

УДК 616-001-06:616.12-088.331.1

DOI: [https://doi.org/10.24144/1998-6475.2025.1.\(67\).37-46](https://doi.org/10.24144/1998-6475.2025.1.(67).37-46)

ВПЛИВ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ НА РІВЕНЬ УСКЛАДНЕНЬ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ПОЛІТРАВМОЮ

Болдіжар П. О., Кампі Ю. Ю., Авдєєв В. В., Мигович І. І.

ДВНЗ «Ужгородський національний університет», м. Ужгород

Резюме. *Вступ.* Гіпотензія на догоспітальному етапі у пацієнтів із травмою пов'язана з високою смертністю. Особливо для пацієнтів із важкою черепно-мозковою травмою (ЧМТ) артеріальна нормотензія або навіть гіпертензія (АГТ) вважається важливим механізмом підтримки адекватного церебрального перфузійного тиску. Вплив догоспітальної артеріальної гіпертензії (ДАГТ) на внутрішньолікарняну смертність після травми до теперішнього часу недостатньо вивчений.

Мета дослідження. Мета полягала у тому, щоб з'ясувати, чи існує взаємозв'язок між АГТ до госпіталізації (догоспітальна АГТ, ДАГТ) та госпітальною смертністю пацієнтів із травмами, а також виявити будь-які пов'язані фактори.

Матеріали та методи. Було ретроспективно проаналізовано дані 300 пацієнтів відділення інтенсивної терапії з 2017 по 2022 рік, яким на момент травми було від 18 до 80 років і які мали шкалу тяжкості травми (ISS) 9 або вище. Для аналізу ми розділили пацієнтів на дві групи: із ЧМТ і без неї. Далі ми розділили пацієнтів із ЧМТ на п'ять підгруп залежно від перебігу їх систолічного артеріального тиску до моменту їх прибуття в лікарню. Ми також проаналізували демографічні дані пацієнтів, закономірності травматизму та механізми нещасних випадків.

Результати досліджень. У пацієнтів із політравмою з ЧМТ та ДАГТ (60 із 300 пацієнтів) смертність була значно вищою, ніж у пацієнтів із нормотензією та ЧМТ (26,3% проти 14,5%, $p < 0,001$). Група з гіпотензією складала 30 пацієнтів. Артеріальна гіпертензія, яка підвищується або знижується до того, як пацієнт потрапить до лікарні, пов'язана з вищою госпітальною смертністю. Аналіз 280 пацієнтів показав, що пацієнти з ДАГТ ($n=60$) мали співвідношення шансів на смерть у лікарні 1,8 (95%, довірчий інтервал від 1,3 до 1,5) порівняно з нормотензивними пацієнтами ($n=60$).

Висновки. Показники систолічного артеріального тиску вище 160 мм рт. ст. до прибуття в стаціонар погіршують результат травм хворих на ЧМТ.

Ключові слова: політравма, артеріальна гіпертензія, серцево-судинна система, інтенсивна терапія, летальність, черепно-мозкова травма, хронічна серцева недостатність, гіпоксія, інфузійно-трансфузійна терапія, інтубація.

The arterial hypertension effect on the complications level in patients with polytrauma

Boldizhar P.O., Kampi Yu.Yu., Avdeev V.V., Myhovich I.I.

Abstract. *Introduction.* Hypotension at the prehospital stage in patients with trauma is associated with high mortality. Especially for patients with severe traumatic brain injury (TBI), arterial normotension or even hypertension (AHT) is considered an important mechanism for maintaining adequate cerebral perfusion pressure. The effect of prehospital arterial hypertension (pAHT) on nosocomial mortality after injury has not been sufficiently studied to date.

The aim of the study. The aim was to find out if there was a relationship between AHT before hospitalization (prehospital AHT, pAHT) and hospital mortality in patients with injuries, and to identify any associated factors.

Materials and methods. The data were retrospectively analyzed 300 intensive care unit patients from 2017 to 2022 who were between 18 and 80 years old at the time of injury and who had an injury severity scale (ISS) of 9 or higher. For analysis, we divided patients into two groups: with and without TBI. Next, we divided patients with TBI into five subgroups based on the course of their systolic blood pressure by the time they arrived at the hospital. We also analyzed demographic data patients, patterns of injuries and mechanisms of accidents.

Results. In trauma patients with TBI and pAHT (60 out of 300 patients), mortality was significantly higher than in patients with normotensive TBI (26.3% vs. 14.5%, $p < 0.001$). The hypotension group consisted of 30 patients. Arterial hypertension that rises or falls before the patient is admitted to the hospital is associated with higher hospital mortality. An analysis of 300 patients showed that patients with pAHT ($n=60$) had a hospital death odds ratio of 1.8 (95% confidence interval, 1.3 to 1.5) compared to normotensive patients ($n=60$).



Conclusion. Systolic blood pressure readings above 160 mm Hg. before admission at the hospital worsen the outcome of injuries in patients with TBI.

Key words: Polytrauma, arterial hypertension, cardiovascular system, intensive care, mortality, traumatic brain injury, chronic heart failure, hypoxia, infusion and transfusion therapy, intubation.

