

Медицина невідкладних станів, анестезіологія та інтенсивна терапія

УДК: 616.1-001-031.14-089.16-083.98

ІНТЕНСИВНА ТЕРАПІЯ ГОСТРОЇ ГІПОВОЛЕМІЇ В ПОЄДНАННІ З ХРОНІЧНОЮ СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ У ХВОРИХ З ПОЛІТРАВМОЮ БЕЗ ГОСТРОГО ПОШКОДЖЕННЯ МІОКАРДА

Луцька С.В.

Харківський національний медичний університет, Харків, Україна

Оцінювали вплив етилметилгідроксипіридину сукцинат на енергоефективність кровообігу у пацієнтів з політравмою без травматичного ураження міокарда на фоні хронічної серцевої недостатності. У 66 пацієнтів з політравмою без травм міокарда на фоні хронічної серцевої недостатності вивчали стан кровообігу. Рівень тропоніну І у всіх хворих не перевищував 0,3 нг/мл, а NT-proBNP був вище 100 пг/мл, що підтверджувало наявність хронічної серцевої недостатності. Пацієнтів було розділено на дві групи. Група С (n=33) – пацієнти, які отримували стандартну інтенсивну терапію, група Е (n=33) – пацієнти, яким додатково вводили етилметилгідроксипіридин сукцинат 600 мг/добу протягом тижня. Досліджували показники NT-proBNP, гемодинаміки, кисневого та енергетичного бюджету при надходженні, на 3-тю і 7-му доби. У всіх хворих покращились показники енергетичного бюджету, який оцінювався за циркуляторним резервом. При надходженні та на 3-тю добу він не розрізнявся між групами, на 7-му добу циркуляторний резерв в групах С і Е дорівнював відповідно (286±94) і (392±173) мВт/м² (p<0,003). Рівень NT-proBNP на 7-му добу в групах С і Е знизився відповідно до (109,1±8,5) і (65,8±23,3) пг/мл (p<0,001). В результаті дослідження встановили, що хронічна серцева недостатність обтяжує перебіг гострої гіповолемії у пацієнтів з політравмою без ураження міокарда. Основною причиною обтяження недостатності кровообігу є енергетичний дефіцит міокарда. Етилметилгідроксипіридину сукцинат знижує потребу в енергії міокарда. Ефект етилметилгідроксипіридину сукцинат починає розвиватися після 3-ї доби, досягаючи максимуму на 7-му добу.

Ключові слова: політравма, серцева недостатність, NT-proBNP, етилметилгідроксипіридину сукцинат, енергетика кровообігу.



Цитуйте українською: Луцька С.В. Інтенсивна терапія гострої гіповолемії в поєднанні з хронічною серцевою недостатністю у хворих з політравмою без гострого пошкодження міокарда. Експериментальна і клінічна медицина. 2022;91(1):22-32. <https://doi.org/10.35339/ekm.2022.91.1.lut>

Cite in English: Lutska S.V. Intensive care of acute hypovolemia in combination with chronic heart failure in patients with polytrauma without acute myocardial injury. Experimental and Clinical Medicine. 2022;91(1):22-32. <https://doi.org/10.35339/ekm.2022.91.1.lut> [in Ukrainian].

Вступ

Травма, як і раніше, є одним з найпоширеніших гострих захворювань у світі, будучи причиною до 12 мільйонів смертей на рік [1]. Більшість травм, що призводять до смерті, є комбінованими, або політравмою [2]. В Україні щороку від травм гине щонайменше 40 тисяч людей, а 250 тисяч поранених стають інвалідами [3].

Ще більш поширеним захворюванням є хронічне пошкодження системи кровообігу, будучи основною причиною смерті. Близько 68% смертей в Україні пов'язані з хронічними захворюваннями системи кровообігу, і більшість з них — хронічні хвороби серця. У 37% випадків помирають люди працездатного віку [4]. Крім того, хронічні порушення роботи серця негативно впливають на перебіг інших екстракардіальних захворювань, ускладнюючи їх діагностику і лікування [1].

З огляду на широку поширеність хронічної серцевої недостатності (ХСН) і випадки політравми, слід очікувати високої ймовірності поєднання ХСН з гострою гіповолемією, яка розвивається при політравмі, чому є літературні свідчення. Так, О.А. Лоскутов зі співавторами стверджують, що особливо важким перебігом характеризуються саме політравматичні ушкодження у пацієнтів з провокованою системою кровообігу [1].

Гостра гіповолемія викликає фізіологічну вазоконстрикторну реакцію, яка перешкоджає насосній функції міокарда [5], що при ХСН не дозволяє адекватно компенсувати виявлені порушення.

Політравма сама по собі порушує метаболізм міокарда, що пов'язано з розвитком синдрому системної запальної відповіді (ССЗВ), одним з компонентів якого є так званий окислювальний стрес [6; 7]. Однією з найважливіших

патогенетичних ланок окислювального стресу є ураження мітохондрій з подальшим розвитком енергодефіциту [8].

Таким чином, ССЗВ, індукований політравмою, призводить до пошкодження неушкоджених при травмі органів і систем, в тому числі міокарда [9], за рахунок зниження антиоксидантної здатності клітин, в тому числі — кардіоміоцитів [10].

