

Лечение шока

Brian G. Harbrecht ■ Raquel M. Forsythe ■ Andrew B. Peitzman

В научной литературе существует множество различных определений шока. Большинство хирургов, оказывающих экстренную помощь, могут диагностировать у пациента молниеносный шок, но дать удобное рабочее определение шока, которое включало бы в себя все существенные клинические и патофизиологические особенности, оказывается гораздо сложнее. Gross определил шок как «грубую поломку механизма жизни»¹; хотя его определение точное, тем не менее, оно не полностью отражает значительные изменения, которые происходят в тканях и клетках. Шок — это не просто нарушение параметров гомеостаза, таких как артериальное давление. При шоке, несмотря на нормальный уровень системного артериального давления, могут наблюдаться выраженная гипоперфузия и угроза клеточной смерти; так что приравнивание шока к гипотензии и сердечно-сосудистому коллапсу является чрезмерным упрощением. Шок наиболее точно определяют как состояние неадекватной доставки кислорода и питательных веществ, которые необходимы для нормального функционирования тканей и клеток. Умение быстро диагностировать шок и предпринять шаги для его лечения является необходимым навыком для хирурга экстренной службы. Хирурги, оказывающие помощь пациентам с повреждениями, должны быть готовы начать активное лечение до окончательного выяснения причины шока и даже иногда до подтверждения диагноза шока.

На протяжении веков лечение пациента с шоком было неотъемлемой частью хирургического опыта. Лечение ран и повреждений осуществлялось уже в античные времена, однако понимание клинических факторов шока и необходимых этапов его лечения достигло значительного прогресса только в конце XIX–начале XX вв. Клод Бернар предположил, что организм пытается поддержать постоянство внутренней среды, несмотря на внешние воздействия, которые пытаются это постоянство нарушить.² У интактного

животного неспособность физиологических систем смягчить воздействие этих внешних сил на организм приводит к состоянию, которое мы называем шоковым. Уолтер Кеннон в начале XX века внес значительный вклад в понимание шока. В 1926 г. он описал реакцию «fight or flight» (инстинктивная физиологическая реакция на угрожающую ситуацию, которая готовит человека либо к энергичному ответу, либо к бегству. — *Прим. ред.*), вызванную увеличением уровня катехоламинов в крови, и ввел понятие «гомеостаз». Кеннон провел два года на полях сражений в Европе и в 1923 г. опубликовал свою классическую монографию «Травматический шок». Сделанные Кенноном наблюдения помогли ему предположить, что шок является следствием нарушения функций нервной системы, приводящего к вазодилатации и гипотензии. Он высказал мнение, что вторичный шок с сопутствующим повышением проницаемости капилляров вызывается «токсическим фактором», который высвобождается тканями.^{3,4} Считается, что Кеннон первым предложил управляемую артериальную гипотензию у пациентов с проникающими ранениями туловища для снижения внутренней кровопотери. Он писал, что «если давление увеличится до того, как хирург сможет найти место кровотечения, то может произойти потеря крови, опасная для жизни».⁵

Альфред Блэлок внес ключевой вклад в понимание шока, работая в университете Вандербильта. В серии интересных экспериментов Блэлок установил, что шок после кровотечения связан с уменьшением сердечного выброса и развивается вследствие кровопотери, а не высвобождения «токсического фактора».⁶ Тем не менее, он также отметил, что токсины могут быть важным фактором, запускающим шок. В 1934 г. Блэлок предложил четыре типа шока, которые продолжают использоваться и сегодня: гиповолемический, вазогенный, кардиогенный и неврогенный (табл. 13-1).⁶

ТАБЛИЦА 13-1

Формы шока

Гиповолемический
Кардиогенный
Неврогенный
Воспалительный (септический)
Обструктивный
Травматический

Гиповолемический шок, наиболее распространенный тип, развивается вследствие потери циркулирующей крови или ее компонентов. Следовательно, потеря циркулирующего объема может быть следствием потери цельной крови (геморрагический шок), плазмы, интерстициальной жидкости или их сочетания. Вазогенный шок, как это наблюдается при сепсисе, является результатом снижения сопротивления кровотоку в емкостных сосудах кровеносной системы, что приводит к фактическому уменьшению циркулирующего объема. Неврогенный шок является формой вазогенного шока, при котором повреждение спинного мозга (или спинальная анестезия) вызывает вазодилатацию. Причиной кардиогенного шока является недостаточность насосной функции, которая наблюдается при аритмиях или острой сердечной недостаточности. К первоначально предложенным Блэлоком типам шока было добавлено еще два: обструктивный и травматический. Обструктивный шок развивается, когда появляется механическое препятствие кровотоку, например, при эмболии легочной артерии или напряженном пневмотораксе. Лабораторные эксперименты и клинический опыт также подтвердили обоснованность выделения Кенноном травматического шока как отдельной сущности. Повреждения мягких тканей и переломы длинных костей, которые происходят при сочетанной травме, могут привести к повышению экспрессии провоспалительных медиаторов, способному вызвать состояние шока, который часто может быть более сложным, чем просто геморрагический шок.

В дополнение к плодотворным наблюдениям над синдромом шока на поле боя, начало и середина XX века внесли важный вклад в наше понимание шока, основанный на лабораторном исследовании его механизмов. В 1947 г. Уиггерс разработал модель поэтапного геморрагического шока, основанную на сборе потерянной крови в резервуар для поддержания нужного уровня гипотензии.⁷

George Thomas Shires в 60-х и 70-х гг. выполнил серию классических лабораторных исследований, в которых показал, что значительный дефицит внеклеточной жидкости (ВКЖ), который развивается при тяжелом геморрагическом шоке, связан не только с ее переходом во внутрисосудистое пространство⁸. В экспериментах на собаках с помощью метода трех изотопов удалось выявить, что дефицит ВКЖ сохранялся, когда для его восполнения использовалась излившаяся кровь или излившаяся кровь вместе с плазмой. Только переливание излившейся крови в сочетании с раствором лактата Рингера (соответствует ВКЖ по

составу и осмолярности) восполняло количество эритроцитов, объем плазмы и ВКЖ.⁹ Смертность после кровотечения ярко иллюстрирует важность этого наблюдения: при переливании только крови уровень смертности составлял 80%, крови и плазмы — 70%, и крови вместе с раствором лактата Рингера — 30%.⁹ Впоследствии дефицит ВКЖ был подтвержден у пациентов.⁸ Дополнительные исследования, проведенные этой группой ученых, выявили значительную дисфункцию клеточных мембран при продолжительном геморрагическом шоке.¹⁰ Деполяризация клеточной мембраны приводила к поглощению клетками воды и натрия и к потере калия, а также нарушению целостности мембраны.¹⁰ Уровень деполяризации клеточной мембраны был пропорционален степени и продолжительности гипотензии. Исследования красных клеток крови, гепатоцитов и клеток скелетной мускулатуры показали, что в основе дисфункции клеточной мембраны лежит нарушение активного мембранного транспорта (Na-K-АТФ-азного насоса).¹⁰ Помимо этого, происходит поглощение жидкости внутриклеточным пространством, которое является основным местом секвестрации жидкости при продолжительном геморрагическом шоке. Эти изменения были обратимыми при правильных реанимационных мероприятиях. Таким образом, была подтверждена необходимость инфузионной терапии тяжелого геморрагического шока изотоническим солевым раствором или раствором лактата Рингера, наряду с введением эритроцитарной массы. Эти исследования также подчеркнули выраженное воздействие на клетку такого явления, которое раньше называли общим циркуляторным феноменом.

С ростом наших знаний о патофизиологии и лечении шока обозначились новые клинические проблемы. Результаты исследований в области шока нашли практическое применение в войне во Вьетнаме. Активное восполнение потерь жидкости с помощью эритроцитов, плазмы и кристаллоидных растворов позволило выживать пациентам, которые раньше умирали бы от геморрагического шока. Реже стала встречаться почечная недостаточность; ранней причиной смерти после тяжелого кровотечения теперь становится молниеносная легочная недостаточность. Первоначально такую дыхательную недостаточность называли «шоковым легким» или «легким Дананга», однако вскоре эту клиническую проблему начали определять как респираторный дистресс-синдром у взрослых (РДСВ). Сначала основным механизмом РДСВ считалось затопление легких большим объемом кристаллоидных растворов. Сейчас РДСВ рассматривают как часть синдрома полиорганной недостаточности (СПН), который является результатом увеличения продукции провоспалительных медиаторов и нарушения механизмов гомеостатического ответа, что будет обсуждаться в следующих главах (см. главу 68).