Вступ

У 10% популяції травма є однією з найчастіших причин смерті [1–3]. Щороку реєструється близько 35000 пацієнтів із травмами, 8000 з них мають важкі травми [2,3]. У поєднанні з черепно-мозковою травмою (ЧМТ), травма і важке поранення є одними з трьох найбільш поширених причин захворюваності й смерті [4,5]. Частота важкої ЧМТ становить 33,5 на 100 000 населення, при цьому смертність становить від 1% до 50% [6,7]. Профілактичні заходи для уникнення вторинного ураження головного мозку, особливо спровокованого гіпоксією і гіпотензією, яка може розвинути на фоні хронічної серцевої недостатності, включають забезпечення достатньої оксигенації мозкової тканини і адекватного церебрального перфузійного тиску [8]. Вплив артеріальної гіпотензії на результат у пацієнтів із травмою показаний у ретроспективних дослідженнях [9,10]. Однак артеріальна гіпертензія (АГТ) також може мати руйнівні наслідки: підвищуючи церебральний перфузійний тиск, вона призводить до вимушеної дилатації церебральних артеріол і, отже, до збільшення об'єму церебральної крові й також до внутрішньомозкового тиску. Це, зі свого боку, призводить до порушення функціонування гематоенцефалічного бар'єру, інверсії гідростатичних градієнтів і, нарешті, до

утворення набряку мозку та/або крововиливу [11,12].

Мета дослідження

Мета даного дослідження полягає в тому, щоб з'ясувати, чи існує взаємозв'язок між АГТ до госпіталізації (догоспітальний АГТ, дАГТ) і госпітальною смертністю пацієнтів із травмами, а також виявити будь-які пов'язані фактори.

Матеріали та методи

Загалом було ретроспективно проаналізовано дані 300 пацієнтів із 2017 по 2022 рік, яким на момент травми було від 18 до 80 років і які мали шкалу тяжкості травми (ISS) 9 або вище. Пацієнти знаходилися на лікуванні основного захворювання у відділенні анестезіології та інтенсивної терапії комунального некомерційного підприємства «Закарпатська обласна клінічна лікарня імені Андрія Новака» Закарпатської обласної ради. Для аналізу ми розділили пацієнтів на дві групи: з ЧМТ і без неї. Далі ми розділили пацієнтів із ЧМТ на п'ять підгруп залежно від перебігу їх систолічного артеріального тиску до моменту їх прибуття в лікарню. Ми також проаналізували демографічні дані пацієнтів, закономірності травматизму й механізми нещасних випадків (рис. 1).



Рис. 1. Госпітальна летальність пацієнтів залежно від наявності ЧМТ та артеріальної гіпертензії.

Загальна летальність при наданні невідкладної стаціонарної допомоги корелювала з вимірюванням систолічного артеріального тиску на догоспітальному етапі. У той час як у пацієнтів без черепно-мозкової травми (ЧМТ) спостерігалось безперервне зниження смертності з підвищенням артеріального тиску, у пацієнтів із ЧМТ (окремо або в поєднанні з іншими травмами) смертність підвищувалася, коли артеріальний тиск становив 160 мм рт. ст. Загальна летальність становила 3,3% (95% СІ від 2,3 до 4,4) серед пацієнтів без ЧМТ (n= 90) порівняно з 14,5% серед пацієнтів з ЧМТ (n=210). Серед пацієнтів у групі ЧМТ із вимірюванням артеріального тис-

ку 160 мм рт. ст. або вище (n=90) смертність зросла до 26,3% (95% довірчий інтервал СІ від 22,5 до 27).

Середні значення артеріального тиску (\pm стандартному відхиленні) становили 124 (± 15) мм рт. ст. (група нормотензії) та 182 (± 20) мм рт. ст. (група гіпертензії). Артеріальний тиск у групі «Гіпотонія» знизився в середньому з 124 (± 25) до 78 (± 20) мм рт. ст., а в групі «Зниження» – з 175 (± 20) до 132 (± 15) мм рт. ст. Пацієнти з виникненням артеріальної гіпертензії на догоспітальному етапі (група «Підвищення») мали початкові значення 130 (± 15) мм рт. ст., підвищуючись до 173 (± 15) мм рт. ст. артеріального тиску (рис. 2).

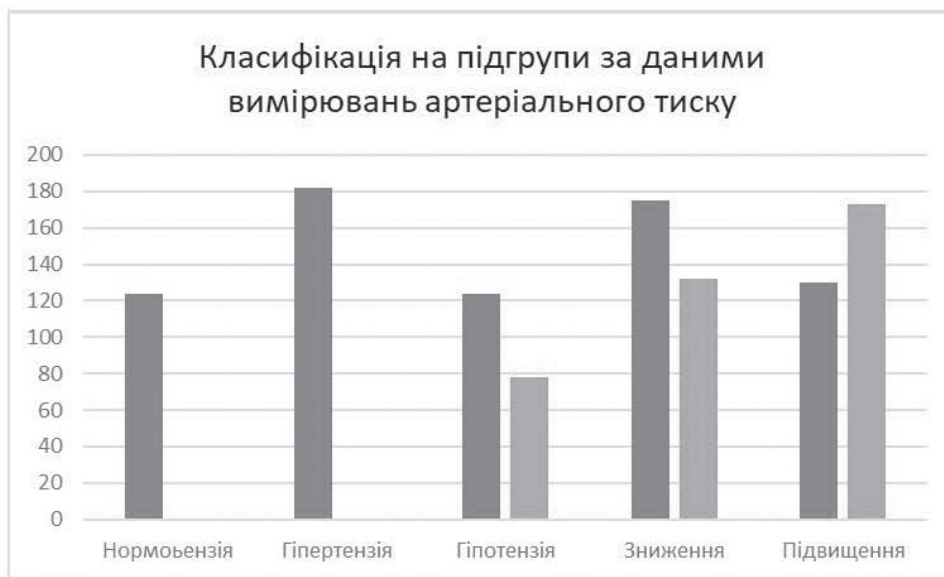


Рис. 2. Класифікація на підгрупи за даними вимірювань артеріального тиску.

