

УДК 616-001.36-036.882-08+616.27-006-06-089

## ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ И ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО ШОКА ПРИ ОПЕРАТИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ У БОЛЬНЫХ С РАЗЛИЧНЫМИ ФОРМАМИ КОМПРЕССИОННОГО СИНДРОМА СРЕДОСТЕНИЯ

А.Г. Краснояружский

ГУ «Институт общей и неотложной хирургии АМН Украины», г. Харьков

**Реферат.** В работе приведены результаты оценки компенсаторных и патологических реакций, возникающих в ответ на значимую потерю крови при оперативных вмешательствах у 278 больных, находившихся в клинике Института с 1992 по 2007 г.г., с различными формами компрессионного синдрома средостения. Выделены основные принципы оценки состояния и интенсивной терапии геморрагического шока. Практическое применение принципов современной трансфузиологии в сочетании с профилактикой и интенсивной терапией геморрагического шока, позволило создать оптимальные условия для адекватной хирургической коррекции компрессионного синдрома средостения.

**Ключевые слова:** компрессионный синдром средостения; геморрагический шок; оценка состояния; интенсивная терапия.

Чрезвычайно важное значение при оперативных вмешательствах у больных с компрессионным синдромом средостения (КСС), приобретает оценка состояния и интенсивная терапия геморрагического шока, уровень кровопотери при этом не во всех случаях возможно предусмотреть. Вследствие кровопотери в организме развиваются патологические явления, важнейшими из которых являются уменьшение объема циркулирующей крови (ОЦК), изменение сосудистого тонуса и снижение работоспособности сердца с последующим развитием гипотонии, гипоксемии и гипоксии, органной гипоперфузии и метаболического ацидоза, что и обуславливает наиболее тяжелые проявления геморрагического шока [1, 2].

Активация всех звеньев свертывания обуславливает возможность развития диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (ДВС-синдрома). В порядке физиологической защиты на свое самое частое повреждение организм отвечает гемодилюцией, улучшающей текучесть крови и снижающей ее вязкость, мобилизацией из депо эритроцитов, резким снижением потребности как в ОЦК, так и в доставке кислорода, увеличением частоты дыхания, сердечного выброса, отдачи и утилизации кислорода в тканях. Нарушение в количественном и качественном составе крови при оперативных вмешательствах у больных с различными формами КСС неизбежно

приводит к развитию тяжелого шока при потере 30% ОЦК. При этом «порог смерти» определяется не только объемом смертельного кровотечения, а главное количеством циркулирующих эритроцитов и плазматического объема [2, 3].

**Цель работы** – выделение основных принципов оценки состояния и интенсивной терапии геморрагического шока позволяющих создать оптимальные условия для адекватной хирургической коррекции КСС.

### Материал и методы

Нами проанализированы компенсаторные и патологические реакции, возникающие в ответ на значимую потерю крови при оперативных вмешательствах у 278 больных, находившихся в клинике Института с 1992 по 2007 г.г., с различными формами КСС. Выделены основные принципы оценки состояния и интенсивной терапии геморрагического шока.

Одним из наиболее значимых показателей количества потерянной крови являлся гематокрит, который мы исследовали в ходе восполнения кровопотери. Замещение кровопотери нами осуществлялось по схеме П.Г. Брюсова. Состояния гиповолемического шока были строго разграничены в соответствии с используемой классификацией. Определение весовой части объема циркулирующей крови по гематокриту проводилось по методу В.Д. Сидоры и В.В. Сидоры.

### Результаты и обсуждение

Стратегическими принципами борьбы с острой кровопотери являлись восстановление и поддержание органного кровотока путем достижения необходимого ОЦК; поддержание уровня компонентов системы гемостаза достаточных для остановки кровотечения, с одной стороны, и для противостояния избыточному диссеминированному свертыванию – с другой. Не менее важная роль отводилась восполнению количества циркулирующих эритроцитов (переносчиков кислорода) до уровня, обеспечивающего минимально достаточное потребление кислорода в тканях. Адекватная интенсивная терапия, направленная на коррекцию волевических нарушений,

осуществлялась как через сосуды системы верхней, так и нижней полых вен.

Мы, придерживаясь мнения, большинство специалистов сочли наиболее острой проблемой кровопотери гиповолемии, и соответственно на первое место в схемах терапии вынесли восполнение ОЦК, который является критическим фактором для поддержания стабильной гемодинамики.

