



Білецький О.В.¹⁻², Курсов С.В.¹⁻²

ЗАСТОСУВАННЯ МАГНІЮ СУЛЬФАТУ З МЕТОЮ ПРИСКОРЕННЯ ВИВЕДЕННЯ ПОСТРАЖДАЛИХ ІЗ СТАНУ ГІПОВОЛЕМІЧНОГО ТРАВМАТИЧНОГО ШОКУ В УМОВАХ РЕАНІМАЦІЙНОЇ ЗАЛИ ТА ОПЕРАЦІЙНОЇ

¹КЗОЗ «Харківська міська клінічна лікарня швидкої та невідкладної медичної допомоги ім. проф. О.І.Мещанінова»

²Харківська медична академія післядипломної освіти, м. Харків, Україна

Резюме. В дослідженні, що представлено, обґрунтовується застосування магнію сульфату при наданні екстреної медичної допомоги пацієнтам, які знаходяться в стані гіповолемічного травматичного шоку. З метою підвищення ефективності рідинної ресусцитації та для профілактики мембранних клітинних пошкоджень, що обумовлені ішемією/реперфузією використовується розчин магнію сульфату в фізіологічному розчині. Концентрація іонів магнію в розчині, що запропоновано, цілком відповідає фізіологічному вмісту іонів магнію в плазмі крові.

До дослідження включено 48 хворих, які надходили до реанімаційної зали, а згодом до операційного блоку, в стані травматичного шоку. Пацієнтам контрольної групи (n=24) рідинну ресусцитацію проводили за протоколом «Гіповолемічний шок» Міністерства охорони здоров'я України (2014). Пацієнти основної групи (n=24) до того ж отримували інфузію магнію сульфату з концентрацією 0,95 мМоль/л. Константували показники центральної, периферичної гемодинаміки (перфузійний індекс), сатурацію капілярної крові киснем та вміст карбоксильованого гемоглобіну в крові.

Пацієнти основної групи мали достовірно кращі показники центральної гемодинаміки, об'ємної периферичної капілярної перфузії та сатурації капілярної крові киснем на 4-х етапах дослідження, в порівнянні з хворими, яких лікували строго за протоколом. Застосування магнію сульфату було асоційоване із достовірно меншою ендogenous продукцією в організмі хворих монооксиду вуглецю. Зазначений ефект може бути зумовлений профілактикою пошкодження клітинних мембран під час реперфузії за рахунок блокування іонних кальцієвих каналів та обмеження активності вільнорадикальних реакцій.

Ключові слова: магнію сульфат, травматичний шок, рідинна ресусцитація, центральна гемодинаміка, перфузійний індекс, ішемія/реперфузія, монооксид вуглецю.

АКТУАЛЬНІСТЬ ТЕМИ

Аспекти проведення інтенсивної терапії у постраждалих, що знаходяться в стані травматичного шоку, залишаються одними з найактуальніших в медицині критичних станів [1, 2]. Стан шоку завжди асоційований з тяжкою циркуляторною системною гіпоксією. А одним з провідних механізмів пошкодження клітин в умовах шоку та подальшої реперфузії є переважання клітин іонами кальцію, що відбувається внаслідок переважання малоэффективного шляху енергетичної продукції, браку енергії у вигляді аденозинтрифосфату та подальшого порушення функціонування енергетично залежних іонних насосів. До того ж в умовах ішемії порушується зворотне захоплення іонів кальцію ендоплазматичним ретикуломом. Результатом всіх цих процесів є загибель клітин [3, 4]. В клінічній практиці мали місце пропозиції застосування в умовах шоку препаратів, що перешкоджають

надходженню іонізованого кальцію до внутрішньоклітинного простору, проте зазначені методики широкого розповсюдження не набули [5].

