

**Министерство здравоохранения Республики Беларусь
Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»**

Кафедра анестезиологии и реаниматологии

Авторы:

С.В. Коньков, заведующий кафедрой, к.м.н., доцент

Л.А. Алексеева, старший преподаватель

Д.П. Шматько, старший преподаватель

Т.И. Горбачева, старший преподаватель

Р.М. Беридзе, ассистент

А. Хафиз Мухаммад, ассистент

МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

для проведения практического занятия

со студентами

6 курса лечебного факультета,

профилей субординатуры «Акушерство и гинекология», «Хирургия»,

обучающихся по специальности 1-79 01 01 «Лечебное дело»,

по дисциплине «Анестезиология и реаниматология»

**Тема 3: ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ,
СОПРОВОЖДАЮЩИХСЯ НАРУШЕНИЯМИ
КРОВООБРАЩЕНИЯ И ГЕМОСТАЗА**

Время: 7 часов

Утверждено на заседании кафедры анестезиологии и реаниматологии
(протокол №10 от 01.11.2024)

УЧЕБНЫЕ И ВОСПИТАТЕЛЬНЫЕ ЦЕЛИ, ЗАДАЧИ, МОТИВАЦИЯ ДЛЯ УСВОЕНИЯ ТЕМЫ

Учебная цель: приобретение знаний, умений и навыков диагностики и проведения патогенетически обоснованной интенсивной терапии острых расстройств кровообращения и гемостаза.

Воспитательная цель: развить свой ценностно-личностный, духовный потенциал; сформировать качества патриота и гражданина, готового к активному участию в экономической, производственной, социально-культурной и общественной жизни страны; осознать социальную значимость своей будущей профессиональной деятельности, научиться соблюдать учебную и трудовую дисциплину, нормы медицинской этики и деонтологии.

Задачи:

В результате проведения занятий студент должен:

знать:

- методы диагностики гиповолемии, ее клинико-физиологические эффекты;
- инфузионные среды, кровозаменители;
- классификацию стадий геморрагического и травматического шока, их клиническую картину;
- интенсивная терапия послеоперационной гиповолемии, геморрагического и травматического шока;
- интенсивная терапия анафилактического, кардиогенного шока. алгоритм действий при их развитии;
- патогенез, стадии, диагностику и интенсивную терапию ДВС-синдрома;
- патогенез, клиническую картину, диагностику и интенсивную терапию заболеваний, сопровождающихся острыми расстройствами кровообращения у хирургических больных в интра- и послеоперационном периоде: гипертонический криз, тромбоэмболия легочной артерии.

уметь:

- определять показания к проведению исследования параметров центральной гемодинамики;
- уметь определять центральное венозное давление и интерпретировать его показатели в ходе проведения интенсивной терапии;
- по показателям центральной гемодинамики определять тип гемодинамики и патогенетически обоснованный метод лечения расстройств кровообращения;
- оказывать первую помощь и определять тактику лечения при различных видах шоков;
- оказывать первую помощь и определять тактику лечения при гипертоническом кризе и тромбоэмболии легочной артерии;
- определять стадию и тактику лечения ДВС-синдрома.

владеть:

- методами расчета объема циркулирующей крови и объема кровопотери;
- навыками интерпретации показателей общего анализа крови и коагулограммы при кровопотере.

Мотивация для усвоения темы:

В общей структуре травм и повреждений, при различной патологии внутренних органов, одно из первых мест занимает тяжелая кровопотеря, сопровождающаяся гиповолемическими (геморрагическим, травматическим) шоками. Клиническая ситуация очень часто требует экстренного восстановления ОЦК, коррекции основных параметров гемодинамики и гемостаза. Сердечно-сосудистая патология занимает одно из первых мест в структуре заболеваемости и может сопровождаться кардиогенным шоком. Анафилактический шок возникает мгновенно или в течение нескольких минут и представляют серьезную опасность для здоровья, а иногда приводят к смерти пациентов. Несмотря на многообразие причин, шоки различной этиологии имеют и общие черты, и особенности патогенеза, которые определяют характер интенсивной терапии. Понимание основных патофизиологических механизмов нарушений в такой сложной системе, как система кровообращения, поможет практическому врачу найти патогенетически обоснованные пути ее коррекции.

Послеоперационный период может осложняться гипертоническим кризом. Осложненный гипертонический криз характеризуется резким повышением АД, острой коронарной недостаточностью, отеком лёгких, гипертонической энцефалопатией, при которой в наиболее тяжелых случаях возможны судороги, отёк головного мозга с летальным исходом. Также одной из наиболее частых причин внезапной смерти в послеоперационном периоде является острая эмболия легочной артерии. Практическому врачу необходимо своевременно распознать и купировать эти осложнения, а также провести интенсивную терапию этой патологии.

МАТЕРИАЛЬНОЕ ОСНАЩЕНИЕ

Компьютерная база данных, задачи, тестовый контроль, тематические пациенты, карты стационарных пациентов, банк заданий для самостоятельной работы студентов.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ИЗ СМЕЖНЫХ ДИСЦИПЛИН

1. «Анатомия человека»: строение сердечно-сосудистой системы.
2. «Нормальная физиология»:
 - показатели функций сердечно-сосудистой системы здорового человека, их параметры в норме (ударный объем сердца, частота сердечных сокращений, минутный объем кровообращения, общее периферическое сопротивление сосудов, объем циркулирующей крови, вязкость крови);
 - показатели оксигенации, кривая диссоциации гемоглобина;
 - показатели системы гемостаза
3. «Биологическая химия»:
 - аэробный и анаэробный гликолиз.
4. «Патологическая физиология»:
 - механизмы компенсации гипотензии, гипоксии, кровопотери;
 - патогенез диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови;
 - морфогенез и структурная характеристика поражения органов и тканей при ишемической болезни сердца, артериальной гипертензии;

- типы нарушения проходимости сосуда, тромбозы и эмболии.
- 5. «Фармакология»:
 - фармакология препаратов для инфузионной терапии, адреномиметиков;
 - фармакология препаратов для лечения ишемической болезни сердца, гипотензивных средств, антикоагулянтов, антиагрегантов, фибринолитиков, антиаритмических средств.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ПО ТЕМЕ ЗАНЯТИЯ

1. Клиническая патофизиология шока. Классификация шока (кардиогенный, вазогенный, гиповолемический).
2. Диагностика и интенсивная терапия геморрагического и травматического шоков.
3. Диагностика и интенсивная терапия кардиогенного шока.
4. Диагностика, экстренная медицинская помощь, интенсивная терапия анафилактического шока.
5. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания: стадии, интенсивная терапия.
6. Гипертонический криз: патофизиология, неотложная медицинская помощь, интенсивная терапия.
7. Тромбоэмболия легочной артерии: патогенез, клиническая картина, диагностика, экстренная медицинская помощь, интенсивная терапия.

ХОД ЗАНЯТИЯ

Теоретическая часть

ШОК

Шок — остро возникающая несостоятельность кровообращения с критическим расстройством тканевой перфузии, которая ведет к дефициту кислорода в тканях, повреждению клеток и развитию полиорганной недостаточности.

Несмотря на то, что пусковые механизмы шока могут быть различными, общим для всех форм шока является критическое снижение перфузии в тканях, приводящее к нарушению функции клеток, а в далеко зашедших случаях к их гибели. Важнейшее патофизиологическое звено шока — расстройство капиллярного кровообращения, приводящее к тканевой гипоксии, ацидозу и в конечном итоге — к необратимому состоянию.

Следует подчеркнуть, что МОС не может быть показателем перфузии тканей, это подтверждается его высокими цифрами при септическом шоке. Шок может быть с высоким или низким МОС. Последнюю форму шока принято называть гиперкинетической.

Клинические критерии шока:

- *симптомы критического нарушения капиллярного кровообращения пораженных органов* (бледные, цианотичные, мраморного вида, холодные, влажные кожные покровы, симптом «бледного пятна», нарушение функций легких, ЦНС, уменьшение диуреза до 0,5 мл/мин и менее, разница между накожной и ректальной

температурой более 4°C, наличие метаболического ацидоза и снижение артерио-венозного различия кислорода — признак того, что последний не поглощается тканями)

- *симптомы нарушения центрального кровообращения* (малый и частый пульс, иногда брадикардия, снижение систолического и пульсового АД)

Важнейшие механизмы развития шока:

1. резкое снижение ОЦК
2. уменьшение производительности сердца
3. нарушение сосудистой регуляции

Указанные причины могут вызывать глубокую артериальную гипотензию. В зависимости от основного **пускового механизма и особенностей патогенеза** различают следующие **клинические формы шока**:

- гиповолемические шоки (геморрагический, ожоговый травматический, дегидратационный)
- кардиогенные шоки (связаны со снижением сократительной способности, аритмией, закупоркой крупных сосудов)
- вазодилатационные (дистрибутивные) шоки (анафилактический, нейрогенный (при спинальной травме))
- септический шок

Гиповолемический шок

Гиповолемический шок вызывается острой потерей крови, плазмы или жидкостей организма. Гиповолемия (снижение объема крови — ОЦК) приводит к уменьшению венозного возврата и снижению давления наполнения сердца (ДНС). Это в свою очередь ведет к снижению ударного объема сердца (УОС) и падению артериального давления (АД). Вследствие стимуляции симпатoadреналовой системы возрастает частота сердечных сокращений (ЧСС) и возникает вазоконстрикция (рост периферического сопротивления — ОПСС), что позволяет поддерживать центральную гемодинамику и вызывает централизацию кровообращения. При этом существенное значение в централизации кровотока (наилучшее снабжение кровью сердца, мозга и легких) имеет преобладание α -адренорецепторов в сосудах, иннервируемых п. splanchnicus, а также в сосудах почек, мышц и кожи. Такая реакция организма вполне оправданна, но если гиповолемия не корректируется, вследствие недостаточной тканевой перфузии развивается картина шока.

Для гиповолемического шока, таким образом, характерно снижение ОЦК, снижение давления наполнения сердца и сердечного выброса, снижение артериального давления и возрастание периферического сопротивления.

Кардиогенный шок

Наиболее частой причиной кардиогенного шока является острый инфаркт миокарда, реже миокардит и токсическое поражение миокарда. При нарушении насосной функции сердца, аритмии и других острых причинах падения эффективности сердечных сокращений происходит снижение УОС. Вследствие этого возникает снижение АД, в то же время возрастает ДНС из-за неэффективности его работы.

В результате опять таки стимулируется симпатoadреналовая система, возрастает частота сердечных сокращений и периферическое сопротивление.

Изменения в принципе сходны с таковыми при гиповолемическом шоке и вместе с ними относятся к гиподинамическим формам шока. Патогенетическое различие заключается лишь в значении ДНС: при гиповолемическом шоке оно снижено, а при кардиогенном — повышено.

Анафилактический шок

Анафилактическая реакция является выражением особой повышенной чувствительности организма к инородным субстанциям. В основе развития анафилактического шока лежит резкое снижение сосудистого тонуса под воздействием гистамина и других медиаторных субстанций.

Вследствие расширения емкостной части сосудистого русла (вены) развивается относительное снижение ОЦК: возникает несоответствие между объемом сосудистого русла и ОЦК. Гиповолемия приводит к уменьшению обратного кровотока к сердцу и снижению ДНС. Это ведет к уменьшению УОС и АД. Снижению производительности сердца способствует и прямое нарушение сократительной способности миокарда. Характерным для анафилактического шока является отсутствие выраженной реакции симпатoadреналовой системы, этим во многом объясняется прогрессивное клиническое развитие анафилактического шока.

Септический шок

При септическом шоке первичные расстройства касаются периферии кровообращения. Под влиянием бактериальных токсинов открываются короткие артериовенозные шунты, через которые кровь устремляется, обходя капиллярную сеть, из артериального русла в венозное.

При этом возникает ситуация, когда при уменьшении поступления крови в капиллярное русло кровоток на периферии высок и ОПСС снижено. Соответственно снижается АД, компенсаторно увеличивается УОС и ЧСС. Это так называемая гипердинамическая реакция циркуляции при септическом шоке. Снижение АД и ОПСС происходит при нормальном или увеличенном УОС. При дальнейшем развитии гипердинамическая форма переходит в гиподинамическую, что ухудшает прогноз.

Сравнительная характеристика нарушений гемодинамики при различных видах шока.

Вид шока	МОС	ЦВД	АД	ОПСС
<i>Гиповолемический</i>	↓	↓	↓	↑
<i>Кардиогенный</i>	↓	↑	↓	↑
<i>Септический</i>	↑	↑	↓	↓
<i>Анафилактический</i>	↓	↓	↓	↓

Несмотря на различие в патогенезе представленных форм шока, финалом их развития является *снижение капиллярного кровотока*. Вследствие этого доставка кислорода и энергетических субстратов, а также выведение конечных продуктов обмена становятся недостаточными. Развивается гипоксия, характер метаболизма изменяется от аэробного в сторону анаэробного. Меньше пирувата включается в цикл

Кребса и переходит в лактат, что наряду с гипоксией приводит к развитию тканевого *метаболического ацидоза*.

Под влиянием ацидоза возникают два феномена, приводящие к дальнейшему ухудшению микроциркуляции при шоке:

1. *шоковая специфическая вазомоция*: прекапилляры расширяются, тогда как посткапилляры еще сужены. Кровь устремляется в капилляры, а отток нарушен. Повышается внутрикапиллярное давление, плазма переходит в интерстиций, что приводит как к дальнейшему снижению ОЦК, так и к нарушению реологических свойств крови
2. *нарушение реологических свойств крови*: происходит агрегация клеток в капиллярах. Эритроциты склеиваются в монетные столбики, образуются глыбки тромбцитов. В результате повышения вязкости крови создается почти непреодолимое сопротивление току крови, образуются капиллярные микротромбы, развивается диссеминирующее внутрисосудистое свертывание крови.

Так центр тяжести изменений при прогрессирующем шоке все больше перемещается от макроциркуляции к микроциркуляции.

Нарушение функции клеток, их гибель вследствие нарушения микроциркуляции при шоке могут касаться всех клеток организма, но определенные органы особенно чувствительны к циркуляторному шоку. Такие органы называются *шоковыми*.

