



Current Anesthesiology Reports (2026) 16:30
<https://doi.org/10.1007/s40140-026-00729-9>

REVIEW



Pressing Matters: Vasopressors in Trauma Resuscitation

Douglas W. Rybar¹ · Amanda T. Walborn¹ · Jeffrey L. Tong¹

Received: 31 May 2026 / Accepted: 31 August 2026
© The Author(s) 2026

Важные вопросы: вазопрессоры при реанимации пострадавших с травмой

*Перевод А.А. Науменко
2026 год*



АННОТАЦИЯ

Цель обзора. Проанализировать меняющуюся роль вазопрессоров при реанимационных мероприятиях у пациентов с травмой, уделив особое внимание случаям проникающих ранений, геморрагического шока и рефрактерной гипотензии. Мы рассматриваем физиологическое обоснование, имеющиеся данные и клинические ситуации, в которых применение вазопрессоров может быть целесообразным.

Последние данные. Традиционные рекомендации по реанимации при травмах неизменно не одобряли использование вазопрессоров. Однако появляются публикации, обосновывающие их избирательное применение для поддержания гемодинамической стабильности в ходе реанимационных мероприятий. Клинические исследования свидетельствуют о повышении артериального давления и снижении потребности в гемотрансфузии, однако убедительных данных о влиянии на показатели смертности получено не было.

Заключение. Имеющиеся на сегодняшний день данные не подтверждают целесообразность рутинного применения вазопрессоров при реанимации пострадавших с травмой. Тем не менее, у определенных групп пациентов и в конкретных клинических ситуациях вазопрессоры могут служить важным дополнением к стратегии сбалансированной реанимации. Необходимы дальнейшие крупные многоцентровые РКИ для определения оптимальных критериев отбора пациентов, сроков вмешательства и оценки влияния вазопрессоров на исходы лечения при травмах.

ВВЕДЕНИЕ

Травма и связанные с ней повреждения представляют собой крупную глобальную проблему общественного здравоохранения, обуславливая примерно 4,4 млн смертей ежегодно и почти 8% всех смертей в мире [1]. При более детальном рассмотрении, для лиц в возрасте от 5 до 29 лет травма и связанные с ней повреждения остаются одной из ведущих причин смерти [1]. Среди них наблюдается тревожная тенденция: проникающая травма становится всё более частым явлением в современной травматологической помощи [2,3]. Эта тенденция особенно тревожна в городских условиях, где ранения, связанные с огнестрельным и холодным оружием, продолжают расти [2,4]. Такая растущая распространённость создаёт существенное бремя для отделений неотложной помощи, хирургических бригад и отделений интенсивной терапии, дополнительно выдвигая на первый план крупную связанную с этим проблему здравоохранения [2,4].

При дальнейшем рассмотрении ряд социальных и общественных факторов способствовал этому росту проникающей травмы. Среди них рост межличностного насилия, социально-экономическое неравенство и более широкий доступ к огнестрельному оружию продолжают обуславливать увеличение глобального бремени



травмы [2,4,5]. Эта тенденция стала ещё более очевидной после пандемии COVID-19, когда многие учреждения документировали дальнейший рост огнестрельных ранений и насильственных нападений [6–8]. По сравнению с тупыми травмами проникающие повреждения часто вызывают более тяжёлое повреждение тканей и кровеносных сосудов, что приводит к быстрой кровопотере, экстренной хирургии, массивной трансфузии и ранней смертности [3,9,10]. В связи с высокой остротой, растущим бременем и большим влиянием необходимо продолжать изучение текущих руководств, рекомендаций и областей, помогающих улучшить наше ведение повреждений, связанных с травмой [9,10].

Цель данного нарративного обзора — предложить обновлённый взгляд на использование вазопрессоров в рамках реанимации при травме. Традиционное обучение во время реанимации при травме состоит в том, чтобы *«никогда не использовать вазопрессоры»* при травме из-за опасений усугубления кровотечения и ишемии тканей [11–13]. После рассмотрения истории ведения травмы и идентификации основных причин шока, вызванного травмой, мы надеемся передать основу из уникальных профилей различных вазопрессоров вместе с идентификацией клинических сценариев, где они могут оказывать положительные эффекты.

КРАТКАЯ ИСТОРИЯ ВЕДЕНИЯ ТРАВМЫ

При дальнейшем рассмотрении геморрагический шок остаётся одной из ведущих предотвратимых причин смерти после проникающей травмы [9,14,15]. Большинство ранних смертей в этой популяции происходит вследствие неконтролируемого кровотечения и последующей неадекватной тканевой перфузии до окончательного контроля кровотечения [14,15]. Более пристальное изучение эволюции реанимации при травме даёт дополнительное понимание точек вмешательства, которые могут привести к выживанию после травматического повреждения. Реанимация в начале XX века была сосредоточена главным образом на хирургическом контроле кровотечения и возмещении потерянного объёма крови [16]. Начиная с Первой мировой войны, цельная кровь быстро стала основным методом реанимации, используемым при лечении раненых американских военнослужащих [17]. Переходя ко Второй мировой войне, лиофилизированная плазма была введена как метод реанимации, поскольку она была портативной и стабильной при температуре окружающей среды [18]. Однако она быстро вышла из употребления, так как, возникли опасения по поводу передачи гепатита, связанной с пулированной плазмой [18]. Крупный сдвиг произошёл во время войны во Вьетнаме, когда введение кристаллоидов стало основным методом реанимации [19,20]. В эту эпоху повышенный риск трансфузионно-ассоциированных инфекций вместе с исследованиями, предполагающими необходимость восполнения интерстициального пространства при травме, привели к реани-



