Современные представления о геморрагическом шоке

Richard P. Dutton, MD, MBA[a,b,*]

[a]University of Maryland School of Medicine,
22 South Greene Street, Baltimore, MD 21201, USA

[b]Division of Trauma Anesthesiology, R Adams Cowley Shock Trauma Center, University of Maryland Medical System, 22 South Greene Street, Baltimore, MD 21201, USA

Russian translation Adopted by: Eduard Moustafin, not MD, not PhD, anesthesiologist
E-mail:meduard@bk.ru

Anesthesiology Clin 25 (2007) 23–34

RusAnesth
Русский Анестезиологический Сервер
www.rusanesth.com

Патофизиология геморрагического шока

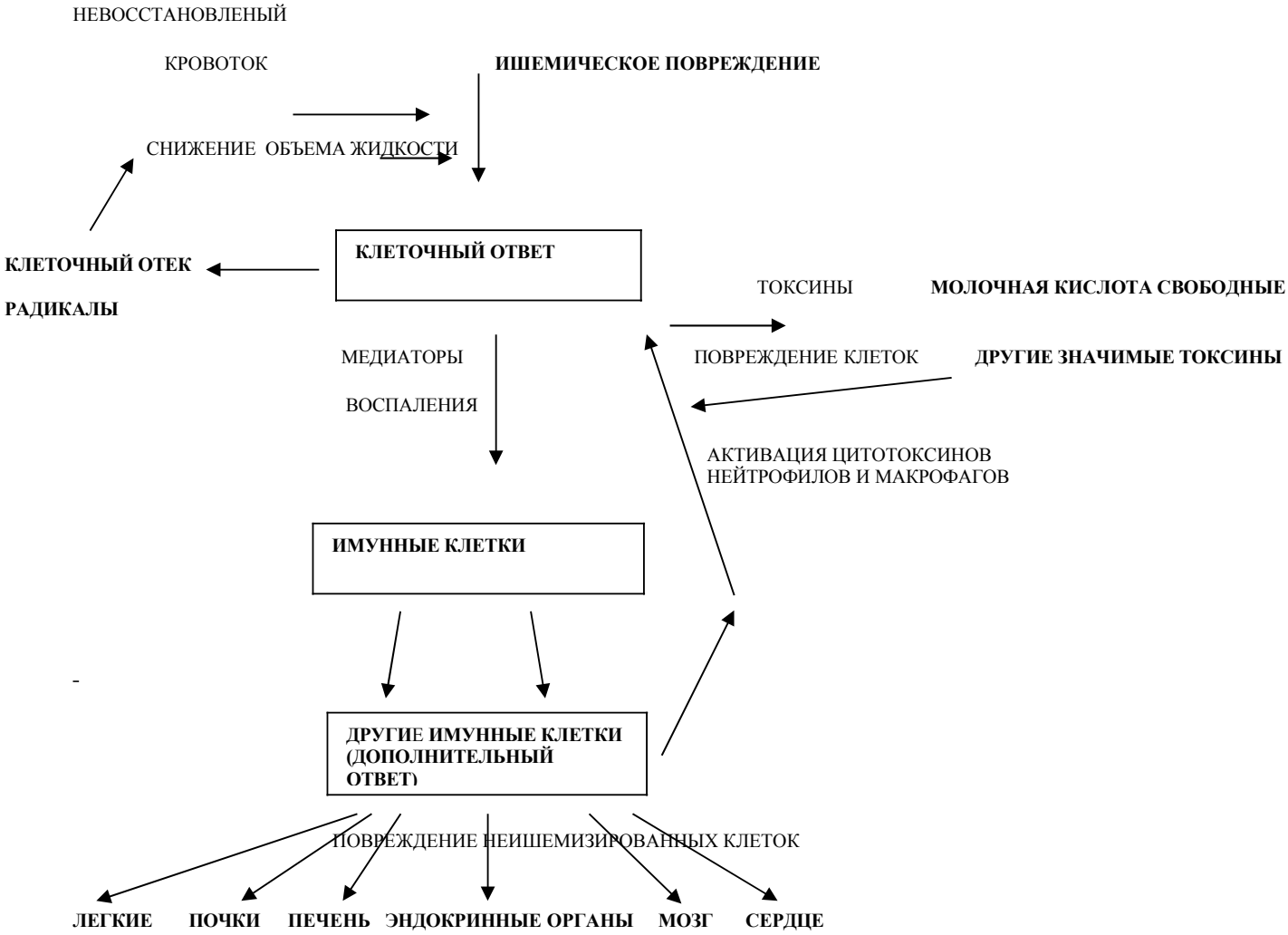
Потеря внутрисосудистого объема вызывает предсказуемую системную реакцию, связанную и с местной сосудистой реакцией, и с нейроэндокринной системой [1]. Сниженные давления наполнения в сердце приводит, в результате, к уменьшению сердечного выброса, в соответствии с законом Старлинга. Вазоконстрикция устойчивого к ишемии сосудистого русла (например, кожа, мышцы, кишечник) позволяет сохранить кровоток в органах, которые зависят от непрерывной доставки кислорода, преимущественно, это - сердце и мозг. Вазоконстрикция вызвана сниженным артериальным давлением, болью и кортикальным восприятием повреждения. В травмированной ткани, локально действуют медиаторы, чтобы снизить кровоток и уменьшить кровотечение. Центральное симпатическое воздействие увеличено, а парасимпатическое снижено, что приводит к увеличению частоты сердечных сокращений и сократимости. Возбуждение надпочечников сопровождается реакцией «битвы или бегства», с увеличением уровня циркулирующего адреналина.