К *шоковым органам* человека относят в первую очередь легкие и почки, во вторую очередь — печень. При этом следует различать изменения этих органов при шоке (легкое при шоке, почки при шоке, печень при шоке), которые прекращаются при выводе больного из шока, и органые нарушения, связанные с разрушением тканевых структур, когда после выхода из шока остается недостаточность или полное выпадение функции органа (шоковое легкое, шоковые почки, шоковая печень).

Легкое при шоке характеризуется нарушением поглощения кислорода и распознается по артериальной гипоксии. Если развивается шоковое легкое (респираторный дистресс-синдром), то после устранения шока быстро прогрессирует тяжелая дыхательная недостаточность, снижается парциальное давление кислорода в артериальной крови, уменьшается эластичность легкого, и оно становится все более неподатливым. Начинает повышаться парциальное давление углекислоты настолько, что становится необходимым все больший объем дыхания. В этой прогрессирующей фазе шока синдром шокового легкого, по-видимому, уже не подвергается обратному развитию: больной погибает от артериальной гипоксии.

Почки при шоке характеризуются резким ограничением циркуляции крови и уменьшением количества гломерулярного филтратата, нарушением концентрационной способности и уменьшением количества выделяемой мочи. Если эти нарушения после устранения шока не подверглись немедленному обратному развитию, то еще больше снижается диурез и увеличивается количество шлаковых субстанций — развивается шоковая почка, основным проявлением которой является клиническая картина острой почечной недостаточности.

Печень является центральным органом обмена веществ и играет важную роль в течение шока. Развитие шоковой печени можно заподозрить, когда уровень печеночных ферментов возрастает и после купирования шока.

ГИПОВОЛЕМИЧЕСКИЕ ШОКИ

Особенностью гиповолемии при **геморрагическом шоке** является снижение кислородной емкости крови по мере увеличения кровопотери. В запуске патогенеза **травматического шока** значительную роль играет болевой фактор, интоксикация продуктами распада тканей. Тяжесть травматического шока не всегда коррелирует с объемом кровопотери.

Клиника и диагностика

Диагностика основана на оценке клинических и лабораторных признаков. В условиях острой кровопотери чрезвычайно важно определить ее величину. Для этого необходимо воспользоваться одним из существующих методов, которые подразделяют на 3 группы: *клинические, эмпирические и лабораторные*.

Клинические методы позволяют оценить объем кровопотери на основании клинических симптомов и гемодинамических показателей.

Тяжесть кровопотери определяется ее видом, быстротой развития, объемом потерянной крови, степенью гиповолемии и возможностью развития шока, которые наиболее полно отражены в классификации П. Г. Брюсова.

Классификация кровопотери по Брюсову, 1998

По виду	Травматическая Патологическая Искусственная	Раневая, операционная Заболевания, патологические процессы Эксфузия, лечебные кровопускания
По скорости развития	Острая Подострая Хроническая	Более 7% ОЦК за час 5-7% ОЦК за час Менее 5% ОЦК за час
По объему	Малая Средняя Большая Массивная Смертельная	0,5-10% ОЦК (0,5 л) 10-20% ОЦК (0,5-1 л) 21-40% ОЦК (1-2 л) 41-70% ОЦК (2-3,5 л) Свыше 70% ОЦК (более 3,5 л)
По степени гиповолемии и возможности развития шока	Легкая Умеренная Тяжелая Крайне тяжелая	Дефицит ОЦК 10-20%, дефицит ГО < 30%, шока нет Дефицит ОЦК 21-30%, дефицит ГО 30-45%, шок развивается при длительной гиповолемии Дефицит ОЦК 31-40%, дефицит ГО 46-60%, шок неизбежен Дефицит ОЦК > 40%, дефицит ГО > 60%, шок, терминальное состояние

Клиническая картина определяется объемом кровопотери и стадией шока. В связи с тем, что клинические признаки кровопотери зависят от степени несоответствия между доставкой и потреблением O_2 тканями организма, то выделяют факторы, способствующие развитию шока, или *критерии шокогенности*:

- преморбидный фон, нарушающий основной обмен;

- гипотрофический синдром;
- детский возраст;
- пожилой и старческий возраст.

В клинических условиях выделяют 3 стадии шока:

1-я стадия — характеризуется бледностью слизистых и кожных покровов, психомоторным возбуждением, холодными конечностями, незначительно повышенным или нормальным АД, учащенным пульсом и дыханием, повышенным ЦВД, снижением диуреза.

2-я стадия — характеризуется заторможенностью, бледно-серой кожей, покрытой холодным липким потом, жаждой, одышкой, снижением АД и ЦВД, тахикардией, гипотермией, олигурией.

3-я стадия — характеризуется адинамией, переходящей в кому, бледной, с землистым оттенком и мраморным рисунком кожей, прогрессирующими дыхательной недостаточностью, гипотензией, тахикардией, анурией.

Оценка уровней артериального давления и частоты пульса также дает возможность оценить величину дефицита ОЦК (до начала возмездительной терапии). Отношение частоты пульса к уровню систолического АД позволяет рассчитать шоковый индекс Альговера.

Тест наполняемости капилляров, или симптом «белого пятна» — позволяет оценить капиллярную перфузию. Проводится путем нажатия на ноготь пальца, кожу лба, мочку уха. В норме цвет возвращается через 2 секунды, при положительной пробе — через 3 и более секунд.

Зависимость дефицита ОЦК от шокового индекса Альговера

Дефицит ОЦК в % от должного ОЦК	Индекс шока
0	0,54
10	0,8
20	0,9-1,2
30	1,3-1,4
40-50	1,5 и более

Центральное венозное давление — это показатель давления наполнения правого желудочка, отражает его насосную функцию. Катетер для измерения ЦВД вводят через подключичную или яремную вену так, чтобы кончик его находился в правом предсердии. В норме ЦВД колеблется от 6 до 12 см вод.ст. Снижение ЦВД ниже этих пределов свидетельствует о гиповолемии. При дефиците ОЦК в 1 л ЦВД уменьшается на 7 см вод.ст.

Почасовой диурез — показатель сохранения уровня фильтрации и реабсорбции почечных канальцев как характеристика отсутствия (ликвидации) кровообращения. В норме почасовой диурез составляет 0,5-1 мл/кг массы тела больного.

При эмпирических методах оценки кровопотери за объем кровопотери принимают среднестатистическое ее значение, характерное для того или иного вида повреждения. Они более применимы в травматологии. Вместе с тем оперативные вмешательства в различных областях тела также сопровождаются той или иной кровопотерей.

Эмпирическая величина травматической и операционной кровопотери

Травматическая кровопотеря, л	Операционная кровопотеря, л
Гемоторакс – 1,5-2,0	Лапаротомия – 1,0-1,5
Перелом одного ребра – 0,2-0,5	Торакотомия – 0,7-1,0
Травма живота – до 2	Ампутация голени – 0,7-1,0
Перелом костей таза – 3,0-5,0	Остеосинтез крупных костей – 0,5-1,0
Перелом бедра – 1,0-2,5	Резекция желудка – 0,4-0,8
Перелом плеча/голени – 0,5-1,5	Резекция толстой кишки – 0,8-1,5
Перелом костей предплечья – 0,2-0,5	Кесарево сечение – 0,5-0,6
Перелом позвоночника – 0,5-1,5	
Скальпированная рана размером с ладонь – 0,5	

Лабораторные методы предусматривают определение Нт, Нб, плотности или вязкости крови. Лабораторные методы подразделяются на:

- расчетные (применение математических формул);
- аппаратные;
- индикаторные.

Из расчетных методов наибольшее распространение имеет формула Moore:

$$КВП = ОЦКд \times \frac{Нтд - Нтф}{Нтд}$$

где: КВП – кровопотеря; ОЦКд – должный объем циркулирующей крови; Нтд – должный гематокрит, равный 45% для мужчин и 42% для женщин; Нтф – фактический гематокрит больного. В этой формуле вместо гематокрита можно использовать показатель гемоглобина, принимая за его должный уровень 150 г/л.

Общие принципы лечения

1. Остановка кровотечения.
2. Снятие болевого синдрома, нормализация функций центральной нервной системы и уменьшение тонуса симпатической нервной системы (особенно актуально при травматическом, ожоговом шоке, инфаркте миокарда).
3. Восполнение дефицита ОЦК, восстановление центрального, периферического и микроциркуляторного кровообращения с конечной целью усилить микроперфузию; нормализовать реологические свойства крови и проницаемость сосудов, ослабить циркуляторный компонент гипоксии для предохранения мозга и легких от отека.
4. Лечение дыхательной недостаточности, борьба с гипоксемией и гипоксией тканей (оксигенотерапия, при необходимости перевод на ИВЛ, восстановление кислородотранспортной емкости крови)
5. Коррекция нарушений водно-электролитного и кислотно-щелочного баланса.
6. Поддерживающая терапия и лечение полиорганной недостаточности, лечение и профилактика ДВС-синдрома.
7. Ранняя профилактика инфекции.

В общем виде главная задача лечения шока состоит в максимально быстром восстановлении перфузии тканей, обеспечивающей доставку с кровью кислорода.

У пациентов с **геморрагическим шоком** и известным источником кровотечения необходимо немедленно остановить кровотечение. До постоянной **остановки кровотечения** при наружном кровотечении — прижатие сосуда, давящая повязка, жгут, хирургическим путем (лигатура или зажим на кровоточащий сосуд), если первоначальные меры реанимации и консервативные методы остановки кровотечения безуспешны. При внутреннем кровотечении — срочное оперативное вмешательство, проводимое параллельно комплексу лечебных мероприятий по выведению больного из шока.

Восполнение дефицита ОЦК является первоочередной задачей лечения гиповолемических шоков.

Для восполнения дефицита ОЦК необходимо:

1. Улучшенное положение Тренделенбурга для увеличения венозного возврата.
2. Инфузия в 2-3 периферические вены, через катетеры максимального диаметра (при задержке с установкой венозного катетера, необходимо наладить внутрикостную инфузию). Катетеризация центральной вены.

Темп восполнения определяется величиной АД и причиной кровопотери. Как правило, начальный темп восполнения — струйный или быстрой каплей. После стабилизации АД на безопасном уровне инфузия проводится капельно.

Начальный болюс у взрослого: 20мл/кг кристаллоидов (растворы Рингера, Рингер-лактата) за 20-30мин., подогретых до 37°C. Предлагается ограничение использования синтетических коллоидов из-за неблагоприятного воздействия на гемостаз и почки. Адекватность терапевтических действий по восполнению дефицита ОЦК оценивается после каждого шага, т.е. после каждых 10-20 мл/кг на основании: клинических данных (субъективных) характеризующих периферическую перфузию, изменений тонов сердца при аускультации, АД, диурезу, ЦВД.

В дальнейшем с целью восполнения дефицита ОЦК сегодня используют программы компонентной интенсивной трансфузионной терапии.

Коагулопатия присутствует у примерно 25% больных с тяжёлой сочетанной травмой при поступлении и ассоциируется с плохими исходами (особенно высокое МНО (INR)). Среди причин, наряду с традиционными (коагулопатией потребления, ацидозом и гипотермией), приводящими к дисфункции факторов свёртывания, также имеет большое значение ятрогенная гемодилюция, не содержащими эритроциты и факторы свёртывания растворов (кристаллоидов/коллоидов) в погоне за «нормализацией» гемодинамики в острой фазе шока. Коагуляционные расстройства усугубляются в результате гипотермии (ятрогенной и как следствие вазоконстрикции). Комбинация ацидоз+гипотермия+коагулопатия называют «летальной триадой». Она является частой причиной смерти при геморрагическом шоке. Рекомендуется раннее применение мер по снижению потерь тепла и согревание в случае гипотермии для достижения и поддержания нормотермии.

В хирургии возник термин «damage control»; в анестезиологии — «haemostatic resuscitation» («гемостатическое оживление/реанимация»). Эта концепция включает в себя полное восстановление нормального внутрисосудистого объёма и перфузии тканей в течение всего времени пребывания больного в реанимации с акцентом на сохранение и поддержание нормальной функции системы свёртывания.

Пермиссивная гипотензия становится стандартной практикой у больных с геморрагическим шоком без признаков ЧМТ. Рекомендуется поддерживать целевой уровень систолического АД 80-90 мм рт. ст. на начальном этапе помощи до окончательной остановки кровотечения после травмы без повреждения головного мозга.

Ранняя трансфузия является критическим фактором в реанимации пациента с активным кровотечением. Доставка O_2 зависит от наличия адекватного количества эритроцитов. Пациент в шоке особенно чувствителен к тканевой гипоксии при развитии анемии. Рекомендовано раннее начало трансфузии эритроцитарной массы и СЗП в соотношении 1:1. Доказана безопасность и эффективность такой практики. Рекомендуется поддерживать целевой уровень гемоглобина 90г/л (у пациентов с ЧМТ и пациентов с коронарной недостаточностью — 100 г/л).

Раннее использование свежезамороженной плазмы (СЗП) имеет критическое значение для поддержания нормальной функции системы свёртывания у больных с продолжающимся кровотечением. Раннее и более агрессивное использование СЗП связано со значительным снижением смертности. Рекомендуется введение СЗП для поддержания уровня ПТВ и АЧТВ не выше 1,5-го увеличения от нормального диапазона на фоне кровотечения. Доза свежезамороженной плазмы зависит от клинической ситуации и течения заболевания и может составлять от 250-300 до 1000мл/сут. и более (15-20мл/кг при массивной кровопотере).

Клинически доказанным является факт раннего использования тромбоцитов. Рекомендуется трансфузия тромбоцитов для поддержания их уровня выше 50×10^9 /л при вероятности продолжающегося кровотечения, связанного с тромбоцитопенией, а у пациентов с продолжающимся кровотечением и/или ЧМТ — рекомендуется поддерживать уровень тромбоцитов выше 100×10^9 /л.

Предлагается также начинать трансфузию препаратов крови у пациентов с массивной кровопотерей немедленно, не дожидаясь результатов коагуляционных тестов (АЧТВ, ПТВ, уровень фибриногена и/или тромбоэластографии). Международная экспертная конференция по массивному переливанию в Американском военном институте рекомендовала немедленное введение компонентов коагуляции в соотношении 1:1:1 (эритроциты, плазма и тромбоциты).

Для профилактики и лечения ДВС-синдрома кроме компонентов крови рекомендуется своевременное использование антифибринолитических средств и прокоагулянтов, препаратов стимулирующих сосудисто-тромбоцитарный компонент гемостаза (дицинон).