Пацієнти з травмами (віком 16–80 років) з оцінкою тяжкості травми (ISS) ≥ 9 , які отримували лікування на первинному рівні, були включені в дослідження за умови наявності повного набору даних про артеріальний тиск. 1 група (хворі на ЧМТ, n=210). Ізольована ЧМТ або комбінована травма у поєднанні з грудною кліткою, черевною порожниною або кінцівками. 2 група (пацієнти без ЧМТ, n=90). Шкала коми Глазго (GCS) оцінка 13–15, скелетна травма.

Оскільки смертність серед пацієнтів із травмами без ЧМТ регресує навіть при значеннях артеріального тиску більше 160 мм рт. ст., вони були виключені з подальшого аналізу. Пацієнти з гіпотензією нижче 100 мм рт. ст. на місці аварії та незначними травмами голови також були виключені. Керуючись існуючими класифікаціями, було визначено модифіковане порогове значення для АГТ 160 мм рт. ст.

Подальших розмежувань зроблено не було. Решта пацієнтів із ЧМТ були розділені на п'ять підгруп залежно від перебігу в часі артеріального тиску від догоспітального періоду до госпіталізації (рис. 2). Пацієнти, артеріальний тиск яких у будь-який момент перевищував 160 мм рт. ст., досліджували на предмет будь-якого впливу дАГТ на госпітальну смертність. Крім того, були проаналізовані демографічні дані, життєво важливі параметри, попереднє захворювання, механізми травми, дані про травми. Час передгоспітального лікування, стратегії лікування, седативне введення та об'ємна терапія були досліджені в пошуках значущих відмінностей між групами. Також були проаналізовані клінічні дані, такі як ознаки шоку, кровотечі або коагулопатії.

Дані аналізувалися за допомогою стандартного статистичного програмного забезпечення. Клінічні дані були перевірені на ста-



тистичну значущість за допомогою дисперсійного аналізу та t-критерію Стьюдента для неперервних змінних і тесту хі-квадрат для категорійних змінних. $P < 0,05$ був визначений як поріг значущості в загальних порівняннях усіх п'яти підгруп, а $P < 0,01$ для визначення значущості в парних порівняннях між двома групами. Однак у зв'язку з великою кількістю випадків значущість слід тлумачити обережно, а клінічну значимість відмінностей мати на увазі. Для вивчення впливу артеріальної гіпертензії на смертність також був проведений багатовимірний логістичний регресійний аналіз. Як залежні змінні в моделі вибрали, крім гіпертонії, такі догоспітальні параметри: вік, ISS, стать, уже існуюче захворювання, інфузійно-трансфузійна терапія, інтубація, седація, втрата свідомості (GCS 8) і реанімаційні заходи. Для підгруп гіпертензії наведено скориговані співвідношення шансів із 95% довірчими інтервалами (CI).

Результати досліджень

За аналізований період були доступні для аналізу дані 210 пацієнтів із тяжкими травмами та ЧМТ. Пацієнти з травмами з ЧМТ та дАГТ показали достовірно вищу летальність, ніж пацієнти з нормотензією та травмою з ЧМТ (14,5% проти 26,3%, $p < 0,001$). Артеріальна гіпертензія, як збільшення, так і зменшення протягом догоспітального періоду, також призвела до підвищення госпітальної смертності. У логістичному аналізі 300 пацієнтів було виявлено, що пацієнти зі стійким рівнем дАГТ мали відношення шансів (OR) 1,8 (95% CI від 1,5 до 2,7) порівняно з пацієнтами з нормотензією. Одноразове виміряне значення артеріального тиску вище 160 мм рт. ст. також характеризувалося OR 1,6 (група зниження 95% CI від 1,3 до 2,0; група підвищення 95% CI від 1,2 до 2,0) (рис. 3).

