



© А.Б.МУЛЛОВ, Р.С.БАШИРОВ, 2009  
УДК 616.12-092

## Способ определения типа реакции кровообращения на шокогенную травму на догоспитальном этапе

МУЛЛОВ А.Б., кандидат медицинских наук, старший лейтенант медицинской службы запаса<sup>1</sup>  
БАШИРОВ Р.С., профессор, полковник медицинской службы<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Кемеровский областной центр медицины катастроф, <sup>2</sup>Томский военно-медицинский институт

*Mullov A.B., Bashirov R.S. – Method of definition of type reaction of blood circulation to a shockogenic trauma on pre-hospital stage. Was proposed a method of determination of type of reaction of blood circulation on pre-hospital stage by patients with shock-producing trauma on the base of signs of saturation of hemoglobin by oxygen and on the base of endurance of period of isolation, without using difficult apparatuses and devices. It permits to individualize contra-shock therapy at early stages of traumatic disease on pre-hospital period.*

*Ключевые слова: reaction of blood circulation, shock-producing trauma, traumatic disease, saturation of hemoglobin by oxygen.*

Не вызывает сомнений, что объем и характер интенсивной терапии при шокогенной травме должны определяться в зависимости от реакции системы кровообращения [8]. Дифференцированное применение фармакологических препаратов и лечебных методик на основе определения типа гемодинамики способствует сокращению сроков выведения больного с шокогенной травмой на стадию компенсации, снижает летальность [10].

### Цель исследования

Разработать способ определения типа реакции кровообращения на шокогенную травму в ранний период травматической болезни, пригодный для использования на догоспитальном этапе.

### Материал и методы

Для установления возможности определения на догоспитальном этапе в ранний период травматической болезни типа реакции кровообращения в приемных отделениях стационаров г. Новокузнецка у 106 пострадавших проведено определение типа гемодинамики. Исполь-

зовали тетраполярную реовазографию по Кубичеку в модификации Пушкаря аппаратом РПЦ-01 с расчетом сердечного индекса (СИ), ударного объема (УО), общего периферического сопротивления сосудов (ОПСС). Тип кровообращения определяли по стандартным формулам с помощью лицензированного программного обеспечения Томского НИИ кардиологии. Исследование проводили при поступлении пострадавших в приемное отделение одновременно с первичным осмотром. Для определения *сатурации гемоглобина кислородом* ( $\text{SaPO}_2$ ) применяли портативные пульсоксиметры с автономным питанием «Ohmeda» и «Onix». Длительность периода изоляции, т. е. время от момента получения травмы до начала оказания медицинской помощи, устанавливали на основании опроса очевидцев происшествия и документов следственных органов.

В исследование включали пострадавших с сочетанной и множественной травмами, осложненными шоком. Средний возраст пострадавших составил  $32 \pm 3$  года (лица мужского пола – 78%).



Все пострадавшие были доставлены в приемные отделения с места происшествия после оказания им доврачебной помощи (первичная остановка кровотечения путем наложения жгута, повязки на ранах, иммобилизация переломов подручными средствами) в основном попутным транспортом. Из исследования исключали лиц с тяжелой черепно-мозговой травмой, с открытыми повреждениями грудной клетки.

При первичном осмотре в приемном отделении стационара пострадавшие были разделены на две группы в зависимости от типа реакции гемодинамики: с гипер- и гиподинамическим типом кровообращения. Критерием деления были значения СИ.

Гипердинамический тип кровообращения развивается при нормальных и повышенных значениях УО, низких значениях ОПСС, а гиподинамический – при сниженных значениях УО и высоких значениях ОПСС. При  $SI \geq 2,5 \text{ л}/\text{мин}/\text{м}^2$  диагностируется гипер- или нормодинамический тип гемодинамики, а при  $SI < 2,5 \text{ л}/\text{мин}/\text{м}^2$  – гиподинамический. Группы больных были сопоставимы по характеру травмы, полу и возрасту.

### **Результаты и обсуждение**

Адаптационные возможности организма представляют собой одно из фундаментальных его свойств. В большинстве случаев систему кровообращения можно рассматривать как индикатор адаптационных реакций целостного организма [1].

Временной фактор является фактором первостепенной важности, определяющим состояние пострадавшего на догоспитальном этапе [12]. При длительном периоде изоляции пораженных, когда прибытие спасательных формирований к месту катастрофы затруднено, как это бывает при взрывах в угольных шахтах, дорожно-транспортных происшествиях за пределами городской черты и катастрофах в труднодоступных районах, существенное значение в острый период травматической болезни имеют адаптационные возможности кардиореспираторной системы. Фактор времени играет роль своеобразного фильтра, увеличивая число летальных исходов в группе наиболее тяжелопораженных [11].