При *выраженной гипотонии* на фоне адекватной инфузионной терапии рекомендуется применение вазопрессоров (норадреналин) в сочетании с инфузионной терапией для поддержания целевого АД; инфузия инотропных препаратов (добутамин или адреналин) может быть показана при наличии дисфункции миокарда.

Из инотропных средств препаратом для поддержания деятельности сердца и почек является также дофамин (400 мг в 250 мл изотонического раствора). Скорость инфузии дофамина выбирают в зависимости от желаемого эффекта: 2-5 мкг/кг/мин («почечная» доза): расширяет мезентериальные и почечные сосуды без увеличения ЧСС и АД; 5-10 мкг/кг/мин: выраженный инотропный эффект, мягкая вазодилатация вследствие стимуляции β_2 -адренорецепторов либо умеренная тахикардия; 10-20 мкг/кг/мин: дальнейшее усиление инотропного эффекта, выраженная тахикардия;

более 20 мкг/кг/мин: резкая тахикардия с угрозой тахиаритмий, сужение вен и артерий вследствие стимуляции α_1 -адренорецепторов и ухудшение перфузии тканей.

Потребность в введении вазопрессоров на фоне адекватной инфузионной терапии свидетельствует о тяжелом декомпенсированном необратимом шоке.

Вся терапия проводится под контролем гемодинамических показателей, исследования КОС, лактата и газов крови, состояния системы гемостаза, гемоглобина и гематокрита в динамике.

«Гемостатическая реанимация» заканчивается, как только кровотечение остановлено. Целью дальнейшей интенсивной терапии является восстановление и сохранение нормальных витальных показателей и сознания, приемлемых лабораторных показателей и нормотермии.

Борьба с болевым синдромом и защита от психического стресса осуществляются путем внутривенного введения наркотических и ненаркотических анальгетиков, транквилизаторов. Первоначальная доза наркотических анальгетиков у особо тяжелых больных должна быть снижена на 50% из-за возможного угнетения дыхания, тошноты и рвоты, возникающих при внутривенном введении этих препаратов. При травме — иммобилизация конечности, проведение новокаиновых блокад.

Обеспечение адекватного газообмена направлено на усвоение O_2 и удаление CO_2 . Мероприятия имеют как профилактическое, так и лечебное значение. Всем больным показано обеспечение проходимости верхних дыхательных путей, профилактика аспирации содержимого желудка, профилактическое введение через носовой катетер не менее 4 л/мин O_2 . При необходимости показана интубация трахеи и перевод на ИВЛ с положительным давлением в конце выдоха ПДКВ= 5 см вод.ст. (для предотвращения спадения альвеол в конце выдоха), при необходимости этот показатель увеличивают, однако следует помнить что, ПДКВ более 10-15 см вод.ст. приводит к снижению сердечного выброса.

Лечение органной дисфункции

Лечение сердечной недостаточности. Если пострадавший до несчастного случая был здоров, то для нормализации сердечной деятельности достаточно быстро и эффективно восполнить дефицит ОЦК. Если в анамнезе пострадавшего есть хронические заболевания сердца или сосудов, то гиповолемия и гипоксия усугубляют течение основного заболевания. Поэтому больным такого профиля требуется усиление сократимости миокарда — вазоактивные и инотропные средства. Их назначают также в случае стойкой гипотонии, не поддающейся коррекции адекватной инфузионной терапией.

Лечение почечной недостаточности. Для того чтобы предупредить развитие олигурической формы ОПН, необходимо осуществлять:

- контроль почасового диуреза (в норме у взрослых он составляет 0, 5-1 мл/кг/час, у детей — более 1 мл/кг/час);
- измерение уровней натрия и креатинина в средах мочи и плазмы (при почечной недостаточности уровень креатинина плазмы крови превышает 150 ммоль/л, скорость клубочковой фильтрации — ниже 30 мл/мин);
- стимуляцию диуреза на фоне восстановленного ОЦК (ЦВД более 10-12 см вод. ст.), удовлетворительного сердечного выброса, инфузии дофамина в «почечной» дозе. Преимущество отдавать петлевым диуретикам: фуросемиду, первоначаль-

чальная доза которого составляет 40 мг в/в и, при необходимости, увеличивается до 160-240 мг;

- отмену нефротоксичных препаратов;
- избегать применения сосудосуживающих средств.

Лечение и профилактика инфекций проводится по общепринятым схемам.

ДВС-СИНДРОМ

В 2001 году Международным обществом по тромбозу и гемостазу дано следующее определение синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (ДВС-синдром) как «приобретенного синдрома, характеризующегося внутрисосудистой активацией свертывания крови без определенной локализации под влиянием различных факторов». Другими словами, ДВС-синдром – это комплекс клинико-лабораторных нарушений системы гемостаза на фоне критических состояний вследствие нарушения микроциркуляции, расхода прокоагулянтов и тромбоцитов, а также потребления компонентов антикоагулянтной системы и фибринолиза.

Наиболее частыми причинами развития синдрома ДВС могут быть:

- травма, ожоговая болезнь, травматические хирургические вмешательства;
- онкология - солидные опухоли, гематологические заболевания;
- осложнения беременности и родов: эмболия околоплодными водами, отслойка плаценты, эклампсия, внутриутробная гибель плода;
- сосудистая патология - (большая аневризма магистральных сосудов, гигантская гемангиома, васкулиты);
- иногруппное переливание крови, синдром массивной кровопотери и гемотрансфузии;
- отторжение трансплантата солидного органа;
- состояния, ассоциированные с системной воспалительной реакцией: деструктивно-воспалительные процессы в органах (панкреатит), печеночная, почечная недостаточность, шок/ишемия/гипоксия, жировая эмболия, рабдомиолиз и др.;
- заболевания и состояния у новорожденных – инфекции, родовая асфиксия, болезнь гиалиновых мембран, аспирационный синдром, ателектазы, полицитемия, переохлаждение и др.;
- терминальные состояния – остановка сердца, асфиксия, гипоксия, реанимационные мероприятия.

Патогенез. Современный взгляд на патогенез синдрома ДВС выглядит следующим образом: ключевой момент патогенеза синдрома ДВС – генерация в сосудистом русле тромбина после попадания в кровоток тканевого фактора и активации фактора VII. Образовавшийся тромбин вовлекает в процессы гемокоагуляции тромбоциты. Вследствие отщепления от фибриногена фибринопептидов А и В накапливаются молекулы мономера фибрина, образующие между собой комплексы, которые впоследствии полимеризуются и стабилизируются под влиянием фактора VIII а и способны удерживать тромбоциты. Истощается система антитромбина III – контролера системы свертывания, в результате чего идет дальнейшее нарастание гиперкоагуляции. Происходит повсеместное образование мелких сгустков, оседающих в микроциркуляторном русле. На начальном этапе система фибринолиза функционирует удовлетворительно и в микросгустки включается

достаточно плазминогена для их быстрого лизиса (в норме лизис сгустка идет в основном за счет включенного внутрь тромба плазминогена). Однако продолжающаяся активация истощает запасы плазминогена и время лизиса сгустков удлиняется.

При быстром нарастании гиперкоагуляции идет агрегация тромбоцитов, находящихся в состоянии гиперагрегации, которые активно склеиваются и высвобождают в кровь тромбоцитарные факторы. Количество тромбоцитов снижается и развивается тромбоцитопения потребления.

Избыточное количество активаторов гемостаза и истощение антикоагулянтов приводит к появлению в крови избытка активированных факторов свертывания, в частности тромбина. Под действием тромбина происходит последовательный процесс перехода фибриногена в фибрин, в результате которого появляется большое количество продуктов деградации фибриногена и растворимых комплексов фибрин-мономеров. Эти продукты являются антикоагулянтами, значительное повышение их уровня в крови существенно замедляет свертывание крови и агрегацию тромбоцитов – сначала развивается нормокоагуляция, затем и гипокоагуляционное состояние.

Создается парадоксальное состояние, когда в крови находятся в огромном количестве активированные факторы свертывания, в частности тромбин, резко снижен уровень антитромбина III, но коагуляция заблокирована на самом последнем этапе (переход фибриногена в фибрин) большим количеством продуктов паракоагуляции (антикоагулянты). Любая молекула фибриногена, в этот момент попавшая в кровь, немедленно оказывается растворимой комплексом фибрин-мономеров, но не превратится в фибрин.

Окончательно истощается система фибринолиза, в результате чего образующиеся сгустки практически перестают лизироваться, что приводит к развитию тяжелой блокады микроциркуляции прежде всего в органах-мишенях – почках, печени, 14 легких, слизистой оболочки кишечника и последующей полиорганной дисфункцией. Истощение фибринолиза, резкое снижение факторов противосвертывающей системы, снижение уровня тромбоцитов и фибриногена (относительно исходного уровня), реже других факторов свертывания крови носит название синдрома потребления. Тромбоцитопения, нарушение микроциркуляции в органах на фоне микротромбозов, а также гиперпаракоагуляционная несвертываемость крови приводят к развитию геморрагического синдрома.

Классификация. Общепринятой единой классификации синдрома ДВС до настоящего времени, к сожалению, нет. В литературе обсуждается множество подходов к терминологии в описании ДВС-синдрома. Существующие классификационные подходы или характеризуют течение и степень выраженности процесса или характеризуют стадию синдрома ДВС. Его подразделяют по патогенетическому, этиологическому и клиническому признакам. Чаще всего использовалась патогенетическая классификация стадий синдрома ДВС (по М.С. Мачабели, 1970):

I стадия – гиперкоагуляция и агрегация клеток (поступление в кровоток тромбопластина):

- ✓ активация всех звеньев системы гемостаза;
- ✓ блокада микроциркуляции в органах.

II стадия – коагулопатия потребления:

✓ снижение содержания факторов свертывания;

✓ тромбоцитопения вследствие их агрегации.

III стадия – активация фибринолиза и гипофибриногенемия:

✓ обеспечивает восстановление проходимости сосудов микроциркуляции;

✓ при генерализованном характере – повреждение факторов свертывания.

IV стадия – восстановительная или стадия остаточных проявлений блокады сосудов:

✓ дистрофические и некротические изменения в тканях;

✓ два исхода: выздоровление или смерть.

Иногда используется классификация стадий ДВС-синдрома по А.Г. Рябову (1988):

I стадия – гиперкоагуляция: ✓ множественные микротромбозы микроциркуляторного русла; ✓ острая недостаточность функции органов.

II стадия – коагулопатия потребления: ✓ гипокоагуляция, проявляющаяся кровотечением или геморрагическим диатезом; ✓ является следствием использования факторов свертывания для образования микротромбов.

III стадия – исход и остаточные явления (тромбозы и дистрофии органов).

Вариантом патогенетической классификации синдрома ДВС может быть и классификация, предложенная В.Г. Лычевым (1998), хотя нужно отметить, что в настоящее время она редко используется в клинической практике. По ней условно выделяют 3 стадии: **I стадия (гиперкоагуляция)**, **II стадия (нормокоагуляция)** и **III стадия (гипокоагуляция)**.

Примером современной классификации, основанной на степени компенсации системы гемостаза, может быть классификация, предложенная Mueller-Berghaus (1999) и выделяющая следующие стадии синдрома ДВС:

I стадия – компенсированная активация системы гемостаза (без клинических проявлений);

II стадия – декомпенсированная активация системы гемостаза (локальные кровотечения из ран, венепункций, слизистой ЖКТ, органые дисфункции со стороны печени, почек, легких);

III стадия – выраженная коагулопатия потребления - «течет отовсюду» (генерализованные кровотечения из кожи, слизистых, ран и др., полиорганная недостаточность).

По доминирующему механизму первоначальной активации системы гемостаза выделяют следующие клинко-лабораторные варианты синдрома ДВС:

❖ **фибринолиз-доминирующий ДВС** с клиническими проявлениями в виде геморрагического синдрома – кровоизлияния в кожу (петехии, пурпура, экхимоз, кровотечение в месте венепункций), слизистые (носовые кровотечения, кровоточивость десен), желудочно-кишечные, маточные кровотечения, субкапсульные гематомы, субарахноидальные кровоизлияния, гематурия и др.

❖ **коагуляция-доминирующий ДВС** с развитием тяжелой органной дисфункции и клинкой тромбоза артериального и венозного русла – 19 акроцианоз, посинение конечностей, поверхностная гангрена, ишемические микроинсульты, поврежде-

ния легких, инфаркты, внутрисосудистый гемолиз, резкое повышение печеночных ферментов без повышения билирубина как признак множественного тромбоза сосудов печени, признаки повреждения почек в виде олигурии, азотемии, кортикального некроза и т.д.

Клиническая классификация ДВС-синдрома. По течению (скорости развития как геморрагических проявлений, так и параклинических процессов) синдром ДВС разделяют на *молниеносную, острую, подострую, рецидивирующую и хроническую формы*.

Молниеносная форма характеризуется минимальными сроками развития и массивными профузными кровотечениями – маточными, желудочнокишечными, из операционной раны, а также диффузной кровоточивостью из операционной раны, из носа, десен, постинъекционными кровотечениями, внутренними гематомами. Больше характерна для акушерской патологии, гемолитического посттрансфузионного синдрома.

Острый синдром ДВС характерен для сепсиса и применении бактерицидных антибиотиков, массивного краш-синдрома, обширных ожогов и отморожений, травматических хирургических вмешательств, массивных гемотрансфузий и переливании несовместимой крови, распада опухолей при ее облучении или лечении цитостатиками. Продолжительность развития данной формы от нескольких часов до нескольких суток на фоне быстрого развития мультифокального дефицита гемостаза. Появление признаков кровоточивости как наиболее раннего симптома сменяется выраженными микроэмболическими поражениями органов и тканей с развитием шока и полиорганной дисфункции. Данная форма ДВС-синдрома характерна для гриппозного поражения легких – молниеносной формы фиброзно-геморрагического пневмонита.

Подострый синдром ДВС развивается при всех перечисленных выше состояниях, а также при аутоиммунных заболеваниях (системная красная волчанка, геморрагический васкулит, подострый гломерулонефрит и др.). Продолжительность от нескольких недель до месяцев, клинические проявления менее выражены, чем при остром, преобладают микроциркуляторные нарушения. Острое и подострое течение отличаются между собой массивностью процессов.

