**ТЕМА: ГЕМОРАГІЧНИЙ ШОК**

ЕТІОЛОГІЯ. КЛІНІКА. ДІАГНОСТИКА. ЛІКУВАННЯ

# ГЕМОРАГІЧНИЙ ШОК

Геморагічний шок (ГШ) є найтяжчим ускладненням при патологічній кровотечі.

З патофізіологічного погляду шок — це криза мікроциркуляції, її нездатність забезпечити адекват­ний тканинний обмін, задовольнити потреби кисню в тканинах, енергетичних продуктах та видалити з ор­ганізму токсичні речовини обміну. Провідним патогенетичним моментом є невідповідність (диспро­порція) об'єму крові, що циркулює (ОКЦ), ємності судинного русла. Зростання цієї диспропорції внаслідок крововтрати зумовлює зменшення ударного і хвилинного об'єму та венозного повернення крові до правого передсердя, зниження артеріального тиску (АТ).

При фізіологічній крововтраті під час пологів, що становить до 0,5% від маси тіла породіллі, тобто — 350,0-400,0 мл при вазі 70-75 кг у здорової жінки ОКЦ компенсується за рахунок аутогемоде-люції завдяки переходу інтерстиціальної рідини до судинного русла.

При крововтраті вище фізіологічної виникає криза мікроциркуляції — ГШ.

За класифікацією Ваker в модифікації П. Г. Брюсова розрізняють 4 ступеня ГШ (табл. 1).

При І ступені ГШ має місце помірна гіповолемія. Загальний стан середньої тяжкості. Свідомість не втрачена, слабкість, серцебиття. Шкірні покриви бліді.

При ІІ ступені ГШ має місце виражена гіповолемія. Загальний стан тяжкий. Слаокість, запаморочен­ня, потемніння в очах, спрага, пітливість, задишка, глухість серцевих тонів, загальмованість. Виражена блідість шкіряних покровів, акроцианоз, похолодіння кінцівок. Гіповолемія супроводжується розвитком тяжкої тканинної гіпоксії, декомпенсованим ацидозом, активацією викиду біологічно активних речовин (серотоніну, кеніну, простагландинів, гістаміну та ін.), делятацією судин. Цей процес сприяє зростанню диспропорції між ємкістю судинного русла й ОКЦ.

За показників крововтрати більше 1500 мл спостерігається тяжка гіповолемія. Гемодинаміка значно порушена, стан хворої тяжкий і оцінюється як НІ ступінь ГШ. Стан вкрай тяжкий, свідомість сплутана, сту­пор, занепокоєння, зниження температури тіла, різка блідість шкіряних покровів, периферичний ціаноз.

За показників крововтрати більше за 2,5-3% маси тіла спостерігається позамежна гіповолемія. Стан жінки вкрай тяжкий, свідомість відсутня. Загальна блідість, "мармуровість" кінцівок. Пульс слабкий, іноді й зовсім не визначається, можна підрахувати лише ЧСС (частоту серцевих скорочень), дихання по­верхневе, тахіпноє, патологічне рухове збудження, гіпорефлексія, анурія, знижена температура тіла. Де­компенсований метаболічний ацидоз (IV ступінь ГШ).

Таблиця 1. ОЦІНКА СТУПЕНЯ ТЯЖКОСТІ ГЕМОРАГІЧНОГО ШОКУ за класифікацією Ваker в модифікації П. Г. Брюсова.

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| **Ступінь шоку** | **Ступінь гіповолемії** | **Дефіцит ОКЦ** | **Крововтрата, мл** | **Відсоток від маси тіла** | **Гемодинаміка, діурез** |
| I | Помірний | 10% -20% | 500,0-1000,0  | 1,0-1,5%  | Рs-90-100уд./хв. АТ—>100мм рт.ст. ЦВТ — (80-100мм. в.ст.) діурез -N |
| ІІ | Виражений | 20%-30% | 1000,0-1500,0  |  1,5-2,0%  | Рsдо120уд./хв. АТ—< 100мм. рт.ст. ЦВТ-низький (<60 мм в. сі)олігурія(<50мл) |
| ІІІ | Тяжкий | 30% -40% | 1500,0-2000,0  | 2,0-2,5%  | Рsдо 140уд. хв. АТ < 70 мм рт. ст. ЦВТ—дуже низький (40-0 мм в. ст.) анурія (< 30 мл) |
| ІV | Позамежний | 40% і більше  |  2000,0 і більше  | > 2,5%  | летаргія, ступорРs>140уд./хв. АТ < 50 мм рт. ст. ЦВТ — (0 —від'ємний) анурія |