мации большими объёмами кристаллоидов [19,20]. Убеждение, что быстрая нормализация артериального давления поможет перфузии конечных органов, обусловило этот крупный сдвиг и позже было включено в ранние протоколы травматологической помощи и обучение по программе Advanced Trauma Life Support (ATLS) [20,21]. К счастью, гражданский сектор быстро отошёл от реанимации большими объёмами кристаллоидов, и к 1990-м годам широко утвердилось мнение, что избыточное использование кристаллоидов способствует развитию ОРДС, компартмент-синдрома, полиорганной дисфункции и усугубляет дилуционную коагулопатию [22–24]. К началу 2000-х годов реанимация с контролем повреждений - Damage-Control Resuscitation (DCR) вышла на первый план как ведущая модель травматологической помощи [25,26]. DCR делает акцент на раннем контроле кровотечения, пермиссивной гипотензии, сокращённом введении кристаллоидов, а протоколы массивной трансфузии, использующие отдельные единицы плазмы, тромбоцитов и эритроцитарной массы в сбалансированных пропорциях, стали стандартом в крупных травматологических центрах [25–28]. Многочисленные исследования продемонстрировали улучшение исходов при использовании сбалансированных соотношений этих отдельных единиц во время реанимации с массивной трансфузией [27–29]. Переходя к настоящему, реанимация при травме развилась дальше, включив индивидуализированную и физиологически обоснованную реанимацию. Включение вязкоэластического коагуляционного тестирования, трансфузий цельной крови группы О с низким титром и включение антифибринолитических препаратов, таких как транексамовая кислота, были интегрированы наряду с быстрым контролем кровотечения в качестве дальнейшего усовершенствования для улучшения реанимации при травме [30–33].

За последние 100 лет реанимация при травме, как и большинство вещей в области медицины, претерпела огромное развитие и изменения в подходах к лечению. Однако через все эти сдвиги использование вазопрессоров для реанимации при травме в значительной степени оставалось спорным [11–13]. Традиционное обучение утверждает, что, хотя многие вазопрессоры могут помочь поддерживать артериальное давление и последующую перфузию конечных органов у пациентов с тяжёлой гипотензией, они также могут усугублять ишемию тканей [11,12]. Считается, что повышение артериального давления увеличивает кровопотерю, если проводится до достижения окончательного контроля источника кровотечения [11,34]. Более того, считается, что вазопрессоры нарушают микроциркуляторный кровоток, приводя к снижению доставки кислорода к жизненно важным органам через супрафизиологическую вазоконстрикцию [12,34]. Несмотря на эти давние взгляды, появляются доказательства того, что вазопрессоры могут оказаться полезным дополнением у отдельных пациентов с травмой, особенно при рефрактерной гипотензии, вазopleгии, травматическом повреждении головного мозга и нейрогенном шоке [9,11,35].



Цель данного обзора — углубиться в текущую роль вазопрессоров во время реанимации пациентов с травмой. Особое внимание будет уделено пациентам с травмой в условиях геморрагического шока и сопутствующей рефрактерной гипотензией. Мы обсудим патофизиологию шока, вызванного травмой, рассмотрим физиологическое обоснование введения вазопрессоров, определим конкретные травматологические сценарии, где вазопрессоры могут играть значительную роль, проанализируем текущие клинические доказательства в отношении использования вазопрессоров при травме и завершим будущими направлениями использования и изучения вазопрессоров при реанимации проникающей травмы.

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ШОКА, ВЫЗВАННОГО ТРАВМОЙ

Прежде чем рассматривать использование вазопрессоров в качестве метода лечения при реанимации травмы, важно понимать патофизиологию шока, вызванного травмой. Большинство случаев травматического шока возникает вследствие тяжёлой кровопотери в сочетании с повреждением тканей, что приводит к неадекватному циркулирующему объёму и сниженной доставке кислорода к тканям [10,14,15]. Следовательно, нарушенная перфузия конечных органов приводит к клеточной гипоксии, анаэробному метаболизму, метаболическому ацидозу и в конечном итоге к органной дисфункции [10,14]. Первоначально активируется симпатический ответ со стороны нервной системы с последующим высвобождением катехоламинов для поддержания артериального давления и перфузии [36,37]. Дисфункция этого симпатического ответа возникает в условиях затяжного шока, приводя к системному воспалению, эндотелиальной дисфункции, коагулопатии и метаболическому ацидозу [17,34,38]. В конечном итоге микроциркуляторная недостаточность, органная дисфункция и смерть могут наступить, если не достигнуты окончательный контроль кровотечения и адекватная реанимация [10,14,15].