Рецидивирующие формы синдрома ДВС развиваются на фоне тяжелых рецидивирующих заболеваний – васкулитов, инфекций и характеризуется менее выраженными клиническими проявлениями: необильные носовые и десенные кровотечения, геморрагический гастрит, синяки на коже в период обострения заболевания и полное их исчезновение в период ремиссии.

Хроническое течение синдрома ДВС может протекать субклинически и иногда годы не проявляться геморрагическим синдромом или тромбозами. Как правило, сопровождается хроническими заболеваниями и обостряется с обострением основного заболевания и развитием геморрагического синдрома и развернутой клиникой. Наблюдается при сердечной недостаточности, хроническом легочном сердце, хроническом пиелонефрите, хронической почечной недостаточности, атеросклерозе, коронарокардиосклерозе, сахарном диабете, артериальной гипертензии и др. На фоне нарушения микроциркуляции наблюдается рефрактерность к обычной терапии – рефрактерный к диуретикам отечно-асцитический синдром при сердечной недостаточности или при хроническом легочном сердце, рефрак-

терная гипертензия. Эффективная коррекция микроциркуляторных нарушений в этих случаях может привести к исчезновению развившейся рефрактерности.

Клиническая картина и диагностика. Клинические проявления ДВС, осложняющего течение заболевания триггера, могут быть самыми разнообразными. Так, в ранней стадии заболевания клинические проявления могут быть незначительными, в поздней стадии клиника полиорганных дисфункций. Если у пациента развивается циркуляторная и дыхательная недостаточности, снижается диурез, появляются кожные петехии, экхимозы, различные кровотечения, то клинические проявления нарушений гемостаза не вызывают сомнений, а постановка диагноза ДВС не затруднительна. В случае неявного ДВС клиническая манифестация скудная и нетипичная, лабораторные исследования малоинформативны. Клиническая картина при ДВС-синдроме складывается из симптомов основного заболевания, обусловившего этот процесс, и которые могут превалировать в клинической картине (например, ожоги, тяжелые травмы и т.д.) и клинических проявлений ДВС: тромботические явления, микроциркуляторные нарушения с дисфункцией внутренних органов и систем, геморрагический синдром, нарушение репарации тканей, анемический синдром, нарушение гемодинамики и инфекционные осложнения. В большинстве клинических ситуаций превалирующей симптоматикой ДВС являются клинические признаки полиорганных дисфункций, геморрагические проявления той или иной степени тяжести отмечаются у четверти пациентов с ДВС-синдромом.

В диагностике синдрома ДВС приоритетной является клиническая диагностика, особенно в случаях наличия у пациента геморрагического синдрома или органных дисфункций. Однако эта диагностика весьма поздняя и зачастую отражает финальные проявления данного синдрома. Хотя и считается, что наиболее достоверными критериями ДВС-синдрома являются подтвержденные биопсией фибриновые тромбы в микрососудистом русле или диффузное кровотечение в соответствующей клинической обстановке при отсутствии заболеваний коагуляционной системы или сосудов, тем не менее, они не могут быть рекомендованы для практического использования. В данной ситуации для ранней диагностики, оценки динамики развития и уточнения прогноза большое значение приобретают лабораторные тесты, хотя и они имеют различную чувствительность и специфичность.

Лабораторная диагностика ДВС-синдрома включает определение следующих показателей:

□ **Активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ, АРТТ)** Разработанный исследователями университета Северной Каролины (США) еще в 1953 году остается наиболее распространенным лабораторным способом оценки потенциала коагуляционного гемостаза. Отражает внутренний механизм свертывания крови. Нормальные показатели в пределах 25-35 с. *При ДВС-синдроме: укорочение – гиперкоагуляционная фаза, удлинение – потребление факторов свертывания в фазу гипокоагуляции.* В целях большей стандартизации результатов наиболее оптимальным считается использование индекса Ratio – отношение фактического АЧТВ (пациента) к норме (здорового человека), которое находится в пределах от 0,85 до 1,25. АЧТВ является более точной и объективной альтернативой времени свертывания. Основной недостаток данного показателя – его удли-

нение введенными и циркулирующими в крови антикоагулянтами – гепарином и продуктами деградации фибрина. Эффективность (пригодность) для диагностики синдрома ДВС составляет около 50%.

□ **Протромбиновое время (PT) или время Квика (Quicksa)** Предложенный в 1935 г. А. J. Quick с соавт. остается простым и распространенным методом исследования коагуляции. Отражает внешний механизм коагуляции. В норме данный показатель составляет 14-16с. *При острых формах синдрома ДВС – удлинение PT говорит об истощении количества факторов свертывания, участвующих во внешнем пути свертывания.* Обычно используются следующие показатели: протромбиновый индекс, признанный в настоящее время малоинформативным (норма 80-120%) и международное нормализованное соотношение (МНО). В норме МНО колеблется в пределах 0,8-1,3. Основной недостаток данного показателя – его удлинение введенными и циркулирующими в крови антикоагулянтами – гепарином и продуктами деградации фибрина. Пригодность для диагностики ДВС-синдрома составляет около 60%.

□ **Тромбиновое время.** Скрининговый тест, определяющий время коагуляции плазмы под влиянием тромбина и характеризующий эффективность заключительного этапа свертывания крови (образования фибрина из фибриногена). В норме составляет 12-16 с. *При синдроме ДВС: укорочение – гиперфибриногенемия, начальная, гиперкоагуляционная фаза, удлинение - гипофибриногенемия, фаза гипокоагуляции, избыток в плазме продуктов деградации фибрина и фибриногена.* Основной недостаток данного показателя – его удлинение введенными и циркулирующими в крови антикоагулянтами – гепарином и продуктами деградации фибрина. Пригодность для диагностики синдрома ДВС составляет около 70%.

□ **Уровень фибриногена** Фибриноген – белок, предшественник фибрина, составляющего основу сгустка при свертывании крови. Норма составляет 200-400мг/100 мл. *Снижение – дисфибриногенемия, острый синдром ДВС, повышение – подострый и хронический синдром ДВС, инфекционные, воспалительные и аутоиммунные процессы.* Как правило, его уровень при синдроме ДВС довольно редко падает ниже нормы, поскольку являясь белком острой фазы, усиленно синтезируется печенью при заболеваниях и состояниях, приводящих к развитию ДВС-синдрома. Пригодность для диагностики ДВС-синдрома составляет менее 50%.

□ **Количество тромбоцитов** (без учета их функции) Количество тромбоцитов в норме – $180-320 \times 10^9$. Тромбоцитопения встречается в 98% случаев ДВС, снижение до уровня менее $50 \times 10^9/\text{л}$ – в 50%. *ДВС: тромбоциты отсутствуют или единичные – молниеносная форма ДВС-синдрома, снижение – различная тромбоцитопения при различной степени тяжести данного синдрома, высокие цифры – хронический опухолевый ДВС-синдром.* Иногда при ряде состояний (беременность) имеется исходно высокие показатели, поэтому в данной ситуации целесообразно анализировать не абсолютные цифры, а степень их снижения (на 40% и более).

□ **Тромбоцитарные факторы** Исследование фактора 4 и β -тромбоглобулина более чувствительно, чем уровень тромбоцитов. При развитии синдрома ДВС уровень этих факторов повышается, в то время как количество тромбоцитов снижается.

□ **Агрегация тромбоцитов** Характеризует тромбоцитарный компонент гемостаза. Нормальные показатели: индуцированная агрегация тромбоцитов АДФ (10 мкмоль) – 77,7%, агрегация тромбоцитов с адреналином (300 мкмоль) – 92,5%, агрегация тромбоцитов с коллагеном (10 мкг/мл) – 93,1%. *При ДВС-синдроме агрегация тромбоцитов снижается.*

□ **Антитромбин III (АТIII)** Эндогенный антикоагулянт, ингибитор плазменных факторов свертывания крови, плазменный кофактор гепарина. Нормальные значения – 80-120%, значение ниже 80% - фактор тромбогенности, отражающий степень истощения антикоагулянтной системы, что связано с потреблением его на инактивацию тромбина и активированных факторов свертывания, и почти в 90% случаев подтверждает диагноз ДВС-синдрома. *При ДВС, независимо от причины, вызвавшей его, развивается дефицит АТ III за счет активного потребления и расщепления эластазой активированных нейтрофилов.* Одной из причин его уменьшения может быть диффузное внутрисосудистое отложение фибрина и потери его вследствие утечки из кровеносного русла. Ряд авторов считают возможным по степени дефицита АТ III определять прогноз заболевания. Например, при сепсисе снижение его концентрации на 20-40% от исходного свидетельствует о тяжести процесса и возможном неблагоприятном исходе, повышение - хороший прогностический признак

□ **Растворимые фибрин-мономерные комплексы (РФМК)** РФМК – продукты, образующиеся при внутрисосудистой активации свертывания крови и фибринолизе. Норма – 3,0-4,0 мг/100 мл. *Повышение наблюдается при синдроме ДВС и указывает на повышенный обмен фибриногена (активация внутрисосудистого свертывания крови).*

□ **Продукты деградации фибриногена и фибрина (ПДФ)** системы Патологические антикоагулянты, образующиеся в организме при активации фибринолиза. Активный плазмин вызывает последовательное ассиметричное расщепление фибриногена/фибрина. *Для ДВС-синдрома характерно повышение (норма – до 10 мг/л).* Чувствительность метода -75-100%.

□ **Уровень Д-димеров** Продукт деградации фибрина, позволяет определять выраженность в совокупности как внутрисосудистого свертывания крови, так и фибринолиза. В норме уровень Д-димеров составляет менее 250 мкг/л. Является важнейшим маркером ДВС-синдрома, его чувствительность – 92-100%. *Его увеличение при синдроме ДВС говорит о высокой тромбинемии и повышенном потреблении фибриногена.* Определение D-димера – достаточно чувствительный, но неспецифический метод диагностики. Его концентрация может повышаться при тромбозах, эклампсии, асците, обширных гематомах, воспалительных процессах мягких тканей, после хирургических вмешательств.

□ **Фибринопептиды A и B** Повышение уровня фибринопептидов A и B и B-β пептидов свидетельствует о синдроме ДВС, наличие только B-β пептидов свидетельствует о первичном фибринолизе.

□ **Тромбин-антитромбиновый комплекс (ТАТ).** Комплекс тромбина и антитромбина III, избыточное количество которого образуется в результате активации свертывания крови, характерного для синдрома ДВС.

□ **Уровень пламиногена.** Пламиноген – неактивная форма плазмина. Снижение его активности свидетельствует о развитии вторичного фибринолиза при ДВС.

□ **Уровень $\alpha 2$ - антиплазмин-ингибитора фибринолиза.** В присутствии $\alpha 2$ -антиплазмина происходит быстрое формирование необратимого, лишенного активности комплекса 2плазмин- $\alpha 2$ -антиплазмин». *Повышение наблюдается при развитии острого синдрома ДВС.*

К интегральным (глобальные) методы исследования можно отнести **тромбоэластографию (ТЭГ, TEG) и тромбоэластометрию (РОТЭМ, ROTEM).**

Интенсивная терапия синдрома ДВС. Интенсивная терапия синдрома ДВС проводится по 3 основным направлениям:

1. Устранение триггерного фактора
2. Торможение чрезмерно активированной коагуляции – АТ III, гепарин.
3. Протезирование дефицитов системы коагуляции.

Устранение триггерного фактора проводится независимо от формы и стадии ДВС. Это хирургическая санация и дренирование очага инфекции, антибиотикотерапия гнойно-септических заболеваний, адекватная инфузионная терапия и восстановление нормоволемии, коррекция анемии, оптимизация доставки и утилизации кислорода, кардиопрессорная поддержка, противоопухолевая терапия и др.

В гиперкоагуляционной стадии используют гепарин, НМГ, дезагреганты, реопрепараты, концентрат антитромбина III, активированный протеин С.

В гипокоагуляционной – СЗП, тромбоконцентрат, криопреципитат, антифибринолитики (ингибиторы протеиназ), РАФ VIIa, концентрат протромбинового комплекса+ антитромбин, концентрат фибриногена.

Введение антикоагулянтов.

Нефракционированный гепарин (НФГ) - антикоагулянт прямого действия (ММ от 4000 до 30 000 Да), основными эффектами которого при ДВС-синдроме являются антитромбопластинное и антитромбиновое действие, торможение превращения фибриногена в фибрин, снижение агрегации эритроцитов и тромбоцитов, что в конечном итоге препятствует дальнейшему развитию внутрисосудистого тромбоза. Поскольку его кофактором является антитромбин III (АТ III), то при дефиците последнего, как естественного коагулянта, резко снижается антикоагулянтное действие гепарина. *В стадии гиперкоагуляции с целью профилактики и при отсутствии геморрагий гепарин назначается в дозе 35000-50 000 ЕД/сут или 500-800 ЕД/кг/сут. (первая доза 5000-10 000 ЕД внутривенно болюсно, затем инфузوماتом).*

О достижении терапевтической антикоагуляции на фоне применения гепарина свидетельствуют – удлинение времени свертывания в 1,2-1,8 раза по сравнению с нормой; удлинение АЧТВ в 1,5-2,5 раза по сравнению с нормой. Контроль показателей гемостазиограммы производится не реже чем через каждые 4 часа. Помимо вышеперечисленных показателей оценить эффективность гепаринотерапии можно по купированию полиорганной дисфункции, возрастанию концентрации фибриногена, числа тромбоцитов, снижению ПДФ, D-димеров.

Низкомолекулярные гепарины (НМГ) – лекарственные средства (ММ от 1000 до 10000 Да), полученные путем фракционирования и деполимеризации гепарина, которые отличаются от последнего большей биодоступностью (80-90%), меньшей гепаринорезистентностью, меньшей способностью катализировать инактивацию тромбина и большей фактора Ха.

Из преимуществ НМГ перед НФГ следует отметить:

- лучшее соотношение анти-Ха и Па – потенциал для большей эффективности и меньшей кровоточивости;
- высокая биодоступность и период полужизни, дозозависимая элиминация – высокая эффективность и простое дозирование;
- предсказуемая фармакокинетика – клинически предсказуемый результат – антикоагуляция с первой дозы, отсутствие необходимости в расширенном лабораторном мониторинге и снижение расходов на его выполнение;
- потенциально меньшая иммуногенность – значительно меньшая частота гепарин-индуцированной тромбоцитопении.