Несвоєчасне або неадекватне лікування ГШ зумовлює подовжений період ділятації мікроциркуля-торного судинного русла, що супроводжується переходом внутрішньосудинної рідини та дрібнодисперс­них білків (альбуміну) в інтерстиціальне русло. Згущується сироватка крові, порушується її реологія, на­ростає розпад та агрегація еритроцитів, тромбоцитів та клітин ендотелію судин, накопичується тромбо-пластин, активізуються процеси її осадження, протромбін переходить в тромбін, фібриноген — в фібрин. Розвивається синдром ДВЗ крові.

Залежно від індивідуальних особливостей організму, від ступеня анатомічної та функціональної по­вноцінності життєвоважливих органів, від критичних резервів органів проявляється порушення функції того чи іншого органу: шокова нирка, шокові легені, шокова печінка.

Основні принципи лікування акушерських кровотеч та ГШ:

1) зупинка кровотечі;

2) визначення стадії компенсованої крововтрати;

3) відновлення ОКЦ;

4) нормалізація тонусу судинного русла;

5) корекція реології крові, її структурного, біохімічного, електролітного складу, КЛС, копоїдно-ос-мотичних властивостей;

6) дезінтоксикація;

7) десенсибілізація;

8) корекція функції згортальної, антизгортальної, фібринолітичної та протеазної систем;

9) регуляція діяльності життєвоважливих органів;

10) профілактика інфекційних ускладнень.

Способи реалізації принципів лікування ГШ визначають, враховуючи передусім характер акушерсь­кої патології, стадію ГШ й ДВЗ.

Відновлення ОКЦ — це основа інфузійної програми при гострій крововтраті. Організм може ви­жити при втраті 2/3 об'єму еритроцитів, але не перенесе втрати 1/3 об'єму плазми. Тому під час ви­бору препарату для інфузії необхідно враховувати, що при масивній крововтраті першим інфузійним засобом є не тільки кров, а і кровозамінники, які швидко і стійко ліквідують гіповолемію. Це обумовлено тим, що гіпоксія при масивній крововтраті є результатом циркуляторної, а не гемічної недостатності.

При компенсованій крововтраті без проявів централізацій кровообігу (тобто при крововтраті до 15-20% ОКЦ) показані інфузії колоїдних кровозамінників (рефортан, стабізол, поліглюкін, желатиноль, плазма крові) в поєднанні з кристалоїдами (розчин Рінгера, пактасоп, квартасоль) у співвідношенні 1:2.

У стадії централізації кровообігу (І стадія ГШ) використовують кровозамінники, які мають рео­логічну дію (реополіглюкін з альбуміном, лактосолом у різноманітних поєднаннях), гідроксиетильова-ний крохмаль (6% розчин рефортану та стабізолу) в дозі 20 мл/кг маси тіла.

Вказані препарати (рефортан та стабізол) споріднені з людським глікогеном і розщеплюються амілазою крові. На відміну від декстранів, їх молекула має не лінійну, а розгалужену структуру, що за­побігає навіть частковому проникненню молекул до інтерстіціального простору. Крім того, вони не вик­ликають набряку ендотелію капілярів, що запобігає порушенню мікроциркуляції.

Введення рефортану та стабізолу не потребує часу для визначення сумісності як при гемотрансфузіях, що дозволяє швидко розпочати лікування. Крім цього, за гемодинамічним ефектом, впливом на реологічні властивості крові та відновленням мікроциркуляції гемотрансфузт значно поступається інфузії цих кровозамісних препаратів.

При супутньому синдромі ДВЗ, а також з метою його профілактики рекомендоване раннє застосу­вання свіжозамороженої плазми (до 600-800 мл/добу), кріопреципітату.