Серце має й ендокринну функцію, про яку існує багато повідомлень [11]. При надмірному розтягуванні лівого передсердя, яке спостерігається при ХСН, виробляється гормон, який стимулює натрійурез [12]. Знайдено 2 різновиди цього гормону, названі за місцем першого виявлення: ANP (натрійуретичний пептид передсердь, вперше виявлений в передсердях) і BNP (натрійуретичний пептид головного мозку, вперше виявлений в мозку свиней). Пізніше з'ясувалося, що обидва види гормонів виробляються в передсердях і виконують найрізноманітніші функції [13]. Вироблення натрійуретичних пептидів (НУП) збільшується як при збільшенні діастолічного розтягування, так і при підвищенні систолічного напруження [14]. Синтез НУП є трифазним (передгормон-прогормон-гормон), і в результаті в крові залишаються неактивними кінцеві ділянки гормонів, в тому числі NT-proBNP, концентрація якого тісно пов'язана з концентрацією активного гормону [15]. Таким чином, концентрація NT-proBNP може бути використана як маркер ХСН.

Зрозуміло, що застосування антигіпоксантичних препаратів значно підвищить ефективність лікування захворювань, при яких спостерігається виражена і погано керована запальна реакція [16; 17]. Одна з груп препаратів цього класу лікарських засобів включає метаболітотропі, в тому числі антиоксидантні. Ці препарати запобігають розвитку незворотних процесів в міокарді [18].

Одним з таких препаратів є етилметилгідроксипіридину сукцинат (ЕМГПС), ефекти використання якого вивчалися багатьма дослідниками [19; 20]. Їх роботи переконливо показують, що застосування ЕМГПС значно збільшує скоротливу здатність міокарду (СЗМ) при хронічній серцевій недостатності і пригнічує апоптоз у кардіоміоцитах [21].

Метою роботи є оцінка впливу етилметилгідроксипіридину сукцината на енергоефективність кровообігу у пацієнтів з політравмою без травматичного ураження міокарда на тлі хронічної серцевої недостатності.

Матеріали і методи дослідження

Стан функції кровообігу вивчалися у 66 пацієнтів, які надійшли до відділення політравми Харківської клінічної лікарні швидкої на невідкладної медичної допомоги ім. проф. О.І. Мещанінова у зв'язку з отриманням політравми, при якій міокард не був пошкоджений, на тлі ХСН. Відсутність травматичного або іншого гострого ураження міокарда було підтверджено при госпіталізації до відділення політравми рівнем тропоніну І (TnI), який у всіх пацієнтів, включених до дослідження, не перевищував 0,3 нг/мл. Наявність ХСН була

підтверджена рівнем NT-proBNP, що перевищував 100 пг/мл. Всі пацієнти були розділені на 2 групи по 33 пацієнти: група С («стандарт») і група Е («ЕМГПС»). Пацієнтам обох груп проводили інтенсивну терапію за локальним протоколом, розробленим відповідно до діючого протоколу МОЗ України. За демографічними та антропометричними показниками обстежені пацієнти не відрізнялися. Пацієнти в групі Е додатково отримували ЕМГПС в дозі 300 мг двічі на день протягом усього дослідження. Розподіл пацієнтів на групи показаний в *таблиці 1*.

Рівні TnI і NT-proBNP в групах спочатку не розрізнялися (*табл. 2*).

Серед пацієнтів, які були обстежені, в групі С 8 (24,2±7,5 %) отримали закриту травму грудної клітини та травму скелета, 10 (30,30±8,00 %) – закриту черепно-мозкову та скелетну травму, 8 (24,2±7,5 %) – закриту черепно-мозкову, грудну та скелетну травму, 7 (21,2±7,1 %) – скелетну політравму; в групі Е – відповідно 9 (27,3±7,8 %), 9 (27,3±7,8 %), 7 (21,2±7,1 %) та 8 (24,2±7,5 %). Розподіл пацієнтів за діагнозом показаний в *таблиці 3*.

Таблиця 1. Розподіл обстежених пацієнтів за групами

Група	Вік, роки, М±σ	ППТ, м ² , М±σ	ІМТ, кг/м ² , М±σ	Чоловіки n (%)	Жінки n (%)
С (n = 33)	60±9,6	2,09±0,15	26,9±1,0	25 (75,8±7,5)	8 (24,2±7,5)
Е (n = 33)	62,8±8,8	2,05±0,12	26,8±4,1	25 (75,8±7,5)	8 (24,2±7,5)

Таблиця 2. Концентрація TnI і NT-proBNP в групах досліджуваних пацієнтів при надходженні

Група	TnI, нг/мл (М±σ)	NT-proBNP, пг/мл (М±σ)
С	0,21±0,05	116,4±7,0
Е	0,20±0,04	119,2±10,8
p (С/Е)	0,4	0,2

Таблиця 3. Розподіл пацієнтів за діагнозом

Група	Основний діагноз	n (%)
С	Закрита травма грудної клітини та травма скелета	8 (24,2±7,5)
	Закрита черепно-мозкова та скелетна травма	10 (30,3±8,0)
	Закрита черепно-мозкова, грудна та скелетна травми	8 (24,2±7,5)
	Скелетна політравма	7 (21,2±7,1)
Е	Закрита травма грудної клітини та травма скелета	9 (27,3±7,8)
	Закрита черепно-мозкова та скелетна травма	9 (27,3±7,8)
	Закрита черепно-мозкова, грудна та скелетна травми	7 (21,2±7,1)
	Скелетна політравма	8 (24,2±7,5)

Всі пацієнти обох груп були живими під час дослідження, але двоє пацієнтів з групи С померли в останній та наступний за ним дні дослідження.