Одной из основных областей дисфункции при травматическом шоке является вазоплегия, вызванная травмой [13,39,40]. Она характеризуется выраженной вазодилатацией в ответ на геморрагический шок и тяжёлые повреждения, несмотря на адекватную реанимацию кристаллоидами и коллоидами [13,39]. Считается, что патофизиология является результатом системного воспалительного ответа, приводящего к избыточной продукции оксида азота наряду с истощением эндогенных вазоконстрикторов, таких как эндотелин-1, ангиотензин II, норадреналин и вазопрессин [39–42]. Таким образом, может возникнуть значительная вазоплегия, при которой снижение среднего артериального давления приводит к дальнейшему нарушению микроциркуляторной перфузии [13,39,40]. Эндотелиальная дисфункция — ещё один фактор, способствующий травматологическому шоку [38,43]. Это происходит в условиях геморрагического шока, приводя к тканевой гипоперфузии, воспалению и



ишемически-реперфузионным повреждениям, предшествующим нарушению сосудистого эндотелиального гликокаликса с последующим повышением капиллярной проницаемости [17,18,43]. Этот ответ может способствовать микроциркуляторному нарушению, тканевому отёку и усугублению органной дисфункции [43–44]. Одной из последних областей, определяющей патофизиологию шока при травматическом повреждении, являются эндогенные катехоламины, высвобождаемые в ответ на активацию симпатической нервной системы [36,37]. Гипоперфузия, связанная с геморрагическим шоком, приводит к активации симпатической нервной системы и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси [36,45]. Эта активация приводит к увеличению высвобождения и циркулирующих уровней эндогенных катехоламинов для поддержания артериального давления, и перфузии органов [45]. Однако в условиях затяжного шока может быстро наступить истощение катехоламинов, приводя к рефрактерной гипотензии и последующему циркуляторному коллапсу [39,41,45]. После разбора лежащей в основе патофизиологии шока, вызванного травмой, начинают появляться потенциальные области вмешательства с помощью вазопрессоров.

ВАЗОПРЕССОРЫ ПРИ ТРАВМЕ

Когда говорят о вазопрессорах при травме, очень легко сосредоточиться просто на общем термине «фармакологические агенты, которые повышают артериальное давление путём вазоконстрикции и, в некоторых случаях, усиливают сердечный выброс» [13]. Хотя это верно, множество различных вазопрессоров обладают различными свойствами, которые благоприятствуют определённому препарату для конкретного клинического сценария или популяции пациентов. **Таблица 1** даёт краткое резюме этих различных механизмов действия вместе с ключевыми клиническими эффектами. Одним из основных препаратов лечения гипотензии, связанной с травмой, после реанимации является норадреналин [13,24,46]. Обычно он функционирует как эндогенный катехоламин, который действует преимущественно на α_1 -адренергические рецепторы, вызывая периферическую вазоконстрикцию и повышение общего периферического сосудистого сопротивления [24,46]. Кроме того, он обладает умеренным уровнем β_1 -адренергической активности, которая может усиливать сократимость миокарда без значительного хронотропного эффекта [24].

При экзогенном введении сочетанное действие вазоконстрикции и повышенной инотропии делает норадреналин частым препаратом первой линии для лечения рефрактерной гипотензии при многих состояниях шока [24,46]. Адреналин — другой эндогенный катехоламин с сильным инотропным и вазопрессорным эффектом, действующий на α_1 -, β_1 - и β_2 -адренергические рецепторы [24,47]. В более низких дозах при дополнительном введении преобладают более выраженные β -адренергические эффекты, увеличивающие как инотропию, так и хронотропию, чтобы повы-



снять сократимость и ЧСС. При повышении до более высоких доз активация α_1 -рецепторов вызывает значительную вазоконстрикцию [24,47]. Вазопрессин функционирует как некатехоламиновый вазопрессор через активацию V1-рецепторов на гладкой мускулатуре сосудов [23,24]. Это позволяет ему усиливать вазоконстрикцию независимо от чувствительности адренергических рецепторов [20,24].

Таблица 1. Фармакология вазопрессоров

Вазо-прес-сор	Дей-ствие на ре-цеп-торы	Сердечно-со-судистые эф-фекты	Ключевые клинические эффекты	Основные соображения
Норадрена-лин	Сильный α_1 , умеренный β_1	$\uparrow$ ОПСС, $\uparrow$ СрАД, умеренное $\uparrow$ сократимости	Препарат первой линии при распределительном шоке; улучшает перфузионное давление. Предпочтителен при гипотензии, связанной с травмой, после реанимации	—
Адрена-лин	α_1 , β_1 , β_2	$\uparrow$ ЧСС, $\uparrow$ сократимость, $\uparrow$ ОПСС (дозозависимо)	Сильный инотропный и вазопрессорный эффект	Может повышать лактат; более высокий риск аритмий
Вазо-прес-син	Агонист V1-рецепторов	$\uparrow$ ОПСС независимо от адренергической системы	Восстанавливает сосудистый тонус при резистентном к катехоламинам шоке	Полезен при вазоплегии; может снижать потребность в норадреналине
Фенил-эфрин	Чистый агонист α_1	$\uparrow$ ОПСС, рефлекторная брадикардия	Повышает СрАД только посредством вазоконстрикции	Может снижать сердечный выброс; ограниченное применение при травме
Дофа-мин	Дозозависимо: D1, β_1 , α_1	$\uparrow$ СВ (низкие–средние дозы), $\uparrow$ ОПСС (высокая доза)	Вариабельные эффекты в зависимости от дозы	Более высокий риск аритмий; в значительной степени вытеснен в современной практике
Ангио-тензин II	Агонист рецепторов AT1	$\uparrow$ ОПСС, $\uparrow$ высвобождение альдостерона	Мощная вазоконстрикция при рефлекторном шоке	Используется при резистентном к катехоламинам вазодилаторном шоке