Исследования, проводившиеся в течение нескольких десятилетий, с использованием модифицированных моделей геморрагического шока по Уиггерсу показали необходимость ранней остановки кровотечения в сочетании с восстановлением внутрисосудистого объема с помощью эритроцитов и кристаллоидных растворов. Исследования последних десяти лет расширили наблюдения, первоначально сделан-

ные Кенноном в 1918 г., о бесполезности активной инфузионной терапии у пациентов с продолжающимся кровотечением и поставили под сомнение традиционное мнение о целесообразности восполнения ОЦК при неостановленном кровотечении.¹¹ Еще продолжаются дискуссии о принципах отсроченной инфузионной терапии и гипотензивной реанимации. Эти споры связаны с клиническим исследованием (Bickell et al.) пациентов с проникающими ранениями грудной и брюшной полостей.¹² Однако несколько важнейших принципов лечения шока у пациентов с травмами выдержали проверку временем: 1) необходимо как можно раньше обеспечить постоянную проходимость дыхательных путей; 2) своевременная остановка активного кровотечения уменьшает смертность; 3) хорошая коррекция гипоперфузии снижает число осложнений и смертельных исходов; то есть, неадекватная инфузионная терапия приводит к ранней смерти, которую можно предотвратить; и 4) избыточная инфузионная терапия может усугубить состояние больного; то есть, инфузионная терапия без контроля за объемом инфузии вредна.

Эта глава посвящена современным представлениям о патофизиологии шока, а также диагностике и лечению различных типов шока. В конце главы рассматриваются ключевые положения реанимации, которые могут применяться в клинической практике. Сфера исследований в области шока расширяется в геометрической прогрессии. С каждым днем мы все больше знаем о клеточных изменениях, возникающих при шоке, взаимодействии общих клеточных и межклеточных механизмов, генетических изменениях, которые происходят в макроорганизме в ответ на шок, и других аспектах физиологии шока. Задача этой главы состоит в том, чтобы дать широкий обзор важных клинических и фундаментальных научных принципов, которые важны для лечения пациентов в шоковом состоянии. Заинтересованный читатель может использовать эту информацию как основу для углубленного изучения отдельных областей, которые вызывают у него интерес.

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

Патофизиология шока

Шок определяют как состояние неадекватной перфузии тканей, при котором доставка кислорода к тканям и клеткам недостаточна для поддержания нормального аэробного метаболизма. Это определение подразумевает дисбаланс между доставкой субстратов и потребностью в них на клеточном уровне. Нужно различать такие последствия шока, как общее нарушение кровообращения в организме, которое приводит к системному ответу, и местная ишемия с реперфузией, вызывающая преимущественно местный ответ, который впоследствии приводит к эффекту снежного кома. Гиперперфузия тканей связана с рядом сердечно-сосудистых и нейроэндокринных реакций, предназначенных для компенсации неадекватной перфузии тканей. Патофизиологические последствия шока могут быть связаны либо с прямым влиянием неадекватной тканевой пер-

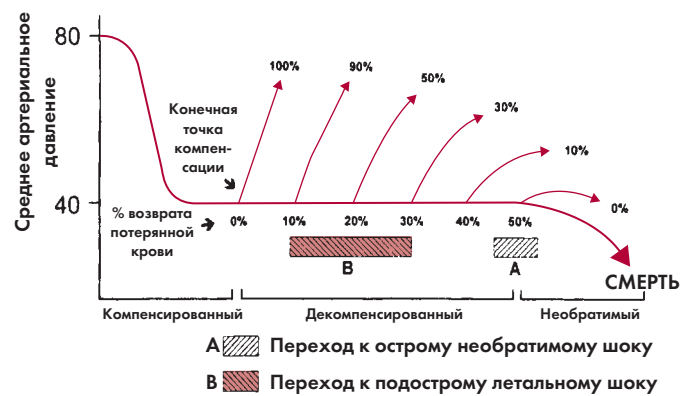


РИСУНОК 13-1. Модель геморрагического шока у грызунов описывает отношение между объемом потерянной крови, продолжительностью шока и переходом от обратимого шока к смертельному, необратимому шоку (с разрешения Peitzman AB, Billiar TR, Harbrecht BG, et al.: Hemorrhagic Shock. *Curr Prob Surg* 32:974, 1995).

фузии на функцию тканей и клеток, либо с адаптивным ответом организма, вызывающим нежелательные эффекты. Величина шокового воздействия и, следовательно, величина ответа, варьируют в зависимости от выраженности и продолжительности шока.^{13,14} Последствия шока могут также варьировать от минимальных физиологических нарушений, заканчивающихся полным восстановлением, до глубоких циркуляторных расстройств, рецепторных дисфункций и смерти (рис. 13-1). Растущая доказательная база указывает на то, что, хотя количественная оценка ответа организма на шок может различаться в зависимости от этиологии шока, качественная природа таких реакций одинаковая, независимо от причины поражения. Частично в основе этого ответа лежат глубокие изменения сердечно-сосудистой, нейроэндокринной и иммунологической функции. Хотя эти врожденные механизмы ответа обсуждают отдельно, они не функционируют независимо друг от друга. Различные механизмы реакций, развивающихся в ответ на шок, в значительной степени связаны друг с другом.

Афферентные сигналы

Афферентные импульсы, переданные периферическими рецепторами, обрабатываются центральной нервной системой (ЦНС). Это рефлекторные эфферентные ответы, или эфферентные импульсы, которые способствуют увеличению объема плазмы, поддержанию периферической перфузии и оксигенации тканей и восстановлению гомеостаза. Афферентные импульсы запускают важные для организма адаптивные ответы, поступая в ЦНС из различных источников. Чувство боли из поврежденной ткани передается через спиноталамические пути и активирует гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковую систему.¹⁵ Чувство боли может также активировать вегетативную нервную систему (ВНС) и увеличивать прямую симпатическую стимуляцию мозгового вещества надпочечников, приводя к выбросу катехоламина. Важный афферентный механизм, инициирующий адаптивный или корригирующий ответ на шок,

представляют собой барорецепторы. Эти рецепторы находятся в предсердиях и обладают чувствительностью к изменениям давления в полости, а также реагируют на растяжение стенки.¹⁵ Они активируются при кровотоке небольшого объема или умеренном уменьшении давления в правом предсердии. Рецепторы в дуге аорты и каротидные тельца реагируют на изменения давления или растяжение стенки артерии и отвечают на большее снижение внутрисосудистого объема или изменение давления. Эти рецепторы в норме ингибируют активацию ВНС. Когда эти барорецепторы активированы, их чувствительность уменьшается. Таким образом, увеличение активности ВНС происходит, главным образом, через симпатическую активацию в сосудодвигательных центрах ствола мозга, что вызывает опосредованное ЦНС сужение периферических сосудов.¹⁵

В аорте и каротидных тельцах имеются рецепторы, обладающие чувствительностью к изменениям давления кислорода, концентрации ионов H^+ и уровню CO_2 (хеморецепторы).¹⁶ Эти рецепторы также обеспечивают афферентную стимуляцию, когда нарушена работа сердечно-сосудистой системы, и активируют механизмы эффекторного ответа. Кроме того, многие белковые и небелковые медиаторы, которые выделяются в месте повреждения и воспаления, действуют как афферентные импульсы и вызывают ответ организма на шок и травму. Некоторые из этих соединений, такие как гистамин, цитокины, эйкозаноиды, эндотелины и др., участвуют в иммунологическом ответе организма на шок. Более подробно они будут обсуждаться как в этой главе, так и в последующих главах.

ЭФФЕРЕНТНЫЕ СИГНАЛЫ

Сердечно-сосудистый ответ

Изменения работы сердечно-сосудистой системы тесно связаны с нейроэндокринным ответом на шок и лежат в основе как механизмов адаптивного ответа организма, так и клинической картины пациента в состоянии шока. Стимуляция симпатических волокон, иннервирующих сердце, приводит к активации β -адренэргических рецепторов, которые повышают частоту сердечных сокращений и сократимость миокарда, увеличивая минутный объем сердца.¹⁶ В результате повышения нагрузки происходит увеличение потребления миокардом кислорода. Необходимо поддерживать доставку кислорода к миокарду, иначе разовьются ишемия и нарушение функции миокарда.

Прямая симпатическая стимуляция периферических сосудов через активацию α_1 -адренэргических рецепторов в артериолах увеличивает вазоконстрикцию и вызывает компенсаторное увеличение системного сосудистого сопротивления и артериального давления. При шоке наблюдается избирательная перфузия тканей из-за местного изменения сопротивления артериол вследствие компенсаторных механизмов. Сокращается поступление крови к таким органам как кишечник, почки и кожа, которые менее важны для организма при экстренном ответе на шок.¹⁷ Такие органы, как мозг и сердце, имеют механизмы саморегуляции,

которые пытаются сохранить в них кровоток, несмотря на общее снижение минутного объема сердца. Прямая симпатическая стимуляция также вызывает сокращение венозных сосудов, уменьшая емкость кровеносной системы и ускоряя возврат крови в центральное кровообращение.