Два компонента поддержания артериального давления (АД) – сердечный и сосудистый – составляют основу для классификации гемодинамики на типы [4]. Интегральным показателем типа гемодинамики является СИ. АД, формируемое производительностью сердца и общим периферическим сопротивлением сосудов, является интегральным показателем деятельности сердечно-сосудистой системы и не свидетельствует об адекватности компенсаторных механизмов кровообращения [3]. У 20% пострадавших с шоком на догоспитальном этапе развивается гипердинамическая реакция кровообращения, у 20% – нормодинамическая, а у 60% – гиподинамическая [9].

Определить тип гемодинамики по уровню АД и общизвестному индексу Алговера не всегда возможно, особенно в случаях сохранения АД на близких к нормальным цифрах, т. к. оно может поддерживаться максимальным напряжением компенсаторных механизмов и на догоспитальном этапе не соответствовать тяжести травматического повреждения [6]. Наиболее точна оценка тяжести шока по уровню АД и индексу Алговера в торpidной фазе шока, когда компенсаторные возможности пострадавшего по поддержанию системного АД исчерпаны.

По сведениям литературы, исходное АД для всех типов кровообращения или статистически не различается [5], или имеет наибольшие значения у лиц с гипердинамическим типом [2].

Установлено, что исходные показатели *системического артериального давления* (САД) и частоты сердечных сокращений не имели статистически достоверных различий в каждой группе у пострадавших с разным типом гемодинамики и между группами с разным временем изоляции.

Данные, определяемые с помощью тетраполярной реовазографии (УО, ОПСС), достоверно различались как в каждой группе в зависимости от типа гемодинамики, так и между группами с разным временем изоляции, т. е. до начала оказания первой врачебной и квалифицированной медицинской помощи.



Показатели  $SaPO_2$  достоверно различались в группах пострадавших в зависимости от типа гемодинамики и длительности периода изоляции, что и определило возможность использования этих параметров на догоспитальном этапе в ранний период травматической болезни для установления типа гемодинамики.

Нами предложен способ определения типа реакции кровообращения на травмирующее воздействие на догоспитальном этапе в ранний период травматической болезни, когда уровень АД еще поддерживается на нормальных или субнормальных цифрах [7].

Так, при САД в пределах 80–100 мм рт. ст., индексе Алговера 0,9–1,4, времени изоляции до 1,5 ч, значениях  $SaPO_2 \geq 91 \pm 2\%$  определяется гипер- или нормодинамический тип гемодинамики, а при значениях  $\leq 88 \pm 2\%$  – гиподинамический.

При САД в пределах 80–100 мм рт. ст., индексе Алговера 0,9–1,4, времени изоляции выше 1,5, значениях  $SaPO_2 \geq 82 \pm 3\%$  – гипер- или нормодинамический тип, а при значениях  $< 77 \pm 2\%$  – гиподинамический.

На догоспитальном этапе при длительной транспортировке пораженного в стационар или длительной эвакуации на поверхность после взрыва в подземных условиях шахты определение типа реакции кровообращения на шокогенную травму позволит в определенной степени индивидуализировать противошоковую терапию, используя лечебные мероприятия, стабилизирующие гемодинамику в рамках нормодинамического типа кровообращения и предотвращающие возникновение осложнений на этапе транспортировки.

Например, при нормо- или гипердинамическом типе кровообращения для стабилизации гемодинамики, блокады афферентной импульсации показано использование в составе противошоковой

терапии седации с применением бензодиазепинов и новокаиновых блокад мест переломов.

При гиподинамическом типе гемодинамики при выраженной вазоконстрикции для управления сосудистым тонусом оправдано назначение дроперидола, клофелина либо сочетанное применение инотропных кардиотоников и вазодилататоров.

Инфузционную терапию у пострадавшего с шоком гиподинамического типа кровообращения начинают с вливаний гипертонических, гиперонкотических растворов и кровезаменителей, а при наличии гипер- или нормодинамического типа – изотонических растворов.

Раннее определение гиподинамической реакции кровообращения делает возможным предотвращение коллапса на этапе транспортировки с применением противошокового костюма типа «Каштан».

Использование той или иной методики анестезиологического пособия на догоспитальном этапе также определяется типом гемодинамики: при нормо- и гипердинамическом типах методом выбора являются местное обезболивание, проводниковая анестезия, атаралгезия, а при гиподинамическом – тотальная внутривенная анестезия с применением анестетика симпатомиметического действия – кетамина.

Предложенный способ определения типа гемодинамики на основе регистрации сатурации гемоглобина кислородом и учета длительности периода изоляции пораженного позволяет диагностировать на догоспитальном этапе тип кровообращения в ранний период травматической болезни и при необходимости индивидуализировать противошоковую терапию при транспортировке в случаях, когда эвакуация пораженного с места катастрофы в стационар требует много времени.