Постоянная гипоперфузия приводит к гибели клеток и повреждению органов и систем. Клетки, которые теряют питающий кровоток, переносят некротическую гибель клеток. Другие клетки переносят апоптоз, или «программированную клеточную гибель клеток», будучи принесенными в жертву непосредственно перед лицом недостаточных ресурсов. У клеток во многих органах и системах существует способность к гибернации. Клетки в корковом веществе почки, например, ограничивают фильтрацию жидкости на уровне ишемии раньше, чем она вызовет некроз.

Шок - больше чем кратковременное прекращение доставки кислорода, но также и последующее системное заболевание [2]. Клетки печени и кишечника могут остаться ишемизированными после восстановления тока в макроциркуляции из-за окклюзии капиллярных сетей, вызванных отеком [3]. Этот феномен «без обратного тока» сохраняется даже после того, как нормализован сердечный выброс. Реперфузия после геморрагического шока высвобождает токсические медиаторы в циркуляцию; эти медиаторы - мощные иммуномодуляторы. Равные короткие периоды относительно незначительной ишемии могут вызвать каскад клеточных ответов и реакции, которая приводит к отказу органов и систем (рис. 1).

Последствия ишемии сначала становятся очевидными в менее критичных органах. Клетки кожи и мышц становятся анаэробными, производя молочную кислоту. Органы спланхнического кровотока находятся в состоянии гибернации (перистальтика и почечная фильтрация прекращаются), а затем переносят клеточное повреждение, приводящее к отказу органов и систем. Гипоперфузия печени приводит к снижению потребления глюкозы, утрате факторов свертывания крови, и, в конечном счете, гибели клеток [4]. Клетки слизистой оболочки кишечника теряют способность переносить питательные вещества; если ишемия сохраняется, барьерная функция кишечника утрачивается и происходит транслокация бактерий из полости кишечника в портальный кровоток.

Легкие – расположенный ниже по кровотоку фильтр для токсических метаболитов, воспалительных медиаторов, выработанных ишемизированными клетками, и бактерий, переместившихся из кишечника. Легкие - также орган, предотвращающий полиорганную недостаточность. Острый респираторный дистресс-синдром, встречающийся после геморрагического шока, вначале описывался в 1960 как «легкое Дананга» [5]. Легочная недостаточность возникает спустя 1 - 3 дня после тяжелой травмы, усилена связанной с ИВЛ пневмонией, и может требовать недель заместительной терапии до разрешения. Повышенное легочное сопротивление может привести к правожелудочковой недостаточности, даже у молодых пациентов.