Метою нашого дослідження було вивчення можливостей застосування магnezії сульфату в складі схеми ургентних протишокових заходів у постраждалих із сполученою травмою, шляхом порівняння двох схем гемодинамічної корекції: 1) загальноприйнятої, тієї, що підтримується змістом Наказу №430 (03.07.2006) МОЗ України та Наказу №34 (15.01.2014) МОЗ України; 2) з додаванням до зазначених схем швидкої інфузії магнію сульфату.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ

До дослідження включено 48 пацієнтів, які надходили до відділення політравми Харківської міської клінічної лікарні швидкої та невідкладної медичної допомоги через реанімаційну залу приймального відділення в стані травматичного шоку. В реанімаційному залі пацієнтів дослід-

жували фахівці з хірургії, травматології, нейрохірургії, щелепно-лицевої хірургії та анестезіологи. Всім пацієнтам забезпечувалися необхідні негайні знеболення, седация, респіраторна підтримка та гемодинамічна корекція. Гемодинамічна корекція включала катетеризацію центральної вени та внутрішньовенне застосування у високому темпі кристалічних та колоїдних плазмозамінників, головними з яких були фізіологічний розчин, розчин Рінгера та 6% розчин гідроксietилкрохмалю 130/0,4. Гемодинамічний моніторинг включав спостереження за ритмом серця та частотою серцевих скорочень (ЧСС), неінвазивне вимірювання показників артеріального тиску (АТ), вимірювання центрального венозного тиску (ЦВТ), а також фотоплетизмометричне визначення перфузійного індексу (PI) та насичення капілярної крові киснем та монооксидом вуглецю. Для останніх трьох показників використаний мобільний монітор Masimo Rainbow Rad-57 (США). Окрім цього, забезпечувалась катетеризація сечового міхура катетером Фолея для безперервного спостереження за темпом діурезу. В умовах реанімаційної зали проводили забір зразків крові та уніфікованими лабораторними методами визначали показники гемоглобіну, гематокри-ту, кількості еритроцитів в одиниці об'єму крові, рівень глікемії та загального протеїну. Визначали групу крові постраждалих за АВ0 та за резус-фактором.

Групи дослідження, в першу чергу, відрізнялися за методом проведення рідинної ресусцитації. Пацієнтам контрольної групи, числом 24, проводили рідинну ресусцитацію згідно протоколів, що містять Накази МОЗ України №430 (2006) та №34 (2014). Пацієнти основної групи, в кількості 24 постраждалих відповідно, до фізіологічного розчину додавали 25% розчин магнію сульфату із розрахунку 0,3 мл/кг для зменшення тяжкості стресових пошкоджень, індукованих системною ішемією/реперфузією із зростанням надходження іонізованого кальцію до внутрішньоклітинного простору. Дозу магнію сульфату, що розрахована, розподіляли по 3-4 флаконах з фізіологічним розчином по 200 мл. Цей розчин, що готувався надзвичайно швидко, вводився пацієнтам внутрішньовенним струмінним способом.

Результати дослідження оброблено за правилами сучасної математичної статистики із визначенням відповідності обох вибірок класичному Гаусовому розподілу. При наявності ознак класичного розподілу для визначення достовірності відмін був застосований t-критерій Стюдента. При відсутності відповідності хоча б однієї з вибірок Гаусовому розподілу для визначення достовірності відмін застосовувався непараметричний W-критерій Вілкоксона. Відміни вважали достовірними при

вірогідності збігу результатів $< 0,05$. Для обробки результатів використано програму Medstat (Україна, №10858)