Благодаря тому, что вазопрессин вызывает вазоконстрикцию через механизм, не зависящий от катехоламинов, он приобретает особое значение у пациентов с шоком, резистентным к катехоламинам [20,23]. Фенилэфрин действует через стимуляцию



$\alpha 1$ -адренергических рецепторов, увеличивая артериальную и венозную вазоконстрикцию [24,47]. Чистые $\alpha 1$ -эффекты в сочетании с отсутствием β -стимуляции могут приводить к рефлекторной брадикардии и, несмотря на более высокое СрАД, могут снижать сердечный выброс [24]. В качестве третьего ключевого эндогенного катехоламина дофамин действует на множество различных участков, включая дофаминовые, α - и β -рецепторы [24,48]. Введение экзогенного дофамина первоначально приводит к эффектам преимущественно на дофаминовые рецепторы, изначально считалось, что это увеличивает почечную перфузию, хотя это в значительной степени было опровергнуто [48,49]. При повышении доз сначала происходит $\beta 1$ -адренергическая стимуляция, увеличивающая сердечный выброс, а затем $\alpha 1$ -адренергическая стимуляция, увеличивающая вазоконстрикцию [24]. Несмотря на широкую активацию рецепторов, дофамин обладает множеством негативных эффектов, включая повышенный риск провоцирования аритмий и менее предсказуемые гемодинамические эффекты, что привело к тому, что он вышел из употребления в качестве вазопрессора первой линии [24,48].

Учёт уникальных профилей различных вазопрессоров может приводить к их выбору при определённых клинических сценариях. При всей широте потенциальных положительных эффектов вазопрессоров их назначение должно основываться на балансе ожидаемой пользы и сопутствующих рисков. Как было описано ранее, чрезмерная вазоконстрикция может резко снижать микроциркуляторный кровоток, особенно в условиях геморрагического шока. Результирующее нарушение доставки кислорода на уровне микроциркуляторного русла и тканей может возникать, несмотря на кажущееся нормальное СрАД [11,12,34]. Это нарушение может приводить к гипоксии на клеточном уровне, вызывая органную дисфункцию и последующую недостаточность. С другой стороны, несмотря на кажущийся благоприятным эффект вазопрессоров, повышающих СрАД, раннее использование вазопрессоров до адекватного контроля кровотечения может быть вредным, усугубляя кровотечение путём повышения артериального давления в местах неконтролируемого кровотечения [11,22]. Разрушение тромба более высоким СрАД также может провоцировать кровотечение с потреблением тромбоцитов и факторов свёртывания, дополнительно усугубляя коагулопатию [34]. Ещё одним тревожным фактором является то, что продолжающееся использование вазопрессоров может маскировать продолжающуюся гиповолемию, приводя к неадекватной реанимации [11,12]. На уровне органных систем вазопрессоры связаны с повышенной потребностью миокарда в кислороде, что в уязвимых популяциях может провоцировать ишемию миокарда [24]. Та же вазоконстрикция может также влиять на почечную, спланхническую и кишечную перфузию, приводя к дальнейшей ишемии конечных органов [24–47]. В более высоких дозах некоторые вазопрессоры и инотропы могут провоцировать аритмии, которые мо-



гут иметь летальные последствия у пациентов с гиповолемическим шоком [48]. Вазопрессоры могут искусственно повышать СрАД; однако эта цифра может давать ложное чувство безопасности в алгоритме реанимации при травме. Несмотря на кажущееся нормальное СрАД, фактического изменения сердечного выброса может и не быть, и, следовательно, неадекватная тканевая перфузия может оставаться скрытой.

Взятые вместе, множество потенциальных побочных эффектов и связанных с ними осложнений, казалось бы, легко обосновывают позицию, что вазопрессоров при травме следует избегать с крайней предосторожностью. Несмотря на это, мы придерживаемся позиции, что вазопрессоры могут применяться с высоким уровнем бдительности для обеспечения потенциальных преимуществ в популяции пациентов с травмой. Одной из областей, где рассмотрение вазопрессоров может иметь значительную пользу, является поддержание коронарного кровотока. Поскольку коронарный кровоток в значительной степени зависит от аортального диастолического давления, особенно для левого желудочка, вазопрессоры могут использоваться для повышения системного сосудистого тонуса, чтобы продолжать обеспечивать потребность миокарда в кислороде [50]. Наряду с этим рефлекторное замедление частоты сердечных сокращений при повышенном СрАД может снизить потребность миокарда в кислороде и увеличить время диастолы, дополнительно увеличивая доставку кислорода к миокарду, а также увеличить наполнение сердца и последующий сердечный выброс [50]. Как было описано ранее, это необходимо балансировать с чрезмерной вазоконстрикцией, которая может иметь противоположный эффект усугубления потребности миокарда в кислороде. Ещё одной областью пользы, которую могут обеспечивать вазопрессоры, является ограничение избыточного введения кристаллоидов или компонентов крови во время хирургии с контролем повреждений [13,25]. Вазопрессоры могут поддерживать артериальное давление в краткосрочной перспективе при меньшем объеме жидкости, чтобы избежать потенциальных побочных эффектов, связанных с тканевым отёком, компартмент-синдромом и дилуционной коагулопатией [13,23–25]. Как обсуждалось в недавнем руководстве 2023 года по ведению массивного кровотечения и коагулопатии после травмы, вазопрессоры могут играть важную роль при рефрактерной вазоплегии, несмотря на адекватный контроль кровотечения вместе со сбалансированным введением компонентов крови [9]. Но при этом, наряду с потенциальной пользой, очень важно тщательное титрование, чтобы избежать нарушения микроциркуляторного кровотока [9]. Вазопрессоры, опять же, имеют спорную роль в качестве вспомогательного лечения при реанимации с контролем повреждений. Как мы рассмотрим в разделе обсуждения ниже, не было проведено ни одного крупного РКИ, изучающего пользу вазопрессоров для выживаемости во время стабилизации при травме в догоспитальных усло-