Симптомы шока

Симптомы шока показаны в блоке 1. Показатели жизненно важных функций не отражают точного количества кровотечения! Адаптировавшиеся молодые пациенты могут терять 40 % объема циркулирующей крови до снижения систолического артериального давления (САД) ниже 100 мм рт.ст., тогда как у пожилых гипотензия может развиться при потере всего 10 % объема [6]. У травмированных пациентов с кровотечением выражена вазоконстрикция и рецепторы могут пострадать от ишемии даже при нормальном САД [7]. Метаболический ацидоз, определяемый измерением газов артериальной крови, является золотым стандартом диагностических тестов. Неинвазивные мониторы диагностики шока находятся в стадии разработки, как показано в Таблице 1.

Острый, фатальный геморрагический шок характеризуется прогрессирующим метаболическим ацидозом, коагулопатией и гипотермией (смертельная триада),

сопровождается недостаточностью кровеносной системы [8]. Чрезмерная вазодилятация вызвана потерей энергетических резервов в сосудистом эндотелии. Шок редко является обратимым на данном этапе, даже при массивной трансфузии. Если перфузия будет восстановлена, то перед этим пунктом окончательный результат будет зависеть от полной «дозы» шока (глубина и продолжительность гипоперфузии), основных физиологических резервов пациента и деталей медицинского ведения.

Блок 1. Клиника и симптомы геморрагического шока

Внешний вид

Бледность, потоотделение

Повреждения

Открытые раны, переломы или подвижность костей, согласующиеся с кровопотерей

Психический статус

Прогрессирующее ухудшение от нормы до сопора/или комы через возбуждение

Показатели витальных функций

Снижение САД (<100 мм рт.ст.), слабое наполнение пульса, тахикардия, тахипноэ, не функциональные данные пульсоксиметрии, прогрессирующая гипотермия

Пульс

Сниженное или отсутствующее, капиллярное наполнение

Функция почек

Сниженный диурез

Лабораторные данные

Аномальное снижение, дефицита оснований, повышенный лактат, повышенная осмолярность, повышенное протромбиновое время (РТ)

Реакция

Повышение САД на инфузию (инфузионная реактивность), чрезмерная реакция на аналгезию или седацию

Таблица 1

Неинвазивный мониторинг динамики шока в настоящее время

Вид мониторинга	Описание	Комментарий
Желудочная тонометрия	pH желудка реагирует на перфузию слизистой	Требуется длительное время на калибровку; одобрено, но обычно не используется
Сублингвальная капнометрия	Доступ к сублингвальной pH легче, чем pH желудка; та же самая корреляция с перфузией	Быстрее чем желудочная тонометрия, но несколько тяжел в исполнении
Субинфракрасная тканевая оксиметрия	Отраженная оксиметрия дельтовидной мышцы или мышц ладони	Одобрена и используется в некоторых ПИТ; но эффективность при раннем лечении шока еще не доказана
Вариабельность сердечного ритма	Анализ ЭКГ для определения баланса симпатической и парасимпатической систем	Положительные предварительные результаты; требуется дальнейшее изучения у пациентов с тяжелым кровотечением на ранних стадиях
Акустический анализ артериального кровотока	Сравнивает акустические «сигналы» сосудов», чтобы определить степень вазоконстрикции	Коммерчески еще не доступна

Системно-специфические действия для остановки кровотечения

Таблица 2 показывает пять пространств тела, в которых может быть потерян значительный внутрисосудистый объем [9]. Успешная реанимация маловероятна в отсутствие гемостаза. Анатомический контроль кровотечения - единственный главнейший шаг в реанимационных мероприятиях при геморрагическом шоке. Наружное кровотечение («на улицу») является самым легким для диагностики, оно лечится прямым давлением на рану. Само по себе, наружное кровотечение редко опасно для жизни. Однако, при наличии других повреждений, за «небольшим кровотечением из осадненной раны» необходимо следить, особенно если оно встречается при рецидиве кровотечения, вызванного увеличением артериального давления и снижением концентрации факторов свертывания крови.

Кровотечение из длинных трубчатых костей бывает значительным во время повреждения, но продолжающееся кровотечение редко. Периферическая вазоконстрикция и тампонада в закрытых фасциальных камерах ограничивают кровопотерю. Исключения - открытые переломы и прямое повреждение главных артерий. Открытые фасции, разрушенные периоссальные сгустки и дилюция крови внутривенно введенной жидкостью способствуют рецидиву кровотечения во время хирургического лечения. Разумным будет закончить интенсивную терапию, гарантировать сосудистый доступ и обеспечить доступность компонентов крови до начала радикальной коррекции.