Обґрунтування застосування сірчаноокислої магnezії в умовах шоку

Фізіологічна роль іонів магнію зумовлена їх властивістю блокувати кальцієві канали в гладких, скелетних м'язах та рівні серцевої та нервової провідності. Аналгетичні властивості обумовлені здатністю блокування NMDA-рецепторів. Іони магнію є корисними при гострому інфаркті міокарда, захисті серця та головного мозку під час операції на відкритому серці та в умовах штучного кровообігу, для лікування та профілактики порушень серцевого ритму. Іони магнію надають протисудомного ефекту через антагонізм по відношенню до дії іонів кальцію та шляхом блокування нервово-м'язової передачі через зменшення звільнення ацетилхоліну на моторних нервових терміналах [6]. Іони магнію є найшвидшими іонами в організмі, що розповсюджуються у водному середовищі, а тому й надають найшвидшого ефекту. Другими за електричною мобільністю є іони водню [7]. Нормальний вміст магнію в плазмі крові коливається в межах 0,7-1,0 мМоль/л. Гіпомагніємію вважається зменшення концентрації магнію в плазмі крові до 0,5 мМоль/л та нижче. Проте вміст магнію в плазмі крові далеко не завжди віддзеркалює наявність його дефіциту в організмі в цілому. Регуляція рівня магнію в плазмі передбачає взаємодію тонкого кишківника (всмоктування), кісток (зберігання) та нирок (екскреція). Причини дефіциту магнію численні. Його констатовано у 7-11% госпіталізованих пацієнтів. Він співіснував з дисбалансом інших електролітів, частіше за все, разом із порушеннями вмісту калію та фосфату (до 40% випадків) та в меншій мірі разом із порушеннями вмісту натрію та кальцію. Випробуванням було доведено, що іонізований магній є кращим індикатором балансу магнію в організмі, ніж загальна концентрація магнію. Магній, як важливий біологічний елемент, прямо або опосередковано бере участь в процесах: синтезу АТФ, передачі нервового імпульсу, побудови кісткової і м'язової тканини, засвоєння глюкози, синтезу білків, вироблення антитіл, модулювання згортання крові, функціонування кишківника. Магній має заспокійливу дію завдяки здатності підсилювати процеси гальмування в корі головного мозку і знижувати збудливість нервової системи. [6, 8]. В зв'язку із цим магнію сульфат обмежений час використовувався в анестезіології для премедикації та індукції в наркоз. Машковский М.Д. визначав 3 рівні пригнічуючої дії магнію сульфату на функцію свідомості: седативний, снотворний та наркотичний ефекти. Та через обмежену

терапевтичну широту застосування препарату в умовах операційної було призупинено [9].

Підвищення концентрації магнію в плазмі крові до 2,0 мМоль/л асоційоване із зниженням глибоких сухожильних рефлексів, а рівень магнію, що сягає 5,0 мМоль/л з великою імовірністю загрожує зупинці дихання. Зростання концентрації магнію в плазмі до 6,0 мМоль/л може бути фатальним через розвиток поперечного серцевого блоку [10-12].

25% розчин магнію сульфату має розрахункову осмолярність 2030 мОсм/л, проте підтримується внутрішньовенне застосування розчину з концентрацією, що не перевищує 20%, внаслідок високого ризику пошкодження судинного ендотелію. 1 Моль $MgSO_4$ важить $(24+32+16\cdot4) = 120$ г, а, відповідно 1 мМоль – 120 мг. Вміст $MgSO_4$ в ампулі обсягом 10 мл, що містить 25% розчин, становить 2500 мг. А отже в одній такій ампулі міститься 2500/120 – більше 20 мМоль $MgSO_4$. Повна дисоціація у водному середовищі забезпечить утворення 20 мМоль іонізованого магнію та 20 мМоль іону сульфату. Осмолярність становитиме не менше 40 мОсм/10 мл або 4000 мОсм/л, в той час як середня осмолярність плазми є близькою до 300 мОсм/л, або 3 мОсм/10 мл. Отже одна швидко застосована доза магнію сульфату в кількості 2500 мг (10 мл 25% розчину) може залучити з інтерстицію до внутрішньосудинного русла $10\cdot(40-3)/3 = 123$ мл вільної води. Швидке внутрішньовенне введення 20 мл 25% розчину $MgSO_4$ через механізм осмосу забезпечує залучання до судин 246 мл води з інтерстицію. Разом із розчином, що застосований – 266 мл. Якщо одночасно проводиться струмінне введення інших плазмозамінників, зазначена терапія цілком здатна протягом 10 хвилин обумовлювати зростання об'єму циркулюючої крові більш, ніж на 700 мл. При цьому за рахунок ділюційної концентрації магнію зменшується. Враховуючи той факт, що іони магнію переміщуються надзвичайно швидко, протягом вельми короткого часу значна їх частина перерозподіляється до внутрішньоклітинного простору та небезпечної для серцевого м'яза високої концентрації магнію в плазмі не створюється. Зупинка ж дихання, що очікувана, в умовах негайної підготовки до ургентного хірургічного втручання, не повинна становити проблеми для анестезіолога.