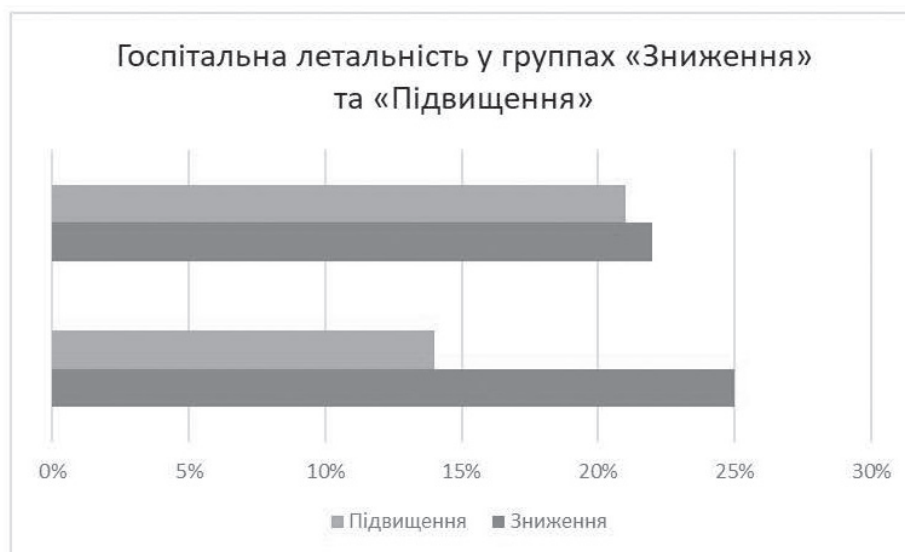


Рис. 3. Госпітальна летальність у групах «Зниження» і «Підвищення».

У групі «Зниження» (пацієнти зі значеннями артеріального тиску < 160 мм рт. ст. при надходженні) смертність знизилася з 25% до 22% ($P = 0,21$; не значно), тоді як у групі «Збільшення» (підвищення артеріального тиску вище 160 мм рт. ст.) смертність значно зросла з 14% до 21%. Значно підвищилася смертність у групі «Гіпертонія» порівняно з групою «Нормотензія».

Демографічні дані. Спочатку гіпертоніки були в середньому значно старшими, ніж нормотензивні пацієнти (60 або 53 роки проти 41 року, $p < 0,0001$), з вищою смертністю серед осіб старше 60 років у цій групі. Пацієнти чоловічої статі становили 75,4% від загальної

групи. Уже існуюче захворювання було зафіксовано у 29,1% випадків, із відсотком вище середнього у групі «Гіпертонія» (49,8%). У цій групі 17% мали вже існуючу АГТ.

Механізм травми. Тупа травма траплялася в 97% випадків. Кількість падінь із висоти менше 3 м (низькі падіння) була достовірно вищою в групі з дАГТ (група гіпертензії 31%, група зниження 21%, порівняно з групою нормотензії 13%; $p < 0,0001$).

Закономірності травматизму. Незважаючи на найвищі показники за шкалою AIS ($4,3 \pm 0,8$), пацієнти групи «Гіпертензія» мали найнижчий рівень початкової втрати свідомості ($GCS \leq 8$), найнижчий загальний



ISS та найнижчий відсоток відповідних супутніх травм (AIS \geq 3). Другий за величиною прогностичний бал RISC був у групі «Гіпертонія».

Дані на догоспітальному етапі. У середньому тривалість догоспітального ведення становила 82 (\pm 43) хвилину (загальний $p=0,35$) (табл. 1).

Таблиця 1

Демографічні дані та дані догоспітального лікування

Коливання артеріального тиску		Гіпотензія	Нормотензія	Гіпертонія	Підвищення	Зниження	Загалом
Вік (роки)	n	30	60	60	30	30	210
	Mean	46,5	42,2	59,7	47,8	53,7	45,2
	SD	19,1	19	17,7	19,6	19,3	18,9
Стать (чоловіча)	n	22/30	45/60	44/60	24/30	23/30	158/210
	%	73,3	75	73,3	80	76,6	75,2
Наявне захворювання	n	9/30	15/60	32/60	12/30	10/30	78/210
	%	30	25	53,3	40	33,3	37,1
Наявна гіпертонія	n	2/30	5/60	25/60	4/30	3/30	39/210
	%	6,6	8,3	41,6	13,3	10	18,6
Час лікування (хв)	n	30	60	60	30	30	210
	Mean	74	72,7	71,4	69,5	72,9	72,5
	SD	39	43,7	48,4	38,3	47,2	43,7
Ендотрахеальна інтубація	n	25	37	26	17	19	124/210
	%	83,3	61,6	43,3	56,6	63,3	59
Седація	n	27	47	37	22	23	156/210
	%	90	78,3	61,6	73,3	76,6	74,3
ЧСС на місці ексиденту (хв-1)	Mean	97	92	91	94	88	92
	SD	25	21	20	24	19	21
ЧСС при надходженні (хв-1)	Mean	93	85	88	89	86	86
	SD	28	17	19	20	18	19

Примітка: SD, стандартне відхилення.

Відмінності спостерігалися в частоті догоспітального лікування. Пацієнти групи «Артеріальна гіпертензія» значно рідше отримували інтубацію (42% проти 67%, $p<0,001$) і седацію (63% проти 82%, $p<0,001$). Для порівняння: пацієнти в групах «Нормотензія», «Збільшення» та «Зниження» часто отримували седаційні препарати, а найвищий рівень седації (90%) спостерігався у групі «Гіпотензія».

Частота серцевих скорочень під час першого лікування становила від 92 до 98 уд/хв, знижуючись до значень між 84 та 96 уд/хв (група гіпотензії) при госпіталізації.

Частоти ендотрахеальної інтубації та анальгоседації були найнижчими у групах гіпертензії та підвищеного тиску. Як видно з таблиці, суттєвих відмінностей між частотою серцевих скорочень на місці ексиденту та при госпіталізації не було. За всіма іншими пара-

метрами значення були найвищими в групі «Гіпотензія».

