

ХАРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

КАФЕДРА МЕДИЦИНИ НЕВІДКЛАДНИХ СТАНІВ І АНЕСТЕЗИОЛОГІЇ

ТЕКСТ ЛЕКЦІЇ

“ІНТЕНСИВНА ТЕРАПІЯ КРИТИЧНИХ РОЗЛАДІВ КРОВООБІГУ”

доцент, канд. мед. наук Курсов С.В.

Синдром гострої недостатності кровообігу є одним з критичних станів організму, який найчастіше доводиться спостерігати у практиці інтенсивної терапії. В основі зазначеного патологічного стану знаходиться зменшення серцевого викиду, наслідком якого є виникнення характерної клінічної симптоматики, що віддзеркалюють неадекватність перфузії органів. Неспроможність органної перфузії являє собою основний механізм патогенезу таких різновидів гострої недостатності кровообігу як шок і колапс. Синдром малого серцевого викиду може бути обумовлений великою та різноманітною кількістю клінічних ситуацій і здатний формуватися не тільки у хворих з компроментованою функцією серцево-судинної системи, а й у пацієнтів з інтактним. У ближньому майбутньому широку розповсюдженість синдрому гострої недостатності кровообігу мають визначати старіння населення та зростання кількості хірургічних втручань у хворих, які мають вік 65 і більше років.

Система кровообігу виконує в організмі ряд функцій: транспорт пластичних і енергетичних речовин, тепла, метаболітів, але головною функцією системи кровообігу є транспорт кисню. Стан саме цієї функції визначає якість роботи системи кровообігу, бо вона є однією з ланок в ланцюзі транспорту кисню. Як відомо, цей ланцюг починається з функції зовнішнього дихання (ФЗД) (її недостатність обумовлює гіпоксичну гіпоксію), продовжується системою крові, тобто приєднанням кисню до гемоглобіну (Hb) (недолік нормального Hb викликає гемічну гіпоксію), потім системою кровообігу (її недостатністю обумовлена циркуляторна гіпоксія) і закінчується тканинним диханням (його порушення називають тканинною, або гістотоксичною, гіпоксією). Зі всіх ланок транспорту кисню саме система кровообігу має найбільші можливості по компенсації гіпоксії.

Як будь-яка транспортна система, система кровообігу оцінюється за швидкістю руху транспортних одиниць (у разі системи кровообігу — за швидкістю руху HbO_2). Стосовно системи кровообігу нас цікавить об'ємна швидкість кровотоку. Цей показник вимірюється в л/хв і називається хвилинним об'ємом кровообігу (ХОВ), або хвилинним об'ємом серця (ХОС), або серцевим викидом (СВ). Всі три терміни рівнозначні і мають однакове вживання. Інтегральним показником роботи системи кровообігу є хвилинний об'єм кровообігу.

Точнішим показником, строго кажучи, є відношення СВ до площі поверхні тіла (її можна визначити по номограмах, виходячи зі зросту та маси тіла). Такий показник називається серцевим індексом і вимірюється в л/хв·м². В визначається ударним об'ємом (УО), тобто об'ємом крові, що викидається ЛШ за одну систолу, і частотою таких викидів, тобто частотою серцевих скорочень (ЧСС): $\text{СВ} = \text{УО} \cdot \text{ЧСС}$. УО, віднесений до площі поверхні тіла, називається ударним індексом і вимірюється в мл/м². В залежить від скоротливої здатності міокарду, забезпечуючої певну різницю тиску крові на початку і кінці системи судин (АТ–ЦВТ), і опору, який надають судини потоку крові (загальний периферичний опір — ЗПСО). Чим вище АТ і нижче ЗПСО, тим СВ більше.

Яким же повинен бути СВ в нормі? Вище приведені значення СВ, СІ, УО і УІ відносяться до стану спокою. Велика частина життя проходить поза станом спокою, а система кровообігу в більшості випадків успішно працює і не в стані спокою. СВ повинен бути таким, щоб задовольнялися потреби тканин в кисні.

При зростанні потреби тканин в кисні СВ повинен відповідно збільшуватися. Середня людина може збільшувати СВ до 15-25 л/хв, тобто в 3-5 разів в порівнянні із станом

спокою, а видатні спортсмени — до 50 л/хв (у 10 разів!). Здатність збільшувати СВ свідчить про ступінь фізичної тренуваності організму. До речі, останні цифри підтверджують твердження про найбільшу здібність до компенсації гіпоксії саме у системи кровообігу (система зовнішнього дихання, наприклад, не може збільшувати на тривалий час в стільки ж разів свої показники).

Які ж умови необхідні, щоб СВ був здатен задовольняти потреби тканин в кисні?

Перша умова — хороша скоротлива здатність міокарду. Ця умова може бути дотримана, якщо міокард не схильний до яких-небудь захворювань, тобто він повинен бути здоровий. Друга умова — достатнє венозне повернення, тобто міокард повинен мати достатній об'єм крові, щоб його перекачати в артеріальну систему (систему судин високого тиску). Навіть при абсолютно повноцінній скоротливій здатності міокарду, але при пониженому венозному поверненні СВ неминуче знизиться. Тут важливу роль відіграє закон Франка-Старлінга, який стверджує, що чим більше м'яз розтягнутий, тим сильніше він потім скорочується. Достатнє венозне повернення добре розтягує порожнини серця, чим забезпечує повноцінний СВ. Друга умова може бути дотримана, якщо об'єми судинного русла і циркулюючої крові знаходяться у відповідності. Зниження ОЦК та/або збільшення об'єму судин неминуче приведуть до зниження венозного повернення.

Як же визначити, чи дотримуються ці умови? Іншими словами, як оцінити стан системи кровообігу, як дізнатися, чи забезпечує СВ потреби тканин в кисні і якщо ні, то чому?

Звичайно, найбільшу інформацію можна витягнути з таких показників, як ОЦК, СВ, ЗПСО. Проте, така можливість існує не завжди, крім того, на визначення цих показників потрібний певний час, який не завжди є. Достатньо часто оцінити роботу системи кровообігу можна за допомогою показників, які одержати значно простіше.

Стан системи високого тиску оцінюється за допомогою показника АТ, який зміряти досить просто. Систолічний АТ (СиАТ) відображає скоротливу здатність міокарду, діастолічний (ДАТ) — стан стінок артерій і їх тонус. Добре відомо, наприклад, що при інфаркті міокарду, коли скоротлива здатність міокарду знижується, в першу чергу знижується СиАТ.