Враховуючи наявність у фахівців настороженості відносно несприятливого ефекту надлишку магнію на функції автоматизму та провідності серцевого м'яза, для більшої впевненості в безпечності магнієвої терапії доцільно привести й такі розрахунки. Концентрація іонів магнію у 25% розчині сягає 20 мМоль/л. Отже, якщо додати 5 мл 25% розчину $MgSO_4$ до 200 мл фізіологічного

розчину, то 205 мл отриманого розчину містимуть 1250 мг $MgSO_4$, а концентрація розчину зменшиться в 41 раз, і таким чином, становитиме 0,61% або 0,49 мМоль/л. Введення такого розчину не створить небезпеку у вигляді загрози зупинки серця. Скоріше протидія іонів магнію ектопічній електричній шлуночкової активності допоможе запобігти розвитку небезпечних серцевих аритмій на тлі важкого стресу в умовах циркуляторної гіпоксії. Таким чином, і збільшення концентрації магнію удвічі (додавання 10 мл 25% розчину магнію сульфату до 200 мл фізіологічного розчину) не створить в крові небезпечної концентрації іонів магнію. Такий розчин магнію матиме концентрацію 0,95 мМоль/л, що цілком відповідає нормальному вмісту магнію в плазмі крові [8, 12]. Американська асоціація грудної хірургії та Європейське товариство кардіологів включили магній у свої останні рекомендації щодо запобігання та контролю над певними аритміями [13-15].

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Представлено результати оцінки стану центральної, периферичної гемодинаміки, насичення капілярної крові киснем (SpO_2) та відсоткового вмісту карбоксигемоглобіну в крові ($HbCO\%$) на 5-ти етапах дослідження у двох груп хворих, які надходили до лікарні в стані травматичного шоку:

- 1) під час доставки до реанімаційної зали;
- 2) після надання допомоги в реанімаційній залі перед транспортуванням до операційної;
- 3) під час доставки до операційної;
- 4) на момент початку операції;
- 5) через 1 (одну) годину після доставки до операційної. Результати спостереження внесені до таблиці 1.

Результати дослідження свідчать, що більшість пацієнтів з обох груп надходили до реанімаційної зали в стані компенсованого шоку II ступеня та субкомпенсованого шоку III ступеня тяжкості, що, без сумніву, має бути зумовлене ефектом надання екстреної медичної допомоги (ЕМД) на дошпитальному етапі. Цей висновок ми зробили на підставі оцінки середньої величини показника САТ (середнього артеріального тиску), що перевищував 60 мм Hg, проте не сягав 65 мм Hg. Середні значення перфузійного індексу (PI) були такими, що притаманні для компенсованого гіповолемічного шоку. Всі показники, що вивчалися, на етапі доставки хворих до реанімаційної зали достовірно не розрізнялися. Показник $HbCO\%$ у хворих обох груп відповідав фізіологічним значенням [16].

Після проведеної в реанімаційній залі агресивної рідинної ресусцитації показники центральної гемодинаміки (ЦГД), об'ємного

Таблиця 1. Зміни показників центральної та периферичної гемодинаміки, SpO₂% та HbCO% у хворих контрольної та основної групи на етапах дослідження (М±σ; середня ± стандартне відхилення)