виях, операционной или ОИТ [12,13]. Несмотря на это, точкой приложения вазопрессоров, может быть предотвращение полного циркуляторного коллапса и временная стабилизация, пока достигается продолжающийся контроль кровотока и могут быть инициированы протоколы трансфузии. Адекватное СрАД также необходимо для поддержания церебрального перфузионного давления (ЦПД), определяемого как $\text{ЦПД} = \text{СрАД} - \text{ВЧД}$ [30, 51]. Хотя значительная часть этого обзора сосредоточена на проникающей травме, ЧМТ может быть тесно связана с этой популяцией пациентов, поэтому поддержание ЦПД посредством вазопрессоров может помочь поддерживать адекватный церебральный кровоток [30,51]. Другие особые подгруппы пациентов с травмой также могут получить значительную пользу от использования вазопрессоров в качестве дополнения к их общему плану лечения. К сожалению, травмы спинного мозга часто являютсяотягощающим фактором многих травм. Из них травматические повреждения шейного отдела спинного мозга часто приводят к нейрогенному шоку, характеризующемуся выраженной брадикардией, гипотензией и вегетативной дисрегуляцией [52,53]. В этой ситуации вазопрессоры могут помочь стабилизировать как перфузию спинного мозга в надежде на восстановление, так и стабилизировать пациента с политравмой, страдающего от вегетативной дисрегуляции [52,53].

КЛИНИЧЕСКИЕ ДОКАЗАТЕЛЬСТВА

Как было отмечено ранее, существует несколько областей потенциальной пользы вазопрессоров при проникающей травме. Несмотря на это, наблюдается нехватка клинических исследований, подтверждающих использование вазопрессоров при травме [12]. Большинство данных получено из небольших РКИ, наблюдательных обзоров и экстраполяции данных по другим видам шока [12]. В связи с этим многие исследования указывают на гетерогенность популяций пациентов с травмой, сроков вмешательств и сопутствующих стратегий реанимации как на некоторые из ограничивающих факторов для значимых академических выводов [12,13]. Несмотря на скудость высококачественных доказательств, по-видимому, существует консенсус, что вазопрессин и норадреналин могут позиционироваться как вазопрессоры первой линии при реанимации травмы [13,46].

Одним из наиболее убедительных подтверждений использования вазопрессоров при травме является исследование Cohn et al. 2011 года, которое показало, что вазопрессин в низких дозах у тяжело травмированных пациентов с геморрагическим шоком снижал потребность в жидкости и приводил к более ранней гемодинамической стабильности по сравнению со стандартными мерами реанимации [35]. Важно отметить, что это исследование имело недостаточную мощность для выявления значимых различий в смертности между группами исследования [35]. Последующее исследование Sims et al. AVERT Shock изучало добавление вазопрессина по сравнению



с плацебо и обнаружило, что группа вазопрессина имела сниженную потребность в трансфузии у отдельных пациентов, но исследование было недостаточно мощным для выявления различий в смертности [54]. В совокупности результаты Cohn и Sims поддерживают выявленное физиологическое обоснование того, что вазопрессин может обеспечивать пользу в условиях истощения эндогенного вазопрессина и последующей резистентной к катехоламинам вазодилатации [35,54]. При дальнейшем изучении пользы вазопрессина РКИ van Haren et al. изучало вазопрессин по сравнению со стандартными вазопрессорами у пациентов с тяжёлой ЧМТ [55]. Они обнаружили, что вазопрессин способствует поддержанию церебрального перфузионного давления, одновременно снижая потребность в катехоламинах [55]. В совокупности эти исследования закладывают основу для использования вазопрессина с целью поддержания гемодинамической стабильности в различных травматологических условиях, однако они также связаны ограниченными размерами выборок и мощностью для выявления различий в исходах смертности [35,54,55].

При рассмотрении норадреналина при травме большинство выводов взято из наблюдательных исследований, а не из РКИ [26,46]. Когортное исследование 2022 года с участием 2164 пациентов в США и Франции, проведённое Gauss et al., изучало раннее введение норадреналина по сравнению с отсутствием раннего вазопрессора. По данным этого исследования, первичный исход (досуточная летальность) в группе раннего норадреналина, не был связан с риском 24-часовой смертности [26]. Отсутствие определённой пользы может рассматриваться как аргумент против норадреналина при травме, однако дальнейшее изучение результатов описало ограничения ретроспективных травматологических обзоров [26,46]. Оно указывает на то, что норадреналин последовательно повышает СрАД и сопровождается регрессом шока, но отсутствие пользы в отношении летальности и смертности может быть связано скорее с тяжестью заболевания, чем с причинным вредным эффектом [26].