Про те, що відбувається в судинах обміну (капілярах), можна судити за кольором, температурою та вологістю шкіри. Часто при порушеннях кровообігу шкіра стає холодною, ціанотичною або сірою і вкривається холодним липким потом. Це є результатом порушення капілярного кровотоку (мікроциркуляції). Ці ж порушення є не тільки в шкірі, але й у внутрішніх органах, зокрема — нирках, що відображається на їх роботі у вигляді зниження діурезу.

Ступінь відповідності ОЦК об'єму судин, а також можливості міокарду по реалізації венозного повернення (тобто, скоротлива здатність міокарду) визначається по центральному венозному тиску (ЦВТ). ЦВТ — це тиск у внутрішньогрудних венах. На практиці ЦВТ вимірюють у *v. cava superior*, для чого туди вводять катетер через *v. subclavia*, *jugularis interna* або будь-яку іншу. Для вимірювання ЦВТ використовується апарат Вальдмана, що є в простому варіанті крапельницею з фізіологічним розчином на штативі з сантиметровою шкалою, сполучену з *v. cava* через катетер. Як відомо, тиск стовпа рідини залежить тільки від щільності рідини, висоти стовпа рідини і прискорення вільного падіння в місці, де знаходиться стовп рідини (відома формула ρgh), що, до речі, відображається і в такій одиниці вимірювання тиску, як мм (h) рт. ст. (ρ) (g у всіх стаціонарах миру розрізняється так мало, що цим можна нехтувати). Коли стовп фізіологічного розчину з'єднується з *v. cava*, його висота почне змінюватися до тих пір, поки не стане такою, що забезпечуватиме тиск, рівний тиску в *v. cava*. Залишиться тільки зміряти висоту цього стовпа. Важливо визначити рівень, від якого ця висота вимірюється, тобто визначити 0 шкали. Він повинен знаходитися на рівні ПП. В клінічних умовах 0 розташовують на рівні передньої або середньої пахвової лінії. Головне, щоб у одного й того ж пацієнта цей рівень при всіх вимірюваннях був однаковим, оскільки важливо

стежити не тільки за абсолютним значенням ЦВТ, але й за його динамікою. Нормальними цифрами ЦВТ прийнято вважати 60-120 мм Н₂O. Задовільними межами вважають 40-140 мм Н₂O (для переходу в мм Нg ці цифри треба розділити на 13,6 — в стільки разів ртуть щільніше за воду; щільність фізіологічного розчину настільки мало відрізняється від щільності води, що цим нехтують).

Якщо ОЦК менше об'єму судин (гіповолемія, судинна недостатність), ЦВТ знижуватиметься. Якщо ж понижена скоротлива здатність міокарду, коли він не в змозі реалізувати венозне повернення, ЦВТ підвищуватиметься. Якщо ж є поєднання цих чинників, ЦВТ визначатиметься більш вираженим з них. При гіперволемії ЦВТ також підвищується.

З приведених вище параметрів (АТ, ЦВТ, темп діурезу, зовнішній вигляд шкіри) не виправдано велике значення надається АТ. Як буде показано нижче, цей показник визначається багатьма чинниками, але багато лікарів підсвідомо і непомітно для себе зрівнюють поняття АТ і кровотоку. Проте навіть при різних збоях в роботі системи кровообігу АТ завдяки роботі ССР і включенню різних компенсаторних механізмів може залишатися нормальним, в той час, як ЦВТ вже вийде за межі норми, знизиться темп діурезу і розвинеться, наприклад, ціаноз. Таким чином, завжди треба пам'ятати, що АТ є показником ступеня компенсації кровообігу, але не його стану. Тільки оцінка всіх показників в комплексі дозволить більш менш точно судити про роботу системи кровообігу.

Перш за все необхідно звернути увагу на широко поширений термін «серцево-судинна недостатність». Його дуже часто вживають до місця і ще частіше не до місця при будь-якому зниженні АТ, розуміючи насправді саме гостру недостатність кровообігу (ГНК). ГНК, відповідно трьом частинам системи кровообігу (серце, судини і об'єм циркулюючої крові, що в них міститься) може бути серцевою, судинною і гіповолемічною, а також змішаною в будь-якому поєднанні. Отже, використовуючи термін «серцево-судинна недостатність», потрібно мати докази, що у хворого дійсно є поєднання серцевої і судинної недостатності (а може бути, що вона чисто гіповолемічна?) Інакше, поки таких доказів немає, правомочний тільки діагноз «гостра недостатність кровообігу».

Гостра серцева недостатність — це зниження СВ при нормальному або підвищеному венозному поверненні унаслідок первинної слабкості міокарду як насоса.

Причинами такої слабкості можуть бути будь-які пошкодження міокарду: інфаркт, гострий токсичний або інфекційний міокардит, тампонада серця гемоперикардом, порушення ритму і т.п. Тромбоемболія легеневої артерії (ТЕЛА) також приводить до серцевої слабкості, оскільки, по суті, у середині насоса виникає перешкода (див. мал. 1). В результаті погіршення скоротливої здатності міокарду знижується АТ, причому перш за все — СиАТ. Це особливо чітко простежується при інфаркті міокарду. ДАТ може не знижуватися і навіть дещо підвищуватися за рахунок роботи артеріальних судин опору (вони активуються із-за збудження САС). Низький СВ в поєднанні з периферичним спазмом відобразиться на шкірі, вона стане холодною, може вкритися «холодним липким потом», посіріти або стати ціанотичною із-за порушення кровообігу в легенях. Темп діурезу знизиться. Оскільки первинно венозне повернення не страждає, а міокард не може його реалізувати (тобто перекачати всю ту кров, що притікає до нього), ЦВТ зростає.

Гостра гіповолемічна недостатність — зниження СВ на тлі зниженого венозного повернення унаслідок первинного зменшення ОЦК в порівнянні з об'ємом судин.

Причини первинної гіповолемії вельми різноманітні: крововтрата, плазмовтрата на тлі обширних опіків, втрата води з судин при кишкових інфекціях, хірургічних захворюваннях черевної порожнини, коли вода переміщається в так званий третій простір (див. далі) і т.п. За законом Франка-Старлінга з-за низького венозного повернення сила серцевих скорочень знижується, падає УО, і тоді компенсаторно для підтримки СВ розвивається тахікардія, чому також сприяє стресова активація САС. Це, а також робота

судин-опорів, що зменшують свій об'єм відповідно зменшеному ОЦК, дозволяє якийсь час підтримувати АТ на задовільних цифрах. Останній механізм направлений на підтримку венозного повернення. Проте при прогресуванні гіповолемії (коли з судин втрачається більше ≈ 500 мл ОЦК) розвивається артеріальна гіпотензія. Венозна гіпотензія, як правило, значно випереджає артеріальну, що підтверджує цінність такого показника, як ЦВТ. Природно, спостерігатиметься зниження темпу діурезу, похолодання і збліднення шкіри, в край важких випадках — її ціаноз і холодний липкий піт.