Дослідження проводилося в три етапи: 1) надходження; 2) 3-я доба після надходження; 3) 7-а доба після надходження.

На 1-му етапі у всіх пацієнтів був визначений рівень TnI. На всіх етапах визначалися такі показники: маса тіла, зріст, концентрація NT-proBNP, кінцевий діастолічний об'єм (КДО) лівого шлуночка, кінцевий систолічний об'єм (КСО) лівого шлуночка, частота серцевих скорочень (ЧСС), систолічний артеріальний тиск (АТс), діастолічний артеріальний тиск (АТд), центральний венозний тиск (ЦВТ), насичення киснем гемоглобіну артеріальної та венозної крові (S_{aO_2} та S_{vO_2}), напруга розчиненого кисню в плазмі артеріальної та венозної крові (p_{aO_2} та p_{vO_2}), рівень гемоглобіну та гематокриту, концентрація лактату (L).

На основі вимірних показників розраховувалася площа поверхні тіла (ППТ), кінцевий діастолічний індекс (КДІ) лівого шлуночка, кінцевий систолічний індекс (КСІ) лівого шлуночка, ударний індекс (УІ), фракція викиду лівого шлуночка (ФВ), серцевий індекс

(СІ), системний перфузійний тиск (СПТ) як різниця між АТс і ЦВТ, питомих периферичний судинний опір (ППСО), потужність кровотоку (ПКТ), вміст кисню в артеріальній і венозній крові (C_{aO_2} і C_{vO_2}), артеріовенозна різниця у вмісті кисню ($C_{(a-v)O_2}$), коефіцієнт екстракції кисню (КЕК), транспорт і споживання кисню (T_{O_2} і V_{O_2}), споживана тканинами потужність (СТП), кисневий резерв (КР), циркуляційний резерв (ЦР) [22].

Всі госпіталізовані пацієнти були прооперовані в перші 6 годин після надходження під внутрішньовенною анестезією зі штучною вентиляцією легень (ШВЛ).

Об'єми серцевих камер визначали за допомогою ультразвукового апарату "ULTIMA PA" (Україна). Рівень TnI визначався за допомогою біохімічного автоматичного аналізатора "Cobas Integra 400" (Німеччина). Для контролю бюджету кисню була катетеризована променева артерія. Гази крові були визначені на аналізаторі "ABL800 Flex Series 835" ("Radiometer", Данія).

Результати досліджень

Вихідні виміряні та розраховані показники не відрізнялися статистично між групами і були зниженими, за винятком ППСО, який був підвищеним (рис. 1).

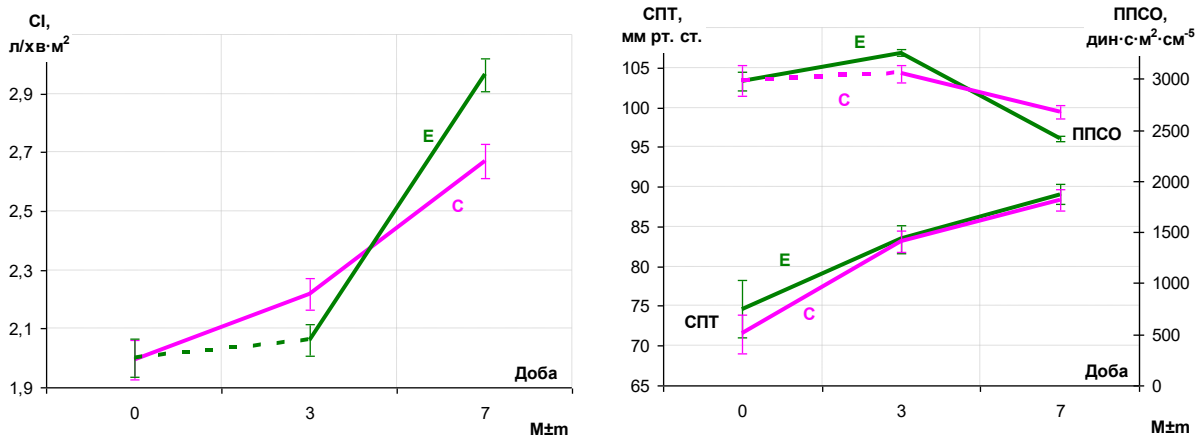


Рис. 1. Вплив ЕМГПС на кінетичні та динамічні показники.

До 3-ї доби не було відмінностей у ФВ та СПТ між групами, ці показники достовірно зросли порівняно з вихідними рівнями (ФВ у групах С та Е, відповідно, з $47,9 \pm 4,7$ до $52,2 \pm 5,2$ % і з $47,5 \pm 6,9$ до $52,3 \pm 5,3$ %, СПТ – від $71,5 \pm 13,6$ до $83,1 \pm 7,4$ мм рт. ст. та від $74,7 \pm 20,9$ до $83,4 \pm 10,1$ мм рт. ст., дані тут і надалі представлені у вигляді $M \pm \sigma$, на графіках – $M \pm m$). На цьому ж етапі СІ в групі С також значно зріс з $1,99 \pm 0,39$ до $2,22 \pm 0,31$ л/хв·м², тоді як в групі Е СІ не змінився статистично істотно ($2,00 \pm 0,38$ проти $2,06 \pm 0,30$ л/хв·м²). В той же час ППСО в групі Е достовірно, хоч і незначно, збільшився з 2978 ± 543 до 3255 ± 206 дин·с·см⁻⁵·м², а в групі С статистично не змінився (2982 ± 848 і 3052 ± 494 дин·с·см⁻⁵·м²). На 7-у добу відмінності між групами були відсутні тільки для СПТ, який в групах С і Е достовірно збільшився і склав $88,3 \pm 8,0$ і $89,1 \pm 7,5$ мм рт. ст. СІ на цьому етапі був значно вищим в групі Е ($2,97 \pm 0,32$ л/хв·м²), ніж у групі С ($2,67 \pm 0,33$ л/хв·м²). ППСО, на відміну від цього, у групі Е був достовірно нижчий (2414 ± 171 дин·с·см⁻⁵·м²), ніж у групі С (2676 ± 372 дин·с·см⁻⁵·м²).

