

Геморрагический шок в оториноларингологии

 В.Т. Пальчун, М.М. Магомедов, Н.Л. Кунельская

Кафедра ЛОР-болезней Лечебного факультета РГМУ

Геморрагический шок (ГШ) — это патологическое состояние, возникающее в результате массивной кровопотери и выражающееся резким несоответствием объема циркулирующей крови (ОЦК) объему сосудистого русла, снижением сердечного выброса, тканевой перфузии и развитием полиорганной недостаточности.

Проблема кровопотери остается актуальной для многих медицинских специальностей: хирургов, акушеров-гинекологов, трансфузиологов, анестезиологов-реаниматологов и др. По данным Министерства здравоохранения РФ (1997 г.), среди причин хирургической смертности кровотечения составляют 30%. Массивные кровотечения в оториноларингологии встречаются относительно редко — 1 : 10000, но могут приводить к гибели больного. Предлагаемая статья поможет практическому врачу выбрать оптимальную тактику диагностики и лечения при значительных кровопотерях.

Патогенез

Причиной ГШ является массивная кровопотеря, превышающая 1000 мл или 20% ОЦК. Большинство пациентов при операциях теряют не более 300 мл крови, что у взрослых находится в физиологических пределах. Ведущим фактором в патогенезе ГШ является диспропорция между уменьшением ОЦК и емкостью сосудистого русла, что сначала проявляется микроциркуляторными расстройствами, а затем нарушением свертывания крови и возникновением шоковых изменений в различных органах.

Как известно, систему макроциркуляции образуют артерии, вены и сердце, а систему микроциркуляции — артериолы, ве-

нулы, капилляры и артериовенозные анастомозы. Около 70% всего ОЦК находится в венах, 15% — в артериях, 12% — в капиллярах, 3% — в камерах сердца.

В клинике ГШ принято выделять следующие стадии:

- 1-я стадия — компенсированный шок;
- 2-я стадия — декомпенсированный обратимый шок;
- 3-я стадия — необратимый шок.

Стадии шока определяются на основании оценки комплекса клинических проявлений кровопотери, соответствующих патофизиологическим изменениям в органах и тканях.

При кровопотере в пределах 700—1300 мл (15—25% ОЦК) обычно развивается **первая стадия ГШ**, при которой происходит, во-первых, перераспределение крови в сосудистом русле и выход форменных элементов из депо; во-вторых, поступление интерстициальной жидкости в кровоток (аутогемодилюция). Происходит также рефлекторная активация сосудодвигательного центра с поступлением в кровь вазоактивных веществ (катехоламинов, серотонина, альдостерона, антидиуретического гормона, глюкокортикостероидов и др.), активируется ренин-ангиотензиновая система, что приводит к тахикардии до 100 уд./мин, повышению тонуса венул и увеличению венозного возврата. При продолжающейся кровопотере повышается тонус артериол, открываются артериовенозные шунты, что способствует централизации кровообращения, но снижает кровоток в капиллярах и нарушает кровоснабжение жизненно важных органов. При этом артериальное давление (АД) благодаря компенсаторным ре-

акциям остается нормальным. Если не проводится адекватная противошоковая терапия, изменяются агрегационные свойства эритроцитов и вязкость крови, возникает гиперкоагуляция.

При продолжающемся кровотечении с потерей 1300–1800 мл крови (25–35% ОЦК) развивается **вторая стадия ГШ**, при которой в результате притока жидкости из внесосудистого пространства снижается коллоидно-онкотическое давление плазмы, и жидкость уходит из сосудов – отмечается вторичное снижение ОЦК и гиповолемия. Все это приводит к резкому нарушению гемодинамики: снижается венозный возврат, минутный объем сердца и АД. Следующий этап – повышение агрегации тромбоцитов, эритроцитов, их агглютинация и развитие синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (ДВС-синдрома). ДВС-синдром – это неспецифический общепатологический процесс, связанный с нарушением свертывающей системы крови. На первом этапе возникает рассеянное внутрисосудистое свертывание вследствие секвестрации кровяных клеток в микроциркуляторном русле, а в последующем развиваются геморрагический синдром, анемия и полиорганная недостаточность. Подтверждают наличие 1-й стадии ДВС-синдрома следующие изменения лабораторных показателей:

- уменьшение времени свертывания по Ли–Уайту (в норме 7–10 мин);
- уменьшение времени кровотечения по Дюке (в норме 2–4 мин);
- уменьшение активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ, в норме 40–50 с);
- ускорение агрегации тромбоцитов (в норме 20–40 с);
- увеличение уровня фибриногена (в норме 2–4 г/л);
- может уменьшиться количество тромбоцитов (в норме $180–320 \times 10^9/\text{л}$).