Гостра судинна недостатність — зниження СВ на тлі пониженого венозного повернення унаслідок первинного збільшення об'єму судин (судинна слабкість) в порівнянні із збереженим ОЦК.

Причини судинної слабкості також різноманітні: порушення нервової регуляції (наприклад, спінальна травма — так званий спінальний шок), дія деяких отрут, БАР, що звільнилися (гістамін, брадикінін і т.п.), мікробних токсинів і т.д. Як і у попередньому випадку, має місце гостра невідповідність об'ємів циркулюючої крові і судинного русла з неминучим зниженням венозного повернення, але оскільки один з головних компенсаторних механізмів (периферичний спазм) відразу виявляється вимкненим, гостра судинна недостатність протікає важче. АТ, як і ЦВТ, знижується відразу, утворення сечі сповільнюється. Із-за повнокров'я шкіри вона іноді може залишатися теплою і сухою.

Із сказаного тепер зрозуміло, що далеко не завжди можна відразу поставити горезвісний діагноз «гостра серцево-судинна недостатність». Для всіх видів ГНК у стадії декомпенсації характерне зниження АТ (який якраз і є показником ступеня компенсації кровообігу), і в таких ситуаціях звичайно і з'являється вище вказаний безграмотний діагноз.

Діагноз «серцево-судинна недостатність» має право на життя, якщо вдасться виявити поєднання серцевої і судинної недостатності (наприклад, деякі отрути, зокрема рослинного походження, можуть викликати і те й інше). Зробити це буває іноді дуже непросто, для цього можуть стати необхідними додаткові методи дослідження (наприклад, реографія). При змішаній ГНК переважатимуть прояви тієї недостатності, яка більш виражена. При гострій серцевій недостатності, якщо вона поєднується з гіповолемією або судинною недостатністю, ЦВТ може бути нормальним або навіть зниженим. Нерідко тільки в процесі лікування в цьому випадку вдається «розмаскувати» серцеву слабкість. Так, думаючи про гіповолемію і вводячи рідину у вени з великою швидкістю, лікар замість очікуваного швидкого підвищення АТ виявляє швидке зростання ЦВТ (іноді буквально після інфузії 200-400 мл) при збереженні або навіть прогресуванні артеріальної гіпотензії. Думаючи про судинну слабкість і вводячи вазопресори, лікар виявляє, що ДАТ підвищується, а СиАТ майже не змінюється. Так може бути при поєднанні серцевої і судинної недостатності. При поєднанні гіповолемії з гострою судинною недостатністю ізольована інфузійна терапія може виявитися малоефективною.

Оскільки головний фізіологічний сенс ГНК — зниження СВ, його потрібно підвищити. Згадуючи про те, що СВ прямо пропорційний АТ, легко дійти невірної висновку, що головне — підвищити АТ, тим паче, що препаратів для цього у наш час вистачає. З тих пір, як Коротков виявив свої тони, в медицині затвердилася мовчазна згода про тотожність кровотоку і АТ.

АТ можна підвищити різними способами. Вводячи препарати, що підвищують ЗПСО (наприклад, такі α -адреноміметики, як мезатон, норадреналін), ми теж підвищуємо АТ, але ще невідомо, що підвищиться більшою мірою: АТ або ЗПСО? І, як правило, ЗПСО зростає сильніше, ніж АТ, а значить, СВ падає. Отже, обрання способу підвищення СВ залежить від виду ГНК. Тому головним принципом ІТ ГНК є визначення виду ГНК. Це ще раз підкреслює необґрунтованість застосування терміну «серцево-судинна недостатність» стосовно всіх випадків.

З останньої формули ясно, що для підвищення СВ можна підвищувати АТ і знижувати ЗПСО. І те і інше можна робити різними способами, все залежить від виду ГНК.

Оскільки в даному випадку первинно страждає скоротлива здатність міокарду, в першу чергу на неї й потрібно впливати. Найбільш ефективними і швидкодіючими препаратами є в цьому відношенні адреноміметики, причому ті, що впливають на β -адренорецептори, оскільки саме їх активізація надає інотропний ефект.

У переважній більшості випадків для посилення скоротливої здатності міокарду використовується дофамін. Цей препарат має цікаву здатність активізувати різні адренорецептори залежно від дози (точніше — від швидкості його введення). Розрізняють три діапазони швидкостей введення дофаміну.

«Ниркові дози» (δ -دوزы) — до 4 мкг/кг/хв. При такій швидкості введення дофамін розширює ниркові судини і судини інших внутрішніх органів, збуджуючи δ -адренорецептори. У цих дозах на скоротливу здатність міокарду дофамін практично не впливає і працює як м'який діуретик, а також покращує тканинну перфузію.

β -адренергічні дози — 4-8 мкг/кг/хв. Така швидкість інфузії дофаміну забезпечує активізацію β_1 -адренергічних рецепторів міокарду, збільшуючи тим самим його скоротливу здатність, а також ЧСС. Це приводить до зростання АТ без підвищення ЗПСО, отже, СВ росте. Це ж знижує ЦВТ.

α -адренергічні дози — понад 8 мкг/кг/хв. При такій швидкості інфузії дофаміну активізуються α -адренорецептори, що веде до зростання ЗПСО, артеріальної гіпертензії, вираженої тахікардії.

Природно, в даному випадку необхідні β -دوزы дофаміну. Для його інфузії звичайно 200 мг дофаміну (1 ампулу) розчиняють в 200 (400) мл фізіологічного розчину. Тоді 1 мл інфузійного середовища містить 1 (0,5) мг дофаміну. Якщо пригадати, що 1 мл водного розчину відповідає 20 краплям, і знати масу тіла пацієнта, легко розрахувати швидкість інфузії в краплях за хвилину, щоб одержати β -دوزы дофаміну.

Звичайно, приведені дози дофаміну є відправними точками для початку ІТ. Однакові дози дофаміну по-різному впливають на різних хворих, тому ІТ дофаміном проводиться під ІС за АТ, ЧСС, ЦВТ і темпом діурезу. Не можна допускати появи α -ефектів, а іноді добитися цього буває непросто. Існують більш селективні до β -рецепторів адреноміметики — добутамін, добутрекс та інші. Їх застосування може опинитися у ряді випадків зручнішим.