Повреждение легких вызывает кровотечение под низким давлением, которое обычно останавливается спонтанно. Лечение состоит в дренировании плевральной полости, что позволяет учитывать количественный и клеточный анализ дренируемой жидкости анализ кровотечения, обеспечить герметичность плевральной полости и непрерывную аспирацию. Менее 15 % пациентов будут требовать хирургической эксплорации, обычно, в результате кровотечения из легочных шварт или из разорванной межреберной артерии [10]. Начальная кровопотеря сверх 1 Л, или продолжающееся кровотечение, более 200 мл/час, должны сопровождаться быстрым хирургическим исследованием. Травматическое повреждение аорты развивается на фоне тупой травмы с большой энергией, и представлено спектром повреждений от незначительного повреждения интимы до полного разрыва. Тампонада окружающими структурами может предотвратить кровотечение в левую плевральную полость, создавая удобный момент для диагностики и хирургического лечения [11]. Ангиографическое использование стентовых имплантов скоро станет стандартом при лечении подобных повреждений.

Кровотечение в средостении - истинная катастрофа, благоприятный итог зависит от быстрого хирургического лечения. Шок развивается вследствие тампонады сердца, и пациенты требуют нетложной перикардиотомии; если основное повреждение сердца или сосудов излечимо, а давление перфузии крови восстановлено, то пациенты часто выздоравливают.

Таблица 2

Возможные области кровотечения у нестабильного травмированного пациента

Зона кровотечения	Диагностические методы
Грудная клетка	Физикальный осмотр (шумы при дыхании, гематома или ссадины) Рентгенография грудной клетки Дренирование плевральной полости Компьютерная томография
Живот	Физикальный осмотр (вздутие, боль) Ультразвуковое исследование (FAST) Компьютерная томография с контрастированием Перитонеальный лаваж
Забрюшинное пространство	Физикальный осмотр (подвижность костей таза) Рентгенография таза Компьютерная томография с контрастированием Ангиография
Длинные трубчатые кости	Физикальный осмотр Рентгенография
Наружное кровотечение	Сообщение медиков или свидетелей Физикальный осмотр

Сокращение: FAST, Направленное ультразвуковое исследование при травме.

Брюшное кровотечение диагностировано ультразвуком: направленным ультразвуковым исследованием при осмотре травмированного пациента. Кровотечение также может быть диагностировано с помощью КТ или диагностического перитонеального лаважа. У стабильного пациента КТ, сопровождаемая ангиографической эмболизацией печеночного или селезеночного кровотечения, может быть успешным при консервативном ведении. Кровотечение у нестабильного пациента указывает на неотложную лапаротомию. "Хирургия контроля за повреждением" является понятием быстрой операции, сосредоточенной только на остановке кровотечения, сопровождаемой дальнейшим исследованием и окончательной операцией через 24 - 48 часов после стабилизации в ПИТе [12].

Опасное для жизни забрюшинное кровотечение является результатом повреждения венозного сплетения, которое лежит на внутренней поверхности крестца. У пациентов с кровотечением из заднего венозного сплетения мало времени

до начала инфузионной терапии. При физикальном осмотре обнаруживается подвижность костей таза, при обзорной рентгенографии на рентгенограмме обнаруживается перелом. Тазовое венозное кровотечение не доступно хирургическому лечению. Интраабдоминальное исследование в этой ситуации может оказаться контрпроизводительным, потому что при этом разобщается тампонада заборюшинной гематомы. Лечение производится экстреной тазовой компрессией бандажом или наружным фиксатором для облегчения тампонады, сопровождаемой ангиографической эмболизацией тазовых сосудов и ортопедической стабилизацией крестцово-подвзошного сочленения [13].