Клінічні дані. Пацієнти групи «Гіпертонічна хвороба» на момент госпіталізації не мали ознак ані шоку, ані кровотечі, ані коагулопатії. Вони потребували лише невеликої кількості заміщення об'єму та переливання крові. Примітною знахідкою була висока частота субдуральної гематоми в групі дАГТ (табл. 3).

Госпітальна смертність. Пацієнти в групі «Гіпертонія» показали другу за величиною госпітальну смертність. Регресія дАГТ призвела до зниження смертності до 22% ($p=0,21$ порівняно з групою АГТ), у той час як початкова дАГТ (група «Підвищення») призвела до збільшення смертності з 14% (група Нормотензія) до 21% ($p<0,001$) (рис. 3).

Обговорення результатів. Нейротравми пов'язані з високою захворюваністю і смертністю [13–17]. У цьому ретроспектив-



ному аналізі було показано значно підвищену смертність у пацієнтів із ЧМТ та дАГТ вище 160 мм рт. ст. Помітними висновками були характер і тип травми, вищий середній вік і низький рівень догоспітальної седації та інтубації в групі дАГТ. У 56,7 року середній вік пацієнтів із рАГТ був вищим, ніж у будь-якій іншій досліджуваній групі. Повідомляється, що в промислово розвинених країнах частота АГТ у людей старше 50 років становить 50%, що піднімає питання про те, чи є виникнення дАГТ при ЧМТ просто віковим збігом [18]. Однак якщо розглядати це, то хоча майже кожен другий пацієнт із дАГТ мав супутні захворювання, відсоток із уже існуючою АГТ був низьким (18,1%). Вік пацієнта старше 60 років уже кілька разів визначався як самостійний фактор ризику після травми

[19]. Крім того, у загальній старшій групі пацієнтів слід припускати більш високу частоту супутнього лікування. Антикоагулянти та дезагреганти є одними з тих, що найбільш часто призначаються у осіб похилого віку [20] і можуть збільшувати ступінь внутрішньоцефральної кровотечі; серед них антагоністи вітаміну К представляють більший ризик, ніж інгібітори агрегації тромбоцитів [21–23]. Однак дані, згідно з якими протромбіновий час перевищує 80%, дозволяють виключити клінічно значущий ефект антагоністів вітаміну К. Вплив інгібіторів агрегації тромбоцитів не може бути оцінений на основі наявних чисто кількісних даних про кількість тромбоцитів при госпіталізації. Уже одне це послаблює аргумент про те, що гіпертонія сама по собі є реальним фактором ризику (табл. 2)

Таблиця 2

Вплив артеріального тиску на оцінку травм

Коливання артеріального тиску		Гіпотензія	Нормотензія	Гіпертонія	Підвищення	Зниження	Загалом
n		30	60	60	30	30	210
Голова AIS	%	100	100	100	100	100	100
Грудна клітка AIS	%	58,2	43,2	26,5	37,9	35,9	40,3
Черевна порожнина AIS	%	22,8	8,1	3,9	7,3	6,3	9,7
Кінцівки AIS	%	39,3	24,8	10,3	22,0	17,2	22,7
ISS	Mean SD	38,2 16,8	29,7 13,4	27,1 12,8	28,8 13,2	28,5 13,8	30,5 14
GCS (≤ 8)	n %	18 60	26 43,3	24 40	13 43,3	14 46,6	95/210 45,2
RISC	n Прогноз летальності	11 36,6 39,5	11 18,3 14,3	18 30 26,8	6 20 22,5	7 23,3 23,5	53/210 25,6 15,3

Примітки: SD – стандартне відхилення; AIS – скорочена оцінка травматизму; ISS – оцінка тяжкості травми; GCS – шкала коми Глазго; RISC – переглянута оцінка класифікації тяжкості травм. Бали травм: для регіонів AIS вони наведені у відсотках для регіональних оцінок травм ≥ 3 . Загальна сума балів за шкалою RISC є нижчою, оскільки RISC-аналіз не може бути застосований до всіх пацієнтів.

Примітною особливістю є те, що в групі «Гіпертонія» вдвічі більше пацієнтів із низькими падіннями (падіннями з висоти < 3 м), імовірно пов'язаними або з більшою кількістю травм у домашніх умовах, або зі сприяючими ураженнями головного мозку, не викликаними в першу чергу травмою. Цілком можливо, що ці пацієнти спочатку були оцінені,

як випадки травми через подію падіння, що сталася приблизно в той же час. Однак неможливо точно вирішити, чи було саме ураження головного мозку причиною падіння або падіння спровокувало ураження. Частота посттравматичної втрати свідомості була найнижчою в групі гіпертензії, незважаючи на вищий бал травми голови. Субарахної-