Оскільки при гострій гіповолемії СВ падає з-за зниження венозного повернення унаслідок первинного зменшення ОЦК в порівнянні з об'ємом судин, то заходи по ІТ гіповолемії перш за все повинні бути направлені на підвищення об'єму циркулюючої крові, а потім вже і на її якісний склад. Саме відновлення об'єму крові має вирішальне значення. Що стосується, наприклад, концентрації гемоглобіну в циркулюючій крові, то організм має в своєму розпорядженні потрійний його запас, і при гострій крововтраті хворий може загинути не від зниження його кількості, а саме від зниження ОЦК, що викликає падіння СВ через зменшення венозного повернення. Інші гемоконцентраційні параметри (загальний білок, електроліти і т.п.), звичайно, є теж вельми важливими і повинні піддаватися ретельному контролю, що визначає вибір тих або інших складів рідини, що вводиться, але все ж таки в першу чергу все повинно бути направлено на ліквідацію дефіциту циркулюючої крові (ДЦК).

Головним засобом для лікування гострої гіповолемії є різні інфузійні середовища, тобто рідини, призначені для внутрішньовенного введення у великих кількостях.

Інфузійних середовищ існує велика кількість, і вибір того або іншого залежить від етіології і механізмів гіповолемії. Основні класи інфузійних середовищ будуть розглянуті в розділі, присвяченому водно-електролітним порушенням.

При гострій судинній недостатності СВ падає з-за зниження венозного повернення, яке обумовлене первинним збільшенням об'єму судин в порівнянні з ОЦК, тому при

цьому виді ГНК, на відміну від попередніх, виправдане введення вазопресорів. Як правило, застосовують α -адреноміметики мезатон або норадреналін в краплинній інфузії. Можна використовувати і адреналін, особливо у випадках поєднання гострої судинної недостатності з гострою серцевою і при анафілактичних реакціях. Хороший ефект можна одержати від такого симпатоміметика, як ефедрин, який до того ж покращує скоротливу здатність міокарду. Решта заходів ІТ залежить від причин гострої судинної недостатності і від отриманих результатів лікування.

Зроблено більше сотні спроб дати визначення стану, який ми називаємо шоком. Мабуть, зробити це дуже важко, тому ми не витратимо на цей час. Поняття «шок» схоже таке ж розпливчате клінічне поняття в хірургії, як «гострий живіт». Те ж можна сказати і про клінічне поняття «шок».

Розберемося в суті і головних моментах шоку. Перш за все шок — це один з варіантів критичного стану, який розвивається в результаті дії на організм якого-небудь чинника (внутрішнього або зовнішнього), сила та/або тривалість якого перевищує можливості ССР (цей чинник часто називають «надзвичайним»). Проте це можна сказати про будь-який критичний стан. Для шоку ж характерне те, що пусковим моментом для нього і головною ланкою його механізмів є ГНК. Звичайно, не кожен випадок ГНК закінчується шоком, але якщо вона затягнеться і дозволить розвинути ряд процесів з виникненням певних синдромів, то ми вже зможемо говорити про шок.

Головним же синдромом шоку є гіпоперфузія тканин.

До речі, назва цього синдрому нерідко вживається як синонім слова «шок». Ще один синонім шоку — синдром малого викиду, оскільки ГНК (а це і є зниження СВ) обов'язково присутня при будь-якому шоку. Проте цей останній термін менш точний, оскільки у ряді випадків на початку розвитку шоку СВ може бути і підвищений, хоча тканини все одно страждатимуть від гіпоперфузії.

Все різноманіття шоків розділяється на 3 види: кардіогенний (ведуча ГНК — серцева), гіповолемічний (ведуча ГНК — гіповолемічна) і дистрибутивний, або розподільний (ведуча ГНК — судинна, назва цього виду шоку пов'язана з перерозподілом крові в судинній системі). Деякі дослідники продовжують виділяти ще і септичний (інфекційно-токсичний) шок, для якого важко виділити ведучу ГНК і що має вельми складні механізми, проте одним з головних все ж таки є збільшення об'єму судинного русла, і, таким чином, септичний шок слід відносити до дистрибутивних. Яскравим прикладом септичного шоку є менінгококцемія. Будь-які шоківі стани можна віднести до того або іншого з 3 видів шоку. Так, наприклад, геморагічний, травматичний, опіковий шоки — перш за все гіповолемічні, хоча у травматичного і, особливо, у опікового шоку є риси і дистрибутивного, і кардіогенного, і септичного шоку, оскільки при цих шоках в кровотік з тканин потрапляють різні БАР, що викликають гостру судинну і гостру серцеву недостатність. Слід окремо попередити, що «больовий» шок, який згадувався, особливо раніше, в літературі, не існує, оскільки біль сам по собі не може викликати ГНК і шок, хоча перебіг шоку може і обважнювати. В той же час, сильний біль — завжди результат серйозного пошкодження (інфаркт міокарду, травма), яке і є причиною шоку.

На початкових етапах розвитку шоку, коли, по суті, йдеться поки лише про ГНК, його механізми різняться залежно від виду шоку. Звернемося знов до схеми будови капілярона. При кардіогенному або гіповолемічному шоку кількість крові, що поступає в артеріолу, зменшується з-за падіння СВ. Обумовлена цим гіпоксія активізує САС, що приводить до спазму артеріол. Протягом деякого часу ця корисна пристосовна реакція підтримує кровообіг в тканинах, але якщо ССР виявляється неспроможною, то врешті-решт така реакція призводить до зниження перфузії тканин (із-за зниженого СВ перфузія і так знижена, а спазм артеріол посилює ситуацію).

При дистрибутивному шоку відразу страждає один з істотних компенсаторних механізмів — підвищення тону артеріол, причому відбувається це знову-таки на тлі

зниження СВ, і, отже, перфузія тканин страждає. Це робить дистрибутивний шок важчим, ніж попередні два.

При септичному шоку, під час його «теплої» фази, під дією мікробних токсинів відбувається розкриття артеріоло-венулярних шунтів. Особливо тривала ця фаза при виділенні мікробних екзотоксинів (при ендотоксичному шоку «тепла» фаза вельми швидкоплинна). Велика кількість крові протікає по цих шунтах мимо капілярів, тобто тканини і в цьому випадку страждають від гіперперфузії. СВ часто при цьому буває підвищеним (у такому разі термін «синдром малого викиду» непридатний), хворий теплий, сухий і рожевий, що створює невірне враження благополуччя. Звертає на себе увагу лише тахікардія, великий ПАТ, м'який пульс великого наповнення. Септичний шок вважають «найзлішим» шоком, і пов'язано це з тим, що механізми шоку запускаються не тільки ГНК, але й наявністю мікроорганізмів, що виділяють безліч БАР, зокрема збільшувачих об'єм судин.