Как правило, используются лечебные дозы НМГ:

- *Далтепарин (фрагмин)* – 100-120 МЕ/кг подкожно каждые 12 часов;
- *Эноксапарин (клексан)* – 100 анти-ХаМЕ/кг или 1 мг/кг подкожно каждые 12 часов;
- *Надропарин (фраксипарин)* – 100 МЕ/кг подкожно каждые 12 часов;
- *Бемипарин (цибор)* – 100-115 МЕ/кг каждые 24 часа или пациент до 50 кг - 5000 ЕД 1 раз в день, 50-70 кг - 7500 ЕД 1 раз в день, 70-100 кг - 10000 ЕД 1 раз в день, более 100 кг - 115 ЕД на 1 кг 1 раз в день.

Естественные ингибиторы протеаз.

Переливание **концентратов антитромбина III** с целью восполнения его дефицита. Содержание его в СЗП незначительное – так в 1 мл содержится 1МЕ АТ III, а переливание СЗП в дозе 2 мл/кг массы тела повышает активность АТ III лишь на 1%. При снижении уровня АТ III менее 50% для достижения целевого значения уровня более 80% применяется раствор лиофилизированного АТ III в начальной дозе 1000-1500 МЕ/сут внутривенно со скоростью 50 МЕ/мин, поддерживающая доза составляет 50% от начальной и вводится с интервалом от 8 до 24ч.

Активированный протеин С – рекомбинантный препарат, антикоагулянтное действие которого основано на блокировании синтеза тромбина за счет инактивации V и VIII факторов плюс противовоспалительное действие. В одном из исследований доказана эффективность активированного протеина С (снижение летальностью) в профилактике и терапии синдрома ДВС при сепсисе.

Заместительная трансфузионная терапия.

Свежезамороженная плазма (СЗП) – обязательный и оптимальный компонент заместительной терапии синдрома ДВС, инфузия которой позволяет возместить практически все недостающие компоненты гемостаза, резкое снижение которых происходит при данном синдроме (АТ III, протеинов С и S, антипротеаз) и восстановить уровень естественных антипротеаз, а также антиагрегационную активность крови и тромборезистентность эндотелия.

При развитии синдрома ДВС переливание СЗП в дозе 15-20 мл/кг массы тела пациента показано при следующих клинических ситуациях:

- ✓ наличии кровотечения и удлинения ПТВ и/или АЧТВ в 1,5 раза от нормы;
- ✓ снижении на фоне кровотечения уровня фибриногена <1,5г/л;
- ✓ необходимости инвазивного вмешательства у пациентов с аналогичными лабораторными показателями.

При выраженной гипофибриногенемии в гипокоагуляционную стадию синдрома ДВС (уровень фибриногена $\leq 1,0$ г/л) для восполнения его дефицита показана трансфузия концентрата фибриногена или криопреципитата. Фибриноген представлен в виде лекарственных средств:

Фибриноген во флаконах по 2 г. Раствор вводится внутривенно не позднее 1 часа после приготовления в средней дозе 2-4 г.

Фибрига во флаконах по 1 г лиофилизата человеческого фибриногена. В терапии кровотечения используется в дозе, необходимой для поддержания целевого уровня фибриногена в плазме крови 1 г/л.

В 1 дозе **криопреципитата** содержится 150-250 мг фибриногена, 100-150 ЕД фактора Виллебранда, 80-150 ЕД фактора VIII, 50-75 ЕД фактора XIII, а также фибринектин в концентрациях выше, чем в СЗП. Терапевтическая доза для взрослых – 10 доз, для детей – 1 доза на 10 кг массы тела.

Концентрат протромбинового комплекса (КПК) изготавливается из донорской плазмы, представлен лекарственным средством Октаплекс (Octapharma). В КПК в идеальном соотношении содержатся четыре фактора свертывания крови – II, VII, IX и X, а также ингибитор протеин С и его кофактор – протеин S. Он имеет 100% биодоступность, его введение обуславливает повышение уровня витамин К-зависимых факторов свертывания в плазме крови и может быстро корректировать нарушения коагуляции у пациентов с дефицитом одного или нескольких этих факторов. В настоящее время КПК рассматривается как серьезная альтернатива СЗП при коагулопатиях и кровотечениях различной этиологии с дефицитом факторов протромбинового комплекса поскольку:

✓ Содержание факторов коагуляции в СЗП достаточно низкое по сравнению с КПК, в связи с чем для коррекции коагулопатии необходимы очень большие объёмы СЗП.

✓ Риск передачи вирусных инфекций при использовании КПК практически отсутствует, так как в процессе его производства применяется двухэтапная вирусная инаktivация – сольвент/детергентная обработка (золотой стандарт инаktivации оболочечных вирусов) и нанофильтрация (удаление как оболочечных, так и безоболочечных вирусов).

✓ Безопасен при использовании, так как отсутствует риск трансфузионных осложнений, связанных с переливанием СЗП и, в частности, синдрома острого повреждения легких (TRALI).

✓ Достигается более точная и быстрая коррекция факторов свертывания (в отличие от СЗП, КПК содержит стандартизованное количество факторов II, VII, IX и X).

✓ Достигается быстрый эффект благодаря малому объёму вводимого лекарственного средства и высокой концентрации факторов свертывания.

✓ Крайне низкий риск развития нежелательных тромбогенных реакций благодаря содержанию в протеина С и S в терапевтических концентрациях.

При удлинении протромбинового времени в 1,5 и более раз используют КПК в дозе 15-30 МЕ/кг.

Трансфузия **тромбоцитарной массы** либо **тромбоконцентрата** показана при тромбоцитах $< 50 \times 10^9$. Концентрат тромбоцитов переливают до достижения

терапевтического эффекта. Критерии эффективности переливания тромбоконцентрата:

- ✓ Нормализация или укорочение времени свертывания крови
- ✓ Прекращение или уменьшение кровоточивости
- ✓ Количество тромбоцитов больше, чем до трансфузии.

Переливание антифибринолитиков в последнее время имеет ограниченное применение и не показано их рутинное назначение у пациентов с синдромом ДВС. *Транексамовая кислота* назначается для профилактики и лечения кровотечений на фоне гиперактивации фибринолиза внутривенно в разовой дозе 15 мг/кг массы тела (1,0 г) повторно через 8-12 ч, суточная доза не должна превышать 2 г. Применяется с осторожностью при нарушении выделительной функции почек, в сочетании с другими антикоагулянтами, при угрозе тромбозов, в сочетании с гемостатиками (возможна активация тромбообразования). Транексамовая кислота должна вводиться как можно раньше, поскольку её эффективность снижается на 10% каждые 15 минут и через 3 часа перестает влиять на ожидаемый результата.

КАРДИОГЕННЫЙ ШОК

Классификация кардиогенного шока (Е.И. Чазов)

Рефлекторный КШ: снижение сердечного выброса обусловлено, в основном, рефлекторными влияниями из зоны поражения на насосную функцию сердца и тонус периферических сосудов. Поэтому для предотвращения перехода рефлекторной формы КШ в "истинный" кардиогенный шок необходимо немедленное и полное купирование ангинозного приступа.

Аритмическая форма КШ обусловлена острыми гемодинамически значимыми аритмиями и требует безотлагательного восстановления синусового ритма или нормализации частоты сердечных сокращений, особенно при пароксизмальной тахикардии.

"Истинный" КШ характеризуется глубокой артериальной гипотонией, выраженной левожелудочковой недостаточностью и нарушением периферического кровообращения. Ведущим фактором в патогенезе "истинного" КШ является резкое снижение насосной функции сердца и тканевой перфузии.

"Ареактивный" КШ отличается от "истинного" максимальной выраженностью гемодинамических и клинических проявлений, отсутствием реакции на введение инотропных препаратов и практически 100%-й летальностью.

"Гиповолемический" КШ может быть своевременно распознан с внедрением в клиническую практику экспресс-методов определения основных параметров центральной гемодинамики.

Критерии диагностики кардиогенного шока:

- 1) систолическое АД составляет менее 90 мм рт.ст. на протяжении 1 часа и более; пульсовое давление снижается до 15-20 мм рт.ст.
- 2) признаки гипоперфузии — цианоз, холодные влажные кожные покровы, выраженная олигурия (мочеотделение менее 20 мл в час), застойная сердечная недостаточность, ментальные расстройства;
- 3) частота сердечных сокращений выше 60 уд. в мин;
- 4) гемодинамические признаки — сердечный индекс менее 2,2 л/мин/кв.м., и давления наполнения левого желудочка, которое при гиповолемии не превышает 10-12 мм рт.ст., а при "истинном" КШ обычно выше 25-30 мм рт.ст.

Диагностические исследования:

1. Аналогично исследованиям при неосложненном ИМ.
2. Почасовой контроль диуреза с помощью мочевого катетера.
3. Эхокардиография (при возможности).
4. Определение насыщения артериальной крови кислородом (при возможности).
5. Прикроватная рентгенография грудной клетки.

Лечение кардиогенного шока

Лечение кардиогенного шока, требует интенсивных неотложных мероприятий.

Обязательным является наличие постоянного венозного доступа путем установки катетера (желательно двух катетеров) в периферическую вену, а также мочевого катетера. При невозможности инвазивного мониторинга внутрисердечной и центральной гемодинамики, в/в инфузия препаратов проводится под тщательным контролем АД, пульса., ЧД, аускультации легких. Достаточным является повышение систолического давления до уровня 90-100 мм рт. ст. (при отсутствии тяжелой артериальной гипертензии до инфаркта миокарда; в последнем случае указанный уровень АДс может быть недостаточным).

Выбор метода лечения КШ зависит от особенностей патогенеза левожелудочковой недостаточности и исходной клинико-гемодинамической ситуации в каждом конкретном случае

Рефлекторный КШ (как следствие выраженного ангинозного приступа) — адекватное обезболивание — 1-2 мл 0,005% р-ра фентанила или 1 мл 1% р-ра морфина или 1 мл 2% р-ра промедола в/венно, струйно, медленно.

Аритмический КШ (как следствие тахикардий (а) и брадикардий (б)) — коррекция нарушений ритма

а) 5-10 мл 10% р-ра новокаинамида в сочетании с 0,2-0,3 мл 0,1% р-ра мезатона в/венно в течение 5 минут; или амиодарон 5 мг/кг в/венно струйно медленно, затем 150-300 мг капельно на 5% р-ре глюкозы (при наджелудочковых и желудочковых аритмиях), 6-10 мл 2% р-ра лидокаина (тримекаина) в/венно в течение 5 минут (при желудочковых аритмиях)

Электроимпульсная терапия применяется после предварительного наркоза (тиопенталом натрия, оксибутиратом натрия) при отсутствии эффекта от антиаритмических средств.

б) временная электрокардиостимуляция, при ее отсутствии — 1-2 мл 0,1% р-ра атропина в/венно, медленно или (а также при отсутствии эффекта) 1 мл 0,05% р-ра алулента в 200 мл 5% р-ра глюкозы (или физр-ра) в/венно, капельно, под контролем АД и ЧСС.

“Истинный” КШ (как следствие резкого снижения насосной функции левого желудочка) при наличии показаний вводят низкомолекулярный декстран внутривенно, со скоростью не менее 20 мл в минуту (250мл/10мин.), до исчезновения признаков шока или до повышения ЦВД до 120-140 мм водн.ст. Если систолическое давление остается ниже 90мм рт.ст применяют кардиотинические средства.

Применение положительных инотропных препаратов является основным методом стандартной терапии кардиогенного шока. В тяжелых случаях их комбинируют с вазопрессорами.

□ дофамин: 5-20 мкг/кг/мин., увеличение дозы на 1-4 мкг/кг/мин., каждые 10-30 мин. — до оптимального ответа

□ добутамин: 5-20 мкг/кг/мин. в виде постоянной инфузии

Возможно сочетание низких доз дофамина (для стимуляции дофаминовых рецепторов) и добутамина

□ норадреналин: 1-2 мкг/мин. при АД менее 70 мм рт. ст. на фоне введения дофамина

Возможно применение ингибиторов фосфодиэстеразы:

□ милринон (бипиридин), нагрузочная доза 50 мкг/кг за 10 минут, поддерживающая - 0,375-0,75 мкг/кг/мин. в виде постоянной инфузии

Ингибиторы фосфодиэстеразы III оказывают инотропное и вазодилатирующее действие, вызывают увеличение МОК, УОС и снижение сопротивления легочных периферических сосудов.

Лечение причины (инфаркта миокарда), возможно более ранняя реваскуляризация

Адекватная тромболитическая терапия является важнейшим способом предупреждения и лечения кардиогенного шока. Особенности ее проведения:

1. Низкое АД не является препятствием для назначения тромболитиков, поскольку противошоковые мероприятия проводятся одновременно.

2. Тромболитики могут быть назначены в сроки, превышающие формально установленные, т.е. позднее 12 ч от дебюта ОИМ (в пределах 24 ч).

3. При назначении стрептокиназы для профилактики возможной аллергической реакции показано предварительное в/в болюсное введение преднизолона в дозе до 240 мг (предварительное введение преднизолона не предупреждает характерной гипотензивной реакции на быструю инфузию стрептокиназы, поскольку последняя не связана с аллергической реакцией).

В крупных клинических испытаниях проведение тромболитической терапии привело к снижению госпитальной летальности от кардиогенного шока. Летальность данного контингента больных составила менее 50%.

Комплексная медикаментозная терапия КШ, помимо нормализации основных гемодинамических показателей, предполагает коррекцию таких нарушений, как гипоксемия и метаболический ацидоз.

Кислород назначается через носовые катетеры или маску со скоростью 4-6 л/мин с ее повышением при необходимости до 8-10 л/мин. Проводится контроль насыщения крови кислородом. Если несмотря на ингаляцию 100% кислорода со скоростью 8-10 л/мин не удастся добиться достаточного повышения насыщения крови кислородом ($PaO_2 < 60$ мм рт. ст.), показана искусственная вентиляция легких.