Используя более широкий поиск, ретроспективное исследование в Южной Африке продемонстрировало, что, хотя дозы катехоламинов в целом были связаны с более высокой смертностью, пациенты с травмой были исключением [56]. В этой популяции пациентов было показано преимущество для выживаемости, несмотря на высокие дозы вазопрессоров. Они предположили, что это могло быть скорее отражением более молодой популяции пациентов с меньшим бременем сопутствующих заболеваний. Однако любая польза для выживаемости остаётся важной, поскольку она поддерживает испытание вазопрессоров при травме. Rossaint et al. стремились выработать консенсусные рекомендации по вазопрессорам для пациентов с тяжелой травмой с кровотечением в своих Европейских рекомендациях по травме 2023 года [9]. Они осторожно рекомендовали вазопрессоры только как вспомогательное средство наряду с контролем кровотечения и гемотрансфузионной реанимацией. Был сделан акцент на том, что вазопрессоры следует резервировать для случаев стойкой



гипотензии, несмотря на адекватное восполнение объёма [9]. Примечательно, что они идентифицировали ЧМТ или нейрогенный шок как конкретные физиологические состояния, при которых может быть польза от раннего применения вазопрессоров в условиях травмы [9].

Обращение к более поздним публикациям о вазопрессорах при травме, к сожалению, не даёт более определённой картины, чем наши предыдущие обзоры. В 2024 году Национальная ассоциация врачей служб неотложной медицинской помощи (NAEMSP) выпустила рекомендации по догоспитальному применению вазопрессоров при травме [57]. Они пришли к выводу, что рутинное использование вазопрессоров при геморрагическом шоке не поддерживается в догоспитальных условиях [57]. Напротив, обзор травматологической хирургии 2025 года Burke et al. выявил сдвиг от старого мышления *«никогда не использовать вазопрессоры при травме»* в сторону идентификации конкретных клинических сценариев, где может быть полезно селективное использование вазопрессоров [58]. Эти недавние противоположные выводы, проистекающие из отсутствия документированного превосходства определённого пути лечения, дополнительно подпитывают продолжающуюся полемику о том, есть ли место вазопрессорам при реанимации травмы. В целом, доказательств в поддержку вазопрессоров при травме недостаточно, но сводка описанных исследований представлена в **Таблице 2**. Большинство исследований указывают на гетерогенность популяции пациентов с травмой, смешивающее реанимационные мероприятия, отсутствие последовательных исходных мер и сроки вмешательств как значительные барьеры для крупных РКИ [12,13]. Однако мы полагаем, что интеграция имеющихся доказательств позволяет предположить, что вазопрессоры могут играть важную поддерживающую роль при реанимации травмы. Большинство доказательств указывают на то, что вазопрессин обеспечивает преимущества при вазодилататорных состояниях, тогда как норадреналин часто упоминается как препарат первой линии при рефрактерной гипотензии [9,13,46].

Патофизиология определённых травматологических сценариев, травмы спинного мозга, ЧМТ, наряду с экстраполяцией результатов других исследований на физиологию травмы, предлагают путь к возможным преимуществам. В качестве примера, исследование VANCS, проведённое Najjar et al, часто цитируется как знаковое исследование в лечении вазоплегического шока после кардиохирургических операций [33]. В этом исследовании было обнаружено, что вазопрессин имеет более низкий составной исход смертности или тяжёлых осложнений по сравнению с норэпинефрином [33]. Подобные исследования могут быть экстраполированы для определения дальнейших областей изучения, чтобы оказать положительное влияние на заболеваемость и смертность. Однако окончательные выводы о преимуществах для выживаемости, связанных с вазопрессорами у пациентов с травмой, в настоящее время остаются неуловимыми.



Таблица 2. Сводка ключевых исследований, оценивающих использование вазопрессоров при реанимации травмы

