

ПОКАЗНИКИ ТРАНСПОРТУ КИСНЮ У ГОСТРОМУ ТА РАНЬОМУ ПЕРІОДАХ ТРАВМАТИЧНОЇ ХВОРОБИ ПРИ БАГАТОЕТАПНІЙ ОПЕРАТИВНІЙ КОРЕКЦІЇ ПРИ ПОЛІТРАВМІ

Матвієнко М. С.

Резюме. Порушення системи транспорту кисню відіграють велику роль у розвитку поліорганної недостатності і є маркером тканинної гіпоксії та ішемії, які можуть бути ефективними для прогнозування виживаності пацієнтів, тобто можуть оцінюватися як критерії тяжкості патологічного процесу.

Метою даного дослідження було вивчення показників системного транспорту кисню в періопераційному періоді у хворих на травматичну хворобу при багатоетапній оперативній корекції при політравмі в умовах проведення стандартної та удосконаленої інтенсивної терапії.

Матеріали та методи. Проведено проспективне дослідження 88 хворих на травматичну хворобу. Вивчена динаміка індексів доставки кисню та споживання кисню, коефіцієнту екстракції кисню на різних термінах травматичної хвороби при проведенні етапних оперативних втручань у гострому та ранньому періодах травматичної хвороби.

Результати дослідження. При надходженні у пацієнтів обох груп відзначалось зниження індексів доставки кисню, що було пов'язано з масивною крововтратою і зниженням серцевого викиду. Не зважаючи на те, що протягом гострого періоду було проведено зупинку кровотечі, корекцію гіповолемії та постгеморагічної анемії середній рівень індексів доставки кисню був на достатньо низькому рівні. Індекс доставки кисню на другому і третьому етапах дослідження мав різноспрямований характер змін у групах дослідження. В свою чергу, середні значення коефіцієнту екстракції кисню характеризували ступінь напруги компенсаторних механізмів і метаболічних зрушень спричинених гіпоксією та гіперперфузією. Нормалізації параметрів кисневого гомеостазу вдавалось досягти на четвертому етапі дослідження.

Висновки. Максимальний розвиток напруженості компенсаторних механізмів і зміни показників транспорту кисню відбувається протягом перших 5-ти діб з моменту травми. Оптимізована терапія, яка була застосована при лікуванні хворих II-ї групи, позитивно впливає на здатність потенціювати адаптивні захисні механізми й знижувати кисневу заборгованість.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: травматична хвороба, гіпоксія, транспорт кисню, коефіцієнт екстракції кисню, D-фруктозо-1,6-дифосфат натрієвої солі гідрату

ІНФОРМАЦІЯ ПРО АВТОРА

Матвієнко Марія Сергіївна, асистент кафедри хірургічних хвороб, оперативної хірургії та топографічної анатомії, Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна, майдан Свободи, 6, Харків, Україна, 61022, e-mail: mariia.matvieienko@karazin.ua, ORCID ID: <http://orcid.org/0000-0002-0388-138X>

ВСТУП

Політравма рідко перебігає без ускладнень, і наявність їх швидше є правилом ніж винятком. За останні роки зниження летальності в гострому періоді травматичної хвороби (ТХ) стало «компенсуватися» збільшенням рівня тяжких ускладнень більш ніж в три рази, в більшій мірі інфекційних ускладнень в її ранньому та пізньому періодах, а саме сепсис розвивається у 3,9 % хворих, у 10,9–20 % постраждалих перебіг ТХ ускладнюється розвитком пневмонії, нагноєнням ран – у 8,8 % і різноманітними

видами некрозів – у 6,7 %. Частими причинами смерті при ускладненому перебігу політравми є пневмонія, перитоніти та ранова інфекція [1]. Найбільше число ускладнень розвивається в ранньому періоді ТХ на тлі змін, пов'язаних з шоком, інтоксикацією та гіпоксією, на фоні відносної стабілізації життєво важливих функцій організму з помітною нестійкістю відновлення кровообігу, дихання, морфологічної картини крові, водно-електролітного балансу тощо [2].

Зміни життєдіяльності організму при ТХ є проявом системних і локальних

патологічних процесів, що виникають, як правило, у відповідь на множинні та поєднані пошкодження, геморагічний шок [3]. У патогенезі ТХ ключову роль грають гіпотонія (в наслідок масивної крововтрати, спинномозкової травми), гіперперфузія, гіпоксія, пошкодження органів і тканин, переломи великих кісток [4, 5].