Повышение активности симпатической системы увеличивает высвобождение катехоламинов из мозгового вещества надпочечников. Уровень катехоламинов повышается и достигает пика спустя 24–48 часов с момента повреждения, а затем возвращается к базовому уровню.¹⁶ Большую часть циркулирующего в организме эпинефрина вырабатывает мозговой слой надпочечников, тогда как норэпинефрин выделяется из синапсов симпатической нервной системы.¹⁷ Катехоламины также оказывают глубокое воздействие на периферические ткани, поддерживая способность организма отвечать на шок и гиповолемию. Катехоламины стимулируют гликогенолиз и глюконеогенез в печени, увеличивая концентрацию глюкозы в крови, повышают гликогенолиз в скелетных мышцах, подавляют выработку инсулина и увеличивают выброс глюкагона.¹⁵ Эти ответы повышают доступность глюкозы для тканей, которым она требуется для поддержания необходимого уровня метаболической активности.

Нейроэндокринный ответ

Как обсуждалось ранее, разнообразные афферентные стимулы приводят к активации гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси. Работа этой системы является неотъемлемой частью адаптивного ответа организма на шок. Шок стимулирует выделение гипоталамусом кортикотропин-рилизинг фактора, который приводит к секреции гипофизом адренкортикотропного гормона (АКТГ). АКТГ затем стимулирует выброс кортизола корой надпочечников. Кортизол имеет эффект, синергичный с адреналином и глюкагоном, вызывая катаболическое состояние.¹⁶ Кортизол стимулирует глюконеогенез и резистентность к инсулину, приводя к гипергликемии. Он также вызывает распад белков в мышечных клетках и липолиз, поставляя субстраты для глюконеогенеза в печени. Кортизол приводит к задержке натрия и воды почками, помогая восстановлению объема циркулирующей крови. При тяжелой гиповолемии секреция АКТГ происходит независимо от ингибирования гипофиза кортизолом по принципу отрицательной обратной связи. Недавно были получены данные, что отсутствие адекватной секреции кортизола при критическом состоянии или после травматического повреждения является недооцениваемым фактором при продолжающейся недостаточности кровообращения в отделении интенсивной терапии.^{18–20} Клеточные механизмы, которые могут участвовать в «относительной» или во вторичной надпочечниковой недостаточности у пациентов в состоянии шока или в критическом состоянии, еще не определены. Однако предположительно они похожи на таковые, имеющие место при первичной недостаточности надпочечников.

Гипофиз также выделяет вазопрессин, или антидиуретический гормон (АДГ), в ответ на изменения объема циркулирующей крови (гиповолемию), которые воспринимаются

барорецепторами и тензорецепторами левого предсердия, а также на повышенную осмоляльность плазмы, определяемую осморепторами гипоталамуса.¹⁵ Продукция АДГ стимулируется эпинефрином, ангиотензином II, воздействием боли и гипергликемией. Уровень АДГ остается повышенным на протяжении приблизительно одной недели после первоначальной травмы и зависит от тяжести и стойкости гемодинамических нарушений. АДГ воздействует на дистальный каналец и собирательную трубочку нефрона, увеличивая проницаемость для воды, снижая потери натрия и сохраняя внутрисосудистый объем. Также известный как аргинин вазопрессин, АДГ действует на мезентериальные сосуды, как сильный вазоконстриктор, при гиповолемии отводя циркулирующую кровь от внутренних органов.²¹ Вызываемое вазопрессином выраженное сокращение брыжеечных сосудов может способствовать ишемизации кишечника и predisполагать к дисфункции слизистого барьера кишечника при шоковых состояниях. Вазопрессин также регулирует функцию печеночных клеток, увеличивая печеночный глюконеогенез и гликолиз.

При шоке также активируется ренин-ангиотензиновая система. Снижение перфузии почечных артерий, β -адренэргическая стимуляция и увеличение концентрации натрия в почечных канальцах вызывают выброс ренина из юкстагломерулярных клеток.¹⁶ Ренин катализирует превращение ангиотензиногена (вырабатываемого в печени) в ангиотензин I, который затем преобразуется в ангиотензин II посредством ангиотензин-превращающего фермента (АПФ), образующегося в легких. Несмотря на то, что ангиотензин I не имеет существенной функциональной активности, ангиотензин II является мощным вазоконстриктором, который действует на сосуды как висцерального кровотока, так и периферического, а также стимулирует секрецию альдостерона, АКГГ и АДГ. Альдостерон, минералокортикоид, воздействует на нефрон, способствуя реабсорбции натрия, и, следовательно, воды в обмен на калий и ионы водорода, которые уходят в мочу.

Иммунологический и воспалительный ответ

Работа иммунной системы организма при шоковом состоянии тесно связана с изменениями выработки медиаторов, обычно считающихся частью ответа организма на местное воспаление и инфекцию. Когда эти медиаторы получают доступ к системной циркуляции, они могут вызвать изменения во многих тканях и органах. Поэтому, активация провоспалительных механизмов является неотъемлемым компонентом ответа организма на шок. Хотя активация провоспалительных процессов является ключевой особенностью при септическом шоке, выработка провоспалительных цитокинов и выброс медиаторов также происходит при других формах шока, например, при гиповолемическом шоке.²²⁻²⁴ Как впервые предположил Кэннон почти столетие назад, воспалительные медиаторы могут быть причиной шока, а также побочным продуктом ответа организма на шок. Как обсуждалось ранее, большинство медиаторов имеет разнообразные эффекты, поскольку ответ организма на повреждение имеет избыточные и частич-

но совпадающие механизмы. Поэтому, помимо иммунной функции, многие из этих медиаторов воздействуют на сердечно-сосудистую систему, клеточный метаболизм и клеточную экспрессию генов. Однако заслуживает внимания то, что многие уже упомянутые соединения, оказывающие существенное воздействие на сердечно-сосудистый и нейроэндокринный ответ, такие как катехоламины, могут также влиять на иммунную функцию и активацию провоспалительных цитокинов.²⁵ Цитокины представляют собой маленькие полипептиды и гликопротеины, которые осуществляют большинство своих действий паракринным способом и ответственны за развитие лихорадки, лейкоцитоза, тахикардии, тахипноэ и повышение экспрессии других цитокинов. Уровни цитокинов повышены при геморрагическом, септическом и травматическом шоке.²² Повышенная экспрессия определенных цитокинов связана с метаболическими и гемодинамическими расстройствами, часто наблюдаемыми при септическом шоке или декомпенсированном гиповолемическом шоке; продукция цитокинов в ответ на шок коррелирует с развитием синдрома полиорганной дисфункции.^{22-24,26} Иммунный ответ на повреждение и инфекцию обсуждается более подробно в главе 67. Короткий обзор некоторых ключевых компонентов иммунного ответа дается ниже.

Фактор некроза опухолей- α (TNF- α) является одним из самых ранних провоспалительных цитокинов, которые вырабатываются моноцитами, макрофагами и Т клетками в ответ на повреждающие стимулы.²⁷ Классическая модель выработки TNF- α наблюдается при инъекции бактериального эндотоксина животному или человеку. В такой управляемой ситуации, уровень TNF- α достигает пика через 90 минут после повреждающего воздействия и возвращается к исходным значениям через четыре часа. Эндотоксин стимулирует выброс TNF- α и может быть первичным индуктором цитокинов, как в случае септического шока. Выброс TNF- α может происходить вследствие проникновения бактерий из просвета кишечника в кровоток, которое встречается при кровотечении и ишемии.^{28,29} Кроме того, уровень TNF- α повышается после геморрагического шока³⁰ и в моделях кровотечения на животных коррелирует со смертностью.³¹ У людей уровни TNF- α , интерлейкина-6 (IL-6) и IL-8 повышаются при геморрагическом шоке, хотя показатели увеличения меньше, чем это бывает у пациентов с септическим шоком.³² После выброса, TNF- α может вызвать расширение периферических сосудов, активировать выброс других цитокинов, таких как IL-1 β и IL-6, индуцировать прокоагулянтную активность и стимулировать широкий спектр метаболических изменений в клетках.²⁷ TNF- α также связан с механизмами защиты организма против инфекции, содействуя активации макрофагов и внутриклеточному разрушению патогенов.³³ Реагируя на стресс, TNF- α также способствует распаду мышечных белков и истощению.²⁷ Несмотря на то, что его связывают с повреждением и дисфункцией тканей, TNF- α может быть необходим в борьбе с бактериальной инфекцией. Так, нейтрализация TNF- α в моделях инфекции с использованием живых бактерий (перитонит, пневмония) увеличивает смертность.³⁴⁻³⁶

IL-1 β действует подобно TNF- α и может вызвать гемодинамическую нестабильность и расширение сосудов.²⁷ IL-1 β имеет очень короткий период полураспада (6 минут) и обладает, как правило, местным паракринным действием. IL-1 β вызывает лихорадочную реакцию, активируя простагландины в заднем отделе гипоталамуса, и является причиной анорексии, стимулируя центр насыщения. Этот цитокин также увеличивает секрецию АКТГ, глюкокортикоидов и β -эндорфинов.²⁷ Вместе с TNF- α , IL-1 β может вызывать выброс других цитокинов, таких как IL-2, IL-4, IL-6, IL-8, гранулоцитарно-моноцитарный колониестимулирующий фактор (GM-CSF) и интерферон- γ (IFN- γ). Экспрессия IL-2 важна для клеточного иммунного ответа. Ослабление экспрессии IL-2 связано с временной иммуносупрессией, которая наблюдается у пациентов с повреждениями. Было показано, что IL-6 повышается у животных в состоянии геморрагического шока (или получивших травму) и у пациентов с травмой или после большой операции. Кроме того, повышенный уровень IL-6 при некоторых формах шока связан со смертностью.³⁷ IL-6 вносит вклад в опосредованное нейтрофилами повреждение легких, которое происходит при геморрагическом шоке,³⁸ и может играть роль в развитии диффузного повреждения альвеол и респираторного дистресс-синдрома взрослых (РДСВ). IL-6 и IL-1 β являются медиаторами острой фазы; они синтезируются в печени, выделяются в ответ на повреждение и усиливают экспрессию и/или активность комплемента, С-реактивного белка, фибриногена, гаптоглобина, амилоида А и α -антитрипсина. Активация нейтрофилов стимулируется IL-6, IL-8 и GM-CSF; цитокин IL-8 также служит сильным хемоаттрактантом для нейтрофилов.

