




Review

Management of Hemorrhagic Shock: Physiology Approach, Timing and Strategies

Fabrizio G. Bonanno 

Лечение геморрагического шока: физиологический подход, сроки и стратегии.

Перевод В.С. Гороховского



Лечение геморрагического шока: физиологический подход, сроки и стратегии.

Fabrizio G. Bonanno

Лечение геморрагического шока (ГШ) основано на своевременном, быстром и радикальном устранении источника кровотечения и восполнении кровопотери. Остановка кровотечения из любого названного и видимого сосуда является основным и фундаментальным принципом эффективного лечения, а также важнейшим, обязательным и жизненно необходимым шагом. Восполнение кровопотери направлено на предотвращение ишемии/реперфузионной токсемии и оптимизацию оксигенации тканей и динамики микроциркуляции. «Физиологическая классификация гиповолемического шока» определяет своевременность лечения и подходит для тактики «дозированной гипотонической реанимации» и стратегии «операции по устранению повреждений». При любом шоке с гипотонией, но еще не критическом шоке реакция организма на тест с инфузией жидкости определяет границу между компенсацией и прогрессированием, а также время, когда следует перейти к консервативному лечению, подготовиться к операции или немедленно отправиться в операционную для быстрой остановки кровотечения. Для восполнения объема венозного возврата вводят до 20 % общего объема крови. При любом критическом уровне шока, когда у пациента с самого начала проявляются признаки, указывающие на критическое состояние организма и надвигающуюся остановку сердца или сердечно-сосудистый коллапс, баланс между рефлекторными реакциями, направленными на поддержание жизни, и недостаточной дистальной перфузией (кровообращением, поступлением кислорода и питательных веществ) остается неустойчивым и хрупким, подверженным малейшим изменениям или влиянию внешних факторов. При остановке сердца в результате обескровливания основной физиологической задачей остается быстрое восстановление достаточного венозного притока, чтобы сердце могло перекачивать кровь обратно в большой круг кровообращения либо с помощью открытого массажа через стернотомию или переднебоковую торакотомию, либо самопроизвольно после пережатия аорты в грудной клетке или в



эпигастральной области при экстракорпоральной реанимации и искусственной гипотермии. Это единственный способ предотвратить ишемическое повреждение головного мозга и сердца. Это можно сделать быстро и эффективно только с помощью прямого доступа, то есть лапаротомии, если кровотечение происходит из брюшной полости +/- нижних конечностей, или быстрой стернотомии/переднебоковой торакотомии, если кровотечение происходит из грудной клетки +/- верхних конечностей. Без предварительной остановки кровотечения и восстановления сердечной деятельности любые дальнейшие действия обречены на провал. Двумя важнейшими начальными мерами по спасению жизни являются непосредственное воздействие на источник кровотечения с помощью лапаротомии/торакотомии и последующее восстановление венозного кровотока.

Ключевые слова:

геморрагический шок; тест на нагрузку жидкостью; гипотензивная реанимация; кровопотеря; анестезия с титрованием по реакции; хирургия для устранения последствий

1. Введение

С 2010 года существует «физиологическая классификация» геморрагического шока, концептуально основанная на правильном определении шока, естественных механизмах гемостаза в организме, новых данных о микроциркуляторной/артериолярной системе, концепции «серечно-сосудистого резерва» и основных физиологических принципах, таких как значение резистентной к инфузионной терапии гипотензии. Это клиническая классификация, которая хорошо согласуется с оптимальными сроками оказания медицинской помощи и проведения операций контролирующей повреждение (DCS) и титруемой гипотонической реанимации (THR) [1] (рис. 1 и рис. 2). Важно отметить, что она вносит некоторую упорядоченность в хаос, царящий в литературе, с такими неологизмами, как «смертельная триада» и «реанимация по устранению последствий», которые не принесли никакой практической пользы.



Рисунок 1. Диагностическая классификация геморрагического шока



Рисунок 2. Терапевтическая классификация геморрагического шока ЭСК – эритроцит содержащие компоненты крови

В настоящее время только визуализация периферической микроциркуляции *in vivo* и непрерывный мониторинг сердечного выброса (СВ) с помощью трансторакальной эхокардиографии (ТЭЭ) могут дополнить клиническую оценку при прогнозировании степени компенсации или декомпенсации. Было



бы полезно интегрировать эти методы с оценкой тканевой гипоксии, например с измерением ScvO₂.

Искусственный интеллект может помочь в прогнозировании компенсации, ее способности и продолжительности. До тех пор, пока искусственный интеллект не станет более совершенным и сложным в плане измерения динамики шока в макро- и микроциркуляторном русле в режиме реального времени, управление и сроки вмешательства будут определяться на основе клинической оценки признаков, коррелирующих со степенью текущего нарушения гемодинамики пациента [2].

На сегодняшний день исследования продолжают. Непрерывный анализ формы артериальной волны в режиме реального времени (AWFA) может обеспечить раннее обнаружение кровопотери и указать на наступление явного шока до того, как проявятся стандартные жизненно важные показатели, а также позволяет на ранних этапах отличить «слабых» компенсаторов (то есть тех, кто относительно плохо переносит кровопотерю) от «сильных» [3]. В последнее время в области измерения оксигенации тканей были достигнуты успехи благодаря резонансной Рамановской спектроскопии¹, которая, судя по всему, является таким же быстрым и точным методом, как и стандартные традиционные методы, такие как измерение насыщения кислородом гемоглобина в центральной вене (ScvO₂) [4]. Пока не существует методов, которые позволяли бы легко и достаточно точно измерять сердечный/циркуляторный резерв и оксигенацию тканей в режиме реального времени для своевременного принятия решений.

1.1. Тест на сердечный резерв и нагрузку жидкостью

Ни в одной критической ситуации, будь то кардиогенный шок, септический шок или гиповолемический шок, нельзя пренебрегать тремя фундаментальными физиологическими понятиями: тестом на реакцию на инфузию жидкости, сердечным/циркуляторным резервом и микроциркуляцией, в частности артериолярной системой, от которой зависит перфузия дистальных тканей [1,2].

¹ **Рамановская спектроскопия** или **спектроскопия комбинационного рассеяния** — спектроскопический метод исследования, используемый для определения колебательных мод молекул и вибрационных мод в твёрдых телах, который также служит для определения вращательных и других низкочастотных мод систем



Сердечный резерв, который в случае гипертрофии миокарда лучше определять как «резерв кровообращения», — это максимальное количество крови, которое может быть перекачано сверх исходного нормального уровня во время физической нагрузки или для компенсации дефицита в пределах физиологической нормы. Чем ниже функциональный резерв миокарда, то есть чем меньше здоровая часть миокарда, способная реагировать на изменения венозного возврата во время диастолы повышением сократительной способности в соответствии с законом Франка — Старлинга, тем выше вероятность шока в случае отказа «насоса». Это происходит потому, что снижение податливости приводит к повышению конечного диастолического давления в левом/правом желудочке, что вызывает увеличение напряжения стенок и повышение потребления кислорода (VO_2), которые, в свою очередь, снижают сердечный выброс [5,6]. По словам Конвертино, любой компенсаторный физиологический механизм (например, тахикардия и сужение сосудов) имеет ограниченный максимальный ответ на любой специфический раздражитель (например, кровотечение). Компенсаторный «резерв» также можно определить как разницу между максимальным ответом и исходным состоянием [7].

Обычно при клиническом наблюдении за пациентом с шоком измеряют систолическое давление как прямой показатель сердечного выброса и сопоставляют его с общей клинической картиной.

При отсутствии заболеваний миокарда или клапанов сердца, нарушений сердечного ритма или гипертонии у пожилых людей, особенно при наличии черепно-мозговой травмы или приеме препаратов, снижающих артериальное давление, можно ориентироваться на реакцию систолического артериального давления на нагрузку жидкостью у пациентов с нормальным сердечным резервом. Если через 20–30 минут после введения жидкости систолическое артериальное давление и связанная с ним тахикардия не улучшились и не стабилизировались, можно предположить, что текущий сердечный/циркуляторный резерв и связанный с ним сердечный выброс недостаточны для поддержания гемодинамической стабильности пациента.



Пациенты, у которых нормализуется систолическое артериальное давление и снижается частота сердечных сокращений, считаются «отвечающими на лечение».

Если сердечный выброс и его прямые показатели — систолическое давление и частота сердечных сокращений — не улучшились и оставались стабильными в течение 20 минут наблюдения, можно предположить, что имеющихся резервов организма недостаточно для поддержания гемодинамической стабильности пациента. Такая ситуация соответствует сценарию отсутствия реакции на лечение [1].

Наиболее надежным параметром для измерения сердечного/циркуляторного резерва, который можно было бы использовать, был бы прямой последовательный ответ на нагрузку жидкостью, поскольку он напрямую связан с венозным возвратом.

Ударный объем сердца можно напрямую и непрерывно измерять у постели больного с помощью чреспищеводной эхокардиографии (ЧПЭхоКГ) после введения жидкости в течение 5–10 минут. Пациентам следует проводить регулярную эхокардиографию в течение как минимум 20 минут, а при почечной недостаточности — до 30 минут, чтобы исключить транзиторный эффект [2].

СВ, измеренный с помощью трансторакальной эхокардиографии, (ТТЭХОКГ) всегда предшествует изменениям частоты сердечных сокращений и артериального давления.

ТТЭХОКГ требует навыков и опыта, чтобы быть очень точным, но остается наилучшим доступным средством для быстрого непосредственного мониторинга СВ.

Изменение градиента давления при венозном возврате, определяемое как разница между средним давлением наполнения сердца (Pmsf) и центральным венозным давлением (ЦВД) после инфузии жидкости, наблюдается у пациентов, реагирующих на лечение, но не у тех, кто не реагирует. У последних повышение Pmsf приводит исключительно к повышению ЦВД [8]. У пациентов, реагирующих на лечение, максимальное изменение сердечного выброса наблюдается через 1 минуту после завершения инфузии жидкости.



Pmsf — это показатель давления при отсутствии кровотока в сосудах, например при остановке кровообращения. Внутрисосудистые объемы делятся на «напрягающий объем» и «разгружающий объем» в зависимости от напряжения стенок сосудов [9]. Разгружающий объем заполняет сосуды, но не создает давления. Напрягающий объем растягивает стенки сосудов и повышает давление внутри них. Если провести эффективный тест с инфузией жидкости, это, по крайней мере на какое-то время, увеличит объем циркулирующей крови и вызовет повышение давления в легочной артерии. Это увеличивает преднагрузку на сердце, что в конечном итоге повышает сердечный выброс у пациентов, реагирующих на преднагрузку, в соответствии с принципом Франка — Старлинга.

Если пациенту вводят жидкость, что приводит к значительному увеличению Pmsf, но при этом не наблюдается последующего увеличения сердечного выброса, то считается, что пациент не реагирует на введение жидкости. При нормоволемических состояниях, например при септическом шоке, если пациент реагирует на введение жидкости, то есть у него функционирует артериолярная система, то при эффективном введении жидкости ударный объем или сердечный выброс значительно увеличатся более чем на 10 % при повторных измерениях в течение 20 минут [10,11].