Об'єднання всіх кінетичних і динамічних показників відображене у показнику ПКТ, динаміка якого представлена на рис. 2. Спочатку ПКТ в обох

групах статистично не відрізнялася (314 ± 68 і 344 ± 144 мВт/м² в групах С і Е відповідно). До 3-ї доби ПКТ в групі Е збільшилася недостовірно до 388 ± 101 мВт/м², а в групі С – достовірно до 411 ± 71 мВт/м², що значно вище, ніж в групі Е. До 7-ї доби ПКТ достовірно збільшилася в обох групах, але в групі Е – більшою мірою (до 591 ± 109 мВт/м²), ніж в групі С (525 ± 88 мВт/м²), що значно нижче.

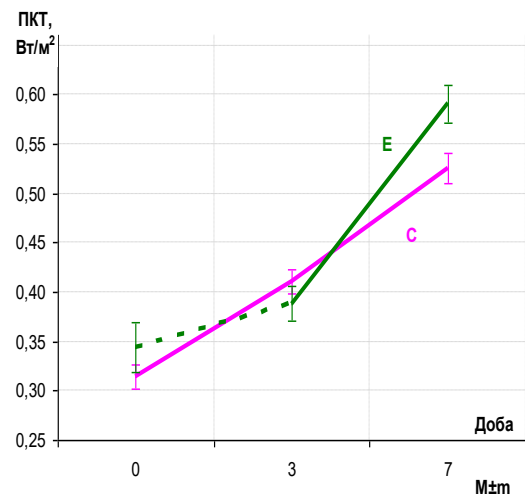


Рис. 2. Вплив ЕМГПС на ПКТ.

Транспорт кисню повторював динаміку СІ, так як киснева ємність крові в групах на всіх стадіях статистично не відрізнялася (рис. 3).

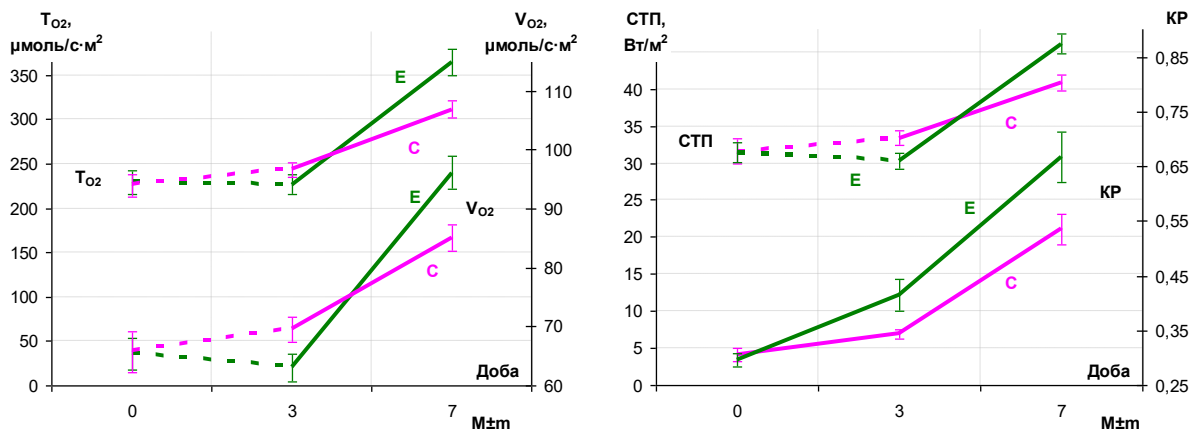


Рис. 3. Вплив ЕМГПС на кисневий та енергетичний бюджет.

Кисневий резерв, що відображає адекватність споживання тканинами кисню до їх потреб, спочатку не відрізнявся статистично між групами, склавши $0,31 \pm 0,07$ в групі С і $0,30 \pm 0,07$ в групі Е (рис. 3). Далі в обох групах КР достовірно збільшувався на всіх етапах дослідження, але в групі С – повільніше. На 3-ю добу в групі С КР досяг $0,34 \pm 0,05$, а в групі Е – $0,41 \pm 0,16$, на 7-му різниця збільшилася ще більше: відповідно $0,54 \pm 0,16$ і $0,67 \pm 0,27$.