Геморагічний шок призводить до порушення мікроциркуляції, спричиненого капілярним колапсом, що є причиною зниження функціональності та зменшення оксигенації тканин [6]. При геморагічному шоці мікроциркуляція і тиск значно знижуються, створюючи кисневий борг, який з часом може стати незворотнім. Шок викликає гіпоксію тканин, клітинне дихання переходить на анаеробний шлях метаболізму, і мікроциркуляція швидко починає виходити з ладу. Збереження мікроциркуляції має важливе значення для одужання пацієнта в умовах шоку внаслідок поєднаної травми [7, 8].

Класичне уявлення про гіпоксію з часом пройшло шлях від простої нестачі кисню до складної мережі ефектів, що включають гемодинамічні та метаболічні фактори, ендокринні та нервові подразники, запалення та складні молекулярні шляхи. Відкриття фактору, що індукує гіпоксію (HIF), започаткувало нову главу в розумінні гіпоксії завдяки її плейотропним та системним взаємодіям, в фізіологічних умовах або в разі захворювання. Основні відповіді на конкретні гіпоксичні ушкодження описані в літературі, але специфічні реакції тканин зазвичай вивчалися на обмеженій кількості органів або на змішаних моделях, без розрахунку толерантності [9].

Для належного моніторингу пацієнтів з політравмою рекомендують аналізувати ряд параметрів, включаючи температуру, перфузію шкіри, діурез, артеріальний тиск, частоту серцевих скорочень, маркерів системної запальної відповіді та параметрів газів крові. Точну оцінку газообмінних, циркуляторних і метаболічних порушень, які відбуваються можуть давати показники, що відображують баланс між доставкою та споживанням кисню: індекс доставки

(iDO_2), індекс споживання (iVO_2) та коефіцієнт екстракції кисню (KEO_2) [6, 7].

Порушення системи транспорту кисню відіграють велику роль у розвитку поліорганної недостатності і є маркером тканинної гіпоксії та ішемії. Показники доставки і споживання кисню ефективні для прогнозування виживаності пацієнтів, тобто можуть оцінюватися як критерії тяжкості патологічного процесу. Крім цього, додатковий операційний стрес в умовах тактики багатоетапної оперативної корекції є суттєвим додатковим фактором повторного розвитку порушень гомеостазу, посилює процеси системної запальної відповіді на фоні вже наявної травматичної хвороби. Отже, динаміка показників транспорту кисню в гострому та ранньому періоді травматичної хвороби вивчена недостатньо, а їх особливості у хворих на ТХ при багатоетапній оперативній корекції з періодами очікування при політравмі в сучасній літературі висвітлені не в повній мірі й залишаються відкритими та актуальними.

Тому метою даного дослідження було вивчення показників системного транспорту кисню в періопераційному періоді у хворих на ТХ при багатоетапній оперативній корекції (БЕОК) при політравмі в умовах проведення стандартної та удосконаленої інтенсивної терапії (ІТ).

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Проведено проспективне дослідження 88 хворих на ТХ при БЕОК, які перебували на стаціонарному лікуванні у відділенні інтенсивної терапії (КНП «МКЛШНМД імені проф. О. І. Мещанінова» ХМР) з 2015 по 2017 рр. Середній вік пацієнтів становив $37,9 \pm 12,8$ років, з них 64 (73 %) чоловіків й 24 (27 %) жінок. Всі пацієнти ($n = 88$) були поділені на 2 групи згідно зі схемою ІТ. Пацієнти групи I ($n = 32$) отримували стандартну ІТ за локальним протоколом. До II групи ($n = 56$) було включено пацієнтів, яким додатково до стандартного комплексу ІТ проводилось лікування розчином D-фруктозо-1,6-дифосфат натрієвої солі гідрату 150 мг/кг 2 рази на добу внутрішньовенно крапельно зі швидкістю 10 мл за хвилину протягом 10 днів.

Стратифікацію пацієнтів груп дослідження проводили згідно величини крововтрати, тяжкості ушкоджень, тяжкості стану й прогнозованої летальності за шкалами Abbreviated Injury Scores (AIS), Injury Severity Score (ISS),

Trauma Score Injury Severity Score (TRISS), шкали кафедри військово-польової хірургії, стану при надходженні (ВІХ-СП), Polytrauma Score, Hannover (PTS), APACHE II (Acute Physiology And Chronic Health Evaluation) (табл. 1).