Повышение уровня СВ является транзиторной реакцией: через 10 минут после введения жидкости показатели возвращаются к исходным значениям [12]. Оптимальный объем жидкости для инфузионного титрования при геморрагическом шоке составляет ≥ 4 мл/кг — это количество, которое случайно используется при повторных дозах для гипотонической реанимации при ГШ [13]. Существует существенная разница между инфузионным титрованием при воспалительном или распределительном шоке и при геморрагическом шоке: в первом случае наблюдается нормоволемия, а во втором — гиповолемия.

Несмотря на различия в динамике развития септического шока, при котором тест с инфузией жидкости был тщательно изучен, и гиповолемического шока, один и тот же принцип и подход, с соответствующими изменениями, могут быть применены и надежно стандартизированы при лечении гиповолемического шока.



При острой гиповолемии, как и при гипотензивном ГШ, введение жидкости должно осуществляться в объемах, достаточных для того, чтобы сначала довести соотношение Объем/Давление до менее отрицательного уровня, чем тот, который возникает при возникновении гипотензии, в то же время сохраняя соотношение не близким к единице на случай, если это будет противодействовать физиологическим механизмам гемостаза.

Поскольку при септическом шоке гиповолемия отсутствует, только повысив сначала среднее давление наполнения сердца (Pmsf), можно понять, можно ли положиться на тест с инфузионным титрованием при оценке геморрагического шока. Цель теста при прогрессирующем шоке — определить, удалось ли остановить кровопотерю с помощью физиологических механизмов и функционирующей артериолярной системы, или же кровопотеря продолжается и мы имеем дело с неконтролируемым кровотечением.

Таким образом, первым шагом является восстановление объема крови, потеря которого привела к гипотонии. У взрослого человека объем крови составляет не менее 20 % от общего объема тела.

Более того, у взрослого человека, например, 1,5 л (что составляет приблизительно 30% от общего объема крови) является тем количеством, потеря которого приводит к постоянной гипотонии, может фактически увеличить кровотечение, противодействуя физиологическим механизмам гемостаза [1].

Таким образом, разумной и приемлемой тактикой может быть выполнение следующих действий. Ввести 500 мл жидкости болюсом в течение 5 минут и повторить процедуру в течение следующих 5–10 минут, если не наблюдается изменений гемодинамики, в частности нормализации систолического артериального давления и снижения тахикардии [2]. Наблюдать за возможными значимыми изменениями сердечного выброса или артериального давления. Подождать еще 10–20 минут, чтобы убедиться, что повышение систолического артериального давления остается стабильным.

Эта эмпирическая дозировка была косвенно подтверждена опытом лечения нормоволемического септического шока [13] и исследованием, в ходе которого было выявлено повышение смертности при введении болюса объемом более 500 мл пациентам с тупыми травмами без гипотонии на догоспитальном этапе



по сравнению с введением такого же болюса пациентам с гипотонией на догоспитальном этапе [14]. Объем болюса составляет 7 мл/кг массы тела и 10 % от общего объема циркулирующей крови.

На данном этапе тестовая жидкость должна поддерживать макроциркуляцию. Чем лучше будет обеспечена динамика микроциркуляции, тем лучше.

Гипертонический раствор был бы оптимальным при сочетании ГШ с черепно-мозговой травмой, но его нельзя вводить в количестве более 375 мл/ч. Если используется гипертонический раствор, за ним следует вводить другой раствор, так как его нельзя вводить в количестве более 250 мл/ч (максимум 375 мл за 1,5 ч), чтобы максимально использовать его преимущества и свести к минимуму недостатки, связанные с кровотечением, нарушением свертываемости крови и возможным повышением давления в результате прямого гемодинамического эффекта [15,16,17,18].

В качестве жидкости для инфузионного титрования можно использовать практически любой коллоид или кристаллоид.

На данном этапе диагностической неопределенности между клиническими стадиями 2 и 3 ГС следует беречь ценную плазму и другие компоненты крови..

1.2. Варианты ведения компенсированного стабильного шока

При умеренном шоке хорошо помогают кристаллоидные растворы и внутривенное введение эритроцитарной массы после того, как анализ жидкости подтвердит функционирование артериолярной системы. В качестве скринингового теста на свертываемость можно использовать базовую коагулограмму. При компенсированном шоке нет необходимости в рутинных тестах на внутрисосудистое свертывание крови. Переливание крови следует проводить сразу после установления источника кровотечения до достижения удовлетворительного уровня. Гемоглобин ≥ 70 г/л при гематокрите ≥ 22 % у здоровых пациентов и ≥ 9 мг/л при гематокрите ≥ 27 % у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Минимальные показатели SvO₂ 70 %, дефицита основания < 4 мэкв/л и лактата < 4 ммоль/л при отсутствии инфекции являются приемлемыми конечными точками [19].

Эти пациентам перед хирургическим вмешательством им может быть проведена компьютерная томография или интервенционная радиология, а



также рассмотрен вариант консервативного лечения. Принцип лечения остается прежним: чем раньше будет устранена причина, тем лучше прогноз, особенно в отношении неизбежной ишемически-реперфузионной токсемии, которая всегда присутствует и зависит от продолжительности и степени ишемии [20,21,22,23,24,25].

У пациентов с компенсированным стабилизированным ГШ максимальный период более 4–6 часов до устранения источника кровотечения считается безопасным, как это видно из опыта сельской хирургии или в странах с развивающимися системами здравоохранения или в условиях военных действий, где пострадавшие с компенсированным ГШ выживали даже при отсутствии лечения более 6 часов [26].

Эти наблюдения сыграли решающую роль в принятии решения о консервативном лечении (КЛ) пациентов с травмами, у которых кровотечение не является активным и остановлено паренхиматозными тканями или анатомическими границами органов, например печени [27]. Посттравматическая воспалительная реакция полностью проявляется в течение шести часов. Это также самое безопасное время для пальпации, при которой можно выявить воспалительную реакцию на кровотечение в брюшной полости.

Стабильное состояние пациентов с проникающими ранениями позволяло откладывать вмешательство на срок до двух часов без каких-либо осложнений [28].

Решение о проведении неотложной операции зависит от общего состояния пациента, стабильности гемодинамики, отсутствия болезненности в области живота, отсутствия текущего кровотечения и наличия выявленного источника кровотечения в пределах анатомической границы [26,27].

Пациентам со стабильной гемодинамикой, поступившим в хирургическое отделение через 6–8 часов после травмы, без инородных тел, расположенных рядом с жизненно важными структурами, и без перитонита, может быть назначено консервативное лечение. Период наблюдения зависит от типа травмы и составляет от 2 до 7–10 дней [29].

Обследование допускается только при негипотензивной, компенсированной, легкой или среднетяжелой форме ГС и должно быть направлено только на



выявление источника кровотечения/кровотечений и сопутствующих патологий, которые необходимо выявить до операции.

У пожилых людей с гипертонией и черепно-мозговой травмой любое снижение давления в пределах нормы следует рассматривать как гипотонию, а систолическое давление 110–120 мм рт. ст. — как шок [30,31,32,33].

На индекс шока нельзя полагаться при травмах, когда пульс может повышаться из-за боли, воспалительной реакции, гипоксемии или гиперкапнии, но этот показатель полезен при нетравматических кровотечениях [34].

2. Гипотонический, нестабильный, декомпенсированный, прогрессирующий шок — III стадия

Если реакция на тест с инфузией жидкости отсутствует или наблюдается лишь кратковременная реакция, длящаяся не более 20–30 минут, то есть до полного включения рефлексов быстрой гемодинамической компенсации [7], можно считать, что у пациента нестабильный прогрессирующий шок, вызванный декомпенсацией из-за сбоя или дисфункции артериолярной запирающей системы, сопровождающийся нарастающим кровотечением. При прогрессирующем шоке, не реагирующем на инфузию жидкости, проводить исследования нецелесообразно.

Дальнейшие действия зависят от того, где произошло кровотечение — на улице или в помещении, а также от того, артериальное оно, венозное или смешанное/неизвестное [Рисунок 3].



Рисунок 3. Лечение Тяжелого ГШ. АДГ – антидиуретический гормон, НА –норадреналин, ТК – транексамовая кислота, ТСК – тромбоцит содержащие компоненты крови, ЭСК – эритроцит содержащие компоненты крови

2.1. Управление на догоспитальном этапе

2.1.1. Титруемая гипотоническая реанимация

Если известно или с большой долей вероятности можно предположить, что источник кровотечения — артерия, следует использовать тактику «титрования гипотонической реанимации» (ТГР).

Тактика контролируемой гипотонии была разработана на основе исторических наблюдений за благотворным влиянием гипотонии на спонтанное уменьшение или остановку кровотечения. Нормальное или повышенное давление до устранения источника кровотечения препятствует срабатыванию физиологических механизмов, останавливающих кровотечение (гипотония, спазм артерий и сокращение сосудов при артериальном кровотечении, а также образование тромбов при венозном кровотечении) [1,5,30,35,36,37,38,39,40,41,42,43,44,45,46].

Не следует использовать ТГР у детей младше 15–16 лет, у пожилых людей с гипертензией, у которых любое снижение давления в пределах нормы следует рассматривать как гипотонию, а также у беременных, у которых любая гипотония, указывающая на потерю более 35 % объема циркулирующей крови, является тревожным признаком опасного для жизни состояния.



Еще одним противопоказанием к ТГР является наличие установленного венозного источника кровотечения.

Эта тактика направлена на поддержание сознания пациента и среднего перфузионного давления на достаточном уровне, чтобы снизить влияние ишемически-реперфузионной токсемии и предотвратить смерть от гиповолемического шока из-за недостаточного венозного возврата при артериальных кровотечениях.

По определению, ТГР может действовать только в условиях артериального кровотечения. При применении при венозном или преимущественно венозном кровотечении, она может фактически ускорить физиологическое ухудшение, поскольку уменьшает количество жидкости, необходимой для заполнения всех неповрежденных участков венозной системы, снижая венозный возврат к сердцу и ускоряя кровопотерю. Если частота сердечных сокращений не достигает целевого уровня, необходимого для поддержания минимально безопасного среднего артериального давления у нестабильного пациента, это означает, что у пациента развивается гиповолемия и он переходит в фазу IV или в критическое состояние, при котором может наступить смерть.

Именно в подгруппе пациентов, временно реагирующих на инфузионную терапию, состояние которых неоднократно ухудшается после кратковременной стабилизации, а также при известном артериальном кровотечении или предполагаемом таковом кровотечении, ТГР находит свое оптимальное и наиболее полезное применение, направленное на поддержание уровня сознания и минимально достаточного среднего артериального давления во время срочной госпитализации в ближайшее хирургическое отделение для проведения экстренной общей анестезии/операции.