Декомпенсированный метаболический ацидоз ухудшает функциональное состояние миокарда и существенно снижает эффективность инотропных препаратов. Коррекция метаболического ацидоза при затяжном кардиогенном шоке осуществляется введением 4% раствора гидрокарбоната натрия под контролем показателей КОС из расчета 0,5-1 ммоль (1-2мл) на кг. Необходимо помнить, что избыточное введение гидрокарбоната натрия может привести к метаболическому алкалозу с последующим ухудшением транспорта кислорода и нарушением ритма вплоть до асистолии.

Отсутствие убедительного клинического эффекта в течение 1-2 часов интенсивной медикаментозной терапии является основанием для использования внутриаортальной баллонной контрпульсации.

Внутриаортальная баллонная контрпульсация (ВАБК) является одним из методов вспомогательного кровообращения (наряду с экстракорпоральной мембранной оксигенацией, искусственными желудочками, искусственным сердцем). Вспомогательное кровообращение может использоваться краткосрочно при кардиогенном шоке в следующих ситуациях:

- после операций на сердце
- при инфаркте миокарда
- при молниеносном миокардите
- при остановке кровообращения во время кардиохирургических вмешательств (выживаемость в этом случае мала)

Механизм действия ВАБК. Система для ВАБК состоит из консоли, баллона и линии подачи газа. Полиэтиленовый баллон для ВАБК объемом от 2 до 50 мл вводится в нисходящую аорту через бедренную артерию, так, чтобы его кончик находился сразу же дистальное левой подключичной артерии. Баллон наполняется гелием. Он раздувается в начале диастолы, что приводит к улучшению коронарной перфузии, и сдувается непосредственно перед систолой, что приводит к снижению постнагрузки. При этом происходит улучшение соотношения доставки и потребности миокарда в кислороде. Возрастание сердечного выброса может достигать 40%.

Показания:

- отключение от аппарата искусственного кровообращения
- периоперационная рефрактерная ишемия
- в послеоперационном периоде – малый сердечный выброс, рефрактерный к инотропной поддержке
- снижение постнагрузки при кардиогенном шоке.

Противопоказания:

- аортальная недостаточность (раздувание баллона в диастолу ухудшит аортальную регургитацию)
- расслоение аорты (может увеличить расслоение; существует риск введения баллона в ложный просвет).

АНАФИЛАКТИЧЕСКИЙ ШОК

Механизмы патогенеза анафилактического шока.

1. Анафилактический — реакция антиген - антитело.
2. Анафилактоидный — неимунный, без участия комплекса антиген - антитело, непосредственное разрушение тучных клеток и выброс медиаторов воспаления.

Клиническая картина. Проявления анафилактического шока обусловлены сложным комплексом симптомов и синдромов. Шок характеризуется стремительным развитием, бурным проявлением, тяжестью течения и последствий.

Условно можно выделить 5 вариантов клинических проявлений анафилактического шока

- с преимущественным поражением сердечно-сосудистой системы — у больного внезапно развивается коллапс, часто с потерей сознания. Особую опасность

в прогностическом отношении представляет клинический вариант потери сознания с непроизвольным мочеиспусканием и дефекацией. При этом другие проявления аллергической реакции (кожные высыпания, бронхоспазм) могут отсутствовать

- с преимущественным поражением системы органов дыхания в виде острого бронхоспазма (асфиксический или астмоидный вариант). Этот вариант часто сочетается с чиханием, кашлем, чувством жара во всем теле, покраснением кожных покровов, крапивницей, проливным потом. Обязательно присоединяется сосудистый компонент (снижение АД, тахикардия). В связи с этим меняется окраска лица от цианотичного до бледного или бледно-серого цвета;

- с преимущественным поражением кожных покровов и слизистых оболочек. Больной испытывает резкий зуд с последующим развитием крапивницы или аллергического отека типа Квинке. Одновременно могут возникать симптомы бронхоспазма или сосудистой недостаточности. Особую опасность представляет ангионевротический отек гортани, проявляющийся вначале стридорозным дыханием, а затем развитием асфиксии.

При вышепредставленных клинических вариантах анафилактического шока могут появляться симптомы, свидетельствующие о вовлечении в процесс желудочно-кишечного тракта: тошнота, рвота, острые коликообразные боли в животе, вздутие живота, понос (иногда кровавый);

- с преимущественным поражением ЦНС (церебральный вариант). На первый план выступает неврологическая симптоматика — психомоторное возбуждение, страх, резкая головная боль, потеря сознания и судороги, напоминающие эпилептический статус или нарушение мозгового кровообращения. Отмечается дыхательная аритмия;

- с преимущественным поражением органов брюшной полости (абдоминальный). В этих случаях характерна симптоматика «острого живота» (резкие боли в эпигастральной области, признаки раздражения брюшины), приводящая к постановке неправильного диагноза перфорации язвы или кишечной непроходимости. Болевой абдоминальный синдром возникает обычно через 20-30 мин после появления первых признаков шока. При абдоминальном варианте анафилактического шока отмечаются неглубокие расстройства сознания, незначительное снижение АД, отсутствие выраженного бронхоспазма и дыхательной недостаточности.

Существует определенная закономерность: чем меньше времени прошло от момента поступления аллергена в организм, тем тяжелее клиническая картина шока. Наибольший процент смертельных исходов наблюдается при развитии шока спустя 3-10 мин с момента попадания в организм аллергена, а также при молниеносной форме.

Хотя в большей части случаев диагноз анафилактического шока не представляет затруднений, иногда необходимо дифференцировать его от острой сердечно-сосудистой недостаточности, инфаркта миокарда, эпилепсии, солнечных и тепловых ударов, эмболии легочной артерии и др.

Таким образом, учитывая острое течение и тяжелое состояние больных при анафилактическом шоке, необходимость проведения экстренной интенсивной терапии и отсутствие специфических, доступных для использования в широкой практике лабораторных данных, следует констатировать, что диагностика шока

базируется на основных типичных клинических проявлениях и анамнестических данных.

Клинические варианты течения анафилактического шока.

1. Острое злокачественное — нет жалоб, выраженный коллапс, резистентный к терапии, неблагоприятный прогноз, диагностика ретроспективная.

2. Острое доброкачественное — оглушение, умеренное нарушение дыхания и кровообращения, терапия эффективная.

3.Abortивное — быстро исчезает симптоматика, наиболее благоприятное течение.

4. Затяжное — более 6 часов, аллерген пролонгированного действия.

5. Острое рецидивирующее течение — повторный шок через 4-5 до 10 суток, аллерген пролонгированного действия.

Лечение анафилактического шока состоит в оказании срочной помощи больному, так как минуты и даже секунды промедления и растерянности врача могут привести к смерти больного от асфиксии, тяжелейшего коллапса, отека мозга, отека легких и т.д.

Необходимо помнить, что инъекции всех препаратов должны производиться шприцами, не употреблявшимися для введения других медикаментов. То же требование предъявляется к капельной инфузионной системе и катетерам во избежание повторного анафилактического шока.

Комплекс лечебных мероприятий должен быть абсолютно неотложным, проводиться в четкой последовательности (по возможности одновременно) и иметь определенные закономерности:

- прежде всего необходимо уложить больного, повернуть его голову в сторону, выдвинуть нижнюю челюсть для предупреждения западения языка, асфиксии и предотвращения аспирации рвотными массами. Если у больного есть зубные протезы, их необходимо удалить. Обеспечить поступление к больному свежего воздуха или ингалировать кислород;

- немедленно ввести 0,1 % раствор адреналина. Если нет венозного доступа и нет возможности быстро катетеризировать вену, адреналин нужно вводить внутримышечно в начальной дозе 0,3-0,5 мл. Внутримышечное введение может быть выполнено максимально быстро. Отмечено, что во многих случаях анафилактического шока даже внутримышечного введения обязательных противошоковых средств бывает достаточно, чтобы полностью нормализовать состояние больного. Нельзя вводить в одно место более 1 мл адреналина, так как, обладая большим сосудосуживающим действием, он тормозит и собственное всасывание. Препарат вводят дробно по 0,3-0,5 мл в разные участки тела каждые 10-15 мин до выведения больного из коллаптоидного состояния или катетеризации вены. Обязательными контрольными показателями при введении адреналина должны быть показатели пульса, дыхания и АД;

- по возможности необходимо прекратить дальнейшее поступление аллергена в организм — прекратить введение лекарственного препарата, осторожно удалить жало с ядовитым мешочком, если ужалила пчела. Ни в коем случае нельзя выдавливать жало или массировать место укуса, так как это усиливает всасывание яда. Выше места инъекции (ужаления) наложить жгут, если позволяет локализация. Место введения лекарства (ужаления) обколоть 0,1 % раствором адреналина в ко-

личестве 0,3-1 мл и приложить к нему лед для предотвращения дальнейшего всасывания аллергена. При закапывании аллергенного медикамента носовые ходы или конъюнктивальный мешок необходимо промыть проточной водой. Необходимо помнить, если анафилактический шок возник в процедурном кабинете или перевязочной, воздух которых насыщен парами различных лекарственных средств, больного после инъекции адреналина, гормонов и кордиамина нужно срочно поместить в отдельную палату или другое помещение, а затем продолжить интенсивную терапию. При пероральном приеме аллергена промывают больному желудок, если позволяет его состояние;

- параллельно с первоначальными мероприятиями целесообразно произвести пункцию вены и ввести катетер для инфузии жидкостей и лекарств;

- При гипотензии (сразу — при наличии в/в доступа или вслед за первоначальным внутримышечным введением) адреналин вводят внутривенно медленно в дозе от 0,25 до 0,5 мл, предварительно разведя в 10 мл изотонического раствора хлорида натрия, или в виде инфузии 1-4 мкг/мин. у взрослых (у детей — 0,1 мкг/кг/мин.). Возможно эндотрахеальное введение — 1 мл р-ра 1:1000 на 10 мл 0,9% р-ра хлорида натрия. Необходим контроль АД, пульса и дыхания. Если сохраняется стойкая гипотензия на фоне выраженной тахикардии, необходимо наладить капельное введение 1-2 мл 0,2% раствора норадреналина в 300 мл 5 % раствора глюкозы;

- для восстановления ОЦК и улучшения микроциркуляции необходимо внутривенно вводить кристаллоидные и коллоидные растворы. Увеличение ОЦК — важнейшее условие успешного лечения гипотензии. Инфузионную терапию можно начать с введения изотонического раствора хлорида натрия, раствора Рингера или лактосола в количестве до 1000 мл. В дальнейшем целесообразно использовать коллоидные растворы: 5% раствор альбумина, декстраны (реополиглюкин), гидроксипропилкрахмал. Количество вводимых жидкостей и плазмозаменителей определяется величиной АД, ЦВД и состоянием больного;

- кортикостероидные препараты применяют с самого начала анафилактического шока, так как предусмотреть степень тяжести и длительность аллергической реакции невозможно. Первоначальные дозы гормонов в остром периоде: гидрокортизон — 100 мг в/в или метилпреднизолон 40-250 мг (1-2 мг/кг), в/в каждые 6 часов. Препараты вводят внутривенно. Длительность лечения и окончательные дозы препарата зависят от состояния больного и эффективности купирования острой реакции;

- при бронхоспазме, не отвечающем на адреналин — ингаляционные β-адреномиметики. Для купирования бронхоспазма на фоне купированной гипотензии рекомендуется также внутривенное введение 2,4 % раствора эуфиллина с 10 мл изотонического раствора хлорида натрия или 40 % раствора глюкозы. При стойком бронхоспазме доза эуфиллина составляет 5—6 мг/кг массы тела;

- при появлении стридорозного дыхания и отсутствии эффекта от комплексной терапии необходимо немедленно произвести интубацию трахеи. В некоторых случаях по жизненным показаниям делают коникотомию;

- необходимо обеспечить адекватную легочную вентиляцию: обязательно отсасывать накопившийся секрет из трахеи и ротовой полости, а также вплоть до

купирования тяжелого состояния проводить кислородную терапию; при необходимости — ИВЛ или ВИВЛ;

- при судорожном синдроме с сильным возбуждением необходимо ввести внутривенно 5-10 мг диазепама.

- если, несмотря на предпринятые терапевтические меры, гипотензия сохраняется, следует предположить развитие метаболического ацидоза и начать вливание раствора гидрокарбоната натрия из расчета 0,5-1 ммоль/кг массы тела, контроль КОС;

- при развитии острого отека легких, что является редким осложнением анафилактического шока, необходимо проводить специфическую лекарственную терапию. Клиницист должен обязательно дифференцировать гидростатический отек легких, который развивается при острой левожелудочковой недостаточности, от отека, возникшего вследствие повышения проницаемости мембран, что бывает чаще всего при анафилактическом шоке. Методом выбора у больных с отеком легких, развившемся вследствие аллергической реакции, является проведение ИВЛ с положительным давлением (+5 см водн.ст.) в конце выдоха (ПДКВ) и одновременным продолжением инфузионной терапии до полной коррекции гиповолемии.

- антигистаминные препараты лучше вводить после восстановления показателей гемодинамики, так как они не оказывают немедленного действия и не являются средством спасения жизни. Некоторые из них могут сами оказывать гипотензивное действие, особенно пипольфен (дипразин).

Следует учесть, что супрастин нельзя вводить при аллергии к эуфиллину. Применение пипольфена противопоказано при анафилактическом шоке, вызванном каким-либо препаратом из группы фенотиазиновых производных.

Антигистаминные средства можно вводить внутримышечно или внутривенно: 1 % раствор димедрола до 5 мл или раствор тавегила — 2-4 мл; через каждые 6 часов. Показано также введение H₂ блокаторов гистаминовых рецепторов (фамотидин, ранитидин).

- при остановке сердца, отсутствии пульса и АД показана срочная кардиопульмональная реанимация.

ГИПЕРТОНИЧЕСКИЙ КРИЗ

Гипертонический криз (ГК) — клинический синдром, характеризующийся внезапным и бурным обострением гипертонической болезни или симптоматической артериальной гипертензии. резким повышением артериального давления до индивидуально высоких величин, субъективными и объективными проявлениями церебральных, сердечно-сосудистых и общевегетативных нарушений.