Восстановление объема жидкости: стратегия

Уменьшение недостаточной перфузии и ишемии ткани, казалось бы, диктует быстрый объем реанимационных мероприятий у пациента с интенсивным кровотечением. К сожалению, в данном случае возникает конкуренция приоритететов. До окончательного гемостаза энергичная инфузия увеличивает интенсивность кровотечения из травмированных сосудов. Инфузия увеличивает сердечный выброс и поднимает артериальное давление. Повышенное артериальное давление противостоит локальным вазоконстриктивным механизмам и увеличивает давление на нежные сгустки [14]. При использовании изотонических кристаллоидов, неизбежна гемодилюция, которая уменьшает гематокрит (снижающий переносимый объем кислорода) и снижает концентрацию факторов свертывания крови и тромбоцитов. Гипотермия – весомый фактор, способствующий коагулопатии. Как правило, назначение кристаллоидов приводит к кратковременному повышению артериального давления, сопровождаемого увеличением скорости кровотечения с дальнейшим срывом компенсаторных реакций, который, в свою очередь, порождает дальнейшее назначение жидкости, приводя к «порочному кругу» гипотензии, массивным болюсам инфузии, рецидиву кровотечения и более глубокой гипотензии [15]. Учебный план опережающего жизнеобеспечения при травмах (ATLS) рекомендует быстрое назначение до 2 Л кристаллоидов, сопровождаемых непрерывной гемотрансфузией до достижения нормализации пульса и артериального давления, но включает следующую формулировку: «Агрессивный и непрерывный объем реанимационных мероприятий - не замена для ручного или оперативного

контроля за кровотечением» [9].

Лабораторно доказана состоятельность поддержания невысокого артериального давления во время активного кровотечения. В 1965, Shaftan [16] продемонстрировал, что кровопотеря при повреждении бедренной артерии у собак была самой большой и самой длительной при введении жидкости или вазопрессоров, а самой маленькой и самой короткой, когда при реанимации их не применяли или применяли вазодилятаторы. Модели нерегулируемого кровотечения на свиньях [14] и крысах [17] продемонстрировали, что оптимальная доставка кислорода и выживание достигнуты у животных, реанимированных с более низким целевым артериальным давлением. Согласительная конференция в 1993 подвела итог данным, полученным на животных, и защищала испытания преднамеренной гипотензивной реанимации у пациентов с активным кровотечением на человеке [18].

Были проведены два таких исследования. В первое были включенные 600 пострадавших с гипотензией при проникающей торакоабдоминальной травме [19]. Пациенты были рандомизированы на группу стандартного лечения (два внутривенных доступа большого диаметра, в/в назначение инфузии САД 100) и группу рестриктивной инфузионной терапии (не в/в жидкость); и эта терапия была продолжена в операционной. Пациенты в группе не получавшей инфузию получали меньше жидкости чем в группе стандартного лечения, но имели сходное САД. Выживаемость в группе рестриктивной терапии составляла 60 %, против 54 % в группе стандартного лечения (Р ¼.04). Несмотря на положительный результат этого испытания, оно критиковалось за категорический подход, ограничение пациентами с проникающей травмой и отказ от продолжения ограничения инфузии во время операционного периода.

Результаты этого исследования поддержаны другими данными. Пациенты, получающие жидкость посредством быстрой инфузии, ретроспективно были оценены как более худшие, по сравнению с контрольной группой [20]. В проспективном исследовании, пациенты, перенесшие геморрагический шок, были рандомизированы на группу стандартного лечения (САД 100) и группу рестриктивного лечения (САД 80), и эта терапия продолжалась до подтвержденной остановки кровотечения [21]. Показатель смертности не различался (4 из 55 пациентов в каждой группе), но кровотечение более быстро

останавливали в группе, работающей при низком давлении.

Согласительный подход к ранней реанимации в итоге указан в блоке 2. Приоритет – идентификация активно выделяющегося пациента. Интубация и искусственная вентиляция легких предполагают лучшую аналгезию и более быстрое перемещение к КТ, вазографии или операционной. Артериальное давление сохраняется низким, с акцентом на компоненты крови.