Нарушение кровотока в микроциркуляторном русле приводит к гипоксии тканей, накоплению недоокисленных продуктов обмена, возникновению метаболического ацидоза за счет анаэробного гликолиза, в результате чего нарушается электролитный баланс и появляются токсические метаболиты. Указанные изменения приводят к повреждению миокарда, снижению сердечного выброса, нарушениям сердечного ритма. Эти изменения не могут быть устранены организмом самостоятельно после остановки кровотечения, а только при проведении немедленной адекватной терапии.

При продолжающемся кровотечении с потерей 2000 мл и более (более 35–40% ОЦК) и отсутствии патогенетической терапии развивается **третья стадия ГШ** – декомпенсированный необратимый шок. В стенках капилляров происходят изменения, приводящие к атонии и стазу, вследствие чего жидкость из сосудов уходит во внесосудистое (внеклеточное) пространство, а затем проникает в клетки, т.е. возникает внутриклеточный отек. Такие нарушения гемодинамики и метаболизма приводят к возникновению шоковых изменений в органах: легких, почках, печени, гипофизе. Шоковые органы не выполняют свои функции, что приводит к возникновению острой дыхательной, почечной, печеночной недостаточности и др.

При третьей стадии шока прогрессирует также и ДВС-синдром. Организм активирует систему фибринолиза, чему также способствует появление продуктов деградации фибрина (ПДФ) и растворимых комплексов мономеров фибрина, усугубляющих нарушения в системе гемостаза. На фоне продолжающегося внутрисосудистого свертывания и активации фибринолиза кровь полностью теряет способность к образованию сгустков, что приводит к профузным кровотечениям и нередко к гибели.

При классическом варианте ДВС-синдрома основное диагностическое значение имеют:

- снижение уровня протромбина;
- уменьшение АЧТВ и кальций-тромбинового времени;
- тромбоцитопения в периферической крови;
- обнаружение ПДФ (очень важный критерий).

Клиническая картина

Клиническая картина ГШ зависит от стадии шока и от величины кровопотери. При этом регистрируется спадение периферических вен (симптом пустых сосудов), стойкое снижение АД, уменьшение почасового диуреза, выраженная бледность конъюнктив. Следует учитывать определенные сложности диагностики: объем кровопотери при плановой операции измерить трудно, а при внутреннем кровотечении — практически невозможно; симптом пустых сосудов довольно надежен в обычных условиях, но не под наркозом; выраженная бледность конъюнктив представляется надежным признаком глубины малокровия, но не у больных с предшествующей анемией. Кроме того, массивная кровопотеря может сопровождаться тахикардией и одышкой с участием в акте вдоха мышц шеи, живота, крыльев носа.

Объективно при продолжающемся кровотечении и развитии 1-й стадии ГШ отмечаются симптомы, свидетельствующие о функциональных сердечно-сосудистых изменениях: бледность кожных покровов, вялость, небольшая тахикардия (до 100 уд./мин), умеренная олигурия. Снижение АД обычно отсутствует или слабо выражено. Теплые кожные покровы говорят о включении компенсаторных механизмов.

Если не проводится адекватная терапия, не восполняется кровопотеря и дефицит ОЦК достигает 25%, развивается 2-я стадия ГШ, при которой расстройства кровообращения продолжают усугубляться. У больных развивается акроцианоз на фоне бледности, кожные покровы становятся холод-

ными, снижается систолическое АД до 90–100 мм рт. ст. и отмечается тахикардия до 120–130 уд./мин, появляется одышка (частота дыхания до 30/мин), холодный пот, беспокойство, олигурия менее 30 мл/ч, снижение центрального венозного давления (ЦВД). При 2-й стадии шока нарушается кровоснабжение мозга, сердца, легких, печени, почек, кишечника, что приводит к тканевой гипоксии и ацидозу.

Диагностика

Диагноз ГШ можно установить на основании клинической картины, данных объективного обследования: измерения частоты сердечных сокращений (ЧСС), частоты дыхания (ЧД), АД и ЦВД, а также оценки величины кровопотери.

Величину кровопотери оценивают по объему крови, вытекающей из операционного поля, однако не во всех случаях результаты оказываются правильными.

Величину кровопотери можно также оценить по шоковому индексу Альговера (ШИ), который подсчитывают как отношение ЧСС к систолическому АД. В норме это отношение равно 0,57. Если ШИ = 1, то кровопотеря находится в пределах 1,2–1,5 л, если ШИ = 2, то кровопотеря составляет около 2 л.