Причина, по которой гипотоническая реанимация не оказала существенного влияния на показатели заболеваемости и смертности, заключается в отсутствии единообразия в метаанализах в отношении показаний, физиологических нарушений, источника кровотечения и сроков применения вазоконстрикторной терапии [43,44,45].

Без правильной патофизиологической интерпретации, динамической физиологической классификации и мониторинга состояния пациента в режиме



реального времени холтеровское мониторирование может оказаться бесполезной тратой времени [46].

2.1.2. Какое количество жидкости использовать для ГР-тактики?

Клинический опыт, накопленный в гражданских и военных медицинских учреждениях, показал, что болюсная инфузия 250 мл жидкости, будь то кристаллоиды, коллоиды или гипертонический раствор (ГР) в различных концентрациях, является эффективным и безопасным методом первичной терапии пациентов с гиповолемическим шоком. Это количество соответствует примерно 5% от общего объема циркулирующей крови. Если используется гидроксиэтилкрахмал, за ним следует другая жидкость, так как гидроксиэтилкрахмал нельзя вводить в количестве более 250 мл/ч (максимум 375 мл за 1,5 ч), чтобы максимально использовать его преимущества и свести к минимуму недостатки, связанные с кровотечением, нарушением свертываемости крови и возможным повышением давления из-за прямого гемодинамического эффекта [15,16].

Кристаллоидов, вероятно, лучше избегать из-за доказанного негативного влияния на декомпенсированный геморрагический шок с гипотензией [1].

2.1.3. Какая жидкость лучше?

Для тактики гипотензивной реанимации следует использовать ту же жидкость, что и для пробной нагрузки, и ту же самую, которую мы бы использовали в качестве промежуточной инфузии до устранения источника инфекции. Были протестированы все типы жидкостей.

Существует существенная разница между жидкостью, используемой при нагрузочном тесте — тесте на эффективность артериолярной системы, направленном в основном на увеличение объема макроциркуляции, — и жидкостью, необходимой для поддержания минимально достаточного объема и давления в макроциркуляторном русле, а также для улучшения и оптимизации функции микроциркуляции.

Тип и количество жидкости, используемой при ТГР, имеют большое значение, поскольку у каждого типа есть свои преимущества и недостатки. Микроциркуляция поддерживается двумя основными факторами: давлением, которое косвенно зависит от давления выше по течению, и законом



Пуазейля для ламинарного течения, согласно которому вязкость является наиболее значимым параметром и, соответственно, в наибольшей степени зависит от введения кристаллоидных растворов.

Существует множество убедительных доказательств важности поддержания функции микроциркуляции с целью оптимизации перфузии при ГШ с помощью жидкостей с определенными характеристиками и составом, в частности вязкостью — важнейшим фактором в уравнении Пуазейля, описывающем микроциркуляцию, — в отличие от коллоидных осмотических и онкотических свойств. В экспериментальных условиях на мелких животных было доказано, что гипертонический солевой раствор (ГСР) или комбинации синтетических коллоидов (гиперосмотические, гипервязкие растворы, такие как ГСР, раствор Рингера или декстран 70 в сочетании с альгинатами или растворы конъюгированного с полиэтиленгликолем (ПЭГ) альбумина) являются оптимальным выбором для поддержания микроциркуляции [47,48,49,50].

Кровь обладает незаменимыми свойствами и выполняет важнейшие функции, связанные с микрогемодинамикой и транспортировкой кислорода [50,51,52,53].

Коллоиды превосходят кристаллоиды в плане стабилизации гемодинамики по двум основным причинам: (i) повышенное онкотическое/коллоидно-осмотическое свойство особенно полезно для микроциркуляции и (ii) меньшие требуемые объемы являются преимуществом при оказании помощи на открытом воздухе, так как позволяют предотвратить продолжение или возобновление кровотечения из-за высокого давления/объема в макроциркуляторном русле. Однако эти свойства нивелируются тем, что многие стандартные коллоиды влияют на свертываемость крови, а также на иммунный ответ и функцию почек.

2.1.4. Что делать, если ТГР не работает?

В этом случае можно использовать терапевтическое окно, чтобы поддержать артериальную систему, которая вот-вот рухнет из-за недостаточной выработки антидиуретического гормона, добавив искусственный антидиуретический гормон. Цель — укрепить систему запираания артериол до того, как пациента



доставят в ближайшее хирургическое отделение. В предоперационном периоде предпочтительнее использовать антидиуретический гормон, а не норадреналин, за исключением случаев, когда у пациента останавливается кровообращение. В таких случаях норадреналин теряет свои преимущества из-за его комбинированного сосудосуживающего, инотропного и брадикардического действия. В послеоперационном отделении интенсивной терапии при необходимости норадреналин может заменить или дополнить АДГ в более безопасных условиях и под наблюдением [54,55,56,57,58,59,60,61].

Компенсация при геморрагическом шоке происходит за счет рефлекторной симпатической вазоконстрикции артериол с участием катехоламинов, воздействующих на $\alpha 1$ -рецепторы. На определенном этапе наступает гипореактивность к эндогенным катехоламинам, что свидетельствует о декомпенсации, которая в конечном итоге приводит к параличу с отсутствием реакции даже на экзогенные вазоконстрикторы, что указывает на необратимость шока. Вероятно, это связано с гипоксией, поражающей эндотелиальные клетки артериол [24].

Если инфузионная терапия не эффективна, к ней следует добавить НА, а перед АДГ его введение необходимо прекратить [62].

В целом, несмотря на снижение потребности в переливании крови [63], исследований, подтверждающих снижение заболеваемости и смертности при использовании вазоконстрикторов [50,64], недостаточно.

Основная причина неэффективности тактики гипотензивной реанимации — несвоевременное введение препаратов. Вазоконстрикторы следует вводить, когда частота сердечных сокращений падает в критическом промежутке между III и IV стадиями, чтобы предотвратить обескровливание пациента за счет нарушения микроциркуляции в дистальных отделах. У выживших пациентов следует ожидать развития ишемически-реперфузионного синдрома (ИРС).

Если ЧСС не восстанавливается даже при использовании ятрогенных вазоконстрикторов, пациент быстро переходит в IV стадию.

2.1.5 Что делать, если известно, что кровотечение на догоспитальном этапе имеет венозный характер?



Возможны две стратегии.

Один из них заключается в переливании крови, ее компонентов или жидкостей в объеме, эквивалентном до 40 % от общей емкости сосудистого русла. Если состояние пациента стабилизируется, его переводят в хирургическое отделение, используя только метод «поддержания проходимости вен». При наличии ишемической болезни сердца (ИБС) или цереброваскулярных заболеваний (ЦВЗ) следует использовать кровь.

Кровь или ее компоненты непрерывно переливаются через центральную венозную линию до тех пор, пока не будет остановлено кровотечение. В качестве альтернативы можно установить две периферические канюли диаметром 14–16 G. Несмотря на то, что часть крови или ее заменителей будет потеряна из-за нарушения непрерывности макроциркуляции, они будут поступать в мозг и сердце до тех пор, пока кровотечение не будет остановлено. Из-за доступности и стоимости этого метода его применение на догоспитальном ограничено строгим протоколом.

Опасная ошибка — это переливание крови в вену, связанной с местом кровотечения.

Если состояние пациента не стабилизируется и не улучшается после инфузионной терапии, наступает IV стадия.

В таком случае выбор будет сделан в пользу непрерывной трансфузии и срочной транспортировки в хирургическое отделение.

Второй вариант — «хватай и беги» в ближайшее хирургическое отделение, где вам не окажут помощи, кроме катетеризации вен

В знаковом исследовании, посвященном пациентам с гипотонией и проникающими ранениями грудной клетки, которых разделили на две группы, в одной проводилась стандартная инфузионная терапия в соответствии с классическими рекомендациями Американского общества травматологии и неотложной медицины, а в другой — только внутривенная катетеризация без инфузии, — вторая группа показала лучшие результаты по выживаемости, заболеваемости и продолжительности пребывания в стационаре [65].

Фундаментальный посыл исследования Bickell был предсказуемо подтвержден четкой ассоциацией между длительным пребыванием на месте



происшествия, превышающим время, необходимое для извлечения пациента и эвакуации, со смертностью [66,67].

Описанная выше стратегия также применима к кровотечениям смешанного венозно-артериального типа.

2.1.6. Какую жидкость вводить в условиях догоспитальной помощи, если выбор сделан в пользу непрерывной инфузии?

Восполнение кровопотери является дополнительным мероприятием, дополняющим обязательный и важнейший этап контроля источника кровотечения. С тех пор как Клод Бернар ввел понятие «физиологический гомеостаз», согласно элементарной логике и здравому смыслу, при кровопотере восполнять ее следует только кровью или ее компонентами [68,69,70,71,72]. Восполнение кровопотери направлено на предотвращение или ослабление обязательного явления ишемии-реперфузии, которое пропорционально уровню и продолжительности периода гипоксемии. Кровь естественным образом циркулирует в сосудистой системе и отвечает за базовый тонус сосудов и динамическое давление, а также за объем и давление в сердце. Помимо эритроцитов, переносящих кислород, кровь содержит питательные вещества, воспалительные и иммунные клетки, гормоны, а также клетки и факторы свертывания крови. Цельная кровь в принципе является лучшей и наиболее подходящей жидкостью для восполнения кровопотери, особенно свежзамороженная цельная кровь, хранящаяся в течение 24 часов. В качестве альтернативы обычно используются эритроцитарная масса и плазма, а в качестве третьего варианта — эритроцитарная масса и раствор Рингера-лактата. Кровь остается незаменимым, естественным, онтогенетически запрограммированным, необходимым для жизни переносчиком кислорода [73,74]. Она также переносит другие важные газы, такие как CO_2 и NO. Важнейшая роль крови проявляется также в ее способности поддерживать кровоток в микроциркуляторном русле благодаря идеальной вязкости [75,76], которая является наиболее значимым параметром в уравнении Бернулли. Еще одна незаменимая функция цельной крови — способность эритроцитов вместе с оксидом азота (NO) регулировать микроциркуляцию [77,78,79,80,81]. Наконец, цельная кровь ускоряет образование тромбов [82], в то время как синтетические жидкости препятствуют образованию тромбов или



ухудшают этот процесс, а также препятствуют их стабилизации. Проблема повсеместного использования крови в догоспитальных условиях заключается в ее доступности.

Свежая цельная кровь, «живая» банковская кровь или Цельная кровь группы О с низким титром (LT0WB), хранящаяся при низкой температуре, избавляют от необходимости переливать отдельные компоненты. С точки зрения безопасности и гемодинамических показателей цельная кровь сравнима с компонентами крови в соотношении тромбоцитов/ эритроцитов/плазмы 1:1:1 [83,84,85,86,87,88,89,90]. Этот вопрос все еще находится в стадии изучения [91]. Неясно, снизится ли потребление препаратов крови при переливании цельной крови в меньшем объеме [92]. Идеальным вариантом является использование мобильного банка или цельной крови, так как они сохраняют способность переносить кислород и высвобождать его, но при хранении в течение двух недель цельная кровь группы О с низким титром сохраняет тромбоциты в более здоровом и жизнеспособном состоянии [93,94].