Система комплемента запускается в ответ на повреждение и шок и способствует провоспалительной активации как в моделях на животных, так и у больных людей. Потребление комплемента может происходить при геморрагическом шоке и способствовать гипотензии и метаболическому ацидозу, наблюдаемым после реанимации.³⁹ Степень активации комплемента пропорциональна величине травматического повреждения и может служить маркером тяжести повреждения у пациентов с травмой.⁴⁰ У пациентов с септическим шоком также происходит активация каскада комплемента с увеличением уровня активированных белков комплемента C3a и C5a.⁴¹ Активация каскада комплемента может вносить вклад в нарушение функции внутренних органов.⁴² Таким образом, пациенты с обширными повреждениями и значительной активацией комплемента могут быть склонны к развитию полиорганной недостаточности. Активированные факторы C3a, C4a и C5a являются сильными медиаторами, которые увеличивают проницаемость сосудов, повышают сокращение гладкомышечных клеток, выброс гистамина и синтез побочных продуктов арахидоновой кислоты и способствуют адгезии нейтрофилов к сосудистому эндотелию. Эти активированные факторы комплемента, известные, как анафилатоксины, имеют эффект, синергический с эндотоксином, приводя к выбросу TNF- α и IL-1 β .⁴³ Развитие РДСВ и полиорганной недостаточности у пациентов с травмой соотносится с интенсивностью активации комплемента.²³ Действительно, в одном исследовании

активация комплемента и нейтрофилов (что определялось по уровню C3a, соотношению C3a/C3 и уровню нейтрофильной эластазы) считалась наиболее важным показателем прогнозирования смерти у пациентов с множественными повреждениями.²⁴

Активация нейтрофилов является одним из ранних изменений, вызываемых воспалительным ответом; нейтрофилы являются первыми клетками, которые привлекаются к местам повреждения и воспаления. Эти клетки важны для устранения инфекционных агентов, инородных веществ, проникших через защитные барьеры организма, и нежизнеспособных тканей. К сожалению, активированные нейтрофилы и продукты их деятельности могут также вызывать клеточные повреждения и нарушение функции органов. Активированные нейтрофилы продуцируют и выделяют множество веществ, таких как реактивные соединения кислорода, соединения, участвующие в перекисном окислении липидов, протеолитические ферменты (эластаза, катепсин G) и вазоактивные медиаторы (лейкотриены, эйкозаноиды и фактор активации тромбоцитов, или PAF). Кислородные радикалы, такие как супероксид-анион, перекись водорода и гидроксильный радикал, являются мощными молекулами воспаления, которые активируют перекисное окисление липидов, инактивируют клеточные ферменты и потребляют антиоксиданты клеток (такие, как глутатион и токоферол). В экспериментальных моделях на животных ишемия и реперфузия кишечника вызывают активацию нейтрофилов и запускают опосредованное нейтрофилами повреждение органов.⁴⁴ В животных моделях геморрагического шока активация нейтрофилов соотносится с необратимостью шока и смертностью,⁴⁵ а истощение нейтрофилов предотвращает патофизиологические последствия геморрагического и септического шока.^{46,47} Результаты, полученные при изучении шока подтверждают активацию нейтрофилов при травме и шоке, и позволяют предположить, что активация нейтрофилов может играть роль в развитии полиорганной недостаточности после повреждения.⁴⁸ Плазменные маркеры активации нейтрофилов, такие как эластаза, могут соответствовать фагоцитарной активности или коррелировать с тяжестью повреждения.²³ В этом случае, эластаза и другие признаки активации нейтрофилов могут прогнозировать развитие РДСВ и полиорганной недостаточности после шока.

Взаимодействия между эндотелиальными клетками и лейкоцитами важны для защиты организма, в частности для инициации и поддержания воспалительного ответа. Сосудистый эндотелий регулирует кровоток, адгезию лейкоцитов и активацию каскада свертывания. Адгезивные молекулы, такие как молекулы межклеточной адгезии (ICAM, intercellular adhesion molecules), молекулы адгезии клеток сосудов (VCAM, vascular cell adhesion molecules) и селектины (E-селектин, P-селектин), экспрессируются на поверхности эндотелиальных клеток и отвечают за адгезию лейкоцитов к эндотелию. Взаимодействие поверхностных белков на лейкоцитах и клетках эндотелия сосудов позволяет активированным нейтрофилам окружать ткани-мишени, чтобы поглощать вторгшиеся микроорганизмы. К сожалению, ми-

грация активированных нейтрофилов в ткани может также привести к опосредованной нейтрофилами цитотоксичности, повреждению микрососудов и тканей.⁴⁹ Это повреждение тканей может играть роль в развитии нарушения функции органов при шоке.

Клеточные эффекты

В зависимости от выраженности поражения и присущих различным клеткам компенсаторных механизмов, ответ на клеточном уровне может приводить к адаптации, дисфункции и повреждению или смерти. Аэробное дыхание клеток, то есть, окислительное фосфорилирование в митохондриях, является метаболическим механизмом, наиболее чувствительным к неадекватной доставке кислорода. Когда напряжение кислорода в клетках снижается, уменьшается процесс окислительного фосфорилирования и замедляется или останавливается продукция аденозинтрифосфата (АТФ). Недостаток АТФ, «энергетической валюты» клеток, оказывает огромное воздействие на функцию, физиологию и морфологию клеток.⁵⁰ Когда окислительное фосфорилирование замедляется, клетки переходят на анаэробный гликолиз, при этом происходит синтез АТФ из быстро расщепляющегося клеточного гликогена;^{50,51} однако анаэробный гликолиз гораздо менее эффективен, чем зависимые от кислорода митохондриальные механизмы. В аэробных условиях, пируват, конечный продукт гликолиза, попадает в цикл Кребса для дальнейшего окислительного метаболизма. В условиях гипоксии митохондриальные пути окислительного метаболизма нарушаются, и тогда пируват преобразуется в лактат. Накопление молочной кислоты и неорганических фосфатов сопровождается снижением рН, что приводит к внутриклеточному метаболическому ацидозу. Когда клетка подвергается гипоксии и испытывает недостаток АТФ, поражаются другие зависимые от АТФ клеточные процессы, такие как синтез ферментов и структурных белков, репарация повреждений ДНК и внутриклеточная передача сигнала. Гипоперфузия ткани также приводит к снижению доступности метаболических субстратов и накоплению побочных продуктов метаболизма, таких как кислородные радикалы и органические ионы, которые могут быть токсичными для клеток.

Последствия внутриклеточного ацидоза для функции клетки могут быть весьма серьезными. Снижение внутриклеточного рН может влиять на активность клеточных ферментов, изменять экспрессию клеточных генов, ухудшать метаболические процессы в клетке и нарушать ионный обмен в клеточной мембране.⁵²⁻⁵⁴ Ацидоз может также привести к изменениям в клеточном метаболизме кальция (Ca^{2+}) и в опосредованной Ca^{2+} внутриклеточной передаче сигналов, что, само по себе, нарушает активность определенных ферментов и воздействует на функцию клетки.^{52,55} Эти изменения в нормальном функционировании клетки вызывают ее повреждение или смерть.⁵⁶ Изменения сердечно-сосудистой и иммунной систем организма могут быть связаны с ацидозом,^{57,58} однако перенести эти результаты, полученные *in vitro*, на физиологические последствия шока у изначально интактного организма может быть трудно.