дальній крововилив, внутрішньомозковий крововилив і крововилив у базальні ганглії зазвичай не пов'язані з травмою; класичними посттравматичними ушкодженнями головного мозку є епідуральна гематома (EDH) та субдуральна гематома (SDH). Переломи черепа не є актуальними патологічними утвореннями, хоча можуть призводити до (EDH) в 1–2% випадків. Частота EDH у обстежених пацієнтів із травмами приблизно в десять разів вища і вказує на значне збільшення захворюваності. Майже в 50% випадків після первинної втрати свідомості спостерігається чіткий інтервал, за яким слідує швидко прогресуюча декомпенсація. У 42% не спостерігається повторної втрати свідомості перед операцією. Цей чіткий інтервал може пояснити відносно низький відсоток пацієнтів із порушенням свідомості (GCS \geq 8). Ще вищою була частота SDH, особливо у пацієнтів, які отримували антикоагулянтне лікування, і становила 41%. Особливості, загальні для обох патологій, полягають у тому, що вони, як правило, односторонні, і тиск на уражену півкулю розвивається з подальшим зміщенням серединної лінії, грижею та порушенням кровообігу. Супутня анізокорія не зафіксована, тому ніяких висновків із цього приводу про захворюваність і масштаби на місці аварії робити не можна. Порушення регуляції кровообігу разом із порушенням ауторегуляції може сприяти під-

вищенню внутрішньочерепного тиску (ВЧТ), що також може пояснити гірший результат пацієнтів із ЧМТ з дозвільною артеріальною гіпертензією [24–26]. Через фізіологічних процесів інволюції люди похилого віку краще переносять таке підвищення ВЧТ, ніж молоді люди [27,28]. Можливо, дАГТ слід тлумачити як першу попереджувальну ознаку підвищення ВЧТ, яку не можна клінічно виявити іншим способом. Ця відсутність відповідності між клінічною картиною на догоспітальному етапі та можливою недооцінкою тяжкості травми – відсутність конгруентності, яка також може бути кількісно виміряна за допомогою GCS та головного AIS – може ввести в оману лікаря невідкладної допомоги, змусивши його пропустити звичайні стратегії лікування. Догоспітальна недооцінка тяжкості травми є загальним явищем [29,30]. Кореляція між клінічними ознаками та підвищенням ВЧТ слабка [31]. Теоретично має бути можливим зробити висновки про частоту пацієнтів із підвищеним ВЧТ, використовуючи триаду Кушинга щодо гіпертензії, брадикардії та нерегулярного дихання [32] та з частотою серцевих скорочень як замінним параметром. У цьому дослідженні не було виявлено відповідних випадків брадикардії. Незважаючи на це, важку ЧМТ не можна остаточно виключити до госпіталізації, і пацієнти потребують повної уваги служб невідкладної допомоги (табл 3).

Таблиця 3

Лабораторні параметри, клінічне лікування та діагностика ЧМТ

Коливання артеріального тиску		Гіпотензія	Нормотензія	Гіпертензія	Підвищення	Зниження	Загалом
Гемоглобін (g/L)	n Mean SD	30 102 3	60 123 25	60 131 21	30 126 23	30 126 22	210 122 25
Надлишок основ (mmol/L)	Mean SD	-5,7 6,4	-2,6 4,3	-1,8 3,9	-2,1 5,9	-1,9 3,8	-2,8 4,9
Кількість тромбоцитів (μ /mL)	Mean SD	178 77	208 73	218 78	211 74	206 75	204 75
Протромбінний час (%)	Mean SD	68,3 27,9	83,5 21,8	87,4 24,2	83,8 22,1	85,2 23,9	81,6 23,9
Крісталлоїди (mL)	Mean SD	2170 852	1936 577	1662 696	1878 533	1827 548	1924 641
Колоїди (mL)	Mean SD	575 469	432 356	265 221	423 346	335 290	406 336



Продовження табл. 3

Переливання	n %	14 46,6	13 21,6	6 10	5 16,6	4 13,3	42/210 21,6
Субарахно- ідальний крововилив	n %	1/30 3,3	2/60 1,2	3/60 1,8	2/30 6,6	1/30 3,3	9/210 3,2
Внутрішньо- мозковий крововилив	n %	7/30 23,3	14/60 23,3	17/60 28,3	8/30 26,6	7/30 23,3	53/210 24,9
Епідуральний крововилив	n %	4/30 13,3	11/60 18,3	12/60 20	6/30 20	5/30 16,6	38/210 17,6
Субдуральний крововилив	n %	6/30 20	15/60 25	24/60 40	10/30 33,3	8/30 26,6	63/210 28,9
Крововилив у базальні ганглії	n %	1/30 3,3	1/60 1,6	4/60 6,6	2/30 6,6	1/30 3,3	9/210 4,3
Перелом черепа	n %	11/30 36,6	21/60 35	25/60 41,6	12/30 40	11/30 36,6	80/210 37,9

Примітки: ЧМТ – черепно-мозкова травма; SD – стандартне відхилення.

Помітними знахідками є ознаки коагулопатії, шоку та кровотечі в групі гіпотензії, а також частота субдуральної гематоми в групах із високим артеріальним тиском.