Показник	Контрольна група	Основна група	n	Тест	p
1	2	3	4	5	6
1 етап – до реанімаційної зали					
ЧСС, 1/хв	118,33±3,71	119,08±4,29	24/24	W 558,5	0,531
АТ сист. мм Нг	78,54±6,16	77,71±6,59	24/24	W 567,5	0,653
АТ діаст. мм Нг	53,75±6,80	52,08±8,06	24/24	W 560,5	0,555
САТ, мм Нг	62,01±6,16	60,63±7,16	24/24	W 559,5	0,551
PI, %	0,74±0,25	0,71±0,27	24/24	W 566	0,622
SpO ₂ %	94,38±1,21	94,25±1,11	24/24	W 571,5	0,72
HbCO%	2,58±1,56	2,54±1,38	24/24	W 564	0,604
2 етап – із реанімаційної зали до операційної					
ЧСС, 1/хв	111,38±3,25	108,46±3,46	24/24	W 461,5	0,008
АТ сист. мм Нг	93,75±6,30	98,13±5,28	24/24	W 455	0,004
АТ діаст. мм Нг	61,04±3,61	63,54±4,77	24/24	W 493,5	0,035
САТ, мм Нг	71,94±4,13	75,07±4,60	24/24	W 468,5	0,013
PI, %	1,25±0,24	1,46±0,24	24/24	W 494,5	0,018
SpO ₂ %	96,46±0,66	96,83±0,48	24/24	W 450	0,003
HbCO%	4,08±0,50	4,50±0,83	24/24	W 515	0,071
3 етап – до операційної					
ЧСС, 1/хв	112,04±3,80	107,92±2,98	24/24	t 4,18	< 0,001
АТ сист. мм Нг	92,08±5,50	98,96±4,66	24/24	W 400	< 0,001
АТ діаст. мм Нг	60,83±3,51	64,38±3,70	24/24	W 447,5	0,001
САТ, мм Нг	71,25±3,78	75,90±3,68	24/24	W 399,5	< 0,001
PI, %	1,25±0,24	1,50±0,26	24/24	W 544	0,003
SpO ₂ %	96,21±0,98	96,54±0,59	24/24	W 432	< 0,001
HbCO%	4,25±0,61	4,63±0,88	24/24	W 521	0,115
4 етап – на початку операції					
ЧСС, 1/хв	111,17±3,23	106,92±2,28	24/24	W 370	< 0,001
АТ сист. мм Нг	93,96±5,31	99,79±4,29	24/24	W 418,5	< 0,001
АТ діаст. мм Нг	61,04±3,90	64,38±3,70	24/24	W 455,5	0,002
САТ, мм Нг	72,01±4,02	76,18±3,53	24/24	W 414	< 0,001
PI, %	1,49±0,31	1,79±0,25	24/24	W 492,5	0,016
SpO ₂ %	96,38±0,82	96,83±0,48	24/24	W 435	< 0,001
HbCO%	7,58±1,95	7,17±1,01	24/24	W 577	0,802
5 етап – через годину після доставки до операційної					
ЧСС, 1/хв	107,08±2,96	102,04±2,80	24/24	t 6,05	< 0,001
АТ сист. мм Нг	97,50±6,92	110,42±5,50	24/24	W 349,5	< 0,001
АТ діаст. мм Нг	63,13±4,12	69,58±3,59	24/24	W 384,5	< 0,001
САТ, мм Нг	74,58±4,87	83,19±3,68	24/24	W 352,5	< 0,001
PI, %	2,44±0,63	3,50±0,66	24/24	W 492,5	0,016
SpO ₂ %	96,54±0,93	97,08±0,72	24/24	W 377,5	< 0,001
HbCO%	9,92±2,98	7,75±1,36	24/24	W 464	0,007

Примітка. t – проводився параметричний тест Ст'юдента; W – проводився непараметричний тест Вілкосона.

капілярного периферичного кровообігу (PI) та $SpO_2\%$ в усіх хворих покращувалися. Та всі вони виявилися достовірно більш високими у тих хворих, хто отримав гіпертонічний розчин магнію сульфату. У пацієнтів основної групи спостерігалось більш ефективно усунення тахікардії та зростання усіх показників артеріального тиску. Достовірно кращою виявився в них і стан об'ємної капілярної периферичної перфузії, що й визначило, на наш погляд, також наявність переваги зростання $SpO_2\%$. Показник $HbCO\%$ у хворих обох груп після початку реперфузії зростає. Проте, якщо в хворих контрольної групи його середній показник знаходився на межі норми, то у пацієнтів основної групи він зазначено межу перевищив. Але достовірної відмінності при порівнянні не констатовано.