Гемостатический момент легок идентифицировать. Даже без экзогенного назначения жидкости, гиповолемический пациент «оживет», если не будет никакой продолжающейся кровопотери [21]. В этой точке для реанимации перемещаются к более знакомому списку в блоке 3 с назначением жидкости, чтобы достигнуть нормальных показателей витальных функций и восстановить перфузию в капиллярном кровообращении. У травмированных пациентов артериальное давление может нормализоваться, даже если они продолжают оставаться в гиповолемии. Это «затеняет гипоперфузию», несет высокий риск последующей недостаточности органов и систем, сепсиса и смерти [22]. Хотя нормальный pH - хороший индикатор адекватного объема жидкости, уровень лактата плазмы - лучший индикатор глубины и продолжительности шока. Частота нормализации лактата у шоковых пациентов, сильно кореллирует с результатом [7]. Пациенты, у которых лактат не снижается при постгеморрагической инфузии, подозрительны на предмет продолжающегося кровотечения или скрытой миокардиальной дисфункцией и должны наблюдаться далее. Измерение сердечного выброса показано при разумном использовании инотропных средств у больных, не отвечают на адекватную преднагрузку [23].

Блок 2. Цели ранней терапии (до окончательной остановки кровотечения)

Контроль дыхательных путей и вентиляции Быстрая
остановка кровотечения САД 80-100 мм рт.ст. SBP
Компоненты крови

- Ограниченное использование кристаллоидов
- Гематокрит 25%-30%, с ранним назначением эритроцитов (включая неопределяемые 0 группы)
- Раннее использование плазмы, чтобы обеспечить нормальные показатели

свертываемости

- Возможное использование криопреципитата и/или фактора VIIa, если у пациента уже развилась коагулопатия
- Количество тромбоцитов> 50 000

• Ионизированный кальций, который контролируется и компенсируется

Поддерживаемая температура сред > 35°C

Постепенный переход к глубокой общей анестезии

Блок 3. Цели поздней терапии (после окончательной остановки кровотечения)

Полное восстановление достигается титрованным назначением жидкостей, пока не будут наблюдаться следующие параметры

Нормальные или гипердинамические витальные показатели

Гематокрит> 20 % (порог переливания определяется возрастом пациента)

Нормальные электролиты плазмы

Нормальная функция коагуляции, количество тромбоцитов по крайней мере 50 000

Восстановлений адекватной капиллярной перфузии, показатели этого

- pH = 7.40 с нормальным дефицитом оснований
- Нормализованный лактат плазмы
- Нормальная оксигенация смешанной венозной крови
- Нормальный или высокий сердечный выброс. Нормальный диурез

Восстановление объема жидкости: компоненты терапии

Восстановление объема жидкости должно восполнить внутрисосудистый объем, доставку кислорода и гемостатический потенциал. Свежая цельная кровь - идеальная жидкость для пострадавших с серьезным кровотечением, потому что она отвечает этим целям с наименьшими потенциальными побочными эффектами [24].

Кроме определенных ситуаций в военной медицине, эта терапия не доступна в Соединенных Штатах. «Компонентная терапия» ссылается на практику фракционирования пожертвованной цельной крови на клетки красной крови, плазму и тромбоциты отдельно.

Множество пациентов с травмой не нуждаются в изделиях крови вообще. Назначение изотонических кристаллоидов восполняет дефицит внутрисосудистого объема, связанного с острым кровотечением, и производит увеличение сердечного выброса. Пациентам с с остановленныи кровотечением этого может быть достаточно, но у пациентов с продолжающимся кровотечением инфузия кристаллоидов - переходный процесс. Важно рано идентифицировать нестабильного пациента.

Необходимо определиться, использовать ли преднамеренную гипотензию или нет, используя кристаллоиды, поскольку инфузируемая при лечении жидкость снижает гематокрит и концентрацию факторов свертывания крови. Устойчивая гипотензия или стабилизация после начального болюса кристаллоидов - хороший индикатор для переливания эритроцитарной массы.

Растворы коллоидов также используются во время реанимации, особенно в европейских травматологических системах. Изотонические кристаллоиды приходят в равновесие со всеми жидкостными компартментами, оставляя всего 11 % во внутрисосудистом пространстве через 60 минут после назначения [25]; однако, коллоиды являются более осмотически активными и вовлекают свободную жидкость в кровообращение. Непосредственное воздействие коллоидов на объем циркулирующей крови, сердечный выброс и артериальное давление больше, чем эффект аналогичной дозы кристаллоидов. У некоторых (при отсутствии кровотечения) пациентов более быстрое восстановление перфузии - выгодно, тогда как у других, быстрое увеличение артериального давления способствует рецидиву кровотечения.