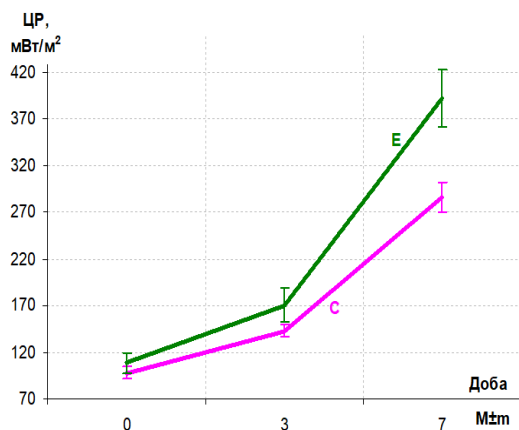


Рис. 4. Вплив ЕМГПС на енергоефективність кровообігу.

Циркуляційний резерв є таким, що інтегрує всі отримані результати (рис. 4). Під час надходження він знаходився на

рівні 98 ± 35 мВт/м² в групі С, у групі Е – 109 ± 66 мВт/м² ($p = 0,4$). На наступних етапах спостереження ЦР достовірно збільшувався в обох групах, але в групі С – повільніше. На 3-ю добу ЦР в групах С і Е відповідно досяг рівня 143 ± 37 і 171 ± 102 мВт/м² ($p = 0,15$), на 7-му – 286 ± 94 і 392 ± 173 мВт/м² ($p < 0,003$).

Рівень NT-проBNP при надходженні у всіх пацієнтів перевищував 100 пг/мл, оскільки це було критерієм включення пацієнтів до дослідження та показником наявності ХСН (рис. 5). У групі С він становив $116,4 \pm 7,0$ пг/мл, у групі Е – $119,2 \pm 10,8$ пг/мл ($p = 0,2$). На 3-ю добу у групі С концентрація

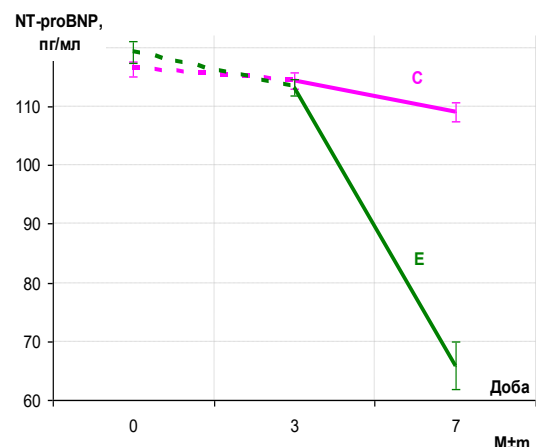


Рис. 5. Вплив ЕМГПС на рівень NT-проBNP.

NT-proBNP знизилася недостовірно (до $114,4 \pm 7,4$ пг/мл), а в групі Е – статистично значуще (до $113,2 \pm 8,1$ пг/мл), але між групами відмінності залишалися недостовірними. До 7-ї доби в групі С цей показник достовірно знизився, але незначно (до $109,1 \pm 8,5$ пг/мл), тоді як у групі Е спостерігалася його різке зниження до $65,8 \pm 23,3$ пг/мл ($p < 0,001$), а максимальний рівень у групі становив 100 пг/мл.

У групі С двоє пацієнтів померли наприкінці дослідження (на 7-у і 8-у добу), в групі Е всі вижили. У одного померлого ЦР при надходженні становив 26 мВт/м^2 , до кінця дослідження – 49 мВт/м^2 , у іншого – відповідно 114 і 77 мВт/м^2 , при цьому багато показників кровообігу у цих пацієнтів не були мінімальними в групі при надходженні.

Обговорення результатів

Поєднання гострої гіповолемії та ХСН при надходженні пацієнтів природним чином призвело до зниження СІ та СПТ з подальшим розвитком компенсаторної вазопресорної реакції, яка проявилася у збільшенні ППСО та зниженні ПКТ [5]. Це призвело до падіння To_2 і СТП, КР і ЦР.

На 3-ю добу дослідження СПТ в обох групах була однаковою, хоча ППСО в групі Е достовірно, хоча і незначно, збільшився, а в групі С не змінився. СІ і ПКТ, навпаки, лишилися незмінними в групі Е, тоді як в групі С вони достовірно зросли. СТП на 3-ю добу також була достовірно вище в групі С, ніж у групі Е. Тим не менш, КР на 3-ю добу був достовірно вищим у групі Е, ніж у групі С, ЦР також був вищим у групі Е, хоча і недостовірно. Отримані результати свідчать про те, що на 3-ю добу починає розвиватися антигіпоксантий ефект ЕМГПС, що проявляється зниженням потреби тканин в кисні і енергії, в результаті чого СТП стає адекватною потребам тканин.

На 7-у добу дослідження дія ЕМГПС проявилася чітко і достовірно. Якщо СПТ в обох групах статистично не відрізнявся, то ППСО в групі Е став достовірно нижчим, а СІ достовірно вищим, як і ПКТ. Інтегральна оцінка ефекту ЕМГПС дається за допомогою рівня ЦР (рис. 4), який наприкінці дослідження в групі Е досягнув референтних значень.

У групі С померли двоє пацієнтів. В одного з них початковий рівень ЦР становив 26 мВт/м^2 , до кінця дослідження піднялася лише до 49 мВт/м^2 . В одного з пацієнтів групи Е ЦР також становив 26 мВт/м^2 при надходженні, але до кінця дослідження піднявся до 275 мВт/м^2 . У обох пацієнтів діагностували пошкодження грудної клітини з лівостороннім гемотораксом і струсом мозку. У другого померлого пацієнта групи С діагностували перелом ребер праворуч, гемоторакс зліва, перелом плеча і передпліччя. При надходженні ЦР у цього хворого становив 114 мВт/м^2 , але потім він знизився до 77 мВт/м^2 . Ці результати свідчать про те, що за наявності ХСН гостра гіповолемія на тлі політравми без ураження міокарда і початкового ЦР близько 100 мВт/м^2 і нижче змушують очікувати на важкий перебіг захворювання та свідчать про необхідність підтримки СЗМ за допомогою таких антигіпоксантих препаратів, як ЕМГПС.