Основные факторы, приводящие к развитию гипертонических кризов:

- психоэмоциональные стрессовые ситуации;
- чрезмерное употребление поваренной соли;
- изменение погоды и колебания атмосферного давления; гипертонические кризы чаще регистрируются в весенне-осенние месяцы, реже — зимой и летом; к метеовлияниям более чувствительны больные с невротическими реакциями, страдающие остеохондрозом шейно-грудного отдела позвоночника;
- повторяющиеся эпизоды ишемии мозга (преимущественно у лиц пожилого возраста за счет недостаточности кровотока в вертебрально-базиллярном бассейне,

например, утренние гипертонические кризы при неудобном положении головы во время сна);

- воздействие инфекционных заболеваний (во время эпидемий гриппа частота гипертонических кризов возрастает);
- прекращение приема клофелина после лечения оптимальными дозами в течение 3 месяцев и дольше;
- внезапная отмена длительно применявшихся симпатолитиков (допегита, изобарина и др.), что приводит к резкому повышению чувствительности α_1 -адренорецепторов резистивных сосудов к катехоламинам;
- введение диуретиков больному феохромоцитомой.

Наиболее важными патогенетическими факторами ГК являются:

- гиперактивация симпатoadреналовой системы;
- острая или постепенно нарастающая задержка ионов натрия и воды;
- активация кальциевого механизма гладкомышечных клеток артерий и артериол;
- активация системы ренин-ангиотензин II-альдостерон.

Основные диагностические критерии гипертонического криза:

- относительно внезапное начало (от нескольких минут до нескольких часов);
- индивидуально высокий уровень АД, причем, как правило, диастолическое АД превышает 120 мм рт. ст.

Существуют различные классификации гипертонических кризов, но с клинической точки зрения, а также в целях оказания эффективной помощи наиболее целесообразно гипертонические кризы разделить на две большие группы (Gifford et al., 1991).

Криз I — при состояниях, требующих немедленного снижения АД (в течение 1 часа):

- гипертоническая энцефалопатия;
- острая левожелудочковая недостаточность;
- острое расслоение аорты;
- эклампсия;
- посткоронарный артериальный обходной анастомоз;
- некоторые случаи гипертензии, сочетающиеся с повышением уровня циркулирующих в крови катехоламинов (феохромоцитома, гипертензия при синдроме отмены клонидина, пища и препараты, взаимодействующие с ингибиторами моноаминоксидазы, инъекции или пероральный прием симпатомиметиков, кокаина);
- гипертензия при внутримозговом кровоизлиянии;
- острое субарахноидальное кровоизлияние;
- острые инфаркты (инсульты) мозга;
- нестабильная стенокардия или острый период инфаркта миокарда.

Криз II — при состояниях, требующих снижения АД в течение 12-24 ч:

- высокая диастолическая гипертензия (140 мм рт. ст.) без осложнений;
- злокачественная артериальная гипертензия без осложнений;
- гипертензия в послеоперационном периоде.

Лечение гипертонических кризов

При медикаментозном лечении гипертонических кризов необходимо решение следующих задач:

1. Купирование повышения АД. При этом следует определить степень срочности начала лечения, выбрать препарат и способ его введения, установить необходимую скорость снижения АД, определить уровень допустимого снижения АД.
2. Обеспечение адекватного контроля за состоянием пациента в период снижения АД. Необходима своевременная диагностика возникновения осложнений или избыточного снижения АД.
3. Закрепление достигнутого эффекта. Для этого обычно назначают тот же препарат, с помощью которого снижалось АД, при невозможности - другие гипотензивные средства. Время определяется механизмом и сроками действия выбранных препаратов.
4. Лечение осложнений и сопутствующих заболеваний.
5. Подбор оптимальной дозировки лекарственных препаратов для поддерживающего лечения.
6. Проведение профилактических мероприятий по предупреждению кризов.

Экстренное купирование гипертонического криза производится при состояниях, обозначенных Gifford как криз I, т.е. в ситуациях, угрожающих жизни больного. Наиболее часто — это:

- судорожная форма гипертонического криза (острая крайне тяжелая гипертоническая энцефалопатия);
- гипертонический криз при феохромоцитоме;
- гипертонический криз при инфаркте миокарда, геморрагическом инсульте, отеке легких, расслаивающей аневризме аорты.

Программа экстренного купирования гипертонического криза предполагает снижение АД в течение 1 ч. на 25-30% по сравнению с исходным. Это позволяет уменьшить опасность развития необратимых изменений со стороны головного мозга и внутренних органов и смерти больного. Пациенты должны госпитализироваться в отделение интенсивной терапии и реанимации.

Для экстренного купирования гипертонического криза применяется, как правило, внутривенное введение активных гипотензивных препаратов с переходом в дальнейшем на прием внутрь эффективных лекарственных средств.

Вспомогательные средства для экстренного купирования гипертонического криза:

Дибазол — производное имидазола, обладает сосудорасширяющим, спазмолитическим, гипотензивным свойствами, улучшает регионарный кровоток в головном мозге, сердце, почках. Гипотензивное действие дибазола выражено умеренно. Дибазол применяется внутривенно в дозе 3-4 мл 1% раствора (6-8 мл 0.5% раствора), при этом гипотензивное действие проявляется через 10-15 мин и продолжается около 1-2 ч. Можно применять дибазол внутримышечно в той же дозе, но гипотензивный эффект наступает позже (через 30-40 мин) и менее выражен, чем при внутривенном введении. Побочные эффекты дибазола редки: может быть парадоксальное кратковременное повышение АД при внутривенном введении, у пожилых больных возможно снижение сердечного выброса. Противопоказано назначение дибазола парентерально при тяжелой сердечной недостаточности.

Магния сульфат — снижает возбудимость ЦНС, обладает противосудорожным, спазмолитическим, дегидратационным действием. Кроме того, магния суль-

фат эффективен при нарушениях сердечного ритма, особенно связанных с гипокалиемией, передозировкой антиаритмических средств и сердечных гликозидов, сердечной недостаточностью. Показано применение магния сульфата при гипертоническом кризе, протекающем с судорожным синдромом и желудочковой тахикардией. Магния сульфат вводится внутривенно медленно (в течение 5-7 мин) в количестве 10 мл 25% раствора в 10 мл изотонического раствора натрия хлорида или внутримышечно. При внутривенном введении магния сульфата возможна остановка дыхания.

Диазепом (седуксен, реланиум) — транквилизатор, снимает возбуждение, чувство страха, тревоги, усиливает действие гипотензивных средств. Вводится внутривенно медленно в количестве 2 мл 0.5% раствора.

Парентеральная терапия при осложненных гипертонических кризах

Название препарата	Способ введения, дозы	Начало действия	Длительность действия	Примечание
Клонидин	в/в или в/м 0,5-1,0 мл 0,01% р-ра	Через 5-15 мин.	2-6 часов	Нежелательно при мозговом инсульте. Возможно развитие брадикардии.
Нитроглицерин	в/в капельно 50-200 мкг/мин.	Через 1-5 мин.	5-10 мин.	Особенно показан при острой сердечной недостаточности, ИМ.
Эналаприл	в/в 1,25-5 мг	Через 15-30 мин.	6-12 мин.	Эффективен при острой недостаточности ЛЖ.
Нимодипин	в/в капельно 15 мкг/кг в 1 ч, далее 30 мкг/кг в 1 ч	Через 10-20 мин.	2-4 часа	При субарахноидальных кровоизлияниях.
Фуросемид	в/в болюсно 40-200 мг	Через 5-30 мин.	6-8 часов	Преимущественно при гипертонических кризах с острой сердечной или почечной недостаточностью.
Пропранолол	0,1% р-р 3-5 мл в 20 мл физ. р-ра	Через 5-20 мин.	2-4 часа	Брадикардия, АВ-блокада, бронхоспазм.

ТРОМБОЭМБОЛИЯ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ

Этиология. Наиболее часто причинами тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА) являются отрыв венозного эмбола и закупорка им части или всего русла легочной артерии. В 85-90% случаев источник эмбола находится в нижней полой вене или в венах ног и таза, реже - в правых отделах сердца и венах верхних конечностей. Предрасполагают к тромбообразованию различные травмы (в том чис-

ле и послеоперационные), хроническая сердечная недостаточность, постельный режим и связанное с этим замедление тока крови. У пациентов с ИМ, инсультом, декомпенсацией сердечной деятельности, хронической венозной недостаточностью нижних конечностей ТЭЛА развивается наиболее часто.

Острый венозный тромбоз может развиваться на фоне различных онкологических заболеваний. Раковая интоксикация вызывает изменение гемостаза, угнетая систему фибринолиза и усиливая гиперкоагуляционные свойства крови.

ТЭЛА является "бичом" послеоперационного периода. Наиболее часто она развивается после операций на предстательной железе, мочевом пузыре, матке, толстой кишке и желудке. Это осложнение часто развивается у травматологических больных, особенно пожилого возраста.

Предрасполагающими к ТЭЛА факторами также считаются ожирение, беременность, прием оральных гормональных контрацептивов, наследственные тромбофилии (дефицит антитромбина III, протеина C). ТЭЛА встречается также как следствие катетеризации подключичной вены, а у детей как осложнение пупочного сепсиса.

Патофизиологические изменения при ТЭЛА проявляются повышением сопротивления легочно-артериального русла и легочно-артериальной гипертензией, что ведет к повышенной нагрузке на правый желудочек, а в ряде случаев и к ее острой недостаточности. У больных без сопутствующих заболеваний сердца и легких легочная гипертензия возникает при превышении пороговой величины эмболической обструкции — окклюзии 50% легочной циркуляции. Дальнейшее увеличение этого показателя ведет к параллельному повышению общего легочного сосудистого сопротивления, давления в легочном стволе и правых камерах сердца, снижению сердечного выброса и напряжения кислорода в артериальной крови. В острой стадии массивная легочная эмболия может привести к подъему давления в малом круге кровообращения не выше 70 мм рт.ст. Превышение уровня этого параметра свидетельствует о длительном характере эмболической окклюзии или наличии хронической легочно-сердечной патологии.

В зависимости от объема выключенного артериального русла различают малую, субмассивную, массивную и смертельную острую эмболию с объемом выключенного русла легочной артерии соответственно на 25, 50, более 50 и более 75%. В 10-25% случаев вслед за эмболией развивается инфаркт легкого. Если васкуляризация дистально от закупорки расположенной легочной ткани через бронхолегочные анастомозы достаточна, то инфаркт легкого не развивается.

По классификации Европейского общества кардиологов (ESC, 2008) выделяют ТЭЛА высокого и невысокого (промежуточного и низкого) риска, по остроте развития патологического процесса (острая, подострая и хроническая рецидивирующая).

Классификация Американской ассоциации сердца (АНА, 2011) предполагает следующие виды ТЭЛА: массивная, субмассивная и низкого риска.

ТЭЛА расценивается как массивная, если у пациентов развиваются явления кардиогенного шока или гипотония (не связанная с гиповолемией, сепсисом, аритмией). Немассивная ТЭЛА диагностируется у пациентов с относительно стабильной гемодинамикой без выраженных признаков правожелудочковой недостаточности.

Клиника ТЭЛА

Клиническая картина ТЭЛА существенно варьирует от почти полного отсутствия симптомов до быстро развивающегося состояния острой легочно-сердечной недостаточности.

Обычно выделяют три основных варианта ТЭЛА: *острый, подострый и рецидивирующий*.

Острое течение встречается у 30-35% больных, оно характеризуется внезапным развитием одышки, коллапса, психомоторного возбуждения, цианоза и сопряжено с массивной или крупной тромбоэмболией. Такой вариант ТЭЛА накапливается молниеносным летальным исходом.

Подострое течение (45-50%) связано, как правило, с нарастающим легочным тромбозом, наслаивающимся на первоначально мелкие или крупные эмболы. Проявляется этот вариант прогрессирующей дыхательной и правожелудочковой недостаточностью, симптомами плевропневмонии, часто кровохарканьем.

Рецидивирующее течение у 15-25% больных отличается повторными, от 3 до 5 раз и более острыми приступами вследствие тромбоэмболии мелких сосудов, протекающими пол маской кратковременных обмороков, приступов плитки, необъяснимой лихорадки, атипичной стенокардии, пневмонии, сухого плеврита.

По степени убывающей частоты симптоматику ТЭЛА можно представить следующим образом: одышка, тахикардия, повышение температуры, цианоз, болевой синдром, акцент II тона на легочной артерии, кашель, хрипы в легких, коллапс, аллергические проявления, набухание шейных вен, шум трения плевры, кровохарканье, страх смерти, набухание печени, нарушение сердечного ритма, церебральные нарушения, систолический шум на лёгочной артерии, рвота, бронхоспазм, непроизвольное мочеиспускание и дефекация, отек легких, брадикардия.

В зависимости от преобладания и сочетания указанных симптомов различают следующие синдромы:

1. Легочно-плевральный синдром - одышка, боли в грудной клетке, кашель, иногда с мокротой. Этот синдром встречается при малой и субмассивной эмболии, т.е. при закупорке одной долевого артерии или периферических разветвлений легочной артерии.
2. Кардиальный синдром: боли и чувство дискомфорта за грудиной, тахикардия и гипотония вплоть до коллапса и обморочного состояния. Могут иметь место набухание шейных вен, положительный венный пульс, акцент II тона над легочной артерией, повышение центрального венозного давления. Этот вариант характерен для массивной эмболии легких.
3. Церебральный синдром: потеря сознания, гемиплегия, судороги. Данный вариант характерен для лиц пожилого возраста.

Эти синдромы могут сочетаться в различных комбинациях.

Одышка и тахикардия являются самыми частыми проявлениями ТЭЛА, они наблюдаются у 70-100% больных. Одышка, как правило, появляется внезапно, сочетается с чувством страха смерти, варьирует в широких пределах, составляя в среднем 30-40 дыханий в минуту. В большинстве случаев одышка носит "тихий" характер, не сопровождается шумным дыханием и форсированными движениями грудной клетки.

Частота сердечных сокращений варьирует от 90 до 160, составляя в среднем до 110 в минуту. Возможны нарушения ритма в виде экстрасистол и мерцательной аритмии.

Изменение окраски кожных покровов и слизистых оболочек может зависеть при ТЭЛА от калибра тромбированного сосуда, степени гипотензии, сопутствующей вазоконстрикции и т.д. Лишь при стволовой массивной тромбоэмболии развивается синюшность кожных покровов, у остальных больных отмечается "пепельная" бледность в сочетании с акроцианозом, у части больных возможно сочетание цианоза и иктеричности.