Сохранение доставки кислорода - цель ранней терапии. Наиболее строго пострадавшие требуют переливания ксеногенной крови. Назначение эритроцитов должно быть выполнено, как только диагностирован тяжелый геморрагический шок, не дожидаясь лабораторных критериев. Поскольку не леченый пациент теряет цельную кровь, концентрация гемоглобина и гематокрит не будут изменяться, пока происходят существенные жидкостные сдвиги. Системный ацидоз, характеризуемый

снижением pH, повышением лактата или аномальным дефицитом оснований, является чувствительным индикатором потребности в переливании, но даже эти критерии занимают время. Ожидание начала трансфузии, пока пациент не очевидно анемичен, создает дефицит перфузии, который делает последующую терапию более трудной. Раннее использование эритроцитарной массы ограничивает дилюционные эффекты назначения кристаллоидов и поддерживает доставку кислорода к ишемизированным тканям. Нестабильные пациенты с продолжающимся активным кровотечением, лечатся раствором «цельной крови»: эквивалентными частями эритроцитов, плазмы и тромбоцитов. Даже этой смесью, трудно восстановить нормальный состав крови из-за разбавления антикоагулянтом и потерь во время хранения (Таблица 3). Много травматологических центров поддерживают программу «универсального донора» - 0 кровь под рукой для прямого переливания крови. Использование неопределяемых 0 эритроцитов крови при лечении очень эффективно [26].

Таблица 3
Сданные и выпущенные компоненты крови

Компонент	Во время сдачи	После фракционирования	Когда вводится пациенту в соотношении 1:1:1
Общий объем	500 мл	700 мл	700 мл
Эритроциты	Гематокрит = 45%	450 мл Гематокрит = 55%	Гематокрит = 28%
Плазма	Активность факторов свертывания = 100%	200 мл Активность = 90%	Активность = 65%
Тромбоциты	Около 300,000/ мкл	50 мл	Approximately 65,000/мкл

Сданная цельная кровь разведена раствором антикоагулянта, а затем центрифугирована и фракционирована, что сопровождается потерей потентности, когда состав вновь «восстановлен».

Свертывающая функция важна у пациентов, у которых продолжается геморрагический шок. Назначение плазмы для поддержки нормального протромбинового времени (ПТ) становится необходимым при острой кровопотери от 30 % до 40 % нормального объема крови (1500-2000 мл), тогда как тромбоциты необходимы вскоре после этого. Пациенты, требующие переливания более, чем 10 единиц эритроцитарной массы, вероятно, получат сопоставимое количество плазмы и тромбоцитов [27]. Из-за логистических барьеров, возникающих при применении компонентов крови, это желательно подготовить плазму и тромбоциты на ранних этапах лечения.

У пациентов с серьезным шоком и кровотечением очень быстро может развиться коагулопатия. Редко встречается возможность полностью остановить коагулопатию на начальных стадиях. Выгодно начинать процесс достижения гемостаза у пациентов с острой коагулопатией с помощью подхода «резкого старта». Он заключается в быстром назначении концентрированного фибриногена (в форме 8-10 единиц криопреципитата), тромбоцитов (1-2 аферезные единицы) и рекомбинантного фактора свертывания крови VIIa (FVIIa; 90 мкг/кг). Терапия FVIIa у не больных гемофилией не одобрена Управлением по контролю за продуктами и лекарствами (FDA) и несет неизвестный риск провокации тромбоэмболических осложнений [28], но, по сообщениям, была успешной дополнительной терапией [29].

Быстрое переливание может привести к развитию гипокальцемии, вызванной связыванием кальция антикоагулянтами компонентов консервированной крови. Эта «цитратная интоксикация» диагностируется при снижении ионизированного кальция и лечится назначением кальция для сохранения сократительной функции миокарда [30]. Эмпирическую терапию кальцием нужно предусмотреть у пациента с гипотензией, который получает кровь быстро. Отклонения в концентрации других электролитов менее вероятны во время массивной инфузии, хотя может развиваться гиперкалиемия вследствие продолжающегося ацидоза, промывания ишемизированного сосудистого русла и распада перелитых эритроцитов.

