

УДК 616-001.36:612.116.2-083.98

ДЕНИСЕНКО А.И.

ГНУ «Научно-практический центр профилактической и клинической медицины» ГУД, г. Киев

ОСОБЕННОСТИ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО ШОКА

Шок — это гипоперфузия тканей, которая приводит к гипоксии клеток с переходом на анаэробный путь метаболизма, развитию лактат-ацидоза и нарушению функций жизнеобеспечения (Глумчер Ф.С., Москаленко В.Ф. и соавт., 2008). Геморрагический шок развивается в результате острой кровопотери. Основными гемодинамическими проявлениями, возникающими при этом, являются уменьшение объема циркулирующей крови (ОЦК), снижение сердечного выброса, повышение общего периферического сосудистого сопротивления, а также прогрессивное ухудшение микроциркуляции.

В зависимости от дефицита ОЦК, длительности и качества проведения интенсивной терапии (ИТ) выделяют следующие стадии геморрагического шока (по Schmitt, 1977):

— стадия 1 (компенсированный шок), когда кровопотеря составляет 15–25 % ОЦК. Сознание больного сохранено, наблюдается возбуждение, кожные покровы бледные, холодные на ощупь, артериальное давление (АД) в норме или умеренно повышено, центральное венозное давление (ЦВД) снижено, пульс слабого наполнения, умеренная тахикардия до 90–110 уд/мин, симптом «белого пятна» положительный, олигурия;

— стадия 2 (декомпенсированный шок) характеризуется нарастанием сердечно-сосудистых нарушений, происходит срыв компенсаторных механизмов организма. Кровопотеря составляет 25–45 % ОЦК. При этом прогрессируют нарушения сознания до сопорозного, наблюдается акроцианоз, конечности холодные, АД резко снижено, тахикардия 120–140 уд/мин, пульс слабый, нитевидный, возникает и прогрессирует одышка, олигоанурия (< 0,3 мл/мин);

— стадия 3 (необратимый шок) — это понятие относительное и во многом зависит от применяемых методов реанимации. Объем кровопотери — 50 % и более. Состояние больного крайне тяжелое. Сознание резко угнетено до полной утраты, кожные покровы бледные, мраморность кожи, систолическое давление ниже 60 мм рт.ст., пульс определяется только на магистральных сосудах, резкая тахикардия до 140–160 уд/мин.

Как экспресс-диагностика оценки степени тяжести шока используется шоковый индекс (ШИ) Альговера — отношение частоты сердечных сокра-

щений (ЧСС) к величине систолического давления (АДс). Нормальное отношение равно примерно 0,5 (ЧСС/АДс = 60/120). При индексе, равном 1 (ЧСС/АДс = 100/100), объем кровопотери составляет 20 % ОЦК, что соответствует 1,0–1,2 л у взрослого человека. При индексе 1,5 (ЧСС/АДс = 120/80) объем кровопотери составляет 30–40 % ОЦК, что соответствует 1,5–2 л у взрослого человека. При индексе, равном 2 (ЧСС/АДс = 120/60), объем кровопотери составляет 50 % ОЦК, то есть более 2,5 л крови. Следует сказать, что ШИ не информативный у детей, пациентов пожилого возраста, а также при сопутствующей хронической сердечно-сосудистой патологии.

Синдромы диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС) и полиорганной недостаточности являются тяжелыми осложнениями геморрагического шока. Ключевым фактором, определяющим последовательность патофизиологических процессов танатогенеза критических состояний, является биоэнергетическая недостаточность (БЭН) массы клеток тела (МКТ), и в первую очередь органов жизнеобеспечения. Чем более выражен энерго-кислородный дефицит МКТ, тем существеннее потеря функциональной возможности ее к репаративной регенерации, что отягощает течение геморрагического шока и повышает риск летального исхода пациента (Шифрин А.Г., Шифрин Г.А., 2010, 2012; Смирнова Л.М., 2011).

Нами представлен протокол интенсивной терапии геморрагического шока, который используется в нашей клинике более 7 лет.

ИТ направлена на достижение общих критериев эффективного устранения БЭН:

- восстановление сознания;
- появление напряженного объема крови (НОК);
- достижение оксигенпротективного артериального давления;
- обеспечение эффективных концентрации гемоглобина Hb (≥ 70 г/л) и общего белка (≥ 55 г/л);
- получение диуреза со скоростью $\geq 1,0$ мл/мин.

© Денисенко А.И., 2013

© «Медицина неотложных состояний», 2013

© Заславский А.Ю., 2013

I. Интенсивная терапия на догоспитальном этапе.

1. Остановка кровотечения.