Когда в условиях гипоксии снижается запас АТФ в клетке, происходит замедление активности мембранной Na^+ , K^+ -АТФазы, и, следовательно, нарушается регуляция потенциала клеточной мембраны и объема клетки.¹⁰ Na^+ скапливается в клетке, а K^+ попадает во внеклеточное пространство. Общее повышение концентрации внутриклеточного натрия сопровождается увеличением количества внутриклеточной воды и развитием отека клетки. Это избыточное скопление воды в клетке связано с соответствующим уменьшением объема внеклеточной жидкости.⁵⁹ Отек эндоплазматического ретикулума является первым ультраструктурным изменением, наблюдаемым при гипоксическом повреждении клетки. В конечном счете, развивается отек митохондрий и всей клетки. Изменение потенциала клеточной мембраны нарушает ряд клеточных физиологических процессов, таких как сократимость миоцита, передача сигналов и регуляция внутриклеточной концентрации Ca^{2+} . Когда внутриклеточные органеллы, такие как лизосомы или клеточная мембрана, разрываются, клетка погибает.⁶⁰

Гипоперфузия и гипоксия могут также вызвать гибель клетки через механизм апоптоза. В моделях шока и ишемии/реперфузии на животных была продемонстрирована апоптотическая смерть лимфоцитов, клеток кишечного эпителия и гепатоцитов.⁶¹ Апоптоз также был обнаружен у пациентов с травмой, сопровождавшейся ишемией и реперфузией. Апоптоз лимфоцитов и клеток кишечного эпителия происходит в первые три часа после повреждения.⁶² Апоптоз клеток слизистой кишечника при шоке может нарушить барьерную функцию кишки и привести к попаданию бактерий и эндотоксинов в систему воротной вены. Кроме того, существует предположение, что апоптоз лимфоцитов способствует подавлению иммунитета, которое наблюдается у пациентов с травмой.

Гипоперфузия тканей и клеточная гипоксия приводят не только к внутриклеточному ацидозу, но также и к системному метаболическому ацидозу, поскольку побочные метаболические продукты анаэробного гликолиза выходят из клеток и поступают в кровоток. В условиях ацидоза нарушается доставка кислорода к тканям, так как кривая диссоциации оксигемоглобина смещается вправо.¹⁵ Снижение сродства гемоглобина к кислороду в эритроцитах приводит к увеличению высвобождения кислорода в тканях. Помимо этого, гипоксия стимулирует выработку эритроцитами 2,3-дифосфоглицерата (2,3-ДФГ), который также способствует смещению кривой диссоциации оксигемоглобина вправо и увеличивает доступность O_2 для тканей во время шока.

Выделяемые при шоке эпинефрин и норэпинефрин, помимо их влияния на сосудистый тонус, глубоко воздействуют на клеточный метаболизм. Эти катехоламины увеличивают гликогенолиз и глюконеогенез в печени, кетогенез, разрушение белка скелетных мышц и липолиз в жировой ткани.²¹ Кортизол, глюкагон и АДГ также участвуют в регулировании катаболизма во время шока. Эпинефрин стимулирует выброс глюкагона, ингибируя выделение инсулина β -клетками поджелудочной железы. При шоке и травме это приводит к катаболическому состоянию, для которого характерны мобилизация глюкозы, гипергликемия, разрушение

белка, отрицательный азотистый баланс, липолиз и резистентность к инсулину.^{21,59} Относительно неполное использование глюкозы периферическими тканями сохраняет ее для глюкозозависимых органов, таких как сердце и мозг. Помимо изменений в клеточном метаболизме, шок также вызывает изменения в клеточной экспрессии генов. ДНК-связывающая активность некоторых ядерных транскрипционных факторов нарушается продукцией кислородных и азотистых радикалов, а также гипоксией, которая развивается на клеточном уровне при шоке.⁶³ Экспрессия других генных продуктов, включая белки теплового шока,⁶⁴ фактор роста эндотелия сосудов (VEGF), индуцибельную синтазу оксида азота (iNOS) и цитокины, также увеличивается во время шока.^{23,30,65} Роль, которую эти белки играют в клеточном и тканевом ответе на шок, продолжает изучаться.^{66,67}

Многие из этих генных продуктов, таких как цитокины, способны впоследствии нарушать экспрессию генов в определенных клетках и тканях-мишенях.²⁷ Эти метаболические механизмы будут обсуждаться более детально в других разделах, но они подчеркивают сложную и комплексную природу ответа на шок.

Шок вызывает глубокие изменения в тканевой микроциркуляции, которые могут влиять на функцию органов, нарушать их работу, а также приводить к общим последствиям тяжелой гипоперфузии. Эти изменения наиболее хорошо изучены на моделях микроциркуляции в скелетной мышце при шоке и кровотечении. Трудно определить, являются ли микроциркуляторные нарушения, в первую очередь, результатом развития шока или физиологическим ответом, который способствует повреждению тканей и нарушению функции органов. Возможно, что оба варианта правдоподобны. После кровотечения, артериолы большего размера спазмируются, вероятнее всего в ответ на симпатическую стимуляцию, тогда как более мелкие дистальные артериолы расширяются, предположительно, за счет местных механизмов.⁶⁸ Однако кровоток на капиллярном уровне неоднороден, что связано с отеком эндотелиальных клеток и агрегацией лейкоцитов. Эти явления приводят к уменьшению капиллярной перфузии в некоторых сосудах, как во время шока, так и после реанимации.⁶⁸⁻⁷⁰ Вызванное кровотечением нарушение микроциркуляции происходит также и в сосудистом ложе гладкой мускулатуры, что приводит к повреждению тканей и дисфункции органов.^{71,72} При сепсисе отмечаются аналогичные изменения капиллярного кровообращения. Микроциркуляция во многих органах неоднородна, после провоспалительной стимуляции можно наблюдать местные различия в кровотоке.⁷³⁻⁷⁷ Различия могут быть очевидны в зависимости от того, используется ли модель острого или хронического сепсиса.^{76,77} Агрегация и оседание нейтрофилов в капиллярном кровотоке может усугубить связанную с шоком гипоперфузию, вызвать прямое повреждение клеток через опосредованные нейтрофилами токсические реакции, такие как продукция кислородных радикалов или выброс протеолитических ферментов, и нарушить клеточный метаболизм.⁷⁸

Ухудшение микроциркуляторного кровотока и капиллярной перфузии приводит к уменьшению гидростатиче-

ского давления в капиллярах. Снижение гидростатического давления способствует притоку жидкости из внесосудистого пространства в капилляры, что приводит к увеличению циркулирующего объема. Данные изменения, однако, связаны с дополнительным уменьшением объема внеклеточной жидкости, которое уже произошло из-за нарастания отека клеток. Эти основные клеточные реакции и механизмы регулирования микроциркуляции имеют важное физиологическое значение для способности организма восстановиться от последствий циркуляторного шока. Как уже упоминалось ранее,⁹ инфузионная терапия в объеме, достаточном для восстановления дефицита внеклеточной жидкости, приводит к улучшению исходов после шока.

Количественная оценка гипоперфузии клеток

Ткани и клетки в условиях гипоперфузии находятся в состоянии, которое называется кислородной задолженностью; это понятие было впервые предложено Кроуэллом (Crowell).⁷⁹ Кислородная задолженность — это дефицит оксигенации тканей, который постепенно развивается при шоке. Когда доставка кислорода (DO_2) ограничена, то потребление кислорода (VO_2) может быть недостаточным для удовлетворения метаболических потребностей клеточного дыхания, при этом образуется дефицит кислорода на клеточном уровне. Уровень дефицита кислорода вычисляется по разнице расчетной потребности в кислороде и фактического значения потребления кислорода (VO_2). В нормальных условиях клетки могут компенсировать кислородную задолженность во время реперфузии. Величина кислородной задолженности коррелирует с тяжестью и продолжительностью гипоперфузии. В модели геморрагического шока у собак Crowell и Smith доказали прямую связь между выживаемостью и степенью шока.⁸⁰ Они установили, что маркером риска смертности была неспособность возместить кислородную задолженность. Доза половинной выживаемости (LD_{50}) составляла 120 мл/кг кислородной задолженности. Dunham et al. с помощью регрессионного анализа доказали, что вероятность смерти может иметь прямую корреляцию с расчетной кислородной задолженностью в модели геморрагического шока у собак.⁸¹ Их исследование показало, что значение LD_{50} для кислородной задолженности было сходно (113,5 мл/кг) со значением, полученным Кроуэллом в ранних исследованиях. Dunham et al. также смогли подтвердить связь между скоростью образования кислородной задолженности и выживаемостью. У больных людей также была показана связь между кислородной задолженностью и выживаемостью. У более чем 250 хирургических пациентов с высоким риском расчетная кислородная задолженность прямо коррелировала с полиорганной недостаточностью и смертностью.⁸² Уровень максимальной кислородной задолженности у неживших (33,2 л/м²) был больше, чем аналогичный показатель у выживших с органной недостаточностью (21,6 л/м²) и у выживших без органной недостаточности (9,2 л/м²). Помимо этого, общая продолжительность кислородной задолженности и время, необходимое для ее возмещения, в этом исследовании соотносились с исходом. Выжившие смогли компенсировать кислородную за-