Гематокрит, мы исследовали в ходе восполнения кровопотери через каждые 2-3 часа. В первые 1-2 часа после кровопотери разведение крови все еще оставалось незначительным и гематокритное число зачастую было нормальным. Оно не всегда отражало истинного статуса степени кровопотери и уменьшения объема крови. В следующие 4-18 часов, гематокрит прогрессивно снижался вследствие поступления тканевой жидкости в кровь – олигоцитемическая гиповолемия. Последующие изменения гематокрита и гемоглобина зависели от адекватности инфузионно-трансфузионной коррекции, но на протяжении 2-3 суток процесс гидремии продолжался. В редких случаях гематокрит и гемоглобин оставался сниженным, что было связано с наличием анемии, компенсаторной олигоцитемической нормоволемии или гиперволемии.

Для оценки состояния гиповолемического шока при оперативных вмешательствах у больных с различными формами КСС, мы использовали наиболее приемлемую на наш взгляд классификацию Вакег в модификации Брюсова П.Г.:

I степень (умеренный шок): ЧСС – 90-100 в минуту, АД<sub>сис.</sub> – 100 mmHg, ЦВД – норма, диурез – норма, объем кровопотери – 10-20%, шоковый индекс (ШИ) – 0,78. По американской классификации – это первый класс кровотечения (ортостатическая тахикардия).

II степень шока (выраженный): ЧСС – 120 в минуту, АД<sub>сис.</sub> < 100 mmHg, ЦВД снижено – +2 см вод. ст., олигурия, объем кровопотери 21-30%, ШИ – 0,99, ортостатическая гипотензия, бледность.

III степень шока (тяжелый): артериальная гипотензия в положении лежа, беспокойство, бледность, холодный пот; торможение ЦНС; ЧСС – до 140 в минуту, АД<sub>сис.</sub> < 70 mmHg, ЦВД – -2 см вод.ст.; анурия, объем кровопотери 31-40%, ШИ – 1,11.

IV степень шока (запредельный): отсутствие сознания, ЧСС > 140 в минуту, АД<sub>сис.</sub> < 50 mmHg, ЦВД – -4 см вод.ст., анурия, объем кровопотери 41% и более, ШИ – 1,4 и более; гематокрит < 22. Однако, ориентация на показатели гематокрита может быть ошибоч-

ной в связи с централизацией кровообращения и шунтированием крови в первые 1-2 часа и только при компенсаторном поступлении жидкости из интерстициального пространства снижаются показатели гемоглобина (Hb), гематокрита (Ht) и эритроцитов. Определение кровопотери в процессе операции нами осуществлялось гравиметрическим и аспирационным методом с внесением коэффициента поправки на погрешность метода [4].

Коэффициент поправки ( $K_n$ ) определяется по формуле:

$$K_n = \frac{K_z \times \Pi}{100} \quad \text{или} \quad K_n = \frac{K_a \times \Pi}{100}$$

где  $K_z$  – кровопотеря, определенная гравиметрическим методом,  $K_a$  – аспирационным методом,  $\Pi$  – поправка на погрешность метода, равная в первом случае 38, во втором – 35.

Кровопотеря истинная ( $K_u$ ) была равна:

$$K_u = K_{z(a)} + K_n$$

Коррекция ОЦК в раннем послеоперационном периоде проводилась на основании показателей гематокрита и весовой части ОЦК методом Сидоры. С этой целью определяется должный объем циркулирующей крови (ДОЦК) по формуле:

$$\text{ДОЦК (мл)} = 85,27 \times \text{МТ} - 25$$

где МТ – масса тела (кг).

*Пример: масса тела больного составляет 70 кг.*

*ДОЦК (мл) = 85,27 × 70 – 25 = 5944 мл или 5,94 л.*

*Гематокрит – 28%*

*Весовая часть ОЦК при Ht 28%, в соответствии с таблицей, составляет 16,7.*

*ОЦК (л) фактич. = 70 ÷ 16,7 = 4,19 л*

*Дефицит ОЦК = ДОЦК – ОЦК факт, т.е. 5,94 – 4,19 л = 1,75 л.*

Определение весовой части ОЦК по гематокриту по методу В.Д.Сидоры и В.В.Сидоры (1988) отражено в общеизвестной таблице.

При выборе гемодинамических кровезаменителей мы руководствовались волемическим эффектом, его продолжительностью, реологическим эффектом, влиянием на первичный и вторичный гемостаз, максимальной суточной дозой, возможностью профилактики анафилактикоидных реакций.