Исследование	Дизайн	Популяция	Вмешательство	Первичный исход	Ключевые результаты
Cohn et al., 2011 [35]	Проспективное РКИ	Тяжело травмированные пациенты с геморрагическим шоком	Вазопрессин в низких дозах против стандартной реанимации	Потребность в жидкости и клинические исходы	Вазопрессин снижал потребность в жидкости и улучшал раннюю гемодинамическую стабильность. Исследование имело недостаточную мощность для выявления различий в смертности.
Sims et al. (AVERT Shock Trial)	Рандомизированное плацебо-контролируемое исследование	Пациенты с травмой и геморрагическим шоком, требующим массивной трансфузии	Вазопрессин в низких дозах против плацебо	Потребность в трансфузии компонентов крови	Вазопрессин снижал потребность в трансфузии и предполагал улучшение гемодинамического контроля, но значимой пользы для смертности продемонстрировано не было.
van Haren et al., 2013 [55]	Пилотное РКИ	Пациенты с тяжелой черепно-мозговой травмой	Вазопрессин против стандартной вазопрессорной терапии	Поддержание ЦПД	Вазопрессин поддерживал ЦПД, снижая потребность в катехоламинах, что предполагает потенциальную роль при реанимации тяжелой ЧМТ.
Gauss et al., 2022	Многоцентровое ретроспективное когортное исследование	2164 пациента с тупой травмой и геморрагическим шоком	Раннее введение норадреналина против отсутствия раннего вазопрессора	24-часовая смертность	Ранний норадреналин не был связан с увеличением или снижением 24-часовой смертности. Наблюдалось улучшение поддержки артериального давления.
Rossaint et al., 2023 [9]	Руководство, основанное на доказательствах	Пациенты с тяжелой травмой, кровотечением и коагулопатией	Рекомендации руководства по использованию вазопрессоров	Консенсусные рекомендации	Вазопрессоры следует рассматривать только как дополнение к контролю кровотечения и сбалансированной реанимации у пациентов со стойкой гипотензией, несмотря на адекватное восполнение объема.
Tubert et al., 2024	Нарративный обзор	Геморрагический шок, вызванный травмой	Оценка стратегий инфузионной реанимации	Обзор современных доказательств	Подчеркнули ограничения избыточного введения кристаллоидов и поддержали физиологически обоснованную реанимацию, включая селективное использование вазопрессоров при рефрактерных состояниях шока.
Burke et al., 2025 [58]	Современная обзорная статья	Пациенты, подвергающиеся реанимации при травме	Обзор использования вазопрессоров при травме		



Если мы двинемся в сторону расширения за пределы учебного определения вазопрессоров у пациентов с травмой, имеются некоторые дополнительные ресурсы, которые можно использовать. Одним из таких «агентов», на который мы можем обратить внимание, является кальций [34,35,38]. Кальций играет неотъемлемую роль в сердечно-сосудистой функции, действуя как медиатор сократимости миокарда [59,60]. Кроме того, было показано, что он является медиатором тонуса гладкой мускулатуры и активности ферментов свёртывания. Хотя он не является типичным вазопрессором, эти действия вместе помогают улучшить гемодинамический статус косвенно через повышенную сократимость миокарда и чувствительность к эндогенным и экзогенным вазопрессорам [59]. Было показано, что низкие уровни ионизированного кальция связаны со сниженной чувствительностью к вазопрессорам и, таким образом, с усугублением шока [61]. Более того, гипокальциемия часто упоминается как коррелирующая с повышенной смертностью в популяциях пациентов с травмой. Эта информация становится важным в условиях протоколов массивной трансфузии, поскольку избыток цитрата быстро связывается с ионизированным кальцием, приводя к значительному снижению свободного ионизированного кальция [34,60,61]. В отличие от многих ранее упомянутых вазопрессоров, кальций функционирует как вспомогательное средство для улучшения артериального давления и сердечного выброса без многих побочных эффектов, связанных с традиционными вазопрессорами [59–61]. Появляется всё больше доказательств его интеграции в протоколы массивной трансфузии для пациентов с травмой в стратегиях реанимации геморрагического шока.

Другие вазопрессоры, такие как метиленовый синий и ангиотензин II, появились как спасательные методы терапии в случаях рефрактерного шока, действуя через не адренергические пути [9,62–64]. Оба продемонстрировали гемодинамические преимущества в лечении дистрибутивного шока, но опять же без последовательных доказательств улучшения смертности [62–64]. Они могут показать потенциальную пользу для будущих исследований реанимации при травме в лечении резистентных к катехоламинам состояний шока.

Если мы расширим наш обзор на вазопрессоры, вводимые альтернативными методами, в обзорах часто сообщается о внутрисердечном адреналине как альтернативном методе введения [65–67]. В этой ситуации высококонцентрированный адреналин, обычно 1:1000 или 1 мг/мл, вводится непосредственно в полость левого желудочка через реанимационную торакотомию во время остановки сердца [65]. Эта методика первоначально была разработана по необходимости, когда периферический или центральный венозный доступ было трудно обеспечить. Теоретическое преимущество заключается в прямой α - и β -адренергической стимуляции по ходу коронарных артерий для повышения сократимости миокарда наряду с периферической вазоконстрикцией как ключевой части стратегии реанимации [65,66]. Несмотря



на эти гипотетические преимущества, современные руководства не рекомендуют внутрисердечное введение адреналина как при травматической, так и при нетравматической остановке сердца [66, 67]. Исследования не доказали значимой пользы для выживаемости по сравнению с внутривенным или внутрикостным введением. Имеются даже документированные связанные риски, включая повреждение коронарной артерии, разрыв миокарда, гемоперикард и тампонаду сердца. Несмотря на это, продолжают публиковаться сообщения о клинических случаях в отчаянных реанимационных сценариях в качестве меры последней надежды [66,67].