О величине кровопотери можно судить и по уровню гемоглобина или гематокрита (табл. 1).

Обязательным методом оценки функции почек является измерение почасового диуреза. Снижение диуреза до 30 мл/ч свидетельствует о недостаточности периферического кровообращения, до 15 мл/ч — о приближении декомпенсированного шока.

Определение ЦВД необходимо не только для установления точного диагноза и определения стадии ГШ, но и позволяет, наряду с определением гематокрита, контролировать проводимую инфузионную терапию. В норме ЦВД колеблется от 50 до 120 мм водн. ст. Снижение ЦВД менее 50 мм водн. ст. свидетельствует о гиповоле-

Таблица 1. Определение примерной величины кровопотери по лабораторным данным (Айламазян Э.К. и соавт., 1993)

Гемоглобин, г/л	Гематокрит, %	Кровопотеря, л	Дефицит ОЦК, %
108–100	44–40	0,5	10
99–88	38–32	1,0	20
87–80	31–23	1,5	30
<80	<23	>2,0	>40

мии и необходимости интенсивной инфузионной терапии. При повышении ЦВД выше 120 мм водн. ст. имеется гиперволемиа, для коррекции которой необходимо улучшение сердечной деятельности и/или назначение диуретиков.

Для более точной диагностики и назначения правильного лечения при выведении больного из ГШ необходимо также оценивать кислотно-основное состояние. Для ГШ характерен метаболический ацидоз, который может сочетаться с дыхательным: рН плазмы ниже 7,38, концентрация бикарбоната ниже 24 ммоль/л, рСО₂ более 50 мм рт. ст. при дефиците оснований свыше 2,3 ммоль/л. Однако в конечных стадиях шока возможен и алкалоз: рН плазмы выше 7,45 в сочетании с избытком оснований.

Для контроля за состоянием свертывающей системы крови может быть использована проба Ли–Уайта: в пробирку наливают 1 мл крови и фиксируют время начала образования сгустка. Если в норме время свертывания по Ли–Уайту составляет 7–10 мин, то при 1-й стадии шока – обычно менее 5 мин (имеется гиперкоагуляция). При 2-й стадии шока время свертывания увеличивается более 10 мин, что свидетельствует о гипокоагуляции, а при 3-й стадии шока (активация фибринолиза) – более 15 мин.

Лечение

Лечение ГШ должно быть комплексным и включать местные манипуляции, направленные на остановку кровотечения (тампонада носа, коагуляция сосудов), и анестезиологическое пособие, обеспечивающее

нормализацию гемодинамики, метаболизма и восстановление нормального состояния свертывающей системы крови.

Лечение ГШ должна осуществлять бригада, в состав которой обязательно входит опытный анестезиолог. Чем раньше начинается возмещение кровопотери, тем меньшим количеством жидкости удастся достичь стабилизации состояния. Обычно эффект от лечения более благоприятный, если в первые 1–2 ч восполняется около 70% потерянного объема крови.

Важна скорость восполнения кровопотери. Трансфузии должны осуществляться одновременно в обе локтевые и центральную (подключичную или яремную) вену. Систолическое АД необходимо повысить до критического уровня (80 мм рт. ст.) как можно скорее и продолжать струйное введение жидкостей до тех пор, пока оно не достигнет 100 мм рт. ст. Одновременно с началом инфузионной терапии назначают глюкокортикостероиды (преднизолон, гидрокортизон), допамин или допакард.

При острых кровопотерях и шоке различного происхождения часто применяют так называемые плазмозамещающие растворы. Иногда их называют также кровезаменителями, но функции крови они не выполняют, так как не содержат форменных элементов. По функциональным свойствам и назначению плазмозамещающие растворы делят на ряд групп:

- гемодинамические;
- дезинтоксикационные;
- регуляторы водно-солевого равновесия;
- регуляторы кислотно-основного равновесия.

Объем инфузионной терапии зависит от величины кровопотери. С учетом депонирования крови при шоке объем вливаемых жидкостей должен превышать объем предполагаемой кровопотери. Если пациент потерял менее 20% ОЦК (т.е. до 1 л), то возмещение кровопотери следует проводить кристаллоидными и коллоидными растворами в соотношении 1 : 1.

В качестве кристаллоидных растворов могут применяться 5–10%-ный раствор глюкозы, физиологический раствор хлорида натрия, лактасоль, дисоль, трисоль, раствор Рингера–Локка.