С учетом этих требований нами применялись декстраны (*Полиглюкин* или *Реополиглюкин*) с волемическим эффектом 120-140%, длительностью его на протяжении 4-6 часов, высоким коллоидно-онкотическим давлением

(59-90 mmHg) в дозі 12-20 мг/кг. Из кровезамінителів, на основі гідроксиетилованих крохмалів (ГЭК), використовували *HAES-стерил 6%*, *Волювен* и *Рефортан плюс* в дозі 20 мг/кг/сутки, оказывающие дезагрегантний и гемодилуціонний ефекти. У пацієнтів с коагулопатією потреблення використовували *Гелофузін* со 100% волемічним ефектом (до 20-30 мл/кг/сутки) в поєднанні с переливанням крові и її компонентів. Слідует підкреснути, что примененіе декстранів и препаратів ГЭК не превышало 1500 мл/сутки в зв'язі с опасністю розвитку коагулопатических кровотечень. Метод екстренної інфузії малих об'ємів гіпертоніческіх розчинів представляє болюсну інфузію 4-6 мл/кг 7,5% розчину NaCl (об'ємний ефект 100% в теченні 1-2 годин) и препаратів ГЭК (*Рефортана*, *Стабізола*) в рівних співвідношеннях (1:1). Онкотическа терапія передбачувала примененіе альбуміна или плазми. Исходя из многолетнего клініческогo опыта для востановленія ОЦК коллоїдніе розчини мы рекомендуем применят на 50% менше, чем кристаллоїдніе. По даним асоціації анестезіологів Великобританії и Ирландії рекомендується придерживатися слeдующих положеній: если  $Hb = 70$  г/л, необходимость гемотрансфузії тшательно оцінюється, при более низком  $Hb$  и потере 30-40% ОЦК вливаніе крові становится необхідним [5, 6]. Гемотрансфузії у пацієнтів с КСС, сопровождающимся синдромом сдавленія верхньої полой вены (ВПВ), осуществлялись через сосуди бассейна нижней полой вены (НПВ). Данніе маніпуляції проводились с учетом діаметра пораженогo участка ВПВ, и нередко производилась катетеризация нескольких сосудов бассейна НПВ с целью максимально быстрогo и достаточного восполненія ОЦК.

Учитывая современные достижения в области трансфузіології, замещение кровопотери вышеуказанными средствами нами осуществлялось по схеме П.Г. Брюсова:

При кровопотере до 10% ОЦК обший об'єм трансфузій к величине кровопотери составлял 200-300%. Основные компоненты для кровезамещения – это кристаллоїды в сочетании с искусственными коллоїдами в соотношеніи (0,7 : 0,3).

При кровопотере до 20% ОЦК обший об'єм трансфузій составлял 200%: коллоїды и кристаллоїды (0,5:0,5). При кровопотере от 21 до 40% обший об'єм трансфузій был в пределах 180% с примененіем эритроцитарной массы, альбуміна, коллоїдов и кристаллоїдов (0,3:0,1:0,3:0,3). При кровопотере от

41 до 70% обший об'єм трансфузій составил 170% (эритроцитарная масса, плазма, коллоїды и кристаллоїды (0,4:0,1:0,25:0,25)). При кровопотере свыше 70% обший об'єм трансфузій был на уровне 150% с использованием эритроцитарной массы, альбуміна или плазмы, коллоїдов и кристаллоїдов (0,5:0,1:0,2:0,2) [7, 8].

При этом активное вмешательство в процесс гемостаза с помощью антикоагулянтов (гепарина) в период хирургического вмешательства являлось не целесообразным и даже опасным.

При развитии синдрома ДВС в послеоперационном периоде осуществлялась дифференцированная схема коррекції гемокоагуляціонных нарушений. Выраженная гиперкоагуляция, низкий уровень свободного гепарина и положительная реакция на фибриноген Б являлись показаніем для примененія малих доз гепарина (150-200 ед/кг/сут.) в сочетании с нативной или свежемороженой плазмой (источником антитромбіна III) в теченні 6-7 дней.

Активация процессов свертывания, снижение уровня гепарина и высокие показатели продуктов деградации фибрин/фибриногена) ПДФ определяли показанія к примененію гепарина в дозе 300-350 ед/кг/сут., в комбинации с естественными ингибиторами протеаз (*Контрикал* – 1000 ед/кг, 2-3 раза в сутки).

При ДВС-синдроме с дефицитом тромбоцитов, повышеніи уровня ПДФ и отсутствии фибриногена Б производилось назначеніе естественных (*Контрикал* 1 тыс. ЕД/кг 2-3 раза в сутки) и синтетических ингибиторов протеаз ( $\epsilon$ -аминокапроновая кислота 5% 50-150 мл), глюкокортикоидов, аскорбиновой кислоты, *Викасола*, хлористого кальция, нативной или замороженой плазмы с предварительным введеніем защитной дозы гепарина (75 ЕД/кг). При нарушении тромбоцитарно-сосудистогo гемостаза дополнительно назначались *Дицинон* или *Адроксон* 2-3 мл 3-4 раза в сутки. Восполненіе дефицита тромбоцитов производилось тромбоцитарной взвесью, лейкотромбомассой из расчета 10 мл/кг.