На етапі надходження хворих до операційної внаслідок транспортування констатовано тимчасове незначне погіршення показників ЦГД. Проте середнє значення САТ у пацієнтів обох груп перевищувало 65 мм Hg. Завдяки застосуванню гіпертонічного сольового розчину, що містить магнію сульфат, PI у хворих основної групи продовжував зростати. У тих хворих, які отримали сульфат магнію, зберігалася достовірна перевага в частоті пульсу та у всіх показниках артеріального тиску. Вміст $HbCO\%$ в крові у хворих основної та контрольної групи перевищив фізіологічне значення, проте достовірної відмінності не спостерігалось.

Після того, як в умовах операційної для всіх хворих було забезпечене подальшу ефективну внутрішньовенну рідинну підтримку, введення до наркозу, ефективно знеболення та проведення мандаторної ШВЛ киснево-повітряною сумішшю, розпочинали оперативне втручання. В пацієнтів основної групи на початку операції констатовано меншу тяжкість тахікардії та більш високі значення всіх показників артеріального тиску. Якщо значення PI у пацієнтів контрольної групи відповідали стану компенсованого шоку, то в хворих основної групи вони були такими, що більш притаманні для важкого хірургічного стресу, проте не для шоку – PI перевищив значення 1,5%. Величина показника $HbCO\%$ у пацієнтів обох груп продовжувала зростати та перевищила 7%. Це може свідчить про те, що на етапі реперфузії відбувається активна продукція ендogenous монооксиду вуглецю за рахунок мембранних ушкоджень [16].

Через одну годину після надходження хворих до операційної, констатовано, що всі показники ЦГД, об'ємного капілярного периферичного кровообігу, $SpO_2\%$ були достовірно кращими у хворих основної групи, хто окрім заходів рідинної ресусцитації, що затверджені протоколом «Гіповолемічний шок», отримав розчин магнію сульфату. Виявлено, що наприк-

інці дослідження вміст в крові $HbCO\%$ у хворих контрольної групи достовірно перевищив зазначений показник пацієнтів основної групи. Отже, чим більш тривалим є період тканинної гіперфузії, тим більш тяжкими потім виявляються наслідки реперфузійних ушкоджень. До того ж іони магнію запобігають надмірній активації вільнорадикальних реакцій за рахунок перешкоджання надходженню до клітин іонізованого кальцію. Проте ефекти застосування магнію сульфату у постраждалих з травматичним шоком потребують подальшого досконалого вивчення.

ПЕРСПЕКТИВИ ПОДАЛЬШИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

Вивчення вмісту продуктів вільнорадикального окислення в плазмі крові хворих з травматичним шоком в умовах застосування різних схем інтраопераційного захисту організму.

ВИСНОВОК

Застосування розчину магнію сульфату в складі рідинної ресусцитації у постраждалих, які знаходяться в стані гіповолемічного шоку, через створення помірної гіперосмолярності та блокади надходження до клітин іонізованого кальцію сприяє пришвидшенню відновлення ефективної центральної та периферичної гемодинаміки та зменшенню продукції в період реперфузії ендogenous монооксиду вуглецю, який є небезпечним для транспорту кисню та для процесів тканинного дихання.