Однако нет убедительных доказательств того, что переливание цельной крови или ее компонентов повышает выживаемость пациентов с гипотонией в догоспитальных условиях [90,91,92,95,96]. Только одно исследование показало улучшение гемодинамики и снижение смертности в первые 6 часов после переливания цельной крови в сравнении с отсутствием трансфузии (кристаллоиды или отсутствие инфузионной терапии) у пациентов с тяжелым шоком, но не повлияло на смертность на месте происшествия. На самом деле это исследование было необъективным из-за негативного влияния кристаллоидов и более тяжёлого течения патологии в группе без LT0WB [97]. Отсутствие преимуществ догоспитального этапа подтверждает, что наиболее важным фактором для снижения смертности и заболеваемости является скорейшая остановка кровотечения, а восполнение кровопотери — это вспомогательный метод, который в основном используется для предотвращения или купирования острой кровопотери и шока. Без остановки кровотечения, какой бы простой и банальной она ни была, никакая массивная трансфузия не спасет пациента с гипотонией и неконтролируемым прогрессирующим кровотечением [1,2]. Геморрагический шок наблюдается в 40 % случаев травм [98]; в 12–34 % случаев травм и кровотечений смерть



можно было бы предотвратить, если бы на место происшествия в течение часа после получения травмы прибыла бригада хирургов [99,100]. Большинство пациентов с геморрагическим шоком, не потерявших сознание на месте происшествия, умирают в течение 2 часов после начала кровотечения [101]. При тяжелой форме геморрагического шока с гипотонией наблюдается связь между увеличением времени, проведенного на месте происшествия, и смертностью [102]. Это означает, что классификация пациентов в зависимости от их физиологического состояния и резервных возможностей кровообращения на месте происшествия имеет решающее значение для исхода лечения тяжелого геморрагического шока [1,2].

Плазма является прототипом коллоидов, являясь природным коллоидом с нужными свойствами для поддержания микроциркуляции. Как правило, СЗП полезен пациентам с массивным кровотечением в качестве замены множественного дефицита фактора свертывания крови (до 20-30 мл / кг массы тела), особенно при микрососудистых кровотечениях, т.е. просачивании крови, при массивном переливании крови, диссеминированном внутрисосудистом свертывании ($MHO > 2$), тяжелых ожогах, чрезмерном приеме пероральных антикоагулянтов (варфарин) и коагулопатии при заболеваниях печени.

Догоспитальная трансфузия плазмы, а также донорской крови, независимо от того, в каком виде она предоставляется — в виде размороженной свежзамороженной плазмы (универсальный донор АВ), предварительно размороженной жидкой плазмы (с учетом группы крови) или лиофилизированной догоспитальной плазмы, — не снижают смертность при травмах [90,92,103,104,105,106,107].

В настоящее время на смену свежзамороженной плазме, подобранной по системе АВ0, пришла жидкая плазма или лиофилизированная плазма, что позволяет вводить ее на ранних этапах без проблем с логистикой. Однако убедительных доказательств того, что переливание плазмы в догоспитальном периоде снижает смертность, по сравнению с отсутствием переливания плазмы или других жидкостей, нет [92,103,106].



Лиофилизированные и жидкие препараты на основе плазмы решили проблемы консервации, хранения и одновременной гемотерапии при введении вместе с эритроцитами и тромбоцитами в соотношении 1,1:1 [108,109,110,111].

В экспериментах на животных успешно протестирована модификация свежелиофилизированной плазмы, полученной методом распылительной сушки в малом объеме и восстановленная до одной трети исходного объема без ущерба для прокоагулянтных свойств *in vivo*, обладающая большей стабильностью, а также сохраняющая гиперонкотические и гиперосмотические свойства. [112,113,114,115].

Ее преимущества, в том числе в сочетании с переливанием крови, были отмечены только при тупых травмах, черепно-мозговых травмах и при транспортировке в течение более 20 минут [116,117,118]. Почему только при тупых травмах?

При нормоволемическом воспалительном шоке, например при септическом шоке, плазма, по-видимому, помогает предотвратить повреждение эндотелия [119,120], что влияет на динамику микроциркуляции [121,122,123]. При некоторых видах тупой травмы, например при преобладании ортопедических повреждений с незначительной кровопотерей, возникает посттравматическая воспалительная реакция. В таких случаях воспалительный каскад с большей вероятностью остается в кровотоке, повреждая эндотелий и микроциркуляцию. Это наблюдение вполне может объяснить, почему плазма, в сочетании с кровью, помогает при тупых травмах.

Преимущества при ЧМТ вполне могут быть связаны с уменьшением выраженности коагулопатии и, следовательно, снижением порога вмешательства при черепно-мозговых травмах легкой и средней степени тяжести.

Переливание крови может способствовать улучшению состояния пациентов при длительной транспортировке, вероятно, за счет образования тромбов [82].

Переливание плазмы может быть опасным для пациентов, у которых нет активного кровотечения, поскольку оно приводит к перегрузке кровообращения, связанной с переливанием крови, и острому повреждению легких [124,125]. Циркуляторная перегрузка, острое повреждение легких, а



также снижение уровня эритроцитов, фибриногена и тромбоцитов — распространенные побочные эффекты [126,127,128].

Также нет доказательств того, что она способствует образованию тромбов и повышает уровень фибриногена, несмотря на то, что содержит все факторы свертывания крови (в том числе фибриноген в количестве, превышающем 70 % от нормального уровня), что в конечном итоге приводит к нерациональному использованию ресурсов [129].

В двух исследованиях с использованием эритроцитарной массы и плазмы не было выявлено положительного влияния на выживаемость из-за несвоевременного введения различных компонентов, а также из-за некорректного определения критериев включения и искажающих факторов, таких как гипотензия, интубация, искусственная вентиляция легких, степень нарушения гемодинамики и различные методы внутрибольничного введения препаратов [106,130].

Ее применение в хирургии остается спорным и ограниченным, а также неэффективным, вредным и бесполезным, за исключением случаев, когда плазма используют в качестве трансфузионной среды для гемостаза или при ожогах, а также при одновременном применении антикоагулянтов, ДВС-синдроме и заболеваниях печени.

Тромбоциты переливают в сбалансированном соотношении 1:1:1 вместе с плазмой и эритроцитами. В настоящее время невозможно предсказать эффективность переливания тромбоцитов. Дисфункция тромбоцитов — это проблема, которую невозможно достоверно выявить с помощью анализов. Нормальное количество тромбоцитов не исключает коагулопатию, а переливание не гарантирует восстановление их количества или функции. Кроме того, разбавление тромбоцитов плазмой или синтетическими жидкостями влияет на их способность к образованию тромбов [129,131,132,133].

Аспирин и другие антиагреганты не влияют на исход лечения при кровоизлияниях в паренхиматозные органы [134], как и варфарин или оральные антикоагулянты не влияют на исход лечения пациентов с кровотечениями без черепно-мозговых травм [135,136]. Все данные свидетельствуют о том, что коагулопатия не влияет на исход лечения и



является гораздо менее значимым фактором при шоке, и в любом случае ее не следует рассматривать как критерий для проведения операции по устранению повреждений [137].

Доступен отличный обзор по ведению пациентов с черепно-мозговой травмой, принимающих антикоагулянты [138].

Ни один прокоагулянтный фактор не может повлиять на исход геморрагического шока при отсутствии сопутствующей травмы головы, при которой повышается порог для хирургического вмешательства при травме головы легкой или средней степени тяжести. Другие преимущества заключаются в снижении потребности в крови или ее компонентах в послеоперационном периоде у пациентов с дефицитом факторов свертывания крови, а также в расширении возможностей применения нефракционированного гепарина [137].

Криопреципитат вводят после остановки кровотечения пациентам, которым для восстановления свертываемости крови требуются определенные факторы; при наличии признаков фибринолиза по результатам анализа на активность фибриногена; при концентрации фибриногена менее 0,8 – 1 г/л при наличии кровотечения; пациентам с гемофилией (болезнью Виллебранда), которых нельзя лечить имеющимися в наличии десмопрессином и концентратом фактора Виллебранда/FVIII.

Ни один прокоагулянтный фактор или антифибринолитическое средство не может противостоять преобладающим гемодинамическим силам, создаваемым сокращающимся сердцем и сосудистым давлением при кровотечении [137].

Транексамовую кислоту следует назначать только при сотрясении мозга легкой или средней степени тяжести [137,139,140,141,142], независимо от наличия внутричерепного кровоизлияния, чтобы предотвратить увеличение гематомы до размеров, требующих хирургического вмешательства.

Утверждения о том, что фиксированный протокол переливания свежзамороженной плазмы/тромбоцитарной массы/эритроцитарной массы в соотношении 1:1:1 повышает выживаемость, необоснованны и основаны на предположении, что переливание эритроцитарной массы влияет на выживаемость и образование тромбов, а не на предполагаемую или фактическую коагулопатию *как таковую* [126,143].



Кристаллоидные растворы, даже если вводить их вместе с эритроцитами и плазмой, могут только усилить кровотечение за счет гемодилюции факторов свертывания крови, вымывания тромбов, расширения сосудов и повышения давления [143,144]. Bickell и соавторы в знаковом исследовании, посвященном пациентам с проникающими ранениями туловища, гипотонией и неконтролируемыми повреждениями сосудов, отметили, что если в догоспитальном периоде до начала операции не вводить жидкости стандартным способом, то выживаемость повышается, количество осложнений снижается, а срок пребывания в больнице сокращается по сравнению со стандартной инфузионной терапией [65]. Агрессивные стратегии реанимации с использованием кристаллоидных растворов также были связаны с сердечными и легочными осложнениями, нарушениями свертываемости крови, а также с дисфункцией иммунных и воспалительных медиаторов [145]. Было установлено, что они коррелируют с более высокой частотой коагулопатии, полиорганной недостаточности и сепсиса по сравнению с применением меньшего количества жидкостей [146].

Только недавно Американская ассоциация по изучению шока сократила рекомендуемый объем кристаллоидных растворов для первичной терапии гиповолемического шока с 2 до 1 литра [147]. Интересно, что исследование, в котором сравнивалось введение менее 500 мл кристаллоидных растворов и более 500 мл в качестве первичной инфузионной терапии у пациентов с нормотензивным и гипотензивным шоком, не повлияло на группу пациентов с гипотензивным шоком, но повысило смертность только в группе с нормотензивным шоком [14].

Тест на введение 2 л кристаллоидных растворов, ранее рекомендованный ATLS, был *фактически* антифизиологичным и вредоносным, особенно при его бесконтрольном применении, и не повышал выживаемость [148], а приводил к увеличению смертности и послеоперационных осложнений по сравнению с ситуациями, когда пациент не получал никаких растворов или получал их в ограниченном количестве [65].