Гипотермия улучшает результаты при моделировании лечения шока на животных, , но не рекомендуется для людей [31]. Температура сильно влияет на коагуляцию, и гипотермия может привести к увеличению кровотечения.

Использование систем нагревания жидкости, согретых операционных и усиленных горячих воздушных защитных потоков весьма рекомендуется.

Дискуссия

У пациентов старшего возраста снижены физиологические резервы по сравнению с молодыми пациентами. Кровопотеря вызовет гипотензию раньше, соответственно и шок меньшей выраженности вызовет дисфункцию органов и систем. В этой популяции важна диагностическая и терапевтическая точность из-за больших сомнений в состоянии, предшествующем травме. Одно из них - повседневное использование лекарств с антикоагулирующими свойствами, таких как аспирин, клопидогрель или кумадин. Необходимо собрать анамнез у семьи пациента и действовать быстро, чтобы полностью скорректировать приобретенные коагулопатии плазмой, тромбоцитами или фактором VIIa [32]. Более высокое артериальное давление адекватно у больных с базовой артериальной гипертензией.

Травма головного мозга по сути не способствует шоку, но она действительно сильно влияет на результат [33]. Преднамеренная гипотензия у пациентов с кровотечением и травмой головного мозга спорна, из-за известной связи между эпизодами гипотензии и ухудшением результатов лечения травмы головного мозга. Ограниченные лабораторные данные указывают, что лечение кровотечения - самая критическая переменная, и что уменьшение артериального давления ниже нормы адекватно, если смерть от кровотечения - больший риск [34].

Резюме

Геморрагический шок вызывается недостаточной перфузией, вызванной кровопотерей, но сохраняется вследствие продолжающихся системных реакций. Текущие понятия о лечении сосредотачиваются на диагностике ишемии тканей (а не аномальных показателях жизненно важных функций), быстрой анатомической остановке кровотечения, содействию гемостазу и поддержке компонентами крови. Перспектива состоит в прямом управлении свертываемостью, улучшенном контроле перфузии тканей, пониманием воспалительных последствий шока и механизмов управления ими.

Список литературы

[1] Runciman WB, Sjowronski GA. Pathophysiology of haemorrhagic shock. Anaesth Intensive Care 1984;12:193–205.

[2] Peitzman AB. Hypovolemic shock. In: Pinsky MR, Dhainaut JFA, editors. Pathophysio-logic foundations of critical care. Baltimore (MD): Williams & Wilkins; 1993. p. 161–9.

[3] Chun K, Zhang J, Biewer J, et al. Microcirculatory failure determines lethal hepatocyte injury in ischemic-reperfused rat livers. Shock 1994;1:3–9.

[4] Peitzman AB, Corbett WA, Shires GT III, et al. Cellular function in liver and muscle during hemorrhagic shock in primates. Surg Gynecol Obstet 1985;161:419–24.

[5] Eiseman B. Pulmonary effects of nonthoracic trauma. J Trauma 1968;8:649–50.

[6] Committee on Trauma, American College of Surgeons. Advanced trauma life support program for doctors. Chicago: American College of Surgeons; 1997.

[7] Abramson D, Scalea TM, Hitchcock R, et al. Lactate clearance and survival following injury. J Trauma 1993;35:584–8.

[8] Moore EE. Staged laparotomy for the hypothermia, acidosis, coagulopathy syndrome. Am J Surg 1996;72:405–10.

[9] Scalea TM, Henry SM. Assessment and initial management in the trauma patient. Problems in Anesthesia 2001;13:271–8.

[10] Wall MJ, Storey JH, Mattox K. ‘‘Indications for thoracotomy.’’ In: Mattox K, Feliciano DV, Moore EE, editors. Trauma, 4th edition. New York: McGraw-Hill; 2000. p. 475.

[11] Cowley RA, Turney SZ, Hankins JR, et al. Rupture of thoracic aorta caused by blunt trauma. J Thorac Cardiovasc Surg 1990;100:652–61.

[12] Rotondo MF, Schwab CW, McGonigal MD, et al. ‘Damage control’: an approach for improved survival in exsanguinating penetrating abdominal injury. J Trauma 1993;35: 375–82.