Таким чином, не дивлячись на різні механізми, при будь-якому виді шоку капіляри недоотримують кров. І це, починаючи з рівня прекапілярних сфінктерів, запускає універсальні механізми шоку, що протікає в 3 стадії: 1) компенсований шок, або прешок (останньому терміну треба віддати перевагу, оскільки шок, взагалі кажучи, означає декомпенсацію); 2) оборотний декомпенсований шок (хворого ще можна вилікувати, але має місце повна декомпенсація ССР); 3) необоротний, або ареактивний, шок (хворого вже вилікувати вже не можна). Клінічно буває дуже складно розрізнити оборотний і необоротний шок, тому, як правило, ми будь-який шок вважаємо оборотним, а про безповоротність шоку частіше говоримо після смерті хворого.

Відома стара класифікація стадій шоку, що включає еректильну (при септичному шоку аналог — тепла) і торпідную (при септичному шоку аналог — холодна) фази, носить чисто клінічний, а не клініко-фізіологічний характер і не дає повного уявлення про механізми шоку.

Явища, що розвиваються в капілярах під час прешоку і що визначають все наступні події, виглядають таким чином. Шокогенний чинник активізує САС з подальшим викидом катехоламінів, які приводять до спазму артеріол (а згодом і венул). Цього не відбувається лише в центральних органах, перш за все в головному мозку, оскільки артеріоли центральних органів вельми бідні адренорецепторами. Завдяки цьому кровообіг в центральних органах зберігається тривалий час і в подальших стадіях шоку, і це явище називається централізацією кровообігу. Саме тому при шоку довго серйозно не порушується свідомість (якщо немає первинного пошкодження ЦНС).

Спазм артеріол має місце перш за все при кардіогенному і гіповолемічному шоках і є корисною в перший час пристосовною реакцією (тобто, поки ССР збережена). При гіповолемії така реакція приводить у відповідність ОЦК, що зберігся, об'єму судин, при кардіогенному — знижений об'єм крові, що притікає до тканин, об'єму артеріол, підтримуючи тим самим перфузію тканин. Следством цієї реакції є падіння КТ в капілярі, і коли сума гідродинамічного, гідростатичного і онкотичного тиску в капілярі стає менше суми гідростатичного і онкотичного тиску рідини в інтерстиції, рідина починає переміщатися з інтерстиція в капіляр. Цей механізм приводить до збільшення ОЦК. Таким чином, при гіповолемії розвиваються такі події, які, з одного боку, зменшують об'єм судин, а з другого — збільшують ОЦК, тобто приводять у відповідність ці два об'єми.

Описані механізми саморегуляції залишаються спроможними, якщо ОЦК гостро зменшиться не більше, ніж на 500 мл. В цьому випадку ніякого лікування не потрібно, досить людину напоїти. Більш того, завдяки цим механізмам можливо донорство. Як відомо, у донора забирають до 400 мл крові без яких-небудь наслідків і ніякого лікування потім не проводять (звичайно, донор повинен знаходитися в стані здоров'я і його ССР повинна працювати справно).

При гострій серцевій недостатності, зрозуміло, розглянуті реакції не відновлять скоротливу здатність міокарду, проте перфузію тканин вони підтримають. Якщо

скоротлива здатність міокарду знизиться не дуже значно, то шок може і не розвинутися, і тоді все лікування повинно бути направлено на саме захворювання, що викликало порушення насосної функції міокарду (інфаркт, міокардит і т.п.).

При дистрибутивному шоку, коли відразу відбувається парез артеріол, тобто відразу порушується головний пристосовний механізм, 1-а стадія шоку практично відсутня. Ще більш складна ситуація при септичному шоку, якому властиві риси всіх шоків. Повторимося, що саме тому дистрибутивний і, особливо, септичний шоки називають «найзлішими» шоками.

Якщо ОЦК зменшився більш, чим на 500 мл, або якщо значно постраждала насосна функція міокарду, або якщо йдеться про дистрибутивний або септичний шок, розвивається 2-а стадія шоку.

Оскільки компенсаторні реакції 1-ої стадії виявилися неспроможними і продовжують зберігатися, то не приносячи користь, вони стають шкідливими (тобто ССР починає руйнуватися і розвивається критичний стан). Шок стає декомпенсованим, але хворого ще можна вилікувати, тому він називається оборотним.

У тканинах з невідновленою перфузією унаслідок гіпоксії окислення починає йти по анаеробному шляху з накопиченням лактату (молочної кислоти), тобто розвивається метаболічний ацидоз. Як вказано вище, під впливом ацидозу розкриваються прекапілярні сфінктери. Посткапілярні сфінктери залишаються у попередньому стані, оскільки завжди знаходяться в більш ацидотичних умовах (мимо них протікає вже венозна кров, що прийняла з тканин CO_2 і метаболіти) і до ацидозу «звичніші». Така ситуація призводить до того, що сума гідродинамічного, гідростатичного і онкотичного тиску в капілярі стає більшою, ніж сума гідростатичного і онкотичного тиску в інтерстиції, тому рідина неминуче покидає капіляр. Це приводить до набряку інтерстиція, і, головне, рідина, що покинула капіляр, не повертається до серця, тобто при будь-якому шоку розвивається гіповолемія (навіть якщо на початку її й не було, як, наприклад, при кардіогенному або дистрибутивному шоку) і зниження венозного повернення.

Нагадаємо, що ці явища відсутні в центральних органах, отже, на 2-ій стадії шоку повною мірою розвивається централізація кровообігу. Природно, все це призводить до зниження швидкості кровотоку в капілярах всіх нецентрально органів (нирок, печінки, ШКТ і т.д.), а значить, до зниження швидкості доставки кисню до тканин цих органів, що кладе початок поліорганної недостатності (ПОН).

Оскільки кров є ньютонівською рідиною, унаслідок зниження швидкості кровотоку її в'язкість збільшується, що посилює гіперперфузію, гіпоксію і ПОН. Крім того, підвищена в'язкість крові і низька швидкість її руху сприяє адгезії клітинних елементів (оборотне склеювання) з подальшою їх агрегацією (необоротна конгломерація), еритроцити складаються в так звані «монетні стовпчики» (сладж-синдром, від англ. sludge). Швидкість кровотоку в капілярі ще більше знижується, причому в частині капілярів кровотік припиняється взагалі, тобто ще більша частина крові вимикається з циркуляції (це називається секвестрацією крові), не повертається до серця, а це означає посилювання гіповолемії.