Таблиця 1

Характеристика пацієнтів досліджуваних груп під час надходження, $M \pm \sigma$

Показник	I група	II група	Тест	p
	N = 32	N = 56		
ISS, балів	27,5 ± 4,2	29,0 ± 4,3	t 1,56	0,12
RTS, балів	5,791 ± 0,852	5,787 ± 0,783	W 847,5	0,67
ВІХ-СП, балів	21,3 ± 3,3	22,2 ± 2,8	W 712,5	0,11
PTS, балів	19,9 ± 6,4	20,7 ± 3,5	t 0,62	0,54
APACHE II, балів	15,34 ± 2,6	15,84 ± 2,6	t 0,85	0,39
TRISS, балів	0,829 ± 0,098	0,814 ± 0,096	t 0,62	0,54
Ступінь крововтрати, %	35,21 ± 4,5 %	35,35 ± 5,0 %	t 0,1	0,92

Пацієнтам проводився моніторинг вітальних функцій з визначенням показників центральної гемодинаміки за допомогою тетраполярної грудної реографії, моніторинг дихання та пульсоксиметрія, термометрія, лабораторні показники вивчалися за допомогою уніфікованих методик. Для оцінювання газообмінної функції легень та кислотно-лужного стану використовували газовий аналізатор ОПТІ ССА-TS, фірми «OPTIMedical».

Оцінка оксигенації тканин організму вивчалася за допомогою показників індексу доставки кисню (iDO_2) та індексу споживання кисню (iVO_2). Показник кількості розчиненого O_2 у плазмі не приймався до уваги в зв'язку з тим, що помилка при цьому не перевищувала 2-3%. Відповідність між споживанням і доставкою кисню оцінювалась при визначенні коефіцієнту екстракції кисню (KEO_2) [10].

Формула для розрахунку доставки кисню:

$$iDO_2 = \frac{1,34 \cdot Hb \cdot SaO_2}{100} \cdot CI$$

де 1,34 – константа Хюфнера (теоретична кількість кисню (мл), яку може приєднати один грам гемоглобіну); Hb – концентрація гемоглобіну (г/л); SaO_2 – насичення гемоглобіну артеріальної крові киснем; 100 – індекс перерахунку одиниць; CI – серцевий індекс.

Формула для розрахунку споживання кисню:

$$iVO_2 = \frac{1,34 \cdot Hb \cdot (SaO_2 - SvO_2)}{100} \cdot CI$$

де 1,34 – константа Хюфнера (теоретична кількість кисню (мл), яку може приєднати один грам гемоглобіну); Hb – концентрація гемоглобіну (г/л); SaO_2 – насичення гемоглобіну артеріальної крові киснем; SvO_2 – насичення гемоглобіну венозної крові киснем; 100 – індекс перерахунку одиниць; CI – серцевий індекс.

Формула для розрахунку коефіцієнту екстракції кисню:

$$KEO_2 = \frac{iVO_2}{iDO_2} \cdot 100\%$$

Усі дослідження проводили у відповідності до Конвенції Ради Європи «Про захист прав людини і людської гідності в зв'язку з застосуванням досягнень біології та медицини: Конвенція про права людини та біомедицину (ETS № 164)» від 04.04.1997 р., і Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації (2008 р.). Усі пацієнти або їхні законні представники підписували інформовану згоду на участь у дослідженні і вжиті всі заходи для забезпечення анонімності пацієнтів.

Статистичну обробку отриманих результатів проводили з використанням програмного забезпечення IBM SPSS Statistics Premium Faculty Pack 20.0 та IBM

SPSS Statistics Author Pack 20.0. При порівнянні результатів, залежно від нормальності розподілу, для виявлення достовірних відмінностей, вико ристовували непарний t-критерій Стьюдента або непараметричний W-критерій Вількоксона.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

В кисневому статусі у пацієнтів обох досліджуваних груп, на момент надходження, звертає на себе увагу тенденція до зниження доставки, збільшення споживання й збільшення коефіцієнту екстракції кисню тканинами (рис. 1, 2, 3). На нашу думку, на першому етапі зниження рівня показників iDO_2 відбувалося за рахунок двох головних факторів: зниження серцевого викиду (CI склав в I-й групі $- 2,1 \pm 0,12$ л/хв./ m^2 , в II-й $- 2,1 \pm 0,2$ л/хв./ m^2) та внаслідок зниження вмісту кисню в артеріальній крові (SaO_2 склав в I-й групі $86,3 \pm 4,5$ %, в II-й $- 85,7 \pm 5,6$ %). Коефіцієнт екстракції

кисню дорівнював в I-й групі $34,1 \pm 4,2$ % та в II-й $- 34,8 \pm 3,8$ %, й відповідав наявності у пацієнтів вираженого ступеня кисневої заборгованості.