2.1.7. *Резюме* стратегии инфузионной терапии при геморрагическом шоке III степени



Цельная кровь; плазма, эритроциты и тромбоциты в соотношении 1:1:1; плазма и эритроциты в соотношении 1:1; жидкая или размороженная плазма, только плазма или только эритроциты; Nextend; RL или Plasma-Lyte — в таком порядке логичнее всего использовать их при прогрессирующем шоке в зависимости от конкретной необходимости или наличия.

Здравый смысл и оценка реального физиологического состояния пациента имеют первостепенное значение [149].

При ГШ III степени тяжести кровь или ее компоненты лучше не использовать в самом начале попытки стабилизировать состояние пациента, находящегося в нестабильном положении, до тех пор, пока не будет налажена искусственная вентиляция легких и не будет достигнут оптимальный уровень насыщения крови кислородом.

Все исследования микроциркуляции подтвердили, что вязкость крови и другие показатели имеют большее значение для поддержания достаточного уровня оксигенации тканей, чем способность эритроцитов переносить кислород [73,74,75,76]. Более того, нет достаточных доказательств того, что переливание крови или ее компонентов на догоспитальном этапе повышает выживаемость [92,103,106,137].

Таким образом, если вязкость можно поддерживать с помощью подходящей жидкости, уровень кислорода в норме, а тактика гипотонической реанимации работает, то можно использовать менее дорогие жидкости до тех пор, пока не будет достигнут максимально быстрый контроль над ситуацией в хирургическом отделении. В таком случае можно сэкономить кровь или ее основные компоненты и использовать их более целенаправленно, особенно если известно, что у пациента на третьей стадии шока была ишемическая болезнь сердца или цереброваскулярные заболевания [19], когда способность крови переносить кислород может сыграть решающую роль в реанимации. В таких условиях использование крови в уже при тактике гипотензивной реанимации является разумным и оправданным решением.

Если же требуется непрерывное переливание крови из-за преобладания венозного или смешанного кровотечения, то ограниченное количество крови может повлиять на исход лечения, и в таком случае лучшим и единственным вариантом будет как можно скорее доставить пациента в больницу.



Если тактика гипотензивной терапии с дополнительной вазоконстрикцией не помогает или не удастся стабилизировать состояние пациента за счет венозного возврата крови, ее компонентов или жидкостей, наступает IV стадия надвигающегося критического состояния.

2.2. Ведение в госпитальных условиях

В условиях стационара, если тест на введение жидкости подтверждает стойкую гипотонию и нарушение работы артериальной системы, пациента следует доставить в операционную и/или кабинет интервенционной радиологии для быстрого купирования источника кровотечения независимо от его причины.

2.3. Источник кровотечения?

При развившемся шоке с гипотонией зачастую нет времени на визуализацию или другие исследования, и клиническая диагностика — единственный способ заранее определить источник кровотечения.

Кровопотеря при травмах головы и шеи очевидна, как и источник кровотечения, который определяется в больнице с помощью базовых (рентген грудной клетки и таза) или расширенных (ультразвуковая доплерография, компьютерная томография с внутривенным контрастированием, а в некоторых случаях — диагностическая лапароскопия) методов диагностики.

Быстрая клиническая оценка; расширенная эхография FAST при травмах грудной клетки и брюшной полости для выявления воздуха или геморагии в плевральной полости, а также кровотечения в перикарде, околопечечном и околоселезеночном пространствах, а также в маточно-прямокишечном или пузырно-прямокишечном пространствах; базовая рентгенография грудной клетки, таза и шеи в зависимости от клинической картины — все это обычная практика в любом травматологическом центре или отделении неотложной помощи. С помощью эхографии также можно выявить травму шеи с гематомой и повреждением трахеи.

Время имеет решающее значение, как и клиническая оценка текущего физиологического состояния пациента на момент травмы. Ни диагностическая компьютерная томография, ни интервенционная ангиография не должны



препятствовать проведению лапаротомии для выявления и устранения источника кровотечения у нестабильного пациента с травмой и геморрагическим шоком 3-й или 4-й степени, за исключением случаев, когда интервенционная радиология необходима после лапаротомии при травме таза, угрожающей жизни, например при переломе крестца.

Гемоторакс можно диагностировать клинически по таким признакам, как ослабление *везикулярного дыхания* и усиление перкуторного звука при нормальном или ослабленном *голосовом дрожании*. Самым быстрым методом выявления значительного внутрибрюшного кровотечения является УЗИ. При отсутствии аппарата УЗИ можно провести диагностический перитонеальный лаваж.

Забрюшинное кровотечение можно диагностировать при отсутствии компьютерной томографии и наличии клинической картины шока, исключив внутрибрюшное кровотечение с помощью эхографии FAST или диагностической лапароскопии, а также кровоизлияния в грудную клетку, конечности или шею.

Точно так же внутригрудное закрытое кровотечение при тупых травмах, приводящее к клинической картине шока, может свидетельствовать о серьезных повреждениях сердца или крупных сосудов, если все остальные возможные источники кровотечения клинически исключены.

Проникающие ранения сердца и травмы средостения — это случаи, когда геморрагический шок может накладываться на кардиогенный шок. Кардиогенный шок (КШ), как и геморрагический шок, является вазоконстрикторным шоком и может имитировать последний. Например, если пациента находят на улице в бессознательном состоянии с выраженными признаками шока, без внешних признаков травмы и неспособным рассказать о случившемся.

К кровопотере может привести что угодно: разрыв или расслоение аневризмы грудной аорты или аорты, обширный инфаркт миокарда, массивная тромбоэмболия лёгочной артерии или разрыв внематочной беременности, если пациент находится на улице без сознания и в шоковом состоянии.

Когда кардиогенный шок сочетается с геморрагическим шоком, пациенты обычно не попадают в больницу.



Критический/терминальный шок, угроза остановки сердца/инсульта — IV стадия

В настоящее время не существует рекомендаций по лечению критической/терминальной стадии геморрагического шока с надвигающейся остановкой сердца из-за кровопотери, кроме как не усугублять ситуацию и немедленно доставить пациента в операционную [150] [Рисунок 4].



Рисунок 4. Лечение ГШ IV стадии. . DCR – реанимация, контролирующая повреждение, DCS – операция, контролирующая повреждение, DCA – анестезия, контролирующая повреждение ТК – транексамовая кислота, ТСК – тромбоцит содержащие компоненты крови, ЭСК – эритроцит содержащие компоненты крови

У здоровых людей коллапс обычно наступает при систолическом артериальном давлении ≤ 60 мм рт. ст., среднем артериальном давлении ≤ 45 мм рт. ст. и диастолическом артериальном давлении ≤ 40 мм рт. ст. [151]. У пациентов с застойной сердечной недостаточностью, стенозом ствола левой коронарной артерии, острой правожелудочковой недостаточностью или гипертоническим коллапсом коллапс наступает при более высоких показателях.



3.1. Как справиться с надвигающимся кризисом

Можно использовать только два варианта. Основная цель — не допустить ухудшения состояния, нарушив хрупкое равновесие, поддерживающее физиологические функции пациента.

Одна из них — проверенная Bickell тактика «хватай и беги», которую можно успешно применять при лечении пациентов в критическом состоянии с шоком IV степени.

В знаковом исследовании [65] Bickell и соавторов. провели знаковое проспективное рандомизированное исследование, изучавшее немедленную и отсроченную жидкостную реанимацию среди пациентов с проникающими травмами, которое выявило большую выживаемость у пациентов, получавших отсроченную реанимацию, по сравнению с немедленной реанимацией на месте происшествия. В это исследование были включены пациенты старше 16 лет, получившие проникающую травму туловища и имевшие систолическое артериальное давление (САД) 90 мм рт. ст. или ниже. Вмешательство проводилось на догоспитальном этапе. Пациентам из группы немедленной реанимации во время транспортировки в больницу быстро вводили раствор Рингера. Если систолическое артериальное давление было ниже 100 мм рт. ст., введение жидкости продолжали в больнице. Пациентам из группы отсроченной реанимации не вводили жидкость ни во время транспортировки, ни по прибытии в больницу.

Когда у пациента появляются признаки, указывающие на критическое состояние и приближающуюся клиническую смерть, баланс между жизненно важными рефлексам и недостаточной перфузией (кровью, кислородом и питательными веществами) находится в хрупком равновесии, которое может нарушиться при малейшем изменении или вмешательстве внешних факторов. Любое вмешательство, нарушающее это жизненно важное равновесие, может привести к необратимому шоку и *смерти*. Таким образом, на данный момент лучшим вариантом является добраться до ближайшего хирургического отделения без введения жидкостей/крови или экзогенной вазоконстрикции, предоставив пациенту возможность задействовать естественные механизмы саморегуляции без ятрогенного вмешательства до



момента быстрой/оперативной анестезии/хирургического вмешательства для купирования источника кровотечения.

Этот вариант «подхватил и побежал» подходит для пациентов в состоянии шока IV степени, не страдающих ишемической болезнью сердца или цереброваскулярными заболеваниями.

Второй вариант — разумное предположение, но и палка о двух концах, в зависимости от наличия крови, — это непрерывное переливание эритроцит содержащих компонентов крови (ЭСК) с плазмой или без или цельной крови. То есть сначала попробуйте ЭСК, а если не будет положительной динамики в состоянии сознания, работе сердца или гемодинамике, добавьте плазму или с самого начала используйте цельную кровь. Кровь лучше других жидкостей сохраняет динамику микроциркуляции и в то же время увеличивает доставку кислорода за счет повышения его способности переносить кислород.

Последний вариант подходит для пациентов с диагностированной ишемической болезнью сердца или цереброваскулярными заболеваниями [19]. При непрерывном переливании цельной крови или ее компонентов часть крови неизбежно будет выведена из кровообращения, но это поможет защитить сердце и мозг от ишемического повреждения, пока кровь проходит через микроциркуляторное русло и доставляет свою драгоценную нагрузку.

При таком сценарии непрерывная инфузия жидкости может проводиться одновременно с непрерывными болюсными введениями или инфузией вазоконстрикторов. Ятрогенная вазоконстрикция призвана предотвратить развитие синдрома острого повреждения легких. Риски дальнейшей гипоксии головного мозга и сердца при лечении таких состояний невозможно просчитать, и с ними нужно смириться.

3.2. Современные методы предотвращения пятой стадии геморрагического шока, то есть остановки сердца в результате обескровливания

Реанимационная эндоваскулярная баллонная окклюзия аорты (РЭБОА) имеет небольшое, но четко обозначенное поле применения и строгие показания, а именно: в ситуациях, когда до хирургического отделения далеко, транспортировка займет много времени, а артериальное внутрибрюшное кровотечение или кровотечение в нижних конечностях подтверждены.



Необходимость пятиминутной подготовки к сборке и неизбежное продолжение операции в операционной для окончательного завершения лечения делают эту процедуру применимой только в описанных выше случаях, а также в качестве альтернативы стернотомии (занимает примерно столько же времени) и лапаротомии (гораздо меньше времени).

При внедрении этого метода необходимо следить за давлением в режиме реального времени и учитывать возможность массивной ишемически/реперфузионной токсемии [152,153,154,155,156].