Описана ситуація представляє прекрасні умови для запуску внутрішнього механізму згортання. На агрегатах починають осідати нитки фібрину, по всьому капілярному руслу утворюються мікротромби. Це явище називається дисемінованим (розсіяним) внутрішньосудинним згортанням (ДВЗ, або РВЗ). У відповідь на генералізоване мікротромбоутворення активізується фібринолітична система і розчиняє мікротромби. Проте, умови для ДВЗ зберігаються, і мікротромби утворюються знов, з тим, щоб знов піддатися лізису, і так ці процеси повторюються, приводячи врешті-решт до виснаження системи згортання (споживаються чинники згортання) і фібринолітичної (споживаються чинники фібринолізу) системи, тобто розвивається коагулопатія споживання. Залежно від того, яка з систем виснажить більшою мірою, розвинуться або генералізовані кровотечі або генералізовані тромбози. Нерідко спостерігається парадоксальне поєднання того й

іншого, що носить назву тромбогеморагічного синдрому (ТГС). Гіпоксія тканин, що розвивається унаслідок їх гіперперфузії, приводить до енергодефіциту, внаслідок чого порушуються енергоємні процеси в клітині, у тому числі і робота K^+ - Na^+ -наосу. У клітину спрямовуються по градієнту концентрації іони Na^+ (основний катіон позаклітинного простору), захоплюючи за собою воду, клітина втрачає K^+ (основний катіон внутріклітинного сектора), а його, окрім Na^+ , заміщає H^+ . В результаті життєдіяльність клітини різко порушується, вона набухає (надлишок води, захоплений в клітину натрієм) і руйнується. З клітини виходять численні БАР, у тому числі і протеолітичні ферменти, розвивається генералізований протеоліз.

Таким чином, основними синдромами, що розвиваються на 2-ій стадії шоку, є: гіповолемія із зниженням венозного повернення, централізація кровообігу, ПОН, секвестрація крові, ДВЗ-синдром, коагулопатія споживання, ТГС і генералізований протеоліз.

Звичайно, не у кожного хворого всі ці синдроми однаково яскраво виражені. Багато хто з них може знаходитися в «зачатковому» стані, не мати клінічних проявів, але за певних умов (наприклад, тривале неефективне лікування, що дозволяє хворому лише не померти) всі вони можуть розвернутися повною мірою.

В клінічних умовах буває досить важко відрізнити оборотний шок від необоротного, тому, поки хворий живий, будь-який шок ми прагнемо вважати оборотним. Діагноз необоротного шоку ставиться найчастіше посмертно.

На цій стадії шоку унаслідок посилювання ацидозу розкриваються і посткапілярні сфінктери. Відбувається неймовірно збільшення об'єму капілярів, який починає значно перевищувати ОЦК. Капіляри нафаршировані агрегатами клітин і тромбами, кровотік у всіх капілярах зрештою припиняється, і хворий гине.

Клінічні прояви шоку вельми багатообразні, бо залежать як від виду шоку, так і від ступеня вираженості тих або інших синдромів. Тому в діагностиці шоку найважливішого значення набувають показники гемодинаміки, газів крові, її біохімічного і водносолевого складу, системи РАСК, кислотно-основного стану (КОС).

Слідуючи стандартній схемі опису стану хворого в історії хвороби, розглянемо клінічні прояви шоку.

Як правило, свідомість при шоку тривалий час збережена (слідство централізації кровообігу), хоча хворий може бути загальмованим, млявим, адинамічним, байдужим до того, що оточує або, навпаки, збудженим, ейфоричним і навіть агресивним. Свідомість може бути відсутньою при первинній поразці ЦНС (черепно-мозкова травма — ЧМТ, гостре порушення мозкового кровообігу — ГПМК, менінгіт і т.д.).

Скарги звичайно пов'язані з основним захворюванням, що привело до шоку, хоча їх може і не бути взагалі. Можливі скарги на слабкість, задишку, відчуття браку повітря, спрагу (слідство переміщення води з інтерстиція в судини і, отже, з клітини в інтерстицій), відчуття страху смерті і т.п.

Анамнестичні відомості так само багатообразні, як і причини шоку. Це можуть бути вказівки на можливість пошкодження міокарду (інфаркт, міокардит і т.д.), отруєння, крововтрати, обезводнення, інфекційного захворювання, травми і т.п.

Специфічні неврологічні симптоми звичайно відсутні і можуть спостерігатися тільки при первинному пошкодженні нервової системи.

Шкіра холодна (якщо не йдеться про «теплу» фазу септичного шоку), колір її змінений (бліда, сіра, ціанотична), що може бути обумовлено периферичним спазмом, анемією, гіпоксемією. Остання може і не супроводжуватися ціанозом при вираженій анемії, оскільки ціаноз обумовлений підвищеною кількістю відновленого Hb, не пов'язаного з киснем, а при анемії мало як HbO_2 , так і Hb (ціаноз стає помітним на око при рівні відновленого Hb не нижче 50 г/л). Нерідко шкіра покрита «холодним липким потом». Периферичні вени не контурують — слідство гіповолемії. Порушення мікроциркуляції в шкірі обумовлюють її «мармуровість». При гіпогідратації

спостерігається сухість шкіри, зокрема в пахвових і пахових областях, сухість язика. Порушення водно-електролітного балансу (ВЕБ) і білкового обміну виявляться набряками шкіри і підшкірної клітковини.

Функція зовнішнього дихання (ФЗД) напружена і може бути декомпенсована, тобто система зовнішнього дихання насилу артеріалізує кров або взагалі не може зробити це повноцінно. Це може виявлятися видимими великими зусиллями при диханні (участь допоміжної мускулатури, роздування крил носа), що підвищує кисневу ціну дихання, коли велика частина кисню йде лише на забезпечення його здобичі (робота дихальних м'язів). Може спостерігатися і пригнoblення дихання, що буває пов'язано або з вже розвинутими порушеннями мозкового кровообігу, або з первинним пошкодженням ЦНС, або з отруєнням певними отрутами (опіати, барбітурати, нейролептики, ФОР та ін.). Природно, травматичне пошкодження системи зовнішнього дихання також приведе до порушення ФЗД.

Функція кровообігу при шоку завжди працює з напругою, про що детально мовилося вище. В стані субкомпенсації АТ може залишатися нормальним або навіть підвищеним на початку розвитку шоку (слідство роботи механізмів компенсації), але потім неминуче розвивається артеріальна гіпотензія (за відсутності лікування). У переважній більшості випадків спостерігається тахікардія. Напрямок змін ЦВТ залежить від виду шоку і переважаючої ГНК.

З боку ШКТ, якщо немає травми черевної порожнини, хірургічного або інфекційного захворювання ШКТ, звичайно відмічається його парез з скупченням в ньому рідини з подальшим розвитком водно-електролітних порушень. Велике значення в пато- і танатогенезі шоку має і зниження бар'єрної функції кишечника, внаслідок чого в кровотік потрапляють бактерії і їх токсини, що може привести до приєднання токсичного компоненту.

Темп діурезу в тому або іншому ступені знижується, тому дуже важливого значення набуває його погодинний контроль. Швидкість діурезу не повинна бути нижче 25 мл/год.