### Литература

1. Ананин В.Ф. Биорегуляция человека: В 10 т. – М.: Журналистское агентство «Гласность», 1996. – Т. 1. – 104 с.
2. Береснев С.И. Физиологическая характеристика типов кровообращения у школь-

ников Севера: Дис. ... канд. биол. наук. – Архангельск, 1996. – 141 с.

3. Гайтон А. Физиология кровообращения. Минутный объем сердца и его регуляция: Пер. с англ. – М.: Медицина, 1969.

4. Герасимов И.Г., Зайцев И.А., Тедеева Т.А. Индивидуальные реакции сердечно-сосуди-



стой системы в ответ на физическое воздействие // Физиология человека. – 1997. – Т. 23, № 3. – С. 53–57.

5. Гундаров И.А., Пушкин Ю.Т., Константинов Е.Н. О нормативах центральной гемодинамики, определяемых методом тетраполярной грудной реографии // Тер. арх. – 1983. – Т. 55, № 4. – С. 26–28.

6. Кулагин В.К. Роль коры надпочечников в патогенезе травмы и шока. – Л.: Медицина, 1965. – 188 с.

7. Муллов А.Б., Слепушкин В.Д. Способ определения типа гемодинамики у пострадавших с травматическим шоком на догоспитальном этапе в условиях чрезвычайных ситуаций: Патент РФ № 2150232 от 10.07.2000 г.

8. Селезнев С.А., Марченко В.П., Нигуляну В.И. Обоснование принципов коррекции

системной гемодинамики при травматическом шоке // Мед. курьер. – 1991. – № 3.

9. Слепушкин В.Д. Программа оптимизации метаболизма у критических больных // Актуальные вопр. интенсивной терапии. – 1997. – № 1. – С. 16–19.

10. Слепушкин В.Д., Михайлова Н.Н., Муллов А.Б. и др. Принципы дифференцированной метаболической терапии экстремальных состояний // Сб. науч. тр. Первого Рос. конгр. по патофизиологии. – М., 1996. – С. 307.

11. Сомов С.В. Прогнозирование течения шока при боевых огнестрельных ранениях: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – СПб, 1997. – 14 с.

12. Sefrin P. Der Arzt am umfallort und auf dem transport // Therapiewoche. – 1988. – N 38. – S. 1535–1541.

## КРАТКОЕ СООБЩЕНИЕ

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2009

УДК 616.314.17-008.1-06:616.831-005J+616.13/.14-073.75

**В.Ф.Зубрицкий, М.В.Забелин, А.М.Уваров** – Ангиографическая оценка состояния экстракраниального кровообращения у больных генерализованным пародонтозом с хронической недостаточностью мозгового кровообращения.

Сочетанной патологии свойственно взаимоотягощающее течение за счет наличия тесной функциональной связи между пораженными органами. Особый интерес представляет взаимосвязь хронической патологии зубочелюстной системы с атеросклерозом и его осложнениями.

Мы проанализировали ангиографические исследований у 37 пациентов, 27 мужчин и 10 женщин (средний возраст – 63 года) с хроническим генерализованным пародонтозом и хронической недостаточностью мозгового кровообращения. Легкая степень пародонтита верифицирована у 8 больных, средняя степень – у 13, тяжелая – у 16. Диагностика включала клинические анализы крови и мочи, оценку биохимических показателей сыворотки крови, ЭКГ, УЗДГ, рентгенологическое и ангиологическое обследования. Ангиографию выполняли на рентгенооперационном кардиоваскулярном комплексе «Integris 3000 V» фирмы «Philips». Для введения контраста в сосудистое русло применяли высоконапорные импульсные инжекторы TUR-DV-12, «Simens-Angiograf» и «Angiomat-6000». С целью ангиологической оценки экстра- и интракраниального кровотока выполняли селективную полипозиционную ангиографию магистральных артерий головы. Количественно данные оценивали по компьютерным

программам операционного кардиоваскулярного комплекса «Integris 3000 V».

Атеросклеротическое поражение артерий головы имелось у 22 пациентов. В 56% случаев стенозирование определяли в интракраниальных артериях головного мозга, в 18% локализация была экстракраниальной, в 26% атеросклеротическое стенозирование носило смешанный характер.

Причиной поражения брахиоцефальных сосудов у 15 больных служила фибромукулярная дисплазия, проявлявшаяся на ангиограммах в виде патологической извилистости, характеризовавшейся удлинением и резкой извилистостью артерий с образованием перегибов и нарушением проходимости в этих местах. Установлено, что 97% пациентов с тяжелой степенью пародонтоза имели выраженное нарушение как экстракраниального, так и интракраниального мозгового кровообращения. При генерализованном пародонтите средней и легкой степени тяжести в 76% случаев имелись различные нарушения экстракраниального кровообращения.

Таким образом, наличие тяжелых воспалительно-деструктивных изменений в тканях пародонта может рассматриваться как косвенный признак нарушения тканевой микроциркуляции на фоне экстракраниальной недостаточности мозгового кровообращения.