Не зважаючи на те, що першочерговим завданням профілактики геморагічного шоку і його наслідків є відновлення системної гемодинаміки, в подальшому суттєве значення має ступінь насичення крові киснем. На жаль, зараз у широкій практиці забезпечити кисневопереносну функцію крові можна ли­ше гемотрансфузією. У зв'язку з цим при крововтраті, яка перевищує 1,0% від маси тіла (вмісті гемо­глобіну нижче 80% та гематокриту меншому за 25%) після введення кровозамісних препаратів слід приступити до переливання препаратів крові.

Для зменшення побічних ефектів гемотрансфузії використовують еритроцитарну масу не більше 3-х діб консервації. На долю препаратів крові припадає біля однієї третини загального об'єму ІТ.

Переливання необстеженої донорської крові (так зване "пряме"), згідно Закону України "Про за­побігання захворювання на синдром набутого імунодефіциту (СНІД) та соціальний захист населення", розділ II, ст. 10, проводиться у виняткових випадках,"... коли існує реальна загроза життю пацієнтки і єдиним засобом порятунку хворий є екстрене переливання крові, а перевіреної донорської крові в запасі немає, дозволяється "пряме" переливання неперевіреної на ВИЛ-інфекцію крові за згодою пацієнтки або її законного представника. При цьому хвора або її законний представник повинні бути попереджені про можливий ризик зараження. Якщо пацієнтка без свідомості, рішення про переливання неперевіреної на ВИЛ-інфекцію донорської крові приймається консиліумом лікарів, що повинно бути письмово засвідче­не в історії хвороби" (Наказ № 5.09.05/671 МОЗ України від 26.11.98). Зразок перелитої необстеженої крові слід негайно відіслати для відповідного лабораторного обстеження.

Субкомпенсація кровообігу (ГШ II стадія) настійливо диктує необхідність активної терапії, і на пер­шому місці тут — переливання свіжозаготовленої донорської крові та призначення колоїдних та криста-лоїдних розчинів у співвідношенні 1:1.

У стадії оборотної декомпенсації (ГШ III стадії) тривають усі вищезазначені заходи. Переливання еритроцитної маси доцільне лише після стабілізації гемодинаміки та периферичного кровообігу. В про­тилежному випадку еритроцити не можуть виконати своєї головної функції переносу кисню і вливання буде в кращому випадку даремне.

Недоцільно використовувати для відновлення ОКЦ при крововтраті розчини глюкози. Остання швид­ко пересувається до внутрішньоклітинного сектора, істотно не збільшуючи ОКЦ. В той же час негативну роль відіграє кліткова гіпергідратація, що розвивається внаслідок введення великих кількостей глюкози.

УВАГА! У всіх стадіях ГШ для одночасної багатокомпонентної терапії слід використовувати 2-4 вени одномоментно (одну чи дві з них — центральні).

Швидкість інфузії (крапельна, струминна чи струминна під тиском) залежить від темпів і об'єму крововтрати, стану пацієнтки. При наявності геморагічного шоку, зниженні артеріального тиску вона має досягати 200 мл/хв. Таку висока швидкість інфузії можна забезпечити введенням препаратів у централь­ну (підключичну) вену чи 2-3 периферичні вени. У міру виходу пацієнтки з критичного стану — АТ на рівні 80-90 мм рт. ст. — швидкість інфузії поступово зменшують до 150-100, 50 мл/хв.

Зауваження:

1) При гіповолемійній гіпоксії не можна використовувати розчини глюкози, оскільки при гліколізі збільшується кількість метаболічної води й зростає потреба у кисні, наростає метаболічний ацидоз.

2) При масивній інфузійній терапії (на 150%-200% крововтрати) після нормалізації ОКЦ необхідно форсувати діурез із використанням еуфіліну, фуросеміду, лазиксу.

Надзвичайно важливою умовою успішної ІТ в практиці лікування акушерських кровотеч є забезпе­чення вливань лише підігрітих до температури тіла трансфузійних середовищ. Так, при масивних пере­ливаннях підігрітої до 30-36°С крові летальність у тяжких хворих дорівнювала 6%, а при трансфузіях холодної крові — 36%. Встановлено, що зігрівання розчинів до температури тіла збільшує хвилинний об'єм серця у тяжких хворих в середньому на 20-30%. У кожному акушерському відділенні має бути постійно включений нагрівач (водяна баня) для підігріву трансфузійних засобів.