На другому етапі дослідження (через 24 години) у пацієнтів I-ї групи ми спостерігали зниження рівня споживання кисню ($iVO_2=105,8 \pm 10,1$ мл/хв./ m^2) на фоні досить низьких показників доставки ($iDO_2 = 335,6 \pm 14,6$ мл/хв./ m^2) й підвищеного рівня екстракції ($KEO_2 = 31,6 \pm 3,3$ %). Рівень споживання кисню у пацієнтів II-ї групи навпаки зростав до $131,2 \pm 11,8$ мл/хв./ m^2 на фоні iDO_2 , який склав $415,7 \pm 27,2$ мл/хв./ m^2 . Отже, у I-й групі зниження iVO_2 відбулося на 17 %, iDO_2 на 9 %, а у II-й – підвищення iVO_2 на 4 % та iDO_2 на 14 %, з достовірною різницею між групами ($p < 0,001$) за критерієм Стьюдента за двома показниками (рис. 1, 2). При цьому коефіцієнт екстракції сягав $31,6 \pm 3,3$ % та $31,7 \pm 3,5$ % в I-й та II-й групах відповідно (рис. 3).

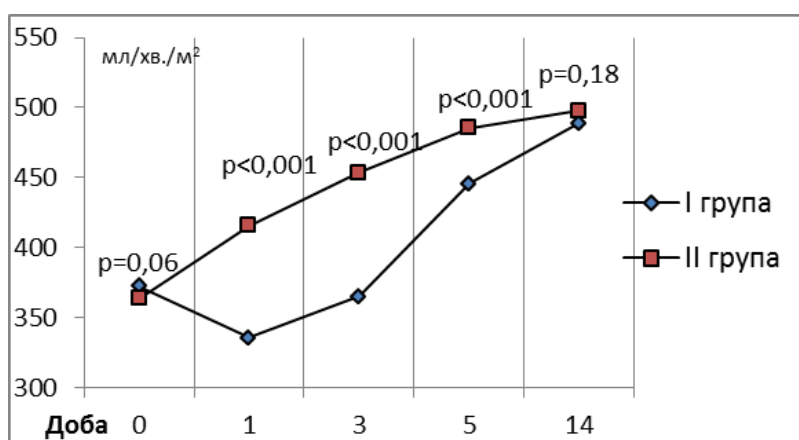
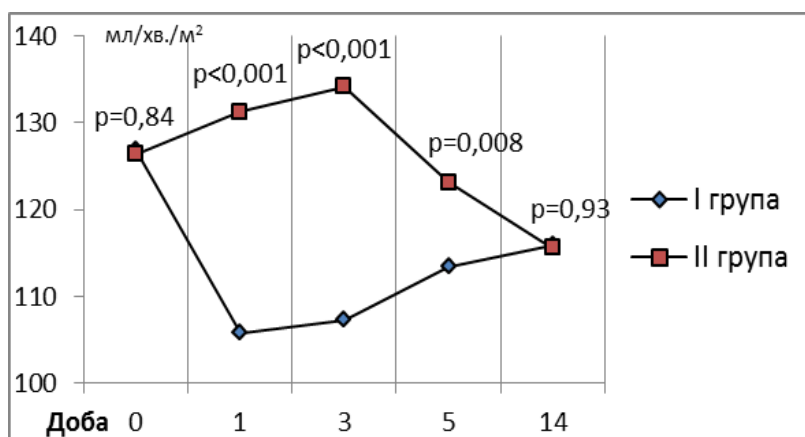


Рис. 1. Динаміка рівня iDO_2 у пацієнтів досліджуваних груп

На 3-ю добу (третій етап дослідження), вірогідно, на фоні поповнення ОЦК, KEO_2 дещо знизився в обох групах і сягав в I-й $- 29,4 \pm 4,5$ % та в II-й $- 29,8 \pm 6,3$ %. iDO_2 був достовірно вищим в II-й групі і склав $- 453,5 \pm 33,6$ мл/хв./ m^2 , тоді як у I-й групі iDO_2 відповідав рівню $- 365,3 \pm$