Повышение температуры до субфебрильных, реже фебрильных цифр начинается с первых дней ТЭЛА и сохраняется до 10-12 дней. Лихорадка связана с воспалительными изменениями в плевре и легких чаще всего при поражении средних и мелких ветвей легочной артерии.

Кровохарканье, считавшееся классическим проявлением ТЭЛА, на самом деле встречается не более, чем у 30% больных. Чаше наблюдается кашель со скудной слизистой мокротой в сочетании с неспецифическими физикальными изменениями в пиле притупления перкуторного звука, ослабленного дыхания и мелкопузырчатых хрипов на ограниченном участке, у ряда больных выслушивается шум трения плевры.

Болевой синдром наблюдается у 40-70% больных, он может иметь различный характер: 1) ангинозоподобный чаще при массивной обтурации легочного ствола; 2) лёгочно-плевральный; 3) смешанный, сочетающий первые два варианта; 4) абдоминальный, характеризующийся картиной, ошибочно принимаемой за острый живот вследствие поражения чаще правой диафрагмальной плевры. Одновременно могут наблюдаться дисфагия, икота, отрыжка, нарушение стула и т.д.

Артериальная гипотензия и коллапс — частые и закономерные проявления ТЭЛА. наблюдаются примерно у половины больных, характерно сочетание артериальной гипотензии с венозной гипертензией; изменения гемодинамики в большом круге кровообращения могут сопровождаться церебральными расстройствами, нарушениями мезентериального и почечного кровообращения. Коллапс чаще наблюдается при массивной тромбоэмболии, продолжительность его служит неблагоприятным прогностическим критерием.

Синдром острого легочного сердца имеет при ТЭЛА отчетливые клинические и электрокардиографические проявления. Наблюдаются усиление сердечного толчка, набухание яремных вен, расширение правой границы сердца, пульсации во II межреберье слева, акцент II тона и его расщепление на легочной артерии, систолический шум над ней, аналогичный шум может выслушиваться в проекции трикуспидального клапана, возможны нарушения ритма, признаки перегрузки правых отделов сердца на ЭКГ.

Физикальная симптоматика инфаркта легкого и его осложнений напоминает клинику плевропневмонии. Для инфаркта легкого характерен (чаще справа) серозно-фибринозный или геморрагический плеврит, возникающий в конце 1-2 недели заболевания. В подостром периоде инфаркта легкого (на 2-5 неделе) может наблюдаться аллергический синдром вследствие всасывания продуктов некроза легочной ткани. Он проявляется кожными высыпаниями, эозинофилией, второй волной воспалительных изменений в легких и плевре.

Методы диагностики ТЭЛА. Диагностика всех форм ТЭЛА остается неудовлетворительной, диагностические ошибки встречаются довольно часто. Ключ к диагностике ТЭЛА состоит в том, чтобы постоянно помнить о возможности ее возникновения у соответствующих категорий больных. Правильный и своевременный диагноз ТЭЛА — это по меньшей мере половина успеха ее лечения.

ЭКГ позволяет выявить при ТЭЛА ряд характерных синдромов:

- 1) отрицательные зубцы Т в отведениях V1-3 и их уширение;
- 2) подъем сегмента ST в отведениях III, AVF, V1-3 и его снижение в отведениях I, II, AVL, V5-6;
- 3) развитие блокады правой ножки пучка Гиса и нарушения сердечного ритма;
- 4) признаки перегрузки правых отделов сердца.

Эхокардиография позволяет судить о развитии острого, подострого или хронического легочного сердца, исключает патологию клапанного аппарата и миокарда левого желудочка; метод используется также с целью оценки проходимости центральных легочных артерий и выявления открытого овального окна.

Бесконтрастная рентгенография легких не относится к специфическим способам диагностики тромбоэмболии и в лучшем случае позволяет заподозрить ТЭЛА. Рентгенологические признаки: острая дилатация правых отделов сердца, расширение путей притока за счет гипертензии, высокое стояние диафрагмы и симптом Вестермарка (обеднение легочного рисунка в зоне эмболической окклюзии) свидетельствуют о массивной ТЭЛА. Классическая клиновидная тень при инфаркте легкого встречается редко. В настоящее время рентгенологические данные имеют большее значение не для уточнения диагноза ТЭЛА, а для исключения другой сходной по симптоматике патологии.

Перфузионное сканирование легких производится после внутривенного введения макросфер альбумина, меченных ^{99m}Tc . Отсутствие нарушений легочной перфузии на сцинтиграммах, выполненных как минимум в двух проекциях (передней и задней) полностью, исключает этот диагноз. В идеале с этого метода исследования следует начинать обследование пациентов с подозрением на ТЭЛА. Высоковероятными критериями эмболии являются сегментарные "выключения" легочного кровотока.

Ультразвуковое сканирование глубоких вен нижних конечностей позволяет достаточно надежно судить о наличии тромбоза.

КТ-ангиопульмонография позволяет обнаружить тромбы в лёгочной артерии. При данном методе датчик вращается вокруг больного, которому предварительно вводится внутривенно контрастный препарат. В результате создаётся объёмная картина лёгких. Однако пациент должен суметь задержать дыхание во время процедуры (несколько секунд). Метод менее инвазивен и более безопасен, чем ангиография.

Ангиопульмонография играет решающую роль в диагностике и выборе тактики лечения при ТЭЛА. Ока показана во всех случаях, когда не исключается массивная тромбоэмболия и надо решать вопрос о необходимости хирургического вмешательства — эмболэктомии.

Лабораторные методы исследования. Ретроспективный анализ показателей свертывающей и антисвертывающей системы позволяет считать, что у большинства больных до развития ТЭЛА наблюдается тенденция к гиперкоагуляции, в

остром периоде тромбоэмболии происходит компенсаторная активация противосвертывающей системы, а в подостром наклонность к гиперкоагуляции возрастает, что создает условия для рецидивов ТЭЛА. В остром периоде отмечается раннее появление лейкоцитоза (нередко с палочкоядерным сдвигом), который сохраняется от 2 до 5 недель, параллельно с лейкоцитозом характерно нарастание СОЭ (примерно у 80% больных). В остром периоде могут наблюдаться эозинопения, лимфопения и относительный моноцитоз, в подостром периоде на фоне аллергических проявлений возможна эозинофилия в пределах 12-23%. У 40-46% пациентов наблюдается гипохромная анемия, билирубинемия с увеличением непрямой фракции. Для ТЭЛЛ характерно увеличение активности ЛДГ (особенно ЛДГ3), альдолазы, АЛТ, щелочной фосфатазы при нормальном содержании АСТ и КФК.

В последнее десятилетие в клинической практике для диагностики тромбоза глубоких вен и ТЭЛА применяют методы, основанные на выявлении таких маркеров активации коагуляции и фибринолиза, как определение *D-димера* и *фибринопептида А*. Эти методы высокочувствительны при тромбозе, но недостаточно специфичны для диагностики ТГВ и ТЭЛА. Так, чувствительность методов определения D-димера достигает 99%, специфичность (по сравнению с флебографией) — 53%. Если в случае отрицательной реакции на наличие D-димера в крови можно уверенно говорить об отсутствии венозного тромбоза, то при положительной реакции на D-димер диагноз тромбоза следует подтвердить другими методами.

Лечение ТЭЛА.

Ингаляция кислорода, при неадекватной вентиляции легких — интубация трахеи и искусственная вентиляция легких (ИВЛ). При применении ИВЛ обязательно использовать антибактериальные фильтры.

Инфузионная терапия, чтобы обеспечить адекватный приток крови к правым отделам сердца, с осторожностью в виде болюса по 250-500 мл с последующей оценкой гемодинамического эффекта. При необходимости проводится поддержка инотропными средствами (допамин, добутамин), при критическом падении АД — норадреналин.

При массивной ТЭЛА, сопровождающейся выраженным болевым синдромом, используются наркотические анальгетики (промедол по 10 мг). Следует избегать препаратов, вызывающих снижение центрального венозного давления за счет венозной вазодилатации (морфин, нитроглицерин, диуретики).

Специфическая терапия. Основным методом консервативного лечения ТЭЛА является антикоагулянтная терапия в сочетании со средствами, активизирующими собственную фибринолитическую активность крови и улучшающими реологические параметры. ТЛТ показана всем пациентам с установленным диагнозом массивной ТЭЛА, сопровождающейся гипотензией, гипоксемией, острой левожелудочковой недостаточностью.

Восстановить проходимость легочных артерий удастся путем ***фибринолитической терапии***. С этой целью используются активаторы эндогенного фибринолиза: *стрептокиназа, урокиназа, альтеплаза*. "Классическая" дозировка стрептокиназы составляет 250000 ЕД в течение 25-30 мин., а затем по 100000 ЕД/час капельно в течение 12-24 часов. По данным некоторых авторов при необходимости инфузию фибринолитиков можно продлить до 1-3 суток. В тяжелых случаях начальная доза препарата может быть увеличена до 1000000 ЕД и введена в течение

ние нескольких минут. Если спустя час после интенсивного лечения систолическое артериальное давление остается ниже 90 мм рт.ст., выделение мочи менее 20 мл/час, напряжение кислорода менее 60 мм рт.ст., показана *операция эмболэктомия* в специально оснащенной для этого клинике.

Терапию **антикоагулянтами прямого действия**, по мнению большинства авторов следует начинать после окончания фибринолитической терапии, хотя некоторые клиницисты назначают одновременно гепарин и фибринолитик. Существует также третий вариант в тактике лечения ТЭЛА, когда тромболитическую терапию начинают после однократного болюсного введения 5-10 тыс. ЕД *гепарина*. Длительность лечения гепарином составляет, по мнению различных авторов, от 5-7 до 10-14 дней. Суточные дозы варьируют от 30 до 60 тысяч ЕД. Лечение проводится под контролем АЧТВ (активированное частичное тромбиновое время) и свертываемости крови, которые должны быть в 1,5-2 раза продолжительнее, чем в норме.

Низкомолекулярные гепарины — возможная альтернатива нефракционированному гепарину: эноксапарин (1 мг/кг через 12 часов п/к), фраксипарин (0,1 мл на 10кг 2 раза в сутки). Применение НМГ не менее эффективно и более безопасно, но есть риск подбора недостаточной дозы.

За 2-3 дня до отмены гепарина переходят на непрямые антикоагулянты (фенилин, кумадин и др.) в дозах, поддерживающих МНО (Международное нормализованное отношение) в пределах 2,0-3,0. Лечение непрямыми антикоагулянтами проводится длительно в течение 1,5-6 месяцев.

Практическая часть

В начале занятия проводится определение исходного уровня знаний студентов путем устного или письменного опроса, ответы на вопросы компьютерной тестовой программы по анестезиологии и реаниматологии.

Самостоятельная работа студентов проводится в отделении анестезиологии и реанимации или в операционной в присутствии преподавателя кафедры с целью отработки и закрепления практических навыков. Приобретенные навыки закрепляются в учебной комнате при разборе пациентов или на семинарском занятии.

Контроль усвоения темы:

- разбор тематического больного;
- клинический разбор истории болезни, амбулаторной карты, медицинской документации;
- оппонирование студентами результатов СУРС по теме занятия;
- ответы на вопросы компьютерной тестовой программы по анестезиологии и реаниматологии;
- решение ситуационных задач.

МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ОРГАНИЗАЦИИ И ВЫПОЛНЕНИЮ СРС

Время, отведенное на самостоятельную работу, может использоваться студентами на:

- подготовку к практическим занятиям;

- решение задач;
- подготовку тематических докладов, рефератов, презентаций;
- конспектирование учебной литературы;
- проработку тем (вопросов), вынесенных на самостоятельное изучение.

Основные методы организации самостоятельной работы:

- выполнение тестовых заданий и практических задач ЭУМК для самоконтроля и самооценки

Перечень заданий СРС:

- решение практических задач ЭУМК;
- выполнение тестовых заданий ЭУМК.

Контроль СРС осуществляется в виде:

- оценки устного ответа на вопрос, сообщения, доклада или решения задач на практических занятиях;
- индивидуальной беседы.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ

1. Сумин, С.А. Анестезиология, реаниматология, интенсивная терапия : учебник для студентов учреждений высших проф. Образования / С.А. Сумин, Шаповалов К. Г. - 2-е изд. – Москва : МИА, 2021. – 560с.:ил.,сх.,табл.
2. Анестезиология и реаниматология. Ч. 2: учеб.-метод. пособие для студ. учрежд. высш. образования, обуч. по спец. 1-79 01 01 "Лечеб. дело" / М-во здравоохранения Респ. Беларусь, УО "Витеб. гос. мед. ун-т", Каф. анестезиологии и реаниматологии с курсом ФПК и ПК. – Витебск: ВГМУ, 2016. - 328 с.: ил., табл. – Рек. УМО по мед. образованию Респ. Беларусь. – Режим доступа: <http://elib.vsmu.by/handle/123/8881>. – Дата доступа: 28.08.2024.
3. Интенсивная терапия [Электронный ресурс] / под ред. Гельфанда Б.Ф., Заболотских И.Б. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2019. - Режим доступа: <https://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970448328.html>. – Дата доступа: 28.08.2024.
4. Прасмыцкий, О. Т. Анестезиология и реаниматология : учеб. пособие / О. Т. Прасмыцкий, С. С. Грачев. – Минск : Новое знание, 2017. – 304 с. : ил., табл., фот. – Допущено М-вом образования Респ. Беларусь.
5. Об утверждении клинического протокола : постановление М-ва здравоохранения Респ. Беларусь от 13.06.2023 г. № 100.
6. Об утверждении клинического протокола : постановление М-ва здравоохранения Респ. Беларусь от 19.04.2023 г. № 57 : с изм. и доп.
7. Об утверждении клинического протокола : постановление М-ва здравоохранения Респ. Беларусь от 23.08.2021 г. № 99.
8. Об утверждении клинического протокола : постановление М-ва здравоохранения Респ. Беларусь от 23.08.2021 г. № 99.

9. Постановление Министерства Здравоохранения Республики Беларусь 01.06.2017 №50 «Об утверждении клинических протоколов «Экстренная медицинская помощь пациентам с анафилаксией», «Диагностика и лечение системной токсичности при применении местных анестетиков». – Режим доступа: <https://bymed.top/docs/by-regulatory/protocols/анафилаксия-50-353>. – Дата доступа: 28.08.2024.