif на 60,73%, Tskin diff на 58,13% ниже в сравнении с группой умерших на данном этапе исследования.

Таким образом, течение «летального» СПОН у тяжелотравмированных характеризуется прогрессирующим снижением транспорта кислорода на фоне его неизменного потребления, показателей венозной сатурации, несмотря на достижение СИ более 3,5 л/мин./м<sup>2</sup>, поддержание уровня сатурации артериальной крови свыше 98%, уровня гемоглобина в пределах 90 г/л, проведение инфузионной терапии, введение вазопрессоров, положительных инотропных препаратов.

Течение «летального» СПОН у тяжелотравмированных также характеризуется персистирующим лактат-ацидозом на фоне сниженных показателей ВЕ, нарушением периферической перфузии, о чем

свидетельствуют увеличенные уровни вено-артериальной разницы по  $\text{CO}_2$ , градиентов  $T_{\text{centr}}-T_{\text{perif}}$ ,  $T_{\text{skin diff}}$  и невысокие уровни градиента  $T_{\text{perif}}-T_{\text{atm}}$ . Вероятно, одной из причин нарушений периферической перфузии является развитие интерстициальной гипергидратации, которая нарушает транспорт кислорода к периферическим тканям.

### **Выводы**

1. Течение раннего и позднего СПОН у тяжелотравмированных характеризуется повышением уровня потребления кислорода на 18,91-25,37%, экстракции кислорода на 21,52-26,82%, показателя вено-артериального градиента по  $\text{CO}_2$  на 13,34-22,66%, лактата артериальной крови на 56-74,5%, градиента  $T_{\text{skin diff}}$  на 73-200% наряду со снижением уровня сатурации в верхней полой вене на 11,11-16,64%, ВЕ на 74,39-77,06%, градиента  $T_{\text{perif}}-T_{\text{atm}}$  на 17,33-25% в сравнении с референтными значениями.

2. Течение «летального» СПОН характеризуется повышением уровня потребления кислорода на 16-27,33%, экстракции кислорода на 33,33-36,66%, показателя вено-артериального градиента по  $\text{CO}_2$  на 40,03-42,83%, лактата артериальной крови на 69-91%, градиента  $T_{\text{skin diff}}$  на 76-257% наряду со снижением уровня сатурации в верхней полой вене на 17,14-18,57%, ВЕ на 74,39-77,06%, градиента  $T_{\text{perif}}-T_{\text{atm}}$  31,41-50% в сравнении с референтными значениями.

3. При сопоставлении параметров периферической циркуляции, изученной в группе выживших, можно сделать вывод о том, что течение «летального» СПОН у тяжелотравмированных характеризуется прогрессирующим снижением транспорта кислорода на фоне его неизменного потребления, показателей венозной сатурации, несмотря на достижение СИ более 3,5 л/мин./ $\text{m}^2$ , поддержание уровня сатурации артериальной крови свыше 98%, уровня гемоглобина в пределах 90 г/л, проведение инфузионной терапии, введение вазопрессоров, положительных инотропных препаратов.

4. Течение «летального» СПОН у тяжелотравмированных также характеризуется персистирующим лактат-ацидозом на фоне сниженных показателей ВЕ, нарушением периферической перфузии, о чем свидетельствуют увеличенные уровни вено-артериальной разницы по  $\text{CO}_2$ , градиентов  $T_{\text{centr}}-T_{\text{perif}}$ ,  $T_{\text{skin diff}}$  и невысокие уровни градиента  $T_{\text{perif}}-T_{\text{atm}}$ . Вероятно, одной из причин нарушений периферической перфузии является развитие интерстициальной гипергидратации, которая нарушает транспорт кислорода к периферическим тканям.