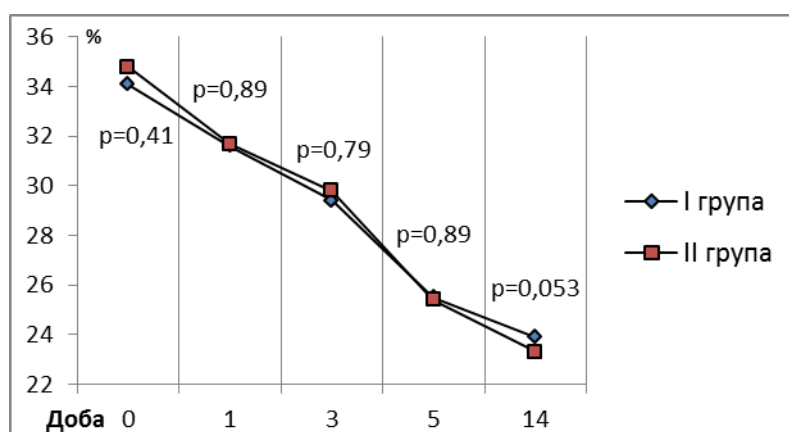
$21,2$ мл/хв./ m^2 , $p < 0,001$. На даному етапі дослідження iVO_2 був значно вищим у пацієнтів II-ї групи і дорівнював $- 134,1 \pm 25,5$ мл/хв./ m^2 , тоді як в I-й групі iVO_2 склав $107,3 \pm 15,9$ мл/хв./ m^2 ($t = 5,37$, $p < 0,001$) (рис. 2).

Рис. 2. Динаміка рівня iVO₂ у пацієнтів досліджуваних груп

На другому й третьому етапах дослідження рівень доставки кисню в більшій мірі залежав від рівня червоних кров'яних тілець, які є основними переносниками кисню, ніж від продуктивності серця (на даних етапах відбувалось підвищення СІ в обох групах вище за 2,5 л/хв./м²). А збільшення рівня споживання кисню у пацієнтів II-ї групи відбувалось завдяки збільшенню віддачі кисню тканинам через поліпшення дисоціації оксигемоглобіну при зростанні в еритроцитах кількості 2,3-дифосфогліцерату [11].

На п'яту добу у пацієнтів I-ї групи рівні iDO₂ склали 445,6 ± 27,3 мл/хв./м², тоді

як у II-й групі даний показник сягав 485,3 ± 25,4 мл/хв./м², що відзначалося статистичною вірогідністю ($p < 0,001$). В динаміці підвищення iDO₂ відбулося на 20 % та 33 % відповідно у I-й та II-й групі відносно початкового рівня (рис. 1). Індекс споживання кисню на п'яту добу в групах достовірно відрізнявся й склав 113,4 ± 9,8 мл/хв./м² в I-й групі та 123,1 ± 18,7 мл/хв./м² в II-й групі ($t = 2,74$; $p = 0,008$). Коефіцієнт екстракції кисню на четвертому етапі дослідження в обох групах був близьким до 25 % та не відзначався статистичною вірогідністю: I група – 25,5 ± 2,8 %, II група – 25,4 ± 4,0 % (рис. 3).

Рис. 3. Динаміка КЕО₂ у пацієнтів досліджуваних груп

Коефіцієнт екстракції кисню на п'ятому етапі дослідження становив 23,9 ± 4,4 % й 23,3 ± 3,2 % відповідно в I-й

і II-й групах, що свідчило про ефективність проведеної ІТ у хворих на ТХ при БЕОК (рис. 3). При цьому

реєструвалися досить високі рівні показників iDO_2 (I група – $488,8 \pm 31,6$ мл/хв./ m^2 , II група – $497,7 \pm 28,7$ мл/хв./ m^2) та iVO_2 (I група – $115,9 \pm 16,9$ мл/хв./ m^2 , II група – $115,6 \pm 16,2$ мл/хв./ m^2) в обох групах без суттєвої різниці між ними ($p > 0,05$).

При вивченні кисневого гомеостазу у пацієнтів з ТХ при БЕОК при надходженні до стаціонару відзначалось зниження iDO_2 , що було пов'язано з масивною крововтратою і зниженням серцевого викиду. Не зважаючи на те, що протягом гострого періоду було проведено зупинку кровотечі, корекцію гіповолемії та постгеморагічної анемії, середній рівень iDO_2 був на достатньо низькому рівні. Аналіз результатів рівня показника iDO_2 на другому і третьому етапах дослідження показав різноспрямований характер змін у групах дослідження. Відомо, що основними причинами неадекватного споживання кисню є низький серцевий викид, виражені порушення мікроциркуляції (вазоконстрикція або вазодилатація судин на рівні артеріол, капілярів, венул), активація процесів метаболізму, підвищення потреби в кисні, що перевищує компенсаторні можливості циркуляторного та гемічного компонентів системи транспорту кисню [12]. В свою чергу, середні значення KEO_2 характеризували ступінь напруги компенсаторних механізмів і метаболічних зрушень спричинених гіпоксією та гіперперфузією. Дисбаланс кисневого обміну і напруга компенсаторних механізмів також підтверджувалися гіперглікемією і підвищеним рівнем