Крім гіпотонії, гіпоксія є ще одним членом «смертельного дуєту», який викликає або збільшує вторинне пошкодження мозку. Ендотрахеальна інтубація для забезпечення вентиляції, насичення киснем і забезпечення безпеки дихальних шляхів може зменшити вплив гіпоксії на ступінь вторинного пошкодження головного мозку [33]. Роль ранньої передгоспітальної інтубації у пацієнтів із ЧМТ була вивчена нещодавно, з деякими суперечливими результатами [34]. Є також вказівки на те, що персонал екстреної медичної допомоги, як правило, вважає за краще не інтубувати пацієнтів перед госпіталізацією, незважаючи на очевидні переваги цього. Одним із критеріїв прийняття рішення є багаторазово згадувана шкала коми Глазго (GCS). Настанова з політравми рекомендує інтубацію у пацієнтів із ШКГ <9 [35]. Однак лише 39% пацієнтів із персистуючою дАГТ відповідають цьому критерію. Можливо, що низька частота догоспітальної інтубації сприяє більш високій смертності серед пацієнтів з дАГТ через підвищену частоту гіпоксії, хоча конкретних даних про це немає. Стрес і біль також сприяють дАГТ, який можна нейтралізувати достатньою седативною та анальгетичною. Спектр седативних засобів та анальгетиків, що вводяться на до-

госпітальному етапі, включає бензодіазепіни, пропофол, а також опіати та кетамін. Спектр побічних ефектів більшості речовин показує вплив на артеріальний тиск і може призвести як до гіпер-, так і до гіпотонії [36]. Чому анальгезія та седативна не використовуються більш щедро, незважаючи на цей очевидний ефект, який також видно в цьому дослідженні. Пацієнти в групі «Зниження», які мали високий загальний рівень анальгоседативної, показали зниження дАГТ і зниження рівня смертності. Один із підходів до пояснення полягає в тому, що гіпертоніки частіше оцінюються як достатньо стабільні для транспортування і, отже, отримують менше догоспітальних втручань. Результати аналізу роблять малоюмовірним, що шок, кровотеча або ускладнення згортання крові є котригерами підвищеної смертності в групі дАГТ. Агресивне управління об'ємом рідини з подальшою коагулопатією розведенням також може бути виключено як причину, що сприяє підвищенню смертності в цій групі.

До показників ISS також слід ставитися з обережністю, оскільки реєструється тільки одна серйозна травма на кожен область тіла, і ЧМТ може бути недооцінена. Фізіологічні параметри, такі як вік пацієнта, не враховуються; використання інших, альтернативних прогностичних оцінок (наприклад, Injury Severity Score, TRISS) могло б допомогти провести більш точний аналіз смертності з поправкою на вік. Однак навіть якщо врахувати



обмеження, вивчені дані дозволили ідентифікувати АГТ як параметр, що має значення для результату на додаток до руйнівного впливу артеріальної гіпотензії.

Висновки

Негативний вплив на результат мають значення артеріального тиску вище 160 мм рт. ст., що виникають під час догоспітального ведення травматологічних хворих на ЧМТ. У групі ризику знаходяться пацієнти похилого віку з GCS >9 на момент прибуття лікаря швидкої допомоги і не отримали анальгоседацію або профілактичну інтубацію. При госпіталізації у таких пацієнтів рідко виявляються ознаки шоку, кровотечі або маніфестують порушення згортання крові. Уся наявна інформація говорить про те, що АГТ є епіфеноменом тяжкості травми, а не тригером. Тому персонал, який надає первинну медичну допомогу перед гос-

піталізацією, повинен приділяти особливу увагу при наданні невідкладної допомоги пацієнтам із ЧМТ і дАГТ.

Значення артеріального тиску вище 160 мм рт. ст. на етапі догоспітального лікування негативно впливають на результат травм пацієнтів із черепно-мозковою травмою (ЧМТ). На результат пацієнтів із ЧМТ впливає як персистуюча, так і транзиторна артеріальна гіпертензія. Незважаючи на те, що в середньому пацієнти з групи гіпертонії в нашому дослідженні мали більш серйозні травми голови, вони менше страждали від посттравматичної втрати свідомості. Частота догоспітальних заходів, які не є недостатньо показаними для пацієнтів із ЧМТ, була найнижчою в групі з дозвільною артеріальною гіпертензією. Пацієнти з ЧМТ і догоспітальною артеріальною гіпертензією потребують особливої уваги на етапі догоспітального лікування.