Таким чином, можна зробити висновок, що ефект ЕМГПС розвивається поступово й проявляється в першу чергу в переведенні тканин в більш економічний енергетичний режим, що в подальшому позначається на більш швидкому відновленні функції системи кровообігу.

Такий висновок можна проілюструвати динамікою рівня NT-proBNP, а також його взаємозв'язком з ФВ, яку можна розглядати як показник СЗМ [22].

Концентрація NT-proBNP в групі Е після 3-ї доби дослідження значно знижується (рис. 5). Крім того, концентрація NT-proBNP до 3-ї доби сильно корелювала з ФВ в обох групах, але на 7-у добу в групі Е цей зв'язок зник на тлі значного зниження концентрації NT-proBNP, що означає значне поліпшення СЗМ у пацієнтів групи Е (рис. 6).

2. Основною причиною обтяження недостатності кровообігу за наявності політравми у пацієнтів без ураження міокарда є дефіцит енергії в тканинах, включаючи міокард.

3. На фоні тканинного дефіциту енергії великого значення набуває зниження потреби в енергії тканин, що може бути досягнуто за допомогою антигіпоксантив,

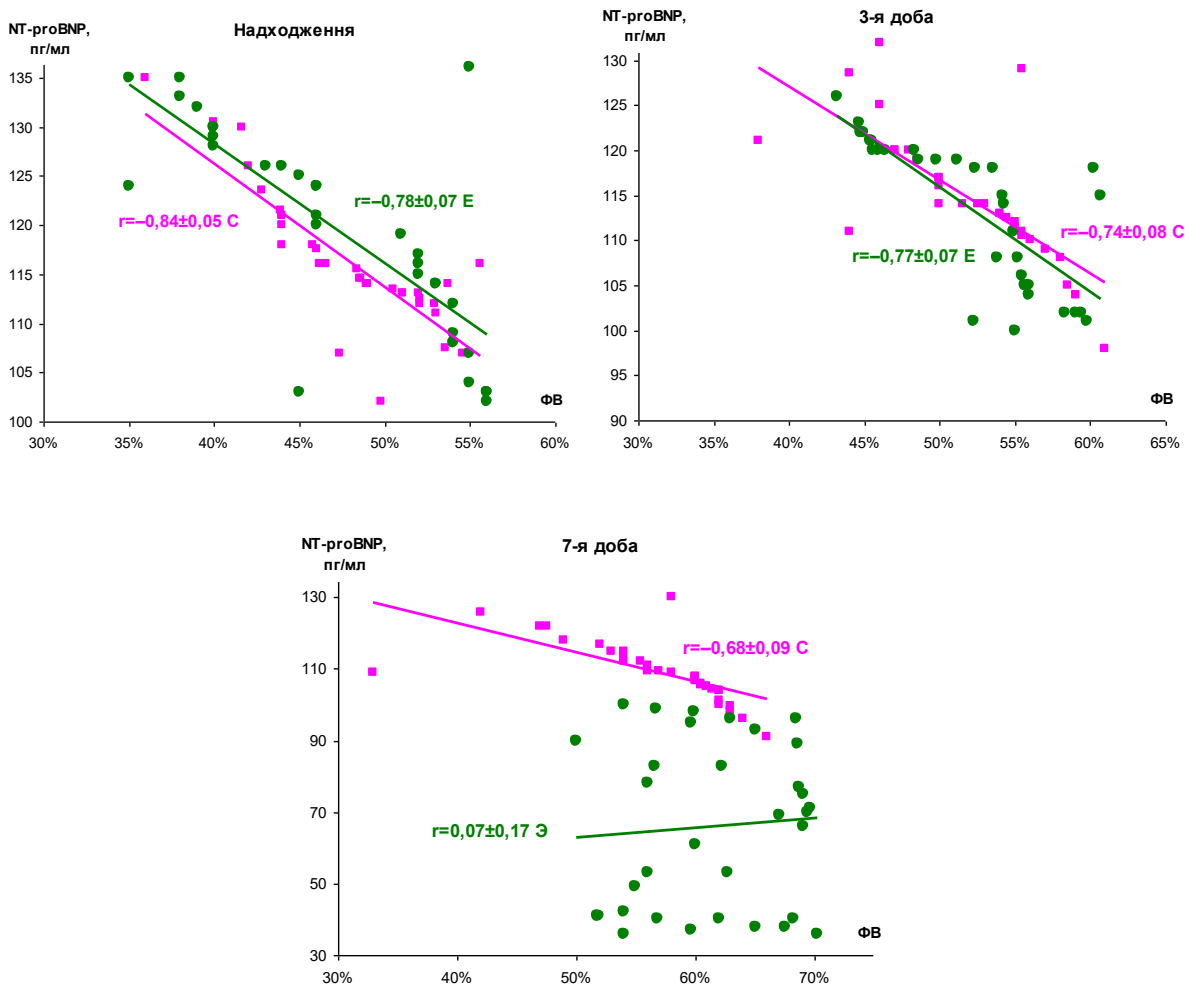


Рис. 6. Взаємозалежність між рівнем NT-proBNP і ФВ на етапах дослідження.