лактату в крові, особливо на ранніх етапах дослідження. Нормалізації параметрів кисневого гомеостазу вдавалося досягти на четвертому етапі дослідження. На нашу думку, різниця показників кисневого статусу в групах дослідження обумовлена різним потенціалом фізіологічних резервів організму на тлі геморагічного шоку, спричиненого політравмою, які не відповідали метаболічним потребам. При цьому, значно кращі показники кисневого статусу зареєстровані у хворих II-ї групи, які додатково до стандартної схеми ІТ отримували D-фруктозо-1,6-дифосфат натрієвої солі гідрату. Вірогідно, це реалізується за рахунок здатності потенціювати адаптивні захисні механізми й знижувати кисневу заборгованість.

ВИСНОВКИ

1. Перебіг гострого та раннього періодів ТХ при БЕОК супроводжується змінами показників транспорту кисню, про що свідчать зниження рівня iDO_2 , iVO_2 та збільшення KEO_2 .

2. Динаміка вивчених параметрів свідчить на користь розвитку напруженості компенсаторних механізмів протягом перших 5-ти діб з моменту травми.

3. Аналіз змін досліджених показників об'єктивно вказують на наявність вірогідних відмінностей у пацієнтів порівнюваних груп. Оптимізована терапія, яка була застосована при лікуванні хворих II-ї групи, позитивно впливає на здатність потенціювати адаптивні захисні механізми й знижувати кисневу заборгованість.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Агаджанян В. В. Септические осложнения при политравме. Политравма. 2006; 1: 5–17.
2. Шеколова Н. Б., Ладейщиков В. М., Зубарева Н. С. Осложнения раннего периода травматической болезни при множественных повреждениях опорно-двигательной системы. Перм. мед. журн. 2016; 23 (3): 25–30.
3. Шапкин Ю. Г., Селиверстов П. А.. Феномен взаимного отягощения поврежденных при политравме. Перм. мед. журн. 2016; 23 (5): 82–94.
4. Molaie A. M., Maguire J. Neuroendocrine Abnormalities Following Traumatic Brain Injury: An Important Contributor to Neuropsychiatric Sequelae. Front. Endocrinol. 2018; 9: 176. DOI: 10.3389/fendo.2018.00176
5. Хубутія М. Ш., Шабанов А. К., Черненко Т. В., Годков М. А., Дорфман А. Г. Инфекционные легочные осложнения в реанимации и интенсивной терапии у пострадавших с сочетанной травмой. Общая реаниматология. 2011; 7 (4):24–27.

6. Bedreag O. H., Papurica M., Rogobete A. F., Sarandan M., Cradigati C. A., Vernic C., Dumbuleu C. M., Nartita R., Sandesc D. New perspectives of volemic resuscitation in polytrauma patients: a review. *Burns & Trauma*. 2016; 4: 1; 1–7. <https://doi.org/10.1186/s41038-016-0029-9>
7. Munoz C., Aletti F., Govender K., Cabrales P. and Kistler E. B. Resuscitation After Hemorrhagic Shock in the Microcirculation: Targeting Optimal Oxygen Delivery in the Design of Artificial Blood Substitutes. *Front. Med.* 2020; 7:585638. DOI: 10.3389/fmed.2020.585638
8. Lei Kuang, Yu Zhu, Jie Zhang, Yue Wu, Kunlun Tian, Xiangyun Chen, Mingying Xue, Fei Chuen Tzang, Billi Lau, Bing Lou Wong, Liangming Liu & Tao Li. A novel cross-linked haemoglobin-based oxygen carrier is beneficial to sepsis in rats, *Artificial Cells, Nanomedicine, and Biotechnology*. 2019; 47: 1; 1496–1504. DOI: 10.1080/21691401.2019.1602049
9. Pereira A. J., Silva E. Tissue Response to Different Hypoxic Injuries and Its Clinical Relevance. In: Pinto Lima A, Silva E. (eds) *Monitoring Tissue Perfusion in Shock* Springer, Cham. 2018; 35–48. https://doi.org/10.1007/978-3-319-43130-7_4
10. Кузьков В. В., Киров М. Ю. Инвазивный мониторинг гемодинамики в интенсивной терапии и анестезиологии: монография. Архангельск: Север. гос. мед. ун-т, 2015. 392 с.
11. Matvieienko M., Baranova N., Boiko O., Sukesh A. Features of the Functional State of Red Blood Cells During Hypoxia in Patients with Polytrauma. *World Science*. 2020; 2.(6.(58)): 38–44. doi: 10.31435/rsglobal_ws/30062020/7111
12. Рябов Г. А. Гипоксия критических состояний. Москва: Медицина; 1988. 287 с.