Из коллоидных растворов используют полиглюкин, желатиноль, альбумин, плазму и др. Лучшим препаратом для восстановления гемодинамики является гидроксиэтилированный крахмал – высокомолекулярный препарат, который привлекает на себя жидкость из внесосудистого пространства, удерживает ее в кровеносном русле благодаря сохранению коллоидно-онкотического давления и выводится медленнее кристаллоидных растворов. Низкомолекулярные полимеры (реополиглюкин, реомакродекс и др.) применять нежелательно, так как они ухудшают агрегацию тромбоцитов и могут пролонгировать гипокоагуляцию.

Если потеряно 20–30% ОЦК (1,0–1,5 л), то объем инфузии должен превышать кровопотерю в 1,5–2 раза. Если потеряно более 30% ОЦК (более 1,5 л), то объем инфузии должен превышать объем кровопотери в 2–2,5 раза.

При кровопотерях свыше 1 л в состав инфузии обязательно должны быть включены препараты крови – в первую очередь, свежезамороженная плазма (СЗП). СЗП содержит все факторы свертывания крови и фибринолиза в естественном соотношении и является одним из главных препаратов для лечения ГШ. СЗП подогревают до 37°C и вводят из расчета 15 мл на 1 кг массы тела в сутки (вначале струйно). Соотношение препаратов крови к остальным жидкостям

должно составлять 1 : 1. В свою очередь, кристаллоидные и коллоидные растворы переливают также в соотношении 1 : 1.

При диагностированной гипокоагуляции или гипокоагуляции с фибринолизом необходимо срочно, помимо заместительной терапии СЗП, назначать ингибиторы фибринолиза: контрикал (до 60 тыс. ЕД), гордокс (80 тыс. ЕД). Данные препараты вводят внутривенно, они нейтрализуют плазмин.

После остановки кровотечения решают вопрос о необходимости восполнения эритроцитов. Показанием к переливанию эритроцитов является снижение гемоглобина до 80 г/л и менее, числа эритроцитов менее $2,5 \times 10^{12}/л$, гематокрита менее 25%. Источником эритроцитов может служить эритроцитарная масса, эритроцитарная взвесь или замороженные отмытые эритроциты (в случае имеющейся у реципиента сенсбилизации к плазменным факторам).

Нормализация микроциркуляции осуществляется также и введением дезагрегантов – трентала, аспизола и др. С целью профилактики гнойно-септических осложнений проводится терапия антибиотиками широкого спектра действия. При возникновении полиорганной недостаточности проводят ее лечение.

Наряду с переливанием СЗП, после остановки кровотечения и некоторой стабилизации состояния можно провести раздельный плазмаферез, при котором удаляются ПДФ и другие продукты обмена, поддерживающие эндотоксемию.

При шоковом легком на фоне искусственной вентиляции легких (ИВЛ) проводят артериовенозную или вено-венозную гемофильтрацию, при почечной недостаточности – гемодиализ. Лечение таких больных следует проводить в специализированных реанимационных отделениях.

У людей, перенесших массивные кровотечения и ГШ, через несколько лет может наступить инвалидизация в связи с развиг-

Таблица 2. Оценка степени тяжести острой кровопотери (масса тела 70 кг)

Признаки	Степень тяжести кровопотери			
	I	II	III	IV
Объем кровопотери, мл	<750	750–1500	1500–2000	>2000
Объем кровопотери, % от ОЦК	<15	15–30	30–40	>40
ЧСС, в 1 мин	<100	>100	>120	>140
АД	Норма	Норма	Снижено	Снижено
ЧД, в 1 мин	14–20	20–30	30–40	>40
Диурез, мл/ч	>30	20–30	5–15	Анурия
Состояние ЦНС	Легкое возбуждение	Возбуждение	Заторможенность	Прекома

Таблица 3. Применение трансфузионных сред в зависимости от кровопотери (масса тела 70 кг)

Объем кровопотери, мл	СЗП	Объемы трансфузионных сред, мл			
		кристаллоиды	коллоиды	эритроциты	тромбоциты
<750	–	2000	–	–	–
750–1500	–	1500–2000	600–800	–	–
1500–2000	1000–1500	1500–2000	800–1200	–	–
>2000	1500–2000	1500–2000	1200–1500	400–600	4–6 доз

шимися хроническими заболеваниями внутренних органов.