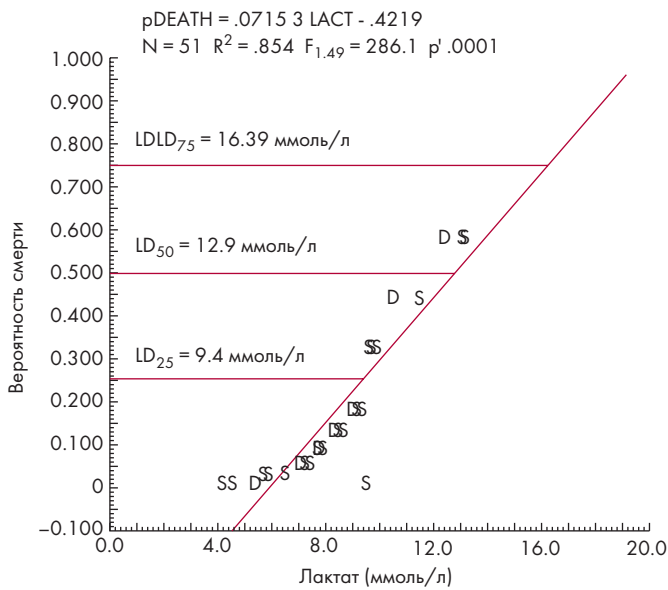


РИСУНОК 13-2. Связь между смертностью и уровнем сывороточного лактата наглядно показана с помощью данных, полученных в модели геморрагического шока у собак (с разрешения из Dunham CM, Siegel JH, Weireter L, et al.: Oxygen debt and metabolic acidemia or quantitative predictors of mortality and the severity of the ischemic insult in hemorrhagic shock. Crit Care Med 19:231, 1991).

долженность, тогда как отличительной чертой невыживших была неспособность возместить кислородную задолженность. Таким образом, величина кислородной задолженности, скорость ее накопления и время, требуемое для ее исправления, могут коррелировать с выживаемостью.

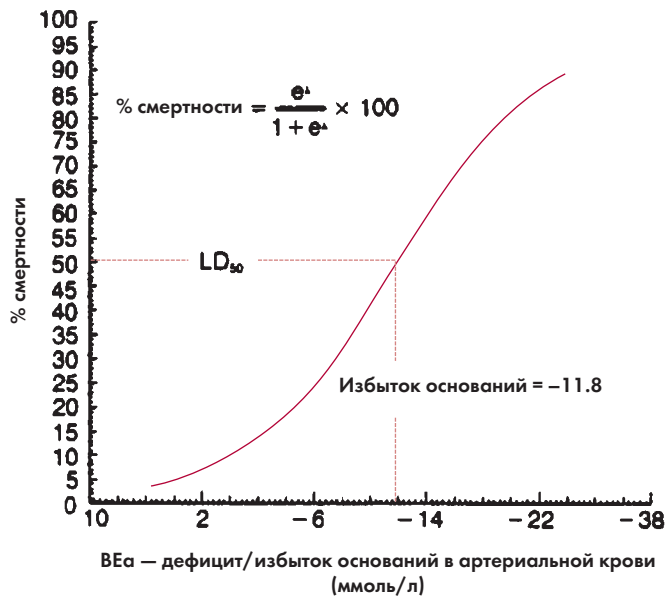
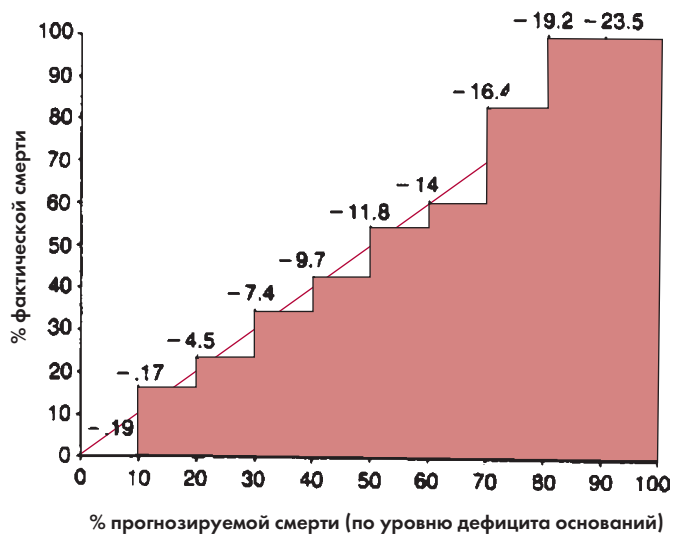


РИСУНОК 13-3. Зависимость между дефицитом оснований (отрицательным избытком оснований) и смертностью у пациентов с закрытой травмой печени (с разрешения из Siegel JH, Rivkind AI, Dalal S, et al.: Early physiologic predictors of injury severity and death in blunt multiple trauma. Arch Surg 125:498, 1990).

При проведении реанимационных мероприятий у пациентов с травмой трудно прямо измерить кислородную задолженность. Легко измеримые показатели артериального кровяного давления, частоты сердечных сокращений, диуреза, центрального венозного давления и окклюзионного давления легочной артерии плохо отражают уровень перфузии тканей. Поэтому для определения кислородной задолженности были найдены другие параметры. Экспериментальные исследования на животных показали, что с кислородной задолженностью коррелирует уровень сывороточного лактата и дефицита оснований.⁸¹ С помощью этих показателей удавалось лучше определять кислородную задолженность и прогнозировать смертность у животных с кровотечением,⁸¹ чем при использовании показателей минутного объема сердца, кровяного давления и объема кровопотери. Dunham et al. выявили в модели кровотечения у собак прямую зависимость между концентрацией лактата в артериальной крови и вероятностью выживания (рис. 13-2).⁸¹ Уровень LD₅₀ для лактата у собак с кровотечением составлял 12,9 ммоль/л.

Дефицит оснований — это количество оснований в миллимолях, которое требуется для титрования 1 л цельной крови до pH 7,40, при условии, что кровь полностью насыщена кислородом при 37°C и PaCO₂ составляет 40 мм рт.ст. Дефицит оснований измеряется при анализе газов артериальной крови в автоматизированном устройстве и требует быстрого определения. У пациентов с шоком была показана сильная корреляция между дефицитом оснований и выживаемостью.⁸³ При дефиците оснований, равном 0 ммоль/л, уровень смертности составлял 8%, тогда как дефицит оснований 26 ммоль/л приводил к смертельному исходу в 95% случаев (рис. 13-3).⁸³ Другие клинические параметры, такие как кровяное давление, частота сердечных сокращений, уровень гемоглобина, лактата плазмы и показатели



кислородного транспорта, не позволяли определять с такой же точностью, как дефицит оснований, вероятность смерти у этих пациентов с травмой. Однако ни дефицит оснований, ни сывороточный лактат не могут достаточно точно оценить физиологический стресс, в отличие от кислородной задолженности. При сравнении уровня дефицита оснований и молочной кислоты концентрация лактата снижалась медленнее и указывала на большую остаточную кислородную задолженность, тогда как дефицит оснований уменьшался быстрее и имел тенденцию к недооценке кислородной задолженности;⁸¹ тем не менее, дефицит оснований, по-видимому, более точно отражал кислородную задолженность. Как будет обсуждаться более подробно ниже, и лактат, и дефицит оснований могут использоваться для оценки состояния пациента с травмой и реакции на реанимационные мероприятия.

ОЦЕНКА ПАЦИЕНТОВ С ТРАВМОЙ, НАХОДЯЩИХСЯ В СОСТОЯНИИ ШОКА

Общий обзор

Шок представляет собой состояние при котором нарушается нормальная перфузия тканей. Клиническая картина шока может быть яркой, например, у пациента с выраженной гипотензией или явным наружным кровотечением, либо стертой. Как и при других травматических нарушениях, оценка, диагностика и лечение пациента с травмой, сопровождающейся шоком, начинается с первичного осмотра по схеме ABC.⁸⁴ Прогрессирующий шок может привести к коме и утрате способности поддерживать проходимость дыхательных путей, что может потребовать эндотрахеальной интубации. Также может наблюдаться выраженное тахипноэ, которое связано с попыткой дыхательной системы компенсировать метаболический ацидоз или реакцией на общую тревогу вследствие гипоперфузии центральной нервной системы. При первичном осмотре можно быстро оценить состояние кровообращения по наличию и расположению пульса (центральный или периферический), его частоте и характеру. Отсутствие периферической пульсации (лучевой, на тыле стопы) в сочетании со слабым, частым центральным пульсом (на бедренной или сонной артерии) означает глубокое нарушение кровообращения, требующее быстрого вмешательства. Сопутствующие находки, которые могут быть проявлениями недостаточной перфузии тканей, включают холодную липкую кожу, нарушения сознания (спутанность, заторможенность, кома) и тахикардию. Часто считают, что низкий уровень диуреза указывает на гиповолемию, однако этот показатель вряд ли является удобным критерием при первичной оценке пациента с шоком в условиях травматологического реанимационного отделения. Скорость образования мочи трудно определить во время первичного осмотра пациента с повреждениями. Она может изменяться под воздействием разных факторов, например, при употреблении алкоголя. Компенсаторные механизмы поддержания мозгового и коронарного кровотока

могут обеспечивать относительно нормальный уровень системного артериального давления, несмотря на выраженное снижение перфузии внутренних органов и периферических тканей. Потеря крови до 30% объема может не приводить к значительным изменениям кровяного давления.⁸⁴ Однако если наблюдается гипотензия, то она указывает на глубокое расстройство кровообращения и сбой компенсаторных механизмов и требует немедленного вмешательства.