Конфлікт інтересів. Автори публікації заявляють про відсутність конфлікту інтересів під час проведення дослідження та обговорення його результатів.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Langdale L.A. *What's New in Shock, February 2018? Shock; Feb; 49(2):117-9. Doi: 10.1097/SHK.0000000000001043*
2. Osuchowski M.F. *What's New in Shock, January 2018? Shock; Jan; 49(1):1-3. Doi: 10.1097/SHK.0000000000001039*
3. Kalogeris T, Baines CP, Krenz M, Korthuis RJ. *Cell Biology of Ischemia/Reperfusion Injury. International Review of Cell and Molecular Biology. 2012; Jan 28; 298:229-317. Doi: 10.1016/B978-0-12-394309-5.00006-7*
4. Garcia-Dorado D, Ruiz-Mena M, Inerte J, Rodriguez-Sinovas A, Piper HM. *Calcium-mediated cell death during myocardial reperfusion. Cardiovascular Research. 2012; May 01; 2(1):168-80. Available from: <https://doi.org/10.1093/cvr/cvs116>*
5. Illner HP. *Calcium and Magnesium Changes in Trauma and Shock [Internet]; [Texas Tech University, Lubbock, TX, United States; Agency: National Institute of Health (NIH); National Institute of General Medical Sciences (NIGMS); Type: Research Project (R01) №5R01GM037045-05; Application №3291933; Study Section: Surgery, Anesthesiology and Trauma Study Section (SAT)]; [1994-03-31]. Available from: <http://grantome.com/grant/NIH/R01-GM037045-05>*
6. Akhtar MI, Ullah H, Hamid M. *Magnesium, a drug of diverse use: Journal of Pakistan Medical Association. 2011; Dec; 61(12):1220-5. Available from: http://www.jpma.org.pk/full_article_text.php?article_id=3191*

7. Pethig R, Kell DB. *The passive electrical properties of biological systems: their significance in physiology, biophysics and biotechnology: Physics in Medicine and Biology*. 1987. 32(8):933-70. Available from: <http://citeseerx.ist.psu.edu/viewdoc/download?doi=10.1.1.464.4586&rep=rep1&type=pdf>
8. Zhalko-Titarenko VF. *Vodno-elektrolitnyy obmen i kislotno-osnovnoe sostoyanie v norme i pri patologii*; Kiev: Zdorov'ya, 1989. 200s; [Russian]
9. Mashkovskiy MD. *Lekarstvennyye sredstva (posobie dlya vrachey); izdanie trete stereotipnoe*; Moskva: Medgiz, 1958. S.39-41; [Russian]
10. FDA Professional Drug Information (Professional): Magnesium: Drugs.com [Internet] [Revised: 06/2017]. Available from: <https://www.drugs.com/pro/magnesium.html>
11. American Pharmaceutical Partners, INC: Magnesium Sulfate [Internet] [Revised: January 2006]. Available from: http://www.accessdata.fda.gov/drugsafda_docs/label/2006/01931s011b1.pdf
12. National Institutes of Health: Magnesium: Fact Sheet for Health Professionals [Internet] [Updated: February 11, 2016]. Available from: <https://ods.od.nih.gov/factsheets/Magnesium-HealthProfessional/>
13. Baker WL. *Treating arrhythmias with adjunctive magnesium: identifying future research directions*. *European Heart Journal – Cardiovascular Pharmacotherapy*. 2017; Apr 01; 3(2):108-17. Available from: <https://doi.org/10.1093/ehjcvp/pvw028>
14. An G, Du Z, Meng X, Guo T, Shang R, Li J, An F, Li W, Zhang C. *Association between low serum magnesium level and major adverse cardiac events in patients treated with drug-eluting stents for acute myocardial infarction* [Internet] *PloS One*. 2014. Jun 05 9(6):e98971. Doi: 10.1371/journal.pone.0098971
15. Fazekas T, Scherlag BJ, Vos M, Wellens HJJ, Lazzara R. *Magnesium and the Heart: Antiarrhythmic Therapy with Magnesium*. *Clinical Cardiology*. 1993; Nov; 16(11): 768-74. Available from: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/clc.4960161105/pdf>
16. Kursov SV, Beletskiy AV, Lizogub KI, Lizogub NV. *Monitoring sodержaniya v krovi karboksigemoglobina dlya otsenki tyazhesti travmaticheskogo shoka i reperfuzionnykh povrezhdeniy (analiticheskiy obzor s rezultatami sobstvennykh nablyudeniy)*. *Meditsina nevidkladnih staniv*. 2017. 1(80):32-8. [Russian]

BILETSKIY O.V., KURSOV S.V.