## *Литература*

1. Elbers E. Mechanisms of critical illness-classifying microcirculatory flow abnormalities in distributive shock / E.Elbers, C.Ince // *Critical Care*. — 2006. — Vol. 10. — P. 221.
2. Trzeciak S. Clinical manifestations of disordered microcirculatory perfusion in severe sepsis / S.Trzeciak, E.Rivers // *Critical Care*. — 2005. — Vol. 9 (Suppl. 4). — P. 20-26.
3. Ince C. The microcirculation is the motor of sepsis / C.Ince // *Critical Care*. — 2005. — Vol. 9 (Suppl. 4). — P. 13-19.
4. Bateman R.M. Microvascular resuscitation as a therapeutic goal in severe sepsis / R.M.Bateman, K.R.Walley // *Critical Care*. — 2005. — Vol. 9 (Suppl. 4). — P. 27-32.
5. Spronk P.E. Bench-to-bedside review: sepsis is a disease of microcirculation / P.E.Spronk, D.Zandstra, C.Ince // *Critical Care*. — 2004. — Vol. 8. — P. 462-468.
6. Trzeciak S. Early microcirculatory perfusion derangements in patients with severe sepsis and septic shock: relationships to hemodynamics oxygen transport and survival / S.Trzeciak, L.Dellinger, J.E.Parillo // *Ann. Emerg. Med.* — 2007. — Vol. 49. — P. 88-98.
7. Sakr Y. Persistent microcirculatory alterations are associated with organ failure and death in patients with septic shock / Y.Sakr [et al.] // *Crit. Care. Med.* — 2004. — Vol. 32. — P. 1825-1831.
8. Ruiz C. Yearbook of intensive care and emergency medicine-2010: comprehensive reference book / C.Ruiz, G.Hernandez, C.Ince. — Berlin: Springer-Verlag, 2010. — 602 p.

***Л.В.Зержебловська. Характеристика стану мікроциркуляції у постраждалих з розвитком синдрому поліорганної недостатності внаслідок тяжкої політравми. Київ, Україна.***

***Ключові слова: політравма, синдром поліорганної недостатності, мікроциркуляція.***

Стаття присвячена вивченню показників мікроциркуляторного кровообігу при розвитку синдрому поліорганної недостатності у постраждалих з тяжкою політравмою. Встановлено, що перебіг раннього та пізнього синдрому поліорганної недостатності характеризується зростанням рівня споживання кисню, екстракції кисню, показника вено-артеріального градієнта по  $PCO_2$ , лактату артеріальної крові, градієнта  $T_{skin\ diff}$  поряд зі зниженням рівня сатурації у верхній порожнистій вені,  $VE$  артеріальної крові, градієнта  $T_{refl-Tatm}$  у порівнянні з референтними величинами. При співставленні параметрів периферичної циркуляції в групі померлих та тих, що вижи-

ли, можна зробити висновок про те, що перебіг «летального» синдрому поліорганної недостатності характеризується прогресуючим зниженням транспорту кисню на тлі його незмінного споживання, показників венозної сатурації, незважаючи на досягнення рівня серцевого індексу понад 3,5 л/хв./м<sup>2</sup>, підтримання рівня артеріальної сатурації понад 98% та рівня гемоглобіну понад 90г/л, проведення інфузійної терапії, введення вазопресорів та препаратів з позитивною інотропною дією. Перебіг «летального» синдрому поліорганної недостатності у тяжкотравмованих також характеризується персистуючим лактат-ацидозом на тлі знижених рівнів показників ВЕ, порушенням периферичної перфузії, про що свідчать збільшені рівні вено-артеріального градієнта по PCO<sub>2</sub>, а також градієнтів Tcentr-Tperif; Tskin diff та невисокі рівні градієнта Tperif-Tatm. Можливо, однією з причин порушення периферичної перфузії є розвиток інтерстиційної гіпергідратації, яка порушує транспорт кисню до периферичних тканин.

***L.V.Zgrzheblvskaya. Microcirculation during MOF period in multiply organ patients. Kyiv, Ukraine.***

***Key words: multiply injury, multiply organ failure, microcirculation.***

The article is devoted to investigation of microcirculatory blood flow parameters during MOF period in multiply injured patients. It was estimated that early and late MOF is characterized by increments of VO<sub>2</sub>, O<sub>2</sub>ER, PvCO<sub>2</sub>-PaCO<sub>2</sub>, lactate in arterial blood, T skin diff gradient; and also by decrement of SvO<sub>2</sub>, BE of arterial blood, Tperif-Tatm gradient according to the normal values. During the comparison of micirculatory parameters of survivors and non-survivors we have estimated that lethal MOF is characterized by progressive decrement of DO<sub>2</sub>, stable levels of VO<sub>2</sub>, decrement of SvO<sub>2</sub> despite CI>3,5 l/min/m<sup>2</sup>, SaO<sub>2</sub>>98%, Hb>90g/l, infusion therapy and positive inotrope support. The letal MOF is characterized by persistent lactic acidosis, low levels of arterial BE, deterioration of peripheral perfusion which was described by increments of PvCO<sub>2</sub>-PaCO<sub>2</sub> gradients, Tcentr-Tperif; Tskin diff gradients and low numbers of Tperif-Tatm gradient. We propose, that one of the reasons for deterioration of peripheral perfusion is increased interstitial oedema, that impairs oxygen delivery to the tissues.