Картина клінічного аналізу крові багато в чому визначається етіологією захворювання, що привело до шоку. При геморагічному шоку спостерігатиметься анемія (зниження Ht і Hb), що виникає, проте, не відразу, а у міру «розведення» крові, обумовленого як компенсаторними механізмами (див. вище), так і інфузійною терапією. Гіповолемічний шок, викликаний обезводненням на фоні, наприклад, хірургічного або інфекційного захворювання, виявиться згущуванням крові, і Hb і Ht будуть підвищені. На лейкоформулу значно впливає основне захворювання. При ДВЗ-синдромі може спостерігатися тромбоцитопенія. Синдром ендогенної інтоксикації (СЕІ), без якого важко уявити собі важкий шок, відобразиться токсичною зернистістю нейтрофілів.

Зміни клінічного аналізу сечі обумовлені порушенням кровообігу в нирках і СЕІ. Нерідко виявляється протеїнурія, лейкоцитурія аж до піурії, циліндрурія.

Зміни біохімічного аналізу крові також вельми різноманітні. При шоку, що розвернувся, нерідко можна знайти гіпопротеїнемію з порушенням альбумін-глобулінового коефіцієнта, що пов'язано з катаболізмом білків і пошкодженням імунної системи. Нерідко можна зустріти стресову гіперглікемію. Наростання ниркової недостатності приведе до зростання азотвмісних речовин — креатиніна і сечовини, проте при приєднанні печінкової недостатності спостерігатимуться так звані «ножиці» в змінах цих показників: зростання креатиніну супроводжується зниженням рівня сечовини, оскільки остання синтезується в печінці і сама по собі токсичною речовиною не є, а служить маркером функції нирок. В той же час, виражене зростання рівня сечовини приводить до гіперосмолярності водних просторів організму. Гіпербілірубінемія матиме місце при порушенні відтоку жовчі (набряк печінки, конкременти), і тоді росте прямий (зв'язаний) білірубін, а також при ГПеН, коли відмічається зростання непрямого (вільного) білірубіну. Останній також наростає при гемолітичних процесах. При пошкодженні гепатоцитів зростає рівень амінотрансфераз — АСТ і АЛТ. Неминучі при

шоку порушення водно-електролітного балансу відобразяться на концентрації електролітів (перш за все K^+ і Na^+) в плазмі крові.

Певним чином, залежно від напрямку зрушень в системі РАСК змінюються і показники коагулограми. Нерідко спостерігаються позитивні тести на ПДФ (фibrиноген Б, етаноловий тест і т.п.), що є слідством ДВЗ-синдрому. Велике значення останнім часом надають такому показнику, як АЧТЧ (активізований частковий тромбіновий час).

Оскільки механізми танатогенезу шоку достатньо універсальні, то це ж можна сказати і про принципи ІТ шоків. Головний принцип ІТ шоку — виявлення провідної недостатності кровообігу і, отже, виду шоку; потім всі зусилля повинні бути направлені на нормалізацію СВ і перфузії тканин.

Почнемо розгляд лікування шоків з кардіогенного шоку.

1. Першочерговим завданням при кардіогенному шоку є відновлення скоротливої здатності міокарду. Під впливом препаратів з властивостями β -адреноміметиків росте сила скорочень серця, що виявляється в підвищенні АТ і зниженні ЦВТ, і, зрештою, це означає збільшення СВ. Проте це саме по собі ще не означає поліпшення тканинної перфузії, оскільки на рівні капілярів є серйозні порушення.

2. Другим завданням є поліпшення тканинної перфузії зняттям вже такої шкідливої компенсаторної реакції, як периферичний судинний спазм. Найбільш відповідним препаратом для цієї мети є нітрогліцерин, що вводиться з певною швидкістю обов'язково на тлі відновлення скоротливої здатності міокарду. Інакше ми на фоні низького СВ збільшимо об'єм судин і одержимо якнайглибшу артеріальну гіпотензію і понизимо перфузію тканин до рівня нижче за критичний. Швидкість введення нітрогліцерину звичайно складає 0,5-0,8 мкг/кг/хв.

3. Третій принцип ІТ кардіогенного шоку — корекція неминучої гіповолемії. Оскільки скоротлива здатність міокарду скомпрометована, поповнювання ОЦК потрібно з малою швидкістю — не більше 2-2,5 л/добу. Перевага повинна віддаватися концентрованим розчинам з невеликою кількістю вільної води: глюкоза 20-30% з інсуліном і K^+ (так звана поляризуюча суміш, інсулін якої сприяє переходу калія в клітину, що важливе для пошкодженого міокарду), реополіглюкін, альбумін, плазма, які, збільшуючи ОЦК, покращують реологічні властивості крові, сприяють дезагрегації клітинних елементів.

4. Наступне завдання — попередження і лікування порушень в системі РАСК. Для попередження мікротромбоутворення використовують прямі антикоагулянти, перш за все — гепарин. Його дія опосередкується через ендогенний антитромбін III, і якщо його в плазмі крові мало, гепаринотерапія буде малоефективною. У такому разі необхідне введення донорської плазми, щоб поповнити запаси антитромбіна III. Початкова доза гепарину складає 5000 ОД кожні 3-4 години внутрішньовенно. Контролюється гепаринотерапія за часом згортання крові, частіше за методом Лі-Уайта.

У здорових час згортання за Лі-Уайтом складає 8-12 хвилин, проте при шоку цей показник слід підтримувати на рівні не нижче 15 хвилин.

Все ширше застосовуються низькомолекулярні фракціоновані гепарини (фраксипарин, клексан, нодрапарин і т.д.). Ці препарати діють вельми селективно (на чинник X-a). Ризик кровотеч при використанні низькомолекулярних гепаринів наближається до 0, концентрація їх в крові тривало тримається на постійному рівні, що дуже важливо при лікуванні порушень в системі РАСК. На відміну від гепарину, низькомолекулярні гепарини можна відмінити різко, не боячись синдрому відміни, оскільки їх концентрація в крові знижується поступово. Доза складає 0,3-0,6 мл 1-2 рази на добу під шкіру живота. Проте на початкових етапах лікування шоку все ж таки краще застосовувати гепарин як більш керований препарат.

Окрім попередження ДВЗ необхідно боротися і з генералізованим фибринолізом зокрема і протеолізом взагалі. З цією метою вводять інгібітори протеоліза, які гальмують також і фибриноліз (контрикал, антагозан, гордокс, трасилол і т.п., активним початком

всіх цих препаратів є апротинин). Інгібітори фібринолізу можна використовувати тільки на тлі гепаринотерапії, оскільки інакше, не попередивши тромбоутворення гепарином і уповільнивши фібриноліз інгібіторами, можна одержати генералізований тромбоз. Доза інгібіторів протеоліза складає до 100000-500000 ОД контрикала і більш на добу.