REFERENCES

1. Stahel PF, Ertel W, Heyde CE: Traumatic brain injury: impact on timing and modality of fracture care. *Orthopade* 2005; 34: 852–64.
2. Steudel WI, Cortbus F, Schwerdtfeger K: Epidemiology and prevention of fatal head injuries in Germany—trends and the impact of the reunification. *Acta Neurochir* 2005; 147: 231–42.
3. Minardi J, Crocco TJ: Management of traumatic brain injury: first link in chain of survival. *Mt Sinai J Med* 2009; 76: 138–44.
4. Dewall J: The ABCs of TBI. Evidence-based guidelines for adult traumatic brain injury care. *JEMS* 2010; 35: 54–61.
5. Stahel PF, Smith WR, Moore EE: Hypoxia and hypotension, the “lethal duo” in traumatic brain injury: implications for prehospital care. *Intensive Care Med* 2008; 34: 402–4.
6. Murray CJ, Lopez AD: Mortality by cause for eight regions of the world: Global burden of disease study. *Lancet* 1997; 349: 1269–76.
7. Lier H, Krep H, Schöchl H: Coagulation management in the treatment of multiple trauma. *Anaesthesist* 2009; 58: 1110–26.
8. Maegele M, Paffrath T, Bouillon B: Acute traumatic coagulopathy in severe injury – incidence, risk stratification, and treatment options. *Dtsch Arztebl Int* 2011; 108(49): 827–35.
9. Mann V, Mann S, Szalay G, et al.: Treatment of polytrauma in the intensive care unit. *Anaesthesist* 2010; 59: 739–61; quiz 762–3.
10. Ruchholtz S, Lefering R, Paffrath T, et al.: Reduction in mortality of severely injured patients in Germany. *Dtsch Arztebl Int* 2008; 105(13): 225–31.
11. White RJ, Likavec MJ: The diagnosis and initial management of head injury. *N Engl J Med* 1992; 327: 1507–11.
12. Cooper KD, Tabaddor K, Hauser WA, et al.: The epidemiology of head injury in the Bronx. *Neuroepidemiology* 1983; 2: 70–88.
13. Roger VL, Go AS, Lloyd-Jones DM, et al.: The American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee: Executive summary: heart disease and stroke statistics—2012 update: a report from the American Heart Association. *Circulation* 2012; 125: 188–97.
14. Fields AM, Rosbalt MB, Cohn SM: Induction agents for intubation of the trauma patient. *J Trauma* 2009; 67: 867–9.
15. Glaeske G, Schicktanz C, Janhsen K: GEK Arzneimittel-Report 2008. Asgard-Verlag, St. Augustin, ISBN: 978–3–537–44061–7.
16. Rixen D, Steinhausen E, Dahmen J, Bouillon B: S3-Leitlinie Polytrauma/Schwererletzten-Behandlung der DGU. *Unfallchir* 2012; 115(1): 22.



17. Maegele M, Lefering R, Yucel N, et al.: AG Polytrauma of the German Trauma Society (DGU): Early coagulopathy in multiple injury: an analysis from the German Trauma Registry on 8724 patients. *Injury* 2007; 38: 298–304.
18. Gennarelli TA, Wodzin E (eds.): *The Abbreviated Injury Scale 2005. Update 2008.* American Association for Automotive Medicine (AAAM), Des Plaines, IL 2008.
19. Teasdale G, Jennett B: Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet* 1974; 2: 81–4.
20. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, et al.: *The Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. National Heart, Lung, and Blood Institute; National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee: 7th report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. Hypertension* 2003; 42: 1206–52.
21. Araujo JL, Aguiar UD, Todeschini AB, Saade N, Veiga JC: Epidemiological analysis of 210 cases of surgically treated traumatic extradural hematoma. *Rev Col Bras Cir* 2012; 39: 268–71.
22. Mori T, Katayama Y, Kawamata T: Acute hemispheric swelling associated with thin subdural hematomas: pathophysiology of repetitive head injury in sports. *Acta Neurochir Suppl* 2006; 96: 40–3.
23. Freeman WD, Aguilar MI: Intracranial hemorrhage: Diagnosis and management. *Neurol Clin* 2012; 30: 211–40.
24. Muhm M, Danko T, Madler C, Winkler H: Preclinical prediction of prehospital injury severity by emergency physicians: approach to evaluate validity. *Anaesthesist* 2011; 60: 534–40.
25. Rowell SE, Barbosa RR, Diggs BS, et al.: Specific abbreviated injury scale values are responsible for the underestimation of mortality in penetrating trauma patients by the injury severity score. *J Trauma* 2011; 71: 384–8.
26. Moore MM, Pasquale MD, Badellino M: Impact of age and anticoagulation: need for neurosurgical intervention in trauma patients with mild traumatic brain injury. *J Trauma Acute Care Surg* 2012; 73: 126–30.
27. Grandhi R, Harrison G, Bauer JS, et al.: Preinjury antithrombotic therapy and the elderly TBI patient. *Neurosurgery* 2012; 71: E559–60.
28. Gaetani P, Revay M, Sciacca S, et al.: Traumatic brain injury in the elderly: considerations in a series of 103 patients older than 70. *J Neurosurg Sci* 2012; 56: 231–7.
29. Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, et al.: *Surgical Management of Traumatic Brain Injury Author Group: surgical management of acute subdural hematomas.* *Neurosurgery* 2006; 58(3 Suppl): 16–24.
30. Senft C, Schuster T, Forster MT, Seifert V, Gerlach R: Management and outcome of patients with acute traumatic subdural hematomas and pre-injury oral anticoagulation therapy. *Neurol Res* 2009; 31: 1012–8.
31. Franschman G, Greuters S, Loer SA, Boer C: Prehospital treatment guidelines in severe traumatic brain injury: what really happens outside the hospital? *Resuscitation* 2010; 81: 261.
32. Zöllner C, Schäfer M: Opioids in anesthesia. *Anaesthesist* 2008; 57: 729–40.
33. Mayer SA, Chong JY: Critical care management of increased intracranial pressure. *J Intensive Care Med* 2002; 17: 55–67.
34. Cushing, H: Concerning a definite regulatory mechanism of the vasomotor centre which controls blood pressure during cerebral compression. *Bull Johns Hopkins Hosp* 1901; 126: 289–92.
35. Davis DP: Early ventilation in traumatic brain injury. *Resuscitation* 2008; 76: 333–40.
36. Bernard SA, Nguyen V, Cameron P: Prehospital rapid sequence intubation improves functional outcome for patients with severe traumatic brain injury: a randomized controlled trial. *Ann Surg* 2010; 252: 959–65.

Отримано 17.01.2025 р.