Коррекция нарушений, вызванных шоком, должна начинаться немедленно после того, как он будет диагностирован. Лечение обычно начинают до выяснения причин шока (формы шока перечислены в табл. 13-1). Наиболее частой причиной шока у пациента с травмой является гиповолемия, вызванная уменьшением циркулирующего объема крови (см. алгоритм на рис. 13-4). Необходимо установить два внутривенных катетера с большим просветом (не менее 14G или 16G для периферической вены и 7,5–8,5 Fg для центральной) для выполнения инфузионной терапии. Системы для быстрой инфузии, которыми оснащены многие травматологические центры, помогают быстро увеличить объем циркулирующей крови, скорость вливания при этом ограничивается преимущественно размером и длиной внутривенной канюли. Для профилактики гипотермии необходимо использовать подогреватели инфузионных растворов. У пациентов с тяжелым шоком может потребоваться прямое переливание крови. Когда лечение уже начато, можно быстро установить причину шока. Физикальное исследование может указать на возможную этиологию (например, очевидное наружное кровотечение, вялые конечности из-за повреждения спинного мозга или проникающее ранение в проекции сердца). Лучевые методы исследования (рентгенография органов грудной клетки и таза, УЗИ) позволяют быстро получить дополнительную информацию, пока выполняются первичные реанимационные мероприятия и оценивается ответ пациента на терапию. Диагностические вмешательства, которые не могут прямо способствовать выявлению причины и лечению шока, нужно отложить, пока шок не будет устранен. Пациентов с травмой можно разделить на три основные группы в зависимости от их реакции на реанимационные мероприятия (см. алгоритм лечения на рис. 13-5). Первая группа включает пациентов, которые быстро выходят из шока при минимальном восполнении внутрисосудистого объема. У таких больных прекратилась потеря внутрисосудистого объема жидкости, остановилось или было тампонировано (множественные переломы конечностей) кровотечение, либо гипоперфузия была связана не с гиповолемией, а с неврогенным или обструктивным шоком. Ко второй группе относят пациентов, состояние которых вначале становится лучше на фоне реанимационных мероприятий, но затем ухудшается. У больных этой группы часто имеется внутрисосудистое кровотечение, для остановки которого требуется хирургическое вмешательство. Третья группа — это пациенты, у которых проявления шока сохраняются, несмотря на активную инфузионную терапию. Эти пациенты тяжело болеют и часто поступают в критическом состоянии. У них обычно обнаруживается сильное кровотечение из-за ранения крупных сосудов или тяжелое повреждение паренхиматозных органов,



РИСУНОК 13-4. Алгоритм при гипоперфузии тканей. Наиболее частой причиной шока у пациентов с травмой является гиповолемия из-за уменьшения объема циркулирующей крови.

что требует немедленного хирургического вмешательства. Такие пациенты, если кровотечение вовремя не остановить, быстро умирают от острой сосудистой недостаточности, либо у них развивается прогрессирующая гипотермия, коагулопатия и необратимый шок. Реанимационные мероприятия у пациентов с продолжающимся кровотечением не имеют успеха, пока кровотечение не будет остановлено. Поэтому необходимо быстрое выявление пациентов, которым требуется хирургическое вмешательство.

ФОРМЫ ШОКА

Геморрагический и гиповолемический шок

Как отмечалось ранее, наиболее частой причиной шока у пациента с травмой является выраженное снижение объема циркулирующей жидкости вследствие кровотечения. Острая кровопотеря вызывает уменьшение стимуляции барорецепторов (рецепторов растяжения) в крупных

артериях, что приводит к снижению торможения активности сосудосуживающих центров в стволе мозга, повышению стимуляции хеморецепторов в вазомоторных центрах и уменьшению импульсации от рецепторов растяжения предсердий. Эти изменения способствуют сужению кровеносных сосудов и увеличивают периферическое сосудистое сопротивление. Гиповолемия также вызывает симпатическую стимуляцию, приводящую к выбросу адреналина и норадреналина, активации ренин-ангиотензиновой системы и секреции вазопрессина. Происходит выраженное сужение периферических сосудов, в то время как кровоток в сердце и головном мозге сохраняется благодаря местной ауторегуляции и отсутствию симпатических влияний на церебральные и коронарные сосуды.¹⁵

Диагноз. Шок у пациента с травмой следует считать результатом кровотечения, пока не будет доказано иное. Лечение начинают сразу же после выявления шока, обычно до обнаружения источника кровотечения.

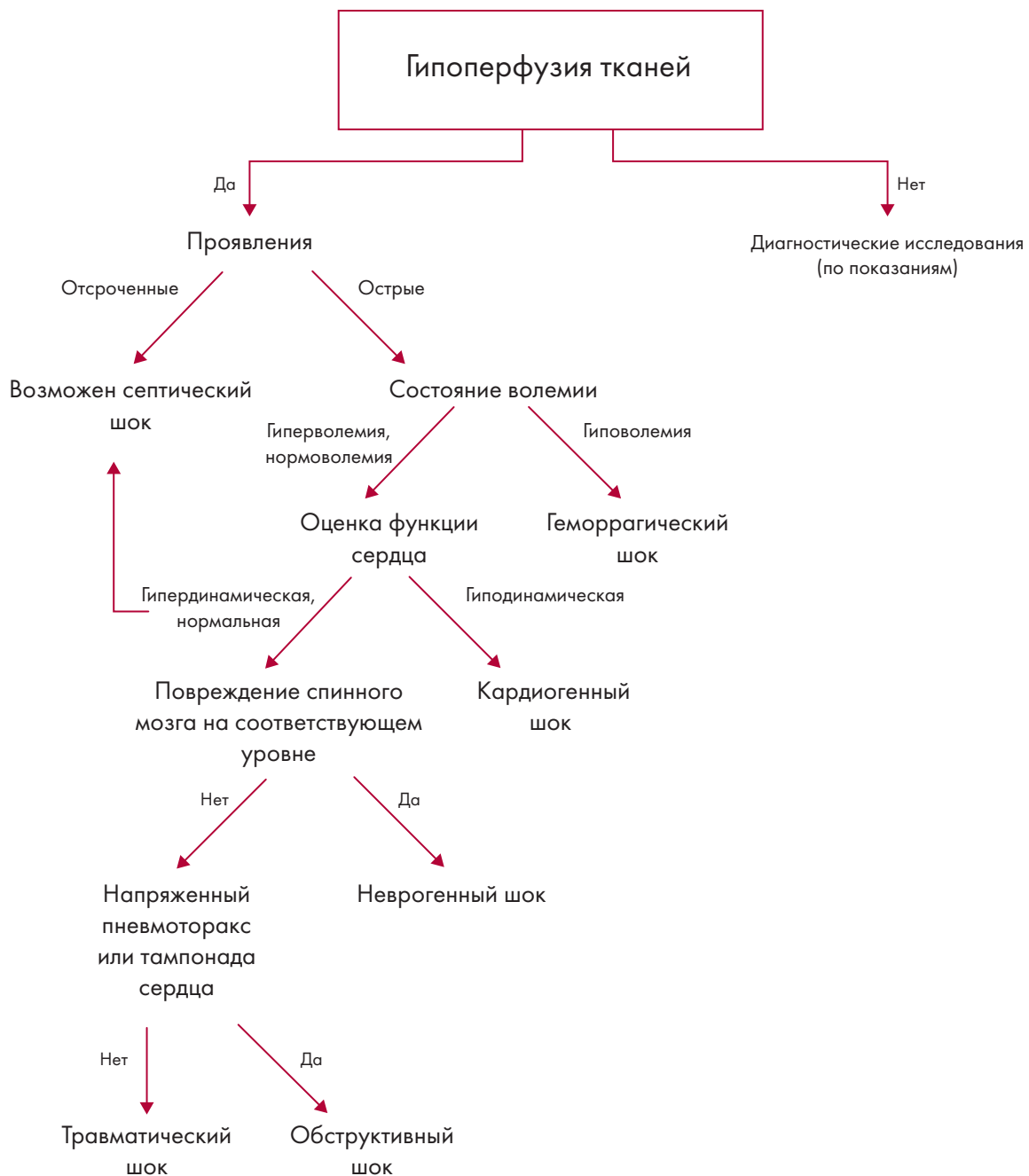


РИСУНОК 13-5. Диагностики при гипоперфузии тканей. Пациентов с травмой можно разделить на три основные группы в зависимости от их реакции на реанимационные мероприятия.