Висновки

1. Хронічна серцева недостатність обтяжує перебіг гострої гіповолемії у пацієнтів з політравмою без ураження міокарда.

яким є етилметилгідроксипіридину сукцинат (ЕМГПС).

4. Ефект ЕМГПС починає розвиватися з 3-ї доби, коли тканини переводяться в більш економічний енергетич-

ний режим, що в подальшому, до 7-ї доби, призводить до оптимізації функції кровообігу й до підвищення його енергоефективності.

Перспективи дослідження

Подальші дослідження в даній

галузі будуть спрямовані на вивчення впливу антигіпоксантів на енергетику кровотоку за інших критичних станів.

Конфлікт інтересів

Автор декларує відсутність конфлікту інтересів.

Література

1. Лоскутов ОА, Дружина АВ, Колесніков ВГ, Лоскутов ДО. Тактика інтенсивної терапії при масивних травматичних кровотечах. Медицина невідкладних станів, 2016;4(75):196-7.
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):1363-6.
3. Кобеляцький ЮА, Йовенко ІА, Царьов АВ, Кузьмова ЄА, Передерий МН. Інтенсивна терапія політравми з точки зору сучасних міжнародних рекомендацій. Медицина невідкладних станів, 2017;7(54):9-14.
4. Цілі сталого розвитку: Україна. Національна доповідь. Київ: Міністерство економічного розвитку і торгівлі України, 2017. 176 с. Доступ за посиланням: <https://www.ua.undp.org/content/ukraine/uk/home/library/sustainable-development-report/sustainable-development-goals--2017-baseline-national-report.html>
5. Михневич КГ, Волкова ЮВ, Хартанович МВ, Лизогуб МВ. Енергетичні аспекти кровообігу. Монографія. Харків, СПД ФО Степанов ВВ, «Планета-друж». 2020. 165 с.
6. Kireev I, Orobets V, Sevostyanova O, Shakhova V, Agarkov A. Prospects of using antioxidant drugs for the treatment and prevention diseases of farm animals. Research Journal of Pharmaceutical, Biological and Chemical Sciences, 2018;9(5):2031-6. Available from: [https://www.rjpbcs.com/pdf/2018_9\(5\)/\[254\].pdf](https://www.rjpbcs.com/pdf/2018_9(5)/[254].pdf)
7. Magata F, Morino I, Teramura M, Tsunoda Ei, Kawashima C, Haneda S, et al. Impact of metritis on the generation of reactive oxygen species by circulating phagocytes and plasma lipopolysaccharide concentration in peripartum dairy cows. Animal Science Journal. 2017;88(2):248-53. DOI: 10.1111/asj.12642.
8. Mahad DH, Trapp BD, Lassmann H. Pathological mechanisms in progressive multiple sclerosis. Lancet Neurol, 2015;14:183-93. DOI: 10.1016/S1474-4422(14)70256-X.
9. Trentz O. Polytrauma: pathophysiology, priorities, and management. In: Ruëdi TP, Murphy WM, editors. AO principles of fracture management. Stuttgart, New York: Thieme-Verlag, 2000. P. 661-73.
10. Vitetta L, Linnane A. Endocellular regulation by free radicals and hydrogen peroxide: key determinants of the inflammatory response. Inflammopharmacology, 2014;22(2):69-72. DOI: 10.1007/s10787-014-0199-7.
11. Henry JP, Gauer OH, Reeves JL. Evidence of the atrial location of receptors influencing urine flow. Circ Res, 1956;4:85-90.
12. Flynn TG, De Bold ML, De Bold AJ. The amino acid sequence of an atrial peptide with potent diuretic and natriuretic properties. Biochem. Biophys. Res. Commun, 1983;117:859-65.

13. Suga S, Nakao A, Hosoda K, et al. Receptor selectivity of natriuretic peptide family, atrial natriuretic peptide, brain natriuretic peptide, and C-type natriuretic peptide. *Endocrinology*, 1992;130:229-39.
14. Vanderheyden M, Bartunek J, Goethals M. Brain and other natriuretic peptides: molecular aspects. *Eur. J. Heart Failure*, 2004;6:261-8. DOI: 10.1016/j.ejheart.2004.01.004.
15. Bettencourt P. NT-proBNP and BNP: biomarkers for heart failure management. *Eur. J. Heart Failure*, 2004;6:359-65. DOI: 10.1016/j.ejheart.2004.01.008. PMID: 14987589.
16. Parwani S, Parwani R. Nitric oxide and inflammatory periodontal disease. *General dentistry*, 2015;63(2):34-40. PMID: 25734284.
17. Bala A, Mondal C, Halder P, Khandelwal B. Oxidative stress in inflammatory cells of patient with rheumatoid arthritis: clinical efficacy of dietary antioxidants. *Inflammopharmacology*, 2017;25(6):595-607. DOI: 10.1007/s10787-017-0397-1.
18. Зозуляк НВ. Потенціювання антиішемічної терапії хворих на стабільну стенокардію III ФК. *Галицький лікарський вісник*, 2017;24(1):14-6.
19. Бабушкіна АВ. Проблема толерантності до нітратів. *Молсидомін. Укр. мед. часопис*, 2011;2(82):45-8.
20. Свиридова НК. Ішемічний інсульт і інфаркт міокарда: перспективні терапевтичні цілі для захисту мозку і серця. *Східноєвропейський журнал неврології (East European journal of neurology)*, 2018;3(21):26-32.
21. Bender A, Beavo J. Cyclic nucleotide phosphodiesterases: molecular regulation to clinical use. *Pharmacol Rev*, 2006;58(3):488-520.
22. Михневич КГ, Волкова ЮВ, Баранова НВ, Бойко ЄВ. Визначення референтних значень енергетичних показників кровообігу. *Український журнал медицини, біології та спорту*, 2020;5:4(26):182-8. DOI: 10.26693/jmbs05.04.182.