USE OF MAGNESIUM SULFATE TO ACCELERATE THE WITHDRAWAL OF PATIENTS SUFFERING FROM HYPOVOLEMIC TRAUMATIC SHOCK IN A RESUSCITATION ROOM AND OPERATING ROOM

Kharkiv city clinical hospital of emergency aid Named by Prof. O.I.Meshchaninov

Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education

Summary. The study presents the justification for the use of magnesium sulfate when providing emergency medical care to patients in a state of hypovolemic traumatic shock. In order to increase the efficiency of fluid resuscitation and to prevent membrane cell damage caused by ischemia / reperfusion, a solution of magnesium sulfate in a normal saline is used. The concentration of magnesium ions in the solution proposed is entirely consistent with the physiological content of magnesium ions in the blood plasma.

The study included 48 patients who arrived at the intensive care unit, and subsequently into the surgical unit, in a state of traumatic shock. For patients in the control group (n = 24), fluid resuscitation was performed according to the protocol "Hypovolemic shock" of the Ministry of Health of Ukraine (2014). Patients in the main group (n=24) also received infusion of magnesium sulfate at a concentration of 0.95 mMol / L. The indicators of central, peripheral hemodynamics (perfusion index), oxygen capillary blood saturation and carboxylated hemoglobin content in blood were stated.

Patients in the main group had significantly better indicators of central hemodynamics, volume peripheral capillary perfusion and capillary blood oxygen saturation in 4 stages of the study, compared with patients treated strictly by protocol. The use of magnesium sulfate was associated with a significantly lower endogenous production in the body of patients with carbon monoxide. This effect may be due to prevention of cell membrane damage during reperfusion by blocking ionic calcium channels and limiting the activity of free radical reactions.

Key words: magnesium sulfate, traumatic shock, fluid resuscitation, central hemodynamics, perfusion index, ischemia / reperfusion, carbon monoxide.

БЕЛЕЦКИЙ А.В., КУРСОВ С.В.

ПРИМЕНЕНИЕ МАГНИЯ СУЛЬФАТА С ЦЕЛЬЮ ВЫВЕДЕНИЯ ПОСТРАДАВШИХ ИЗ СОСТОЯНИЯ ГИПОВОЛЕМИЧЕСКОГО ТРАВМАТИЧЕСКОГО ШОКА В УСЛОВИЯХ РЕАНИМАЦИОННОГО ЗАЛА И ОПЕРАЦИОННОЙ

КУОЗ «Харьковская городская клиническая больница скорой и неотложной медицинской помощи имени профессора А.И.Мещанинова»

Харьковская медицинская академия последипломного образования

Резюме. В представленном исследовании обосновывается применение магния сульфата при оказании экстренной медицинской помощи пациентам, находящимся в состоянии гиповолемического травматического шока. С целью повышения эффективности жидкостной реанимации и для профилактики мембранных клеточных повреждений, обусловленных ишемией/реперфузией используется раствор магния сульфата в физиологическом растворе. Концентрация ионов магния в предложенном растворе полностью соответствует физиологическому содержанию ионов магния в плазме крови.

В исследование включено 48 больных, поступивших в реанимационный залы, а затем в операционный блок, в состоянии травматического шока. Пациентам контрольной группы (n = 24) жидкостную реанимацию проводили по протоколу «Гиповолемический шок» Министерства здравоохранения Украины (2014). Пациенты основной группы (n = 24) к тому же получали инфузию магния сульфата с концентрацией 0,95 ммоль / л. Констатировали показатели центральной, периферической гемодинамики (перфузионный индекс), сатурацию капиллярной крови кислородом и процентное содержание карбоксилированного гемоглобина в крови.

Пациенты основной группы имели достоверно лучшие показатели центральной гемодинамики, объемной периферической капиллярной перфузии и сатурации капиллярной крови кислородом на 4-х этапах исследования, по сравнению с больными, которых лечили строго по протоколу. Применение магния сульфата было ассоциировано с достоверно меньшей эндогенной продукцией в организме больных монооксида углерода. Указанный эффект может быть обусловлен профилактикой повреждения клеточных мембран при реперфузии за счет блокирования ионных кальциевых каналов и ограничения активности свободнорадикальных реакций.

Ключевые слова: магния сульфат, травматический шок, жидкостная реанимация, центральная гемодинамика, перфузионный индекс, ишемия/реперфузия, монооксид углерода.