Недавно предложенная комбинация внутриаортального баллонного насоса и селективной перфузии дуги аорты оксигенированной кровью представляет собой интересный вариант [157]. Несмотря на то, что этот метод более физиологичен и целенаправлен на достижение результата, чем стандартная операция REBOA, он поднимает те же вопросы о возможностях, показаниях и практичности применения в режиме реального времени, что и предыдущие методы.

Экстракорпоральная сердечно-легочная реанимация ECPR [158] была успешной при спасении пациентов с остановкой сердца и разрывом большого грудного сосуда, сопровождающейся тампонадой сердца и / или массивным гемотораксом [159], гипоксемической дыхательной недостаточностью вследствие повреждения легких или тромбоэмболией легочной артерии после травмы, требующей хирургического вмешательства или реанимации [160].

Успех ЭКМО с помощью стернотомии убедительно свидетельствует и подтверждает решающую роль этого разреза при остановке сердца со стороны грудной клетки и, как следствие, при травме брюшной полости или обескровливании конечностей.

4. Остановка сердца в результате обескровливания — стадия V

Остановка сердца (ОС) в результате обескровливания наступает при потере более 40 % общего объема крови (ООК), обычно при потере половины ООК. В этом случае пациенты умирают от инфаркта миокарда или инсульта, если они пожилые, страдают гипертонией или кардиопатией, либо от недостаточного венозного возврата, в результате чего сердце перестает сокращаться. У здоровых людей ишемия сердца и головного мозга начинается при потере 40 % ООК, а ОС наступает при потере половины ООК.



В большинстве стран мира смертность по-прежнему составляет почти 90 %. В западных университетских больницах, специализирующихся на оказании травматологической и специализированной помощи, выживаемость при кровопотере составляет около 10 %, при тупых травмах — от 0 до 2 %, при проникающих торакальных травмах — 10–15 %, при ножевых ранениях — до 20 % [161,162,163].

Стандартная сердечно-легочная реанимация с наружным массажем сердца ускоряет смерть, увеличивая скорость потери остаточной фракции выброса.

Экстренная реанимационная торакотомия/перевязка грудной аорты (ЭРТ/ПГА) не дает значимых шансов на выживание при массивном внутрибрюшном кровотечении (ВБК). ЭРТ/ПГА, проведенная без строгих показаний к торакотомии у пациента с остановкой сердца, лишь ускоряет *летальный исход*. Если операция проводится при массивной венозном внутрибрюшном кровотечении, вызванной кровотечением из полых вен или любых их основных афферентных сосудов (бедренных, селезеночных, почечных, подвздошных, воротной или ретропеченочных вен), пациенты умрут на месте от остановки сердца из-за нарушения достаточного венозного оттока. Если операция проводится при массивном артериальном кровотечении, то опасная ишемически-реперфузионная токсемия (ИРТ), вызванная пережатием грудного отдела аорты, приведет к смерти пациента в течение нескольких часов.

Временное пережатие сосудов, направленное на увеличение объемов и давления в желудочках, нейтрализуется уменьшением венозного возврата, если источником кровотечения является вена, или заметным ухудшением уже имеющегося ИРТ, если источником кровотечения является артерия

При аудите даже в отделениях с большим количеством пациентов с тяжелыми травмами и высокой общей выживаемостью при торакотомии спасения и пережатии грудного отдела аорты[164], в подгруппе пациентов с тяжелыми травмами, полученными в результате массивного внутрибрюшного кровоизлияния, выживаемость в отделении интенсивной терапии более 24 часов крайне низкая: многие пациенты умирают в течение максимум 4–16 часов.



Экстренная лапаротомия при обширном повреждении живота вместо торакотомии имеет гораздо больше шансов на успех, поскольку позволяет избежать физиологически изматывающей, энергозатратной и длительной процедуры, такой как торакотомия спасения. Опытная бригада из двух специалистов может в течение нескольких минут добраться до места обширного внутрибрюшного или внутригрудного кровотечения и остановить его, при этом один специалист отвечает за доступ, а два или три — за контроль источника кровотечения. Как правило, операция занимает не более 45 минут, за исключением случаев кровотечения из тазовых, ретропеченочных и легочных вен.

Пережатие грудного отдела аорты при массивном внутрибрюшном кровотечении у пациента, не находящегося в критическом состоянии, — заведомо проигрышный вариант. Выжившие после ПГА встречаются только среди пациентов с внутригрудным кровотечением [163,165].

Когда начинается остановка сердца вследствие кровопотери, то есть пациент теряет половину своего общего объема крови, спасти его от смерти может только план действий на месте. Как только у пациента пропадает пульс, окно возможностей становится очень коротким, поскольку критическое время тепловой ишемии составляет всего 5 минут или меньше для мозга и около 10 минут для сердца [166,167].

При остановке сердца мозг взрослого человека не может выдержать ишемию в течение более 4–5 минут [166,167]; сердце может продержаться около 10 минут. Для здоровых сердец был отмечен период неопределенности, в течение которого еще можно спасти человека. После остановки сердца мозг, сердце и остальные органы тела переходят в состояние неопределенности, известное как «простой». Это «сумеречная зона», в которой начинается процесс умирания. Период восстановления сердечного ритма у здорового человека составляет не более 20–30 минут [168].

У пациентов с проникающими внутригрудными ранениями, у которых сохранялась оксигенация, удавалось купировать остановку сердца продолжительностью до 30 минут с помощью экстренной реанимационной торакотомии (ЭРТ) [169].



При тупых травмах грудной клетки реанимацию следует проводить только у интубированных или иным образом обеспеченных кислородом пациентов, у которых зафиксирована остановка дыхания и сердечной деятельности продолжительностью не более 5–10 минут [170].

Если с момента получения травмы прошло более 10 минут и у пострадавшего зафиксирована остановка сердца, по возможности следует провести сердечно-легочную реанимацию на месте. Сердечно-легочная реанимация показана при остановке сердца в результате тупой травмы, если пострадавший был интубирован в течение 10 минут после остановки сердца, или в течение 5 минут, если интубация не проводилась. В противном случае это бесполезная процедура, при которой выживаемость при тупой травме составляет 0,2 % [161,162,163,171]. Если в какой-либо момент ритм переходит в асистию, асистолия наблюдается с самого начала или остается замедленным (<40 ударов в минуту), если у пациента имеется электромеханическая диссоциация, если центральный пульс не пальпируется или если систолическое давление на периферическом пульсе ниже 70, то есть не определяется, то реанимационные мероприятия можно прекратить на месте. Если у пациента восстанавливается спонтанное кровообращение, его можно доставить в отделение неотложной помощи [171].

Были официально установлены критерии прекращения торакотомии спасения [172].

При проникающих ранениях грудной клетки с признаками жизни на момент прибытия на место происшествия торакотомия спасения возможна в течение 30 минут после остановки сердца, при этом выживаемость составляет 10–15 %, а при ножевых ранениях — до 20 % [161,162,163,169,171].

При остановке сердца после травмы или нетравматического кровотечения необходим открытый доступ к пациенту.

Наружный массаж грудной клетки или сердца только ускоряет *летальный исход*, увеличивая силу удара и скорость кровотечения, а также усугубляя механические повреждения. При отсутствии аневризмы, вызванной кровопотерей или разрывом крупных сосудов грудной клетки или брюшной полости, стандартная сердечно-легочная реанимация не требуется. Она только ускорит *летальный исход*. Пациент может выжить, только если его быстро



доставят в стационар в течение 10 минут для проведения торакотомии спасения и анестезии, контролирующей повреждение. Вопрос о том, следует ли проводить гемотрансфузию пациенту, потерявшему много крови при геморрагическом шоке, до сих пор остается дискуссионным из-за недостатка знаний о периоде клинической смерти.

Закрытый наружный или открытый внутренний массаж сердца может быть эффективным только после того, как будет обеспечена непрерывность кровообращения и достаточное количество крови для проведения эффективного и успешного массажа сердца [173].

Торакотомия спасения/перезакрытие грудного отдела аорты спасает жизнь при обескровливании и остановке сердца в результате внутригрудного кровотечения или травмы сердца, угрожающей жизни.

Правила просты. (1) При внутрибрюшном кровотечении пережимайте брюшную аорту, при внутригрудном — пережимайте грудную аорту. (2) Ни одна остановка сердца из-за обескровливания не может быть обратимой, если сначала не восстановить непрерывность сосудистой системы и венозный возврат в достаточной мере, чтобы сердце снова начало сокращаться. (3) Никогда не используйте ПГА до перевязки и переливания крови.

Использование вазоконстрикторов в качестве экстренной меры может предотвратить остановку сердца, отсрочить ее или даже обратить вспять. Укус льва в основание шеи² или поперечный разрез чуть ниже паховой складки, перерезающий обе бедренные артерии, приводят к смерти в течение 5–10 минут.

Быстрая экстренная реанимационная переднебоковая торакотомия или стернотомия позволяет контролировать источник кровотечения, проводить непрямой массаж сердца и быстро восстанавливать венозный возврат крови с помощью предварительно установленной центральной венозной катетеризации (ЦВК) или прямой катетеризации верхней полой вены (ВПВ) или правого предсердия.

² Автор статьи работает в ЮАР)



5. Основные методы реанимации, контролирующей повреждение (анестезия и хирургическое вмешательство, контролирующее повреждения)

5.1. Анестезия с титрованием по реакции пациента

Цель общей анестезии при геморрагическом шоке — предотвратить прогрессирование гипотонии и гипоксемии, нормализовать артериальное давление и уровень кислорода в крови, и не усугубить или даже обратить вспять неблагоприятные изменения температуры тела [174].

Тяжелая гипотензия во время интубации у пациента с ГШ может привести к остановке сердца и смерти. К факторам, способствующим гипотензии в период интубации, относятся вазодилатация, вызванная препаратами для вводного наркоза, снижение симпатического тонуса из-за седации и снижение венозного возврата из-за повышения внутригрудного давления при вентиляции с положительным давлением.

Существовавшую ранее гипотонию перед интубацией часто удастся купировать с помощью переливания крови или ее компонентов при геморрагическом шоке, внутривенного введения жидкостей и своевременного применения вазопрессоров. У пациентов с риском развития гипотонии во время интубации [175] следует избегать применения препаратов, способствующих гипотонии [176].

Грамотная анестезия при хирургическом вмешательстве у пациентов с критическими нарушениями функций организма имеет решающее значение для их выживания.

Удовлетворительная и безопасная общая анестезия с защитой дыхательных путей или без нее может быть проведена с помощью тотальной внутривенной анестезии (ТВА) с использованием кислорода и кетамина или синтетического опиоидного препарата короткого действия — ремифентанила, который имеет самый короткий период полувыведения и время пробуждения.