Lutska S.V.

INTENSIVE CARE OF ACUTE HYPOVOLEMIA IN COMBINATION WITH CHRONIC HEART FAILURE IN PATIENTS WITH POLYTRAUMA WITHOUT ACUTE MYOCARDIAL INJURY

The impact effect assessment of ethylmethylhydroxypyridine succinate on the energy efficiency of blood circulation in patients with polytrauma without traumatic myocardial injury during chronic heart failure. The state of blood circulation was studied in 66 patients with polytrauma without myocardial injury on the background of CHF. Troponin I levels in all patients did not exceed 0.3 ng/ml, and NT-proBNP – was above 100 pg/ml, which confirmed the presence of chronic heart failure. Patients has been divided into 2 groups. Group S (n=33) – patients receiving standard intensive care, group E (n=33) – patients who were additionally injected with ethylmethylhydroxypyridine succinate 600 mg/day during a week. NT-proBNP, hemodynamics, oxygen and energy budget within the admission, on the 3rd and 7th day were investigated. The indicators of the energy budget, estimated by the circulatory reserve (CR), has been improved in all patients. Upon admission and on the 3rd day, it was not differ between groups, on the 7th day the CR in groups C and E was accordingly 286 ± 94 and 392 ± 173 mW/m² ($p < 0.003$). The level of NT-proBNP on the 7th day in groups C and E decreased to (109.1 ± 8.5) and (65.8 ± 23.3) pg/ml ($p < 0.001$). Chronic heart failure aggravates the course of acute hypovolemia in patients with polytrauma without myocardial damage. The main cause of aggravation of circulatory failure during polytrauma without traumatic myocardial damage is energy deficiency in the myocardium. Ethylmethylhydroxypyridine succinate reduces the

myocardial energy requirement. The effect of ethylmethylhydroxypyridine succinate begins to develop after 3 days, reaching a maximum on the 7th day.

Keywords: polytrauma, heart failure, NT-proBNP, ethylmethylhydroxypyridine succinate, energy of blood circulation.

Луцкая С.В.

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ОСТРОЙ ГИПОВОЛЕМИИ В СОЧЕТАНИИ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ У БОЛЬНЫХ С ПОЛИТРАВМОЙ БЕЗ ОСТРОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ МИОКАРДА

Оценивали влияние этилметилгидроксипиридина сукцината на энергоэффективность кровообращения у пациентов с политравмой без травматического поражения миокарда на фоне хронической сердечной недостаточности. У 66 пациентов с политравмой без травм миокарда на фоне хронической сердечной недостаточности изучали состояние кровообращения. Уровень тропонина I у всех больных не превышал 0,3 нг/мл, а NT-proBNP был выше 100 пг/мл, что подтверждало наличие хронической сердечной недостаточности. Пациенты были разделены на две группы. Группа С (n=33) – пациенты, получавшие стандартную интенсивную терапию, группа Е (n=33) – пациенты, которым дополнительно вводили этилметилгидроксипиридин сукцинат 600 мг/сут в течение недели. Исследовали показатели NT-proBNP, гемодинамики, кислородного и энергетического бюджета при поступлении, на 3-и и 7-е сутки. У всех больных улучшились показатели энергетического бюджета, оцениваемого по циркуляторному резерву. При поступлении и на 3-и сутки он не различался между группами, на 7-е сутки циркуляторный резерв в группах С и Е равнялся соответственно (286±94) и (392±173) мВт/м² (p<0,003). Уровень NT-proBNP на 7-е сутки в группах С и Е снизился соответственно с (109,1±8,5) и (65,8±23,3) пг/мл (p<0,001). В результате исследования установили, что хроническая сердечная недостаточность усугубляет течение острой гиповолемии у пациентов с политравмой без поражения миокарда. Основной причиной утяжеления недостаточности кровообращения является энергетический дефицит миокарда. Этилметилгидроксипиридина сукцинат снижает потребность в энергии миокарда. Эффект этилметилгидроксипиридина сукцината начинает развиваться после 3-х суток, достигая максимума на 7-е сутки.

Ключевые слова: политравма, сердечная недостаточность, NT-proBNP, этилметилгидроксипиридина сукцинат, энергетика кровообращения.

Надійшла до редакції 17.12.2021

Відомості про авторів

Луцька Світлана Віталіївна – очний аспірант кафедри Медицини невідкладних станів, анестезіології та інтенсивної терапії Харківського національного медичного університету.

Тема виконуваної наукової праці: «Диференційований підхід до періопераційної інтенсивної терапії у пацієнтів з кардіальним анамнезом при політравмі».

Адреса: Україна, 61022, м. Харків, пр. Науки, 4.

E-mail: s.lutska@knmu.edu.ua

ORCID: 0000-0002-0633-9801.