Дальнейшее расширение на вспомогательные методы терапии может включать роль дополнения низкими дозами стероидов в случаях травмы, когда используются инотропы или вазопрессоры. Низкие дозы кортикостероидов обычно не рекомендуются при реанимации травмы, однако дальнейшее изучение может быть оправдано, если мы применим вторичную литературу. Обращаясь к кампании по выживанию при сепсисе 2021 года, внутривенное введение гидрокортизона пациентам в септическом шоке, у которых сохраняется потребность в вазопрессорах, может ускорить обращение шока [68]. Несмотря на это, нет прямого вывода в реанимации травмы, однако будущие исследования могут продемонстрировать пользу для смертности. Однако если травма включает ЧМТ, стероиды часто оказывались вредными, как показано в исследовании Mass et al. [69]. Эти смешивающие применения дополнительно подчёркивают общий вывод данного обзора о том, что, как и большинство вещей в медицине, использование конкретных методов лечения тесно связано с точным сценарием, в котором они применяются.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Роль вазопрессоров при реанимации травмы остаётся тонкой и сложной и продолжает трансформироваться вместе с ведением этих пациентов. В настоящее время имеется недостаточно доказательств в поддержку рутинного использования вазопрессоров в качестве стандарта помощи у пациентов с травмой, страдающих травматическим геморрагическим шоком. Несмотря на это, в клинических сценариях рефрактерной гипотензии, вызванной травмой вазоплегии, ЧМТ или нейрогенного шока селективное введение вазопрессоров может принести пользу. Вазопрессин и норадреналин выдвинулись в качестве ведущих препаратов для поддержания артериального давления и обеспечения физиологической стабильности при реанимации травмы, несмотря на отсутствие последовательно продемонстрированной пользы для выживаемости. Придерживаясь позиции, что вазопрессоры могут приносить пользу в условиях травмы, мы признаём, что они никогда не должны быть приоритетнее незамедлительного контроля кровотечения, сбалансированной трансфузионной реанимации и коррекции других обратимых факторов, определяющих шок. Ис-



пользование вазопрессоров должно быть сбалансировано на основе показаний, потенциальной пользы над вредом и с намерением ограничить экспозицию до минимально необходимого вмешательства. Травматологическая помощь продолжает стремительно развиваться на протяжении последнего столетия. В поддержку этого развития следует приоритизировать крупные, стандартизированные, многоцентровые РКИ для выявления любых преимуществ вазопрессоров при реанимации травмы. Пока эти результаты не будут получены, использование вазопрессоров должно опираться на способность клинициста сбалансировать потенциальные пользу и риски, адаптируясь к уникальным клиническим условиям реанимации травмы. Будущие исследования могут обнаружить дополнительную пользу и руководство от включения новых технологий, включая чреспищеводную эхокардиографию или алгоритмический мониторинг сердечного выброса для дальнейшего руководства разумным использованием вазопрессоров во время реанимации травмы.

КЛЮЧЕВЫЕ ССЫЛКИ

- Cohn SM, McCarthy J, Stewart RM, Jonas RB, Dent DL, Michalek JE. Impact of low-dose vasopressin on trauma outcome: prospective randomized study. *World J Surg.* 2011;35(2):430–439. doi: <https://doi.org/10.1007/s00268-010-0875-8>.

Это проспективное РКИ 2011 года было направлено на определение того, может ли добавление низких доз вазопрессина к стандартной инфузионной реанимации у гипотензивных пациентов с травмой снизить потребность в жидкости и улучшить исходы. Оно важно, поскольку показало, что вмешательство улучшило раннюю гемодинамическую стабильность и снизило потребность в жидкости. Это одно из ранних проспективных исследований, бросивших вызов традиции не использовать вазопрессоры у пациентов с травмой. Несмотря на это, оно не имело достаточной мощности для выявления определённой пользы для смертности, однако отсутствие признаков вреда помогло противостоять традиционным представлениям о том, что вазопрессоры причиняют вред при реанимации травмы.

- Tubert P, Kalimouttou A, Bouzat P, David JS, Gauss T. Are crystalloid-based fluid expansion strategies still relevant in the first hours of trauma induced hemorrhagic shock? *Crit Care.* 2024;28:416. <https://doi.org/10.1186/s13054-024-05185-7>.

Этот нарративный обзор 2024 года сосредоточен на текущей роли кристаллоидной реанимации при лечении геморрагического шока, связанного с травмой. Несмотря на этот фокус, он предоставляет современную основу и сводку ситуаций, где вазопрессоры могут быть уместны после контроля кровотечения. Он



важен, поскольку в дополнение к идентификации этих сценариев он рассматривает растущий интерес к реанимации с поддержкой вазопрессорами.

- Burke EG, Hartley BW, Succar B, Dumas RP. Rethinking vasopressor use in the trauma bay: a shifting perspective. *Trauma Surgery & Acute Care Open*. 2025;10(Suppl 1): e001788. doi: <https://doi.org/10.1136/tsaco-2025-001788>.

Обзор травматологической хирургии 2025 года выявил сдвиг от старого мышления «никогда не использовать вазопрессоры при травме» в сторону идентификации конкретных клинических сценариев, где селективное использование может быть показано. Они указали на ЧМТ, травмы спинного мозга, отдельных пациентов с геморрагическим шоком после адекватной реанимации и периинтубационный период как примеры клинических сценариев, где есть потенциал для использования вазопрессоров. Это один из самых последних примеров, бросающих вызов историческому обучению «*кровоточащим пациентам нужна кровь, а не прессоры*».

Библиография доступна в оригинальной англоязычной версии данной статьи по адресу:

Current Anesthesiology Reports (2026) 16:30

<https://doi.org/10.1007/s40140-026-00729-9>