Кетамин отлично подходит для вводной и поддерживающей анестезии, а также в качестве обезболивающего и седативного средства, но при этом увеличивает потребление кислорода (VO_2) и частоту сердечных сокращений в таком органе, как сердце, которое зависит от кровотока для увеличения доставки кислорода. При базовом режиме оно извлекает 75% поступающего кислорода



(DO₂). Поэтому его следует применять только у здоровых пациентов. В отделении неотложной помощи его можно использовать для купирования компенсированного (от легкой до умеренной) шоковой реакции у пациентов без коронарной патологии, с частотой сердечных сокращений не выше 120 ударов в минуту. Кетамин — единственное анестезирующее средство, которое не угнетает миокард, вазомоторный тонус и тонус дыхательных путей. По этим причинам его успешно применяли в полевых условиях в качестве индуктора [177,178] или для тотальной внутривенной анестезии у пациентов, без геморрагического шока на самостоятельном дыхании атмосферным воздухом [179].

После обеспечения проходимости дыхательных путей и контроля источника кровотечения при нормализованном артериальном давлении можно ввести диазепам, чтобы смягчить нейротропное, экстрапирамидное и хронотропное действие кетамина, а болюс гликопирролата поможет справиться с повышенным слюноотделением, не проникая через гематоэнцефалический барьер и не повышая частоту сердечных сокращений. Фасции, слизистые и кожа чувствительны к боли и усиливают вегетативные рефлексы и тахикардию. Сукцинилхолин быстро снимает редкий ларингоспазм, вызванный кетамином или ремифентанилом [179].

Кислород и альфентанил, самый быстросействующий синтетический опиоид, или кислород и этомидат [176,180] лучше всего подходят для вводного наркоза у пациентов с кардиопатией благодаря своей эффективности и минимальному влиянию на функции сердечно-сосудистой системы. Новый изомер кетамина, S(+)-кетамин, благодаря меньшему хронотропному и нейротропному воздействию по сравнению с классической рацемической смесью, может стать бесценным препаратом для анестезии при критических состояниях, что расширит возможности применения кетамина у пациентов с кардиопатией [181,182,183,184].

Пропофол обладает гипотензивным действием и хорошо подходит только для лечения легкого или среднетяжелого компенсированного геморрагического шока при черепно-мозговой травме, поскольку снижает внутричерепное давление.



На поздних стадиях этимидат и кетамин, хотя и предпочтительнее пропофола при гиперкалиемии, могут оказаться не самым удобным выбором: первый из-за воздействия на надпочечники, а второй — из-за тахикардического эффекта. Таким пациентам в критическом состоянии интубацию необходимо проводить с использованием кислорода и синтетического опиоида. Чем нестабильнее или критичнее гемодинамика пациента, тем более простая и грубая комбинация кислорода и синтетического опиоида должна использоваться для интубации и поддержания жизнедеятельности.

После этого можно проводить поддерживающую анестезию с помощью ТВА по требованию», учитывая чувствительные к боли структуры, с которыми приходится сталкиваться при проникновении в различные части тела. Боль вызывают только разрезы кожи и фасций, а также растяжение серозных оболочек и капсул, и для этого требуется достаточный уровень циркулирующего анестетика. Эпоха «плоских» анестетиков и хирургии уходит в прошлое, и пришло время перейти к индивидуальному восстановлению физиологии в режиме реального времени. Анестезия с контролем повреждений, или анестезия с вегетативным контролем, может безопасно и эффективно применяться при тотальной внутривенной анестезии (ТВА) с использованием кислорода и кетамина или синтетического опиоидоподобного препарата короткого действия — ремифентанила, который имеет самый короткий период полувыведения и время пробуждения, — с защитой дыхательных путей или без нее.

Кислород и альфентанил, самый быстродействующий синтетический опиоид, или кислород и этомидат лучше всего подходят для вводного наркоза у пациентов с гипертрофической кардиомиопатией или кардиопатией, поскольку они практически не влияют на функции сердечно-сосудистой системы.

При сочетанной черепно-мозговой травме и синдроме длительного сдавления непрерывная внутривенная анестезия (НВА) с инфузией пропофола и кетамина позволяет контролировать внутричерепное давление и системную гипотонию. При первичном проведении операции на туловище необходим артериальный мониторинг и внутричерепной зонд.



5.2. Операция, контролирующая повреждение

Термин «операция, контролирующая повреждение» (damage control surgery, DCS), который в течение десяти лет применялся в неотложной хирургии, но не в случаях травматического кровотечения, а в военной и плановой хирургии — гораздо раньше, в начале прошлого века, стал популярен в 1990-х годах при хирургическом лечении травм с кровотечением[185,186,187]. Он описывает подход, при котором «при первой операции устраняются только повреждения, полученные в результате удара», а сама процедура завершается на второй операции после физиологической стабилизации или улучшения состояния пациента. Со временем этот термин стали применять и в неотложной хирургии, не связанной с травмами, например при тяжелом перитоните [188]. Большинство хирургических вмешательств обычно состоят из двух этапов: (1) этиологический/направленный на источник этап, включающий остановку или контроль кровотечения и удаление загрязненных, инфицированных, некротических, гангренозных, ишемизированных тканей или жидкостей; (2) реконструктивный, восстанавливающий этап для первичного заживления.

В некоторых хирургических вмешательствах преобладает этап разрушения тканей, например в нейрохирургии или торакальной хирургии; в других преобладает этап реконструкции, например в сосудистой, пластической, ортопедической, челюстно-лицевой хирургии или хирургии пищеварительного тракта.

В некоторых случаях при травмах и неотложных хирургических вмешательствах, когда физиологические показатели сильно нарушены, эти два этапа не выполняются в рамках одной операции, а реконструктивный этап откладывается на более поздний срок.

Все неотложные хирургические вмешательства направлены на предотвращение смерти от геморрагического шока (ГШ) или воспалительного (токсического и септического) шока (ВСШ). «Контроль источника», то есть остановка прогрессирующего кровотечения, и «удаление источника», то есть устранение загрязненных, инфицированных, некротических/ишемических/гангренозных тканей и жидкостей, — вот основные принципы и причины, по которым мы вмешиваемся в ситуацию,



ориентируясь на конечные точки компетентности и эффективности. Именно это подразумевается под операцией, контролирующей повреждение. Изначально концепция DCS продвигалась и обосновывалась неверными доводами, а именно стремлением предотвратить формирование и развитие так называемой «смертельной триады» (ацидоз, коагулопатия и гипотермия) [187], в то время как единственным смертельным фактором на самом деле является ацидоз! Коагулопатия не влияет на смертность при травмах [137]; метаболическая гипотермия является следствием, а не причиной гипоксии клеток, и тем более не влияет на смертность при травмах. Концепция «смертельной триады» при травмах, появившаяся в последние четыре десятилетия, вводила в заблуждение исследователей в области травматологии и мешала хирургам понять суть тактики DCS.

5.2.1. Метаболический ацидоз

Метаболический ацидоз (закисление среды, избыток лактата и дефицит оснований) всегда наблюдается при шоке как прямое следствие низкой перфузии, ишемии тканей и гипоксии [189]. Кроме того, ацидоз ослабляет реакцию на катехоламины во время реанимации, замедляет заживление и сдвигает кривую диссоциации гемоглобина. Предшествующие или сопутствующие заболевания печени, употребление алкоголя, сахарный диабет и хроническая обструктивная болезнь легких могут стать причиной повышения уровня молочной кислоты. рН медленно реагирует на изменения, поэтому дефицит оснований является лучшим и наиболее надежным показателем метаболического ацидоза в режиме реального времени [190,191]. Мы точно знаем, что устойчивое значение $\text{pH} < 7,1$ и уровень лактата $> 15\text{--}16$ ммоль/л неизменно приводят к летальному исходу из-за нарушения основных внутриклеточных метаболических процессов [192] и что дефицит оснований $> 6\text{--}8$ ммоль/л является признаком серьезных гемодинамических/метаболических нарушений [191].

ScvO_2 , еще один надежный маркер, является наиболее синхронным показателем клеточной гипоксии. Его можно измерить как в центральной, так и в периферической венозной крови. Его следует использовать для оценки тяжести геморрагического шока в сочетании с показателем дефицита оснований в качестве надежного предупреждающего сигнала, позволяющего



принять решение о проведении реконструктивной фазы операции или отказаться от нее.

5.2.2. Критерии для операции, контролирующей повреждение

Критерии для операции, контролирующей повреждение в травматологии были обозначены при введении этой терминологии в хирургической литературе [187] и постоянно пересматриваются [193,194,195]. Все предложенные на сегодняшний день показания к такой операции представляют собой постоянно меняющийся набор критериев и цифр. При чтении можно запутаться! Каков же общий знаменатель [196]?

Следует использовать более обобщенный, интуитивно понятный, основанный на фактах и научно обоснованный набор критериев, в котором общие знаменатели легко выявляются и просты в применении [197] [Рисунок 5].

| ТАБЛИЦА 5 АБСОЛЮТНЫЕ ПОКАЗАНИЯ К DCS | |
|---|--|
| ВРЕМЯ | Время до вмешательства > 90 мин или > 2 часов от травмы до устранения источника кровотечения у пациентов с гемодинамической нестабильностью |
| ГИПОТЕНЗИЯ, РЕФРАКТОРНАЯ К ВВЕДЕНИЮ ЖИДКОСТИ (500/1000 мл) | Тяжелый геморрагический синдром с самого начала (систолическое артериальное давление <70-90 мм рт. ст.) с резистентной к инфузии гипотензией или временным (<20-30 мин) ответом |
| АЦИДОЗ (МЕТАБОЛИЗМ/ГИПОКСИЯ ТКАНЕЙ) | i) Дефицит оснований > 6-8 ммоль/л, ii) ScvO ₂ < 65-70%, (значения в тренде) |
| ИНТРАОПЕРАЦИОННЫЕ ПРОБЛЕМЫ | i) Удобство для хирурга, ii) Недостижимое кровотечение, iii) Интраоперационная гипотензия, iv) Операция, длящаяся более 60 мин, у пациентов с гемодинамической нестабильностью при |
| критерии THAI (timing, hypotension, acidosis, intra-operative - время проведения, гипотензия, ацидоз, интраоперационные критерии) | |

Рисунок 5. Критерии проведения операции, контролирующей повреждением

Время, необходимое для контроля источника кровотечения, рефрактерная гипотензия, прогрессирующая гипоксия тканей/метаболический ацидоз и интраоперационные проблемы остаются основными критериями для применения операции, контролирующей повреждение в неотложной хирургии и при травмах. Другие специфические критерии можно вывести на основе опыта: в частности, задержка с контролем источника кровотечения [144,198],



предоперационная гипотензия [199,200,201,202], низкий уровень гемоглобина или его снижение при взятии первой пробы [203], предоперационная или интраоперационная кровопотеря в объеме 1,5–2 л [204,205], а также интраоперационная гипотензия, особенно при наличии черепно-мозговой травмы [202].