Слід пам'ятати, що тривала гіпотензія не піддається швидкій корекції. Більш того, швидка "нор­малізація" недоцільна, тому що це переводить кровообіг у неврівноважений, нестійкий стан, що може спричинити перехід до глибшої декомпенсації. Тому рівень АТ слід довести до субкритичного (80-90 мм рт. ст.) і підтримувати його таким, не підвищуючи, до тих пір, поки не буде встановлена спонтанна стабілізація при мінімальній швидкості інфузії протягом 2-3 годин.

Інфузійно-трансфузійну терапію слід проводити під контролем пульсу, АТ, ЦВТ, погодинного діуре­зу, гемоглобіну, гематокриту, КЛС.

Інфузійно-трансфузійна терапія, що спрямована на відновлення ОКЦ, може спричинити до позитив­ний ефект при лікуванні ГШ лише в тих випадках, коли водночас проводиться адекватна терапія, спря­мована на нормалізацію тонусу судинного русла: на І стадії ГШ, у зв'язку із спазмом судин, слід викори­стовувати спазмолітики (Но-Шпа, папаверин); на ІІ-ІІІ-ІУ стадіях, у зв'язку з делятацією судинного русла, необхідно використовувати глюкокортикоїди (преднізолон, гідрокортизон, дексаметазон). Адекватне по­повнення ОКЦ та нормалізація тонусу судинного русла при своєчасній зупинці кровотечі є факторами успішного лікування ГШ.

Необхідно пам'ятати, що на усіх стадіях ГШ та ДВЗ-синдрому абсолютно протипоказане використан­ня фібріногену, препаратів сухої ппазми, селективних інгібіторів фібринолізу (епсилонамінокапронової та транексамової кислоти) та гепарину.

Розвиток гіпоглікемії при масивній крововтраті змушує включати в ІТ концентровані розчини вугле­водів (10-20%). Введення таких розчинів не лише сприяє відновленню енергетичних ресурсів, але і по­тенціює гемодинамічний ефект.

У процесі лікування ГШ в зв'язку з порушенням обміну речовин необхідно проводити дезинтоксикацію, використовуючи неогемодез та інші препарати, а також проводити десенсибілізацію.

Для профілактики розвитку "шокової" нирки, крім адекватного поповнення ОКЦ, дезинтоксикаційної і десенсибілізувальної терапії, необхідно забезпечити діурез на рівні 50-60 мл/год за допомогою еуфіліну (3 мг на 1 кг маси тіла), лазиксу (2-4 мг/кг) або фуросеміду (6-8 мг/кг) в комбінації з аль­буміном (10% -200,0), манітолом (1 мг/кг) або сорбітолом.

Таку інфузійну терапію при необхідності можна повторювати через 6-12 годин протягом 2-3-х діб. У разі неефективності лікування та зростанні ознак "шокової" нирки необхідно ставити питання про про­ведення гемодіалізу.

З метою профілактики "шокових" легенів, а також за наявності легенеію!' недостатності необхідно на фоні адекватного поповнення ОКЦ проводити штучну вентиляцію легенів (ШВЛ) у режимі помірної гіпервентиляції із позитивним тиском у кінці виходу, покращити реологію крові (рефортан, реополіглюкін, гепарин), захистити від руйнування пневмоцити (глюкокортикоїди), катетеризувати та про­мивати трахею, застосовувати антибіотики широкого спектру дії, проводити дегідратаційну терапію (форсований діурез); із наростанням набряку легенів проводять ультрафільтрацію.

Для профілактики й лікування "шокової" печінки необхідно впроваджувати своєчасне поповнення ОКЦ та нормалізацію мікроциркуляції, глюкокортикоїди, манітол або сорбітол, спазмолітики, глюкоза з інсуліном (під контролем цукру крові). Гепарин можна застосовувати лише як консервант при взятті крові від донорів.