REFERENCES

1. Aghajanyan VV. Septic complications in polytrauma. *Polytrauma*. 2006; 1: 5–17.
2. Shekolova NB, Ladeyshikov VM, Zubarev NS. Complications of the early period of traumatic disease with multiple injuries of the musculoskeletal system. *Perm. med. journal*. 2016; 23 (3): 25–30.
3. Shapkin Yug, Seliverstov PA. The phenomenon of mutual aggravation of injuries in polytrauma. *Perm. med. journal*. 2016; 23 (5): 82–94.
4. Molaie AM, Maguire J. Neuroendocrine Abnormalities Following Traumatic Brain Injury: An Important Contributor to Neuropsychiatric Sequelae. *Front. Endocrinol*. 2018; 9: 176. DOI: 10.3389/fendo.2018.00176
5. Khubutia MSh, Shabanov AK, Chernenkaya TV, Godkov MA, Dorfman AG. Infectious pulmonary complications in the intensive care unit at victims with combined trauma. *General resuscitation*. 2011; 7, (4): 24–27.
6. Bedreag OH, Papurica M, Rogobete AF, Sarandan M, Cradigati CA, Vernic C, Dumbuleu CM, Nartita R, Sandesc D. New perspectives of volemic resuscitation in polytrauma patients: a review. *Burns & Trauma*. 2016; 4:1; 1–7. <https://doi.org/10.1186/s41038-016-0029-9>
7. Munoz C, Aletti F, Govender K, Cabrales P and Kistler EB. Resuscitation After Hemorrhagic Shock in the Microcirculation: Targeting Optimal Oxygen Delivery in the Design of Artificial Blood Substitutes. *Front. Med.* 2020; 7:585638. DOI: 10.3389/fmed.2020.585638
8. Lei Kuang, Yu Zhu, Jie Zhang, Yue Wu, Kunlun Tian, Xiangyun Chen, Mingying Xue, Fei Chuen Tzang, Billi Lau, Bing Lou Wong, Liangming Liu & Tao Li. A novel cross-linked haemoglobin-based oxygen carrier is beneficial to sepsis in rats, *Artificial Cells, Nanomedicine, and Biotechnology*. 2019; 47:1;1496–1504. DOI: 10.1080/21691401.2019.1602049
9. Pereira AJ, Silva E. Tissue Response to Different Hypoxic Injuries and Its Clinical Relevance. In: Pinto Lima A, Silva E. (eds) *Monitoring Tissue Perfusion in Shock* Springer, Cham. 2018; 35–48. https://doi.org/10.1007/978-3-319-43130-7_4
10. Kuzkov VV, Kirov MJ. Invasive monitoring of hemodynamics in intensive care and anesthesiology: monograph. Arkhangelsk: North. state med. univer. 2015.392 p.
11. Matvieienko M, Baranova N, Boiko O, Sukesh A. Features of the Functional State of Red Blood Cells During Hypoxia in Patients with Polytrauma. *World Science*. 2020; 2 (6 (58)): 38–44. doi: 10.31435/rsglobal_ws/30062020/7111
12. Ryabov GA. Hypoxia of critical conditions. Moscow: Medicine; 1988. 287 p.

INDICATORS OF OXYGEN TRANSPORT IN ACUTE AND EARLY PERIODS OF TRAUMATIC DISEASE WITH MULTISTAGE SURGICAL CORRECTION AT POLYTRAUMA

Mariia Matvieienko

Disorders of the oxygen transport play an important role in the development of multiple organ dysfunction syndrome and are a marker of tissue hypoxia and ischemia. Disorders of the oxygen transport could be used for predicting patient survival and as criteria for the severity of the pathological process.

The aim of this study was to explore the indicators of systemic oxygen transport in the perioperative period in patients with traumatic diseases in multi-stage surgical correction at polytrauma in terms of standard and advanced intensive care.