Исследования Asensio и соавторов. и Ordonez и соавторов [206,207] проливают свет на эти вопросы и подтверждают два факта. При потере 30 % объема циркулирующей крови, что составляет около 1,5 л у пациента со средним весом 70 кг, гипотония наблюдается практически всегда, в то время как по опыту мы знаем, что при меньшей потере объема циркулирующей крови в диапазоне 20–30 % гипотония может быть непостоянной и проявляться, а может и не проявляться. Косвенное доказательство того, что стойкая гипотензия при потере 30 % объема циркулирующей крови является ключевым фактором гемодинамического гомеостаза при менее критических состояниях, таких как гемоторакс с потерей 1,5 л крови в течение 24 часов, при котором часто требуется торакотомия [206,207].

У среднестатистического взрослого человека потеря 2 л крови составляет около 40 % от общей массы тела, что является тревожным признаком критического состояния. У беременных потеря 35 % от общей массы тела приводит к гипотонии и в то же время является тревожным признаком тяжелого нарушения, которое вот-вот перейдет в критическое состояние и потребует немедленного вмешательства. Кома при кровопотере обычно наступает при потере половины от общей массы тела, у пациентов с кардиопатией — при меньшей потере [1].

5.2.3. Истинная причина проведения операции, контролирующей повреждение
Раннее вмешательство с целью остановки кровотечения снижает раннюю смертность при травмах с кровоизлиянием.

Что снижает среднесрочную заболеваемость и последующую смертность при травме с кровоизлиянием, так это предотвращение или буферизация неизменно возникающей ишемически-реперфузионной токсемии, вызывающей раннюю неудачу заживления (брюшная стенка, анастомоз) или поздний повторный удар в виде полиорганной недостаточности. Ишемически/реперфузионная токсемия определяет второй пик



заболеваемости и смертности (синдром множественной органной недостаточности/полиорганной недостаточности), усугубляемый нарушением барьерной функции слизистой оболочки кишечника вследствие ишемии, что приводит к дальнейшему развитию ишемии/реперфузии, бактериемии, эндотоксемии и, в конечном итоге, системной воспалительной реакции (СВР) [20,21,22,23]. Естественным исходом этих взаимосвязанных и само усиливающихся процессов являются синдром множественной органной недостаточности/полиорганной недостаточности и смерть [24,25].

Ортопеды осознали важность посттравматической воспалительной реакции еще в 1980-х годах, когда столкнулись с дилеммой о сроках фиксации переломов при политравме с множественными переломами [208]. Был сделан вывод, что ранняя фиксация переломов — лучший способ предотвратить или уменьшить посттравматическую воспалительную реакцию, которая неизбежно возникает при таких травмах, особенно при тупых травмах без кровоизлияния.

В сценарии тупой политравмы без шока, ишемия/реперфузия и системная воспалительная реакция часто сосуществуют как синхронные эффекты ишемии, повреждения мягких тканей и контаминации / инфекции. При травме с кровотечением системная воспалительная реакция играет незначительную роль, поскольку при кровопотере воспалительный каскад прерывается.

На самом деле при основной ортопедической политравме без высокоэнергетических повреждений синдром системной воспалительной реакции возникает при повторном ударе, если не оказать своевременную помощь при серьезных переломах и повреждениях мягких тканей [209,210,211,212]. Аналогично, при тупой политравме с кровотечением ишемия/реперфузия и системная воспалительная реакция часто сосуществуют из-за синхронных эффектов ишемии, повреждения мягких тканей и контаминации / инфекции внутренних сгустков, причем ишемия/реперфузия является ранним явлением, а системной воспалением - поздним, тогда как при проникающей травме с кровотечением только ишемия/реперфузия может последовать в качестве раннего второго удара, эффекта гипоксемии с ишемией, поскольку участники воспалительного каскада теряются из кровообращения.



Вторичная системная воспалительная реакция может возникнуть только в том случае, если не устранить причины и последствия ишемически/реперфузионной токсемии с помощью контроля и устранения источника, что запустит смертельный каскад, ведущий к мультиорганной недостаточности и летальному исходу.

Посттравматическая воспалительная реакция или системная воспалительная реакция (ПТВР/СВР) возникает сразу после тупой травмы с незначительным кровоизлиянием или без него. При обширном поражении она может привести к смерти пациента на месте, еще до того, как проявятся последствия сердечно-сосудистых нарушений или массивных кровотечений. Она возникает на поздних стадиях инфицированной гематомы [122,123].

Ишемически/реперфузионная токсемия происходит на ранних стадиях травмы с кровоизлиянием или при наличии токсического шока.

И ишемия/реперфузия и реакция системной воспалительной реакции приводят ко второму удару (синдрому множественной органной недостаточности/полиорганной недостаточности) с поражением почек и, что еще более опасно, легких (вторичное острое повреждение легких и дизоксическая дыхательная недостаточность). Второму удару предшествует период постепенного, неуклонно прогрессирующего, бессимптомного субклинического шока, при котором микроциркуляция остается на прежнем уровне, несмотря на нормальные показатели макроциркуляции [20,21,22,23,24,25].

Очевидно, что утверждение о том, что применение операции, контролирующей повреждением снижает смертность при травмах, сопровождающихся геморрагическим шоком, поскольку они предотвращают развитие или усугубление смертельной триады, является вводящим в заблуждение и десятилетиями отвлекало внимание исследователей от изучения геморрагического шока. Избегание второго этапа восстановительного, реконструктивного первичного заживления с высоким или очень высоким риском несостоятельности (заживления брюшной стенки, кишечного анастомоза, покровных тканей) при наличии серьезных нарушений в работе организма позволяет избежать, предотвратить или отсрочить развитие осложнений и связанную с ними смертность [213].



Влияние нарушений микроциркуляции, гипоперфузии и гипоксемии на заживление известно уже давно [214,215,216,217,218]. В отделении интенсивной терапии, где пациенты часто находятся в шоковом состоянии, риск возрастает [219,220]. Использование скобок для наложения анастомоза на этапе реконструкции может снизить риск несостоятельности анастомоза в отдаленном периоде [221].

Именно там и находится окно возможностей для повышения выживаемости, если бы все ретроспективные исследования, посвященные смертям и осложнениям, были направлены на поиск и установление взаимосвязи между влиянием ишемии/реперфузии и системной воспалительной реакции на несостоятельность заживления. Ретроспективные исследования должны сравнивать заболеваемость, смертность и продолжительность пребывания в стационаре в двух группах пациентов с аналогичными или схожими физиологическими и патологическими состояниями, в одной из которых проводилась операция, контролирующая повреждением, а в другой — первичная реконструкция. На самом деле польза операции, контролирующей повреждение для выживаемости пока не доказана [222,223,224,225,226,227,228,229,230]. Однако эта стратегия должна приносить пользу и уже применяется на практике.

Причина этого — отвлекающий фактор, вызванный «смертельной триадой», в то время как суть концепции «хирургии контроля повреждений» заключается в энергетическом сбое при наложении анастомоза и заживлении брюшной стенки, что делает первичные восстановительные процедуры нецелесообразными из-за влияния ишемии реперфузии, скрытой гипоперфузии и синдрома множественных органных дисфункций на анаболические процессы. Анализ случаев смерти от тяжёлых травм указывает на то, что основной причиной, приводящей к *летальному исходу*, является нарушение заживления. Единственный способ продемонстрировать преимущества операции, контролирующей повреждением — провести ретроспективные исследования, в которых сравниваются группы пациентов, прошедших первичную реконструкцию, и физиологически схожие группы, которым была проведена DCS [213,231].



6. Выводы

Эвристический подход является основополагающим.

Оптимальным способом борьбы с прогрессирующим геморрагическим шоком и его изучения является переход от подхода «клиники пытаются подстроиться под физиологию» к подходу «физиология подстраивается под клиники» и лечению, основанному исключительно на модуляции физиологических процессов.

В большинстве исследований существует недостаток и слабость в подходе, предполагающем работу с точки зрения «сверху вниз», особенно в теме, где опыт и квалификация персонала и подразделений/центров/больниц различаются от места к месту, и от оператора к оператору тоже. Все метаанализы демонстрируют одну и ту же основную предвзятость: попытку увидеть с вершин айсбергов то, что происходит под поверхностью моря и у основания айсбергов. Корреляция или ассоциация не обязательно подразумевают причинно-следственную связь! В основе корреляции может лежать более глубокий и причинный фактор, или чистая причинность и совпадение, если сначала не будет доказана правдоподобная прямая причинно-следственная связь [232].

«Вероятность истинности утверждения исследования может зависеть от мощности и предвзятости исследования, количества других исследований по тому же вопросу и, что важно, от соотношения истинных и ложных связей среди связей, исследованных в каждой научной области. Вероятность истинности результата исследования снижается, если исследования, проведенные в данной области, меньше по объему, размеры эффектов меньше, количество проверяемых связей больше, а предварительный отбор менее строгий, существует большая гибкость в дизайне, определениях, результатах и аналитических методах, а также присутствует большая финансовая, иная заинтересованность и предвзятость. Для многих современных научных областей заявленные результаты исследований часто могут быть просто точными показателями существующей предвзятости». [233]

Из двух вариантов: либо мы принимаем установленные и наблюдаемые гемодинамические законы как абсолютные, либо намеренно игнорируем их и отвергаем, полагая, например, что свертываемость крови, которая в



минимальной степени связана с этими законами, может влиять на кровопотерю и смертность при геморрагическом синдроме. Эмпирическая истина остается нашей разумной основой и целью, и, как показывает практика, она дает более полное представление о кровотечении. То есть исход лечения зависит только и исключительно от основных факторов и этапов: (1) недопущение ухудшения, стабилизации или улучшения состояния пациента до контроля источника, (2) своевременный, как можно более ранний контроль источника, (3) восполнение запасов крови и кислорода и (4) регулирование уровня кислорода и температуры на этапах (1) и (3). Ничто другое не может повлиять на смертность.

Смертность от шока с гипотонией, составляющая около 40–50 % и 90 % в группах IV и V стадий, не изменилась с тех пор, как первопроходцы в области медицины начали описывать и изучать геморрагический шок [234,235,236,237]. Их открытия по-прежнему актуальны.

Есть только три способа снизить смертность и заболеваемость при травмах, поддающихся лечению: достоверно и в режиме реального времени определять сердечный резерв кровообращения у пациента с кровотечением и время, в течение которого сохраняется и уменьшается объем циркулирующей крови до достижения критического объема и давления; быстро определять, является ли кровотечение артериальным, венозным или смешанным, а также место его возникновения; отслеживать функцию микроциркуляции независимо от нормализации макроциркуляции. Именно в этом направлении должны проводиться исследования. Почти ни в одном исследовании не учитывается компенсаторная способность организма, на которую влияет система артериолярных сфинктеров, или физиологическая реакция в целом.

На сегодняшний день физиологическая классификация геморрагического шока является наиболее обоснованной и практичной резервной методикой оценки динамики геморрагического шока *in situ*. Она проста в применении, научно обоснована и позволяет определить время проведения титруемой гипотонической реанимации и применения операции, контролирующей повреждением.

Список литературы доступен по ссылке к полному тексту статьи

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36615060/>