2. Венозный доступ (линейная бригада производит катетеризацию 1–3 периферических вен, а специализированная — центральной вены) и как можно более быстрая волевическая реанимация малым объемом гипертонических растворов: 4–6 мл/кг гипертонических гиперонкотических растворов за 5–10 минут (7,5% раствор NaCl и препараты гидроксипропанового крахмала (ГЭК) (один к одному) с последующим переходом на кристаллоиды со скоростью инфузии 200–500 мл/мин до стабилизации гемодинамики и устранения отрицательных значений ЦВД).

3. Обезболивание и седация. Требования к анестетикам и анальгетикам на догоспитальном этапе:

а) не обладать кардио- и респираторной депрессией;

б) не обладать длительным действием;

в) их применение не должно требовать громоздкой аппаратуры;

г) при АДс < 60 мм рт.ст. избегать применения наркотических анальгетиков;

д) обезболивать на фоне интенсивно проводимой инфузионной терапии:

— декскетопрофен 50 мг + трамадол 50–100 мг в/в;

— кетамин 1,5–2 мг/кг + сибазон 5–10 мг + атропин 0,5 мг в/в;

— натрия оксibuтират 20–40 мг/кг сибазон 5–10 мг + атропин 0,5 мг в/в;

— фентанил 0,05–0,1 мг + сибазон 5–10 мг + атропин 0,5 мг в/в;

— промедол 20–40 мг + атропин 0,5 мг в/в;

— морфин 10–20 мг + атропин 0,5 мг в/в.

4. Транспортная иммобилизация.

5. Обеспечение адекватного газообмена (подача через лицевую маску кислорода со скоростью 4 л/мин).

6. Кардиотонические препараты (дофамин, добутамин 5–8 мкг/кг/мин) и/или вазопрессоры только в крайних ситуациях при восполненном ОЦК и сохраняющихся гемодинамических нарушениях из-за опасности блока микроциркуляции.

7. Гормональные средства (солу-кортеф 600–900 мг/сут, преднизолон 200–300 мг/сут, дексаметазон 30–40 мг/сут) при неэффективной вазопрессорной поддержке.

II. Интенсивная терапия в условиях отделения анестезиологии и ИТ.

1. Постановка венозного доступа (при необходимости нескольких, включая и центральный).

2. Постановка мочевого катетера.

3. Постановка назогастрального зонда.

4. Исследование общего анализа крови, мочи, группа крови, резус-фактор, биохимическое исследование крови, газовый состав крови, кислотно-щелочное состояние (КЩС).

5. Поддержание газообмена:

а) инсуффляция кислорода через лицевую маску или носовые катетеры не менее 4 л/мин;

б) показания для искусственной вентиляции легких:

— ослабление дыхания на фоне (или) нарушения сознания (менее 9 баллов по шкале ком Глазго);

— закрытая черепно-мозговая травма;

— частота дыхания (ЧД) > 30/мин или прогрессирующая дыхательная недостаточность;

— коррекция гиперкапнии ($\text{PaCO}_2 > 50\text{--}55$ мм рт.ст.) и гипоксемии ($\text{SaO}_2 < 90\%$);

в) начальные параметры настройки респиратора:

— ЧД: 10–12/мин;

— дыхательный объем: 10–12 мл/кг;

— FiO_2 сначала 90–100 %, в дальнейшем быстрое, в течение нескольких часов, снижение ниже 60 %, обеспечивая $\text{SaO}_2 > 93\text{--}94\%$;

— положительное давление в конце выдоха (ПДКВ), равное 5 см вод.ст., устраняет спадание альвеол, но не предотвращает трансудацию жидкости из капилляров и возникновение отека легких. ПДКВ постепенно повышают до 5–7 см вод.ст. (ПДКВ более 10–15 см вод.ст. снижает сердечный выброс, а более 20 — может привести к баротравме легких).

6. Продолжение мероприятий, направленных на восстановление НОК, ликвидация дефицита ОЦК: кристаллоиды и другие компоненты инфузионно-трансфузионной терапии (см. ниже) со скоростью инфузии 200–500 мл/мин до устранения отрицательных значений ЦВД. Возможно использование 0,9% раствора NaCl. Для определения достижения НОК используется правило «5–2» (Шифрин Г.А., 2001). После появления НОК скорость введения этих кристаллоидов должна быть (20,0 + патологические потери + диурез)/10 мин. На каждые 100 мл кристаллоидов дополнительно вводится 10 мл 5% альбумина или 6% раствора ГЭК. При повторной потере НОК дополнительно болюсно рингер-гидрокарбонат до его восстановления. ЦВД должно обеспечиваться на уровне 70–120 мм вод.ст. Общее количество жидкости, которая используется для профилактической замены объема плазмы, в сумме составляет (130 мл + патологические потери + диурез)/час. НОК способствует устранению гиповолемии, БЭН, восстановлению функции ЦНС и сознания. Достижения оксигенотективного АД возможно только при условии, что рабочее среднее артериальное давление (САД) сможет обеспечить органопротективный уровень церебрального перфузионного давления (ЦПД), составляющий в среднем 65 мм рт.ст.