Materials and methods. A prospective study of 88 patients with traumatic diseases was conducted. The dynamics of indices of oxygen delivery (iDO_2) and oxygen consumption (iVO_2), oxygen extraction coefficient (KEO_2) at different variants of intensive care was studied. Results. The patients in both groups were noted iDO_2 decline, which was due to massive blood loss and decreased cardiac output on admission to the operation room. Despite the fact that during the acute period was held stop bleeding, correction of hypovolemia and posthemorrhagic anemia, the average level of iDO_2 was quite low. iDO_2 was multidirectional nature of the changes in the studied groups at the second and third stages of the study. In turn, the average values KEO_2 characterized the degree of tension compensatory mechanisms and metabolic changes caused by hypoxia and hypoperfusion. Normalization of oxygen homeostasis parameters was achieved in the fourth stage of the study. Conclusions. The maximal intensity of development of compensatory mechanisms and changes of oxygen transport occurs within the first 5 days after the injury. The optimized intensive care which has been used in the treatment patients of Group II, has positive effect on the ability to potentiate adaptive defense mechanisms and reduce oxygen debt.

KEY WORDS: traumatic disease, hypoxia, oxygen transport, oxygen extraction ratio, D-fructose-1,6-diphosphate sodium salt hydrate

INFORMATION ABOUT AUTHORS

Matvieienko Mariia, MD, assistant of Department of Surgical Diseases, Operative Surgery and Topographical Anatomy, V. N. Karazin Kharkiv National University, 6, Svobody sq., Kharkiv, Ukraine, 61022, e-mail: mariia.matvieienko@karazin.ua, ORCID ID: <http://orcid.org/0000-0002-0388-138X>

ПОКАЗАТЕЛИ ТРАНСПОРТА КИСЛОРОДА В ОСТРОМ И РАННЕМ ПЕРИОДЕ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПРИ ПОЛИТРАВМЕ ПРИ МНОГОЭТАПНОЙ ОПЕРАТИВНОЙ КОРЕКЦИИ

Матвеевко М. С.

Резюме. Нарушения системы транспорта кислорода играют большую роль в развитии полиорганной недостаточности и являются маркером тканевой гипоксии и ишемии, эффективны для прогнозирования выживаемости пациентов, то есть могут оцениваться как критерии тяжести патологического процесса.

Целью данного исследования было изучение показателей системного транспорта кислорода в периоперационном периоде у больных травматической болезнью при многоэтапной оперативной коррекции при политравме в условиях проведения стандартной и оптимизированной интенсивной терапии.

Материалы и методы. Проведено проспективное исследование 88 больных травматической болезнью. Изучена динамика индексов доставки кислорода и потребления кислорода, коэффициента экстракции кислорода на разных сроках интенсивной терапии при проведении этапных оперативных вмешательств в остром и раннем периоде травматической болезни.

Результаты исследования. При поступлении у пациентов обеих групп отмечалось снижение индексов доставки кислорода, что было связано с массивной кровопотерей и снижением сердечного выброса. Несмотря на то, что в течение острого периода была проведена остановка кровотечения, коррекция гиповолемии и постгеморрагической анемии средний уровень индексов доставки кислорода был на достаточно низком уровне. Индекс доставки кислорода на втором и третьем этапах исследования имел разнонаправленный характер изменений в группах исследования. В свою очередь средние значения коэффициента экстракции кислорода характеризовали степень напряжения компенсаторных механизмов и метаболических сдвигов вызванных гипоксией и гипоперфузией.

Нормализации параметров кислородного гомеостаза удавалось достичь на четвертом этапе исследования.

Выводы. Максимальное развитие напряженности компенсаторных механизмов и изменения показателей транспорта кислорода происходят в течение первых 5-ти суток с момента травмы. Оптимизированная терапия, которая была применена при лечении больных II-й группы, положительно влияет на способность усиливать адаптивные защитные механизмы и снижать кислородную задолженность.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: травматическая болезнь, гипоксия, транспорт кислорода, коэффициент экстракции кислорода, D-фруктозо-1,6-дифосфат натриевой соли гидрат

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРЕ

Матвеевко Мария Сергеевна, ассистент кафедры хирургических болезней, перативной хирургии и топографической анатомии, Харьковский национальный университет имени В. Н. Каразина, пл. Свободы, 6, Харьков, Украина, 61022, e-mail: maria.matvieienko@karazin.ua, ORCID ID: <http://orcid.org/0000-0002-0388-138X>