Порядок действий при массивной кровопотере

Задача врача в критической ситуации состоит, прежде всего, в немедленном восполнении факторов свертывания, а затем в адекватной коррекции ОЦК. Можно рекомендовать следующую принципиальную схему действий при массивной кровопотере:

1) оценить важнейшие жизненные показатели – пульс, ЧСС, АД, ЧД, уровень сознания и на их основе – степень тяжести кровопотери и ее ориентировочный объем (табл. 2);

2) обеспечить адекватную подачу кислорода (кислородотерапия, при необходимости – ИВЛ);

3) одновременно пунктировать центральные вены, провести необходимые исследования крови, в том числе системы

свертывания (протромбин, АЧТВ, тромбиновое время, фибриноген, время свертывания), перелить в течение 30–60 мин 1 л свежезамороженной плазмы;

4) оценив степень гиповолемии, приступить к инфузии растворов кристаллоидов в объеме 1–2 л до повышения среднего АД и его стабилизации на уровне не ниже 60 мм рт. ст.;

5) при сохранении проявлений ГШ продолжить переливание СЗП, доведя объем ее трансфузии до 2 л;

6) при отсутствии стабилизации гемодинамики начать переливание коллоидных растворов (табл. 3);

7) катетеризировать мочевого пузырь (при необходимости);

8) при общем объеме кровопотери более 2 л, нестабильности показателей гемодинамики, нарастающей бледности конъюнктив и появлении загруженности приступить к переливанию эритроцитов;

9) соотношение между вводимыми объемами СЗП и эритроцитов составляет, как правило, 3 : 1;

10) переливание концентрата тромбоцитов показано при снижении их уровня до $100 \times 10^9/\text{л}$, появлении петехий на коже;

11) для корректировки инфузионной терапии необходимо периодически контролировать показатели коагулограммы, количество тромбоцитов, ЭКГ, кислотно-основное равновесие, показатели гемодинамики.

Необходимо помнить, что переливание СЗП должно предшествовать переливанию эритроцитов, солевых и коллоидных растворов, так как только донорская плазма позволяет адекватно восполнить израсходованные факторы свертывания, восстановить текучесть и вязкость крови. Нередко однократной трансфузии СЗП бывает недостаточно: факторы свертывания быстро потребляются и кровотечение может возобновляться, что требует повторной трансфузии СЗП через несколько часов. Ее необходимость оценивают по динамике уровня протромбина, фибриногена, тромбоцитов, АЧТВ. Все эти показатели при

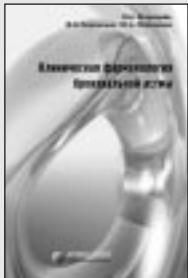
эффективной терапии должны иметь отчетливую тенденцию к улучшению.

Еще раз подчеркнем, что тяжесть острой кровопотери определяется в основном возникшим дефицитом плазменных факторов свертывания и потерей собственно ОЦК, а не дефицитом циркулирующих эритроцитов и гемоглобина. Следовательно, адекватное и быстрое восстановление расходуемых плазменных факторов свертывания и восполнение ОЦК являются наиболее важными задачами трансфузионной терапии.

Рекомендуемая литература

- Балуда В.П., Деянов Н.И. Тромботические заболевания, их классификация и лабораторная диагностика // Гематология и трансфузиология. 1989. Т. 34. № 2. С. 3–14.
- Баркаган З.С. Исследование системы гемостаза в клинике: Метод. указания. Барнаул, 1975. 75 с.
- Бокарев И.Н., Шепотин Б.М. Внутрисосудистое свертывание крови // Врачебное дело. 1990. № 11. С. 54–67.
- Грицюк А.И. Клиническая ангиология. Киев, 1988. 214 с.
- Ивашковский А.Е. Геморрагические синдромы и симптомы в хирургии. Смоленск, 1990. 112 с.

Книги издательства “Атмосфера”



Клиническая фармакология бронхиальной астмы (авторы Л.М. Огородова, Ф.И. Петровский, Ю.А. Петровская). 160 с.

Монография посвящена фармакотерапии бронхиальной астмы. Рассмотрены и проанализированы с позиций доказательной медицины последние достижения в терапии бронхиальной астмы. В книге излагаются фармакологические механизмы и содержится полная справочная информация о лекарственных препаратах – ингаляционных глюкокортикостероидах, β_2 -адреномиметиках, теофиллинах, кромонах, антилейкотриенах, антихолинергических препаратах. Детально освещены вопросы комбинированной терапии и ингаляционных средств доставки препаратов.

Для пульмонологов, терапевтов, клиницистов, врачей общей практики, студентов и аспирантов.

Информацию по вопросам приобретения книг можно получить на сайте www.atmosphere-ph.ru или по телефону (095) 973-14-16.