### З а к л ю ч е н и е

Примененіе предложенной схемы обследования пацієнтів и использование упомянутой в данной статье классификации для оценки состояния гиповолемического шока при оперативных вмешательствах у больных с различными формами КСС, позволяют создать оптимальные условия для адекватной хирургической коррекції КСС. Предлагаемая своевременная адекватная интенсивная терапия,

направленная на коррекцию волевических нарушений, осуществляемая как в систему верхней так и нижней полых вен, значительно улучшает исход лечения больных с массивной кровопотерей при КСС.

#### ОЦІНКА СТАНУ ТА ІНТЕНСИВНА ТЕРАПІЯ ГЕМОМРАГІЧНОГО ШОКУ ЗА УМОВ ОПЕРАТИВНИХ ВТРУЧАНЬ У ХВОРИХ З РІЗНИМИ ФОРМАМИ КОМПРЕСІЙНОГО СИНДРОМУ МЕЖЕСТІННЯ

*А.Г. Краснояружський*

**Реферат.** В роботі приведені результати оцінки компенсаторних і патологічних реакцій, які виникають у відповідь на значну втрату крові за умов оперативних втручань у 278 хворих, які знаходилися в клініці Інституту з 1992 по 2007 р., з різноманітними формами компресійного синдрому межестіння (КСМ). Виділені основні принципи оцінки стану і інтенсивної терапії геморагічного шоку. Практичне застосування принципів сучасної трансфузіології в поєднанні з профілактикою і інтенсивною терапією геморагічного шоку, дозволило створити оптимальні умови для адекватної хірургічної корекції КСМ.

**Ключові слова:** компресійний синдром межестіння; геморагічний шок; оцінка стану; інтенсивна терапія.

#### ESTIMATION OF PATIENTS' STATE AND INTENSIVE THERAPY OF HEMORRHAGIC SHOCK AT OPERATIVE INTERVENTIONS AT PATIENTS WITH VARIOUS FORMS OF COMPRESSIVE MEDIASTINUM SYNDROME

*A.G. Krasnojaryuzhsky*

**Abstract.** The paper gives the results of compensatory and pathologic reactions that arose in case of profuse bleeding during operative interventions in 278 patients who were treated at the Institute clinic from 1992 till 2007 with different forms of compressive

mediastinum syndrome. The main principles of their state estimation and intensive therapy of hemorrhagic shock were singled out. Practical application of the principles of modern transfusion in combination with prophylaxis and intensive therapy of hemorrhagic shock allowed us to create optimal conditions for an adequate surgical correction of CMS.

**Keywords:** compression mediastinum syndrome; hemorrhagic shock; status estimation; intensive therapy.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Бутров А.В., Борисов А.Ю. Современные синтетические коллоидные плазмозамещающие растворы в интенсивной терапии острой кровопотери // Consilium Medicum. Хирургия. Том 7. – 2005. – № 6. – С. 22-28.
2. Даниленко М.В., Парагонимоз. – М.: Медицина, 1963. – 168 с.
3. Свиридова С.П., Нехаев И.В., Ломидзе С.В. Роль альбумина в инфузионной терапии при остром послеоперационном повреждении легких у больных раком пищевода // Вестник интенсивной терапии. – 2007. – № 1. – С. 60-65.
4. Свиридова С.П., Нехаев И.В., Ломидзе С.В. и др. Гидроксиэтилированные 10% крахмалы или альбумины? Выбор при инфузионной терапии раннего послеоперационного периода у онкологических больных // Приложение к журналу Consilium Medicum. Хирургия. – 2007. – № 1. – С. 20-26.
5. Серов В.Н., Н Афонин.И., Шаповаленко С.А. и др. Базовая инфузионно-трансфузионная профилактика и терапия кровотечений в акушерской и гинекологической практике на основе растворов гидроксиэтилированного крахмала // Вестник службы крови России. – 2000. – № 2. – С. 6-11.
6. Серов В.Н., Баранов И.И. Растворы гидроксиэтилированного крахмала в акушерско-гинекологической практике // РМЖ. Том 14. – 2006. – № 1. – С. 21-24.
7. Шанин Ю.Н., Дамир Е.А., Костюченко А.Л. Инфузионно-трансфузионная терапия в хирургической клинике. – М.: Медицина, 1971. – 46 с.
8. Шестопапов А.Е., Бакеев Р.Ф. Современные аспекты объемозамещающей терапии острой кровопотери у раненных // Актуальные вопросы интенсивной терапии. – 2001. – № 8-9. – С. 6-12.