$\text{ЦПД} = \text{САД} - \text{ЦВД} - \text{ВЧД}$, отсюда $\text{САД} = 65 \text{ мм рт.ст.} + \text{ЦВД} + \text{ВЧД}$,

где ВЧД — внутричерепное давление.

В среднем САД поддерживается на уровне 80–90 мм рт.ст.

Для поддержания эффективного уровня общего белка и коллоидно-онкотического давления используется 5–10% раствор альбумина и 6% раствор ГЭК.

Критической считается концентрация общего белка в плазме крови менее 55 г/л. Необходимый

объем 10% раствора альбумина и 6% ГЭК рассчитывается по формулам:

$$\text{Альбумин (мл)} = 10(55 - \text{Б})\text{ОЦП};$$

$$\text{ГЭК (мл)} = 16(55 - \text{Б})\text{ОЦП},$$

где Б — фактическое значение концентрации общего белка в крови (г/л); ОЦП — объем циркулирующей плазмы.

$$\text{ОЦП (л)} = 0,05\text{МТ},$$

где МТ — масса тела (кг).

Количество вводимого 10% ГЭК вычисляется как для альбумина.

При использовании коллоидов необходимо соответственно уменьшать объем кристаллоидов.

Для поддержания эффективного уровня гемоглобина (Hb) и транспорта кислорода используются отмытые эритроциты, обедненная лейкоцитами эритроцитарная масса и, как исключение, обычная эритроцитарная масса. Все препараты крови переливаются через фильтры, которые задерживают микроагрегаты крови и фибрин.

Критической считается концентрация Hb менее 70 г/л. Необходимый объем трансфузионных сред рассчитывается по формулам:

$$\text{ЭМ (мл)} = 5(70 - \text{Hb})\text{ОЦК},$$

где ЭМ — эритроцитарная масса; ОЦК — объем циркулирующей крови.

$$\text{ОЦК (л)} = 0,08\text{МТ (кг)}.$$

Объем и состав инфузионно-трансфузионных сред уточняются и сопоставляются с классом кровопотери по П.Г. Брюсову (1998).

Для профилактики тромбоэмболических осложнений пациенты перед трансфузией должны получить в/в трентал 5 мг/кг и гепарин (2 Ед/1 мл трансфузионной среды). Одновременно вводится 10% раствор глюконата кальция (0,01 мл/1 мл ЭМ), что позволяет избежать интоксикации цитратом натрия и гипокальциемии. При переливании трансфузионных сред, соответственно, уменьшается объем инфузий кристаллоидов, рассчитанный ранее.

Достижение эффективной концентрации Hb обеспечивает необходимый транспорт кислорода.

Получение диуреза со скоростью 1,0 мл/мин и более при интенсивной терапии гиповолемии свидетельствует о возможности ликвидации БЭН благодаря устранению кислородного долга и восстановлению кислородного режима.

Клинико-функциональными признаками ликвидации БЭН являются эффективный кислородный пульс и активное извлечение ионов H^+ с мочой, о чем может свидетельствовать ее кислая реакция ($\text{pH} < 6,5$). Эффективный кислородный пульс возможен при частоте сердечных сокращений 54–84 уд/мин и устранении шокового сердечного индекса.

Если достижение НОК и устранение гиповолемии не обеспечивают рабочий уровень САД, то для его достижения необходимо использовать фармакологическую инотропную поддержку: добутамин (болюсная доза 5 мкг/кг, поддерживающая — 5–10 мкг/кг × мин). В случаях использования допамина (2–4 мкг/кг × мин) для вазопрессорной поддержки в течение короткого времени одновременно вводится норадrenalин (0,12–0,24 мкг/кг × мин).

В связи с тем, что использование норадrenalина может привести к ДВС, вазоконстрикции и централизации кровообращения, особенно при отсутствии НОК, он используется в течение короткого времени по строгим требованиям под постоянным мониторингом САД, ЦВД, ЧСС, диуреза, показателей кислородного состояния.

После эффективной противошоковой терапии при отсутствии БЭН более чем 48 часов пациентам проводились контроль и коррекция водно-электролитного, белкового, углеводного обмена, газового состава крови и КЩС, постоянная инсуляция кислорода через носовые катетеры, послеоперационное обезболивание, раннее энтеральное питание, антибактериальная, дезагрегантная, антикоагулянтная терапия.

Получено 15.01.13 □