Кровотечения обычно классифицируют в зависимости от клинических симптомов и объема кровопотери.⁸⁴ При потере не более 15% объема циркулирующей крови (700–750 мл для пациента весом 70 кг) могут отсутствовать явные клинические проявления, тогда как потеря до 30% ОЦК (1,5 л) может привести к умеренной тахикардии, тахипноэ и тревоге. Гипотензия, заметная тахикардия (пульс > 110–120 ударов/мин.) и спутанность сознания могут не наблюдаться, пока кровопотеря не составит более 30% ОЦК; потеря 40%

ОЦК (2 л) представляет непосредственную опасность для жизни. Таким образом, довольно сложно определить границу между кровотечением, при котором симптомы шока слабо выражены, и опасной для жизни кровопотерей. Здоровые молодые пациенты с мощными компенсаторными механизмами могут легче переносить кровопотери большего объема. Кроме того, у них наблюдается меньше клинических проявлений. Эти пациенты могут поддерживать почти нормальный уровень кровяного давления, пока не произой-

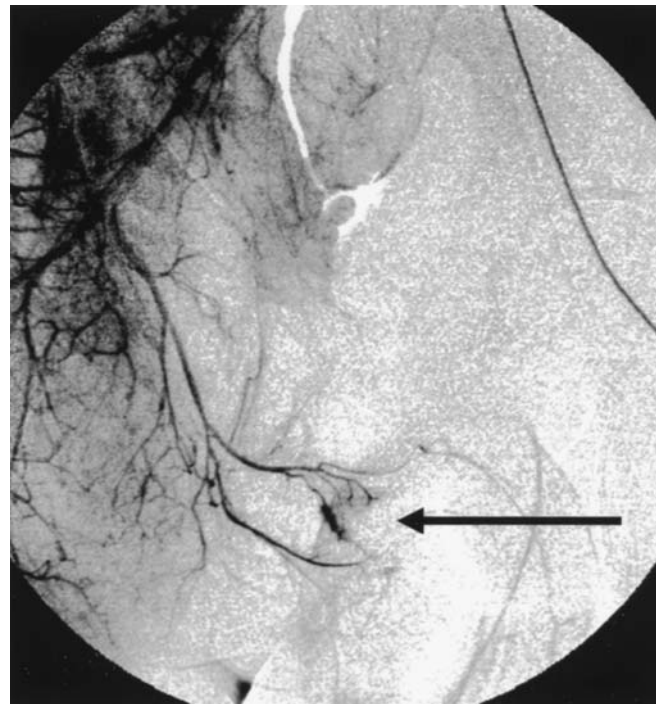


РИСУНОК 13-6. Этот пациент пострадал в автокатастрофе и поступил в отделение неотложной помощи в шоке. Рентгенологическое обследование показало перелом таза (снимок слева). Для остановки тазового кровотечения потребовалась ангиография и эмболизация кровотока спиралью.

дет резкий сердечно-сосудистый коллапс. Пожилые пациенты могут принимать лекарства, которые либо способствуют кровотечению (варфарин, аспирин), либо скрывают компенсаторный ответ на гиповолемию (бета-блокаторы). Помимо этого, атеросклеротическое поражение сосудов, возрастное снижение эластичности сердца, невозможность увеличить частоту сердечных сокращений и сократимость миокарда в ответ на кровотечение, а также общее уменьшение физиологических резервов снижает способность пожилых пациентов переносить кровотечение.^{85,86}

Понимание механизма повреждения у пациента с шоком помогает целенаправленно проводить осмотр и выполнять лечение. Выявить источник кровопотери у пациентов с проникающими ранениями относительно нетрудно, так как возможные источники кровотечения будут располагаться по ходу известного или предполагаемого раневого канала. Находящиеся в состоянии шока пациенты с проникающими повреждениями обычно требуют оперативного вмешательства. Иногда пациенты с шоком, вызванным проникающими ранениями, могут иметь проблемы, которые легко устраняются в ходе простых мероприятий, выполняемых за пределами операционной. Одним из примеров является ликвидация напряженного пневмоторакса с помощью торакостомической трубки в отделении неотложной помощи. Тем не менее, шок при проникающих ранах обычно является следствием продолжающегося кровотечения, которое требует хирургической остановки.

У пациентов с множественными повреждениями органов, вызванными тупой травмой, может быть много источни-

ков кровотечения. Тем не менее, существует ограниченное количество зон, которые могут накапливать экстравазальную кровь в количестве, достаточном для того, чтобы развились гипоперфузия и гипотензия. Догоспитальные записи могут подтвердить значительную кровопотерю на месте несчастного случая, анамнез тяжелого кровотечения из ран, видимое активное кровотечение или наличие открытой раны вблизи крупного сосуда. Когда наблюдается продолжающееся кровотечение из области открытого перелома таза, необходимо подозревать повреждения больших артерий или вен. Длительное кровотечение из мелких сосудов, если его вовремя не остановить, может постепенно привести к шоку; однако относить тяжелую кровопотерю на счет таких ран (например, скальпированных ран головы) можно только после исключения значительного полостного кровотечения. Если большая кровопотеря сразу не очевидна, следует заподозрить внутреннее (полостное) кровотечение. Кровотечение в брюшную полость является, вероятно, наиболее частым источником кровопотери, приводящей к шоку. Внутривнутрибрюшное кровотечение можно заподозрить на основании физикального исследования (растянутый живот, болезненность, видимые раны брюшной стенки), однако данный метод обладает недостаточной чувствительностью для обнаружения существенных повреждений при закрытой травме живота. В брюшной полости может находиться большой объем крови еще до того, как с помощью физикального исследования будут найдены признаки скопления жидкости. Поэтому для быстрого обнаружения крови в брюшной полости в условиях реанимационной зоны часто

используется прицельное ультразвуковое исследование при травме (FAST) или диагностический лаваж брюшной полости. В отдельных случаях может быть показана диагностическая лапаротомия. В брюшной полости каждого человека может скопиться 2–3 л крови. Диагностическая и лечебная торакостомия трубкой может быть показана на основании клинических данных, клинического подозрения или обнаружения гемопневмоторакса при рентгенографии органов грудной клетки или УЗИ плевральной полости. Массивное забрюшинное кровотечение, развивающееся при переломе таза, можно диагностировать при рентгенографии таза в реанимационной зоне (рис. 13-6). Характер перелома таза может помочь оценить риск массивной кровопотери.⁸⁷

Лечение. Метод лечения будет зависеть от реакции пациента на реанимацию, от конкретного повреждения или повреждений, вызвавших кровопотерю, и от анализа таких факторов, как механизм повреждения, возраст пациента, сопутствующие повреждения и возможности учреждения. У пациентов, которые не реагируют на первоначальные реанимационные усилия, следует заподозрить продолжающееся активное кровотечение из крупных сосудов (наружное кровотечение, кровотечение в плевральную, брюшную полость, забрюшинное пространство или в оба бедра) и выполнить экстренное оперативное вмешательство. Выявление

той полости тела, в которую происходит активное кровотечение, поможет сфокусировать хирургические усилия, но, так как время играет существенную роль, определяющим является быстрое лечение, и может быть показана диагностическая лапаротомия или торакотомия. Пациента с активным кровотечением не удастся вывести из состояния шока, пока не будет остановлено кровотечение.

При хорошей реакции на первоначальные реанимационные усилия, но последующим ухудшением гемодинамики, часто выявляются повреждения, требующие оперативного вмешательства. Продолжительность ответа у таких пациентов будет определять возможность выполнения диагностических мероприятий для выявления источника кровотечения. Однако обычно гемодинамическое ухудшение указывает на продолжающееся кровотечение (рис. 13-7). Как отмечалось выше, пациенты, со значительной потерей внутрисосудистого объема, но у которых кровотечение было остановлено или остановилось самостоятельно, часто отвечают на реанимационные усилия, если глубина и продолжительность шока у них были ограничены.

Ряд пациентов не отвечает на реанимационные мероприятия, несмотря на адекватную остановку кровотечения. Таких пациентов можно определить следующим образом: у них сохраняется потребность в жидкости, несмотря на адекватную остановку кровотечения; они имеют стойкую



РИСУНОК 13-7. Этот пациент нырнул на мелководье и ударился головой. Он сразу же пожаловался на боль в шее и поступил в отделение неотложной помощи с брадикардией, гипотензией, вялостью нижних конечностей и слабостью в верхних конечностях. При рентгенографии были выявлены множественные переломы в шейном отделе позвоночника, и для поддержания систолического артериального давления выше 90 мм рт. ст. потребовалось введение фенилэфрин.