Оскільки при шоку виснажуються чинники системи РАСК, їх необхідно поповнювати за допомогою донорської плазми. Краще всього використовувати нативну свіжозаморожену плазму, оскільки саме в нативній плазмі зберігається найбільша кількість чинників системи РАСК, а заморожування знижує антигенні властивості донорської плазми.

Для поліпшення реологічних властивостей крові вводять препарати групи вище названого реополіглюкіна і дезагреганти (інфузійні форми аспірину, курантил, трентал і т.д.).

5. Наступний принцип ІТ кардіогенного шоку, що широко дискутується останнім часом, — введення глюкокортикостероїдів (ГКС). Вони стабілізують клітинну мембрану, підвищують чутливість адренорецепторів до ендогенних і екзогенних катехоламінів, побічно підвищуючи, зокрема, скоротливу здатність міокарду. Звичайно ГКС вводять в дозах 30-60 мг преднізолону 4-6 разів на добу.

6. Оскільки дуже часто захворювання, що викликають кардіогенний шок, супроводжуються порушеннями серцевого ритму (іноді саме дизритмії і є безпосередньою причиною шоку), слід згадати методи боротьби з ними.

При передсердних порушеннях ритму (пароксизмальна суправентрикулярна тахікардія, фібриляція передсердя) застосовують прийоми, що підвищують тонус блукаючого нерва (масаж каротидного синуса, проба Вальсальви, занурення обличчя в крижану воду), вводять блокатори кальцієвих каналів (верапаміл 5-10 мг внутрішньовенно кожні 15-20 хвилин), β -блокатори, дигоксин, використовують водій ритму і проводять кардіоверсію.

При синусній і атріовентрикулярній брадикардії, що особливо супроводжується гемодинамічними порушеннями, вводять атропін 0,5-1 мг кожні 5 хвилин (до загальної дози 2 мг). Застосовується і зовнішній електричний водій ритму.

При шлуночкових аритміях ефективний лідокаїн. Його доза складає 1-2 мг/кг. Після відновлення ритму продовжують підтримуючу інфузію із швидкістю 30-60 мкг/кг/хв.

Кордарон (аміодарон) ефективний як при суправентрикулярних, так і при шлуночкових порушеннях ритму. Методика введення кордарона залежить від конкретної клінічної ситуації.

Ми перерахували основні принципи ІТ кардіогенного шоку, не вдаючись в подробиці лікування захворювань, що можуть привести до шоку. Природно, не у кожного конкретного хворого їх всі потрібно застосовувати, але завжди потрібно пам'ятати про можливу необхідність їх використання.

Принципи ІТ гіповолемічного шоку, взагалі кажучи, співпадають з принципами ІТ кардіогенного шоку, але акценти в цих принципах зміщуються. На перше місце виходить поповнювання ОЦК за допомогою різних інфузійних середовищ, причому швидкість їх введення значно вища, ніж при ІТ кардіогенного шоку — іноді до 20 л/добу. На початку ІТ гіповолемічного шоку перевага віддається інфузійним середовищам з плазмоекспандерною дією і, при необхідності тім, що підвищують КСК. Якщо ж гіповолемія супроводжується серйозною тканинною гіпогідратацією (а при застосуванні плазмоекспандерів розраховують саме на тканинну воду), інфузію краще починати з кристалоїдних розчинів.

При введенні великих об'ємів рідини може виявитися замаскована гіповолемією серцева слабкість, і тоді необхідне введення β_1 -адреноміметичних препаратів (дофамін, добутамін і т.п.).

Переважну більшість інфузійних середовищ можна віднести до однієї з трьох груп: 1) кристалоїди; 2) колоїди; 3) препарати крові.

До кристалоїдів відносять розчини солей і глюкози. Ці розчини можуть бути ізотонічними плазмі (5% розчин глюкози, 0,9% розчин NaCl) і гіпертонічними по відношенню до плазми (5,8-10% розчини NaCl, 10-40% розчини глюкози). Введення гіпотонічних розчинів неприпустимо із-за загрози гемолізу. Нерідко використовують так звані молярні розчини (концентрація розчиненої речовини рівна 1 моль/л = 1 ммоль/мл), що зручно при розрахунку доз електролітів.

До сольових розчинів відноситься велика кількість офіційних поліелектролітних розчинів (Дисоль, Трисоль, Ацесоль, розчини Рінгера, Рінгера-Локка, Філіпса і ін.), що містять різні іони в співвідношеннях, близьких до фізіологічних (Na^+ , K^+ , Ca^{2+} , Mg^{2+} , Cl^- , HCOO^-). Ці розчини часто використовують при втраті ізотонічної рідини (кишкові інфекції, хірургічні захворювання черевної порожнини і т.п.). Сольові розчини (як і розчини глюкози) заповнюють перш за все об'єм позаклітинної рідини, а не ОЦК, оскільки вони довго не затримуються в судинному руслі (причини цього розглядаються у відповідному розділі). Так, введення 1 літра 0,9% розчину NaCl збільшує ОЦК тільки на 300 мл (тобто коефіцієнт об'ємного заміщення — КОЗ — фізіологічного розчину NaCl рівний $300\text{мл}/1000\text{мл} = 0,3$). Гіпертонічні розчини NaCl на короткий час (≈ 30 хв.) здатні значно збільшити ОЦК, проте після закінчення цього часу вони покидають судинне русло. 250 мл 7,5% розчину NaCl збільшує ОЦК на 1 л (КОЗ = 4). Широко використовується цей розчин і в гострому періоді ЧМТ.

Розчини глюкози (особливо 5% концентрації) є розчинами, що містять велику кількість вільної безелектролітної води; крім того, не можна забувати, що при метаболізмі глюкози теж утворюється вода. Швидко введення глюкози, особливо в концентрованих розчинах, приводить до глюкозурії і осмодіуретичного ефекту, чого слід уникати. Максимальна швидкість введення глюкози — 3-4 мг/кг/хв (тобто 0,6-0,8 мл/кг/хв 5% розчину), а максимальна добова доза — 500-600 г. Глюкоза є джерелом досяжної енергії. Перераховані властивості розчинів глюкози визначають і показання до її застосування. Перш за все це великі втрати гіпотонічної рідини, що приводять до гіпертонічної гіпогідратації. У чистому вигляді використовується рідко, в основному — як базисний розчин, в який додаються розрахункові дози електролітів. Широко використовується так звана поляризуюча суміш, що складається з глюкози, відповідної кількості інсуліну і калія хлориду. Інсулін сприяє переходу в клітину не тільки глюкози, але і K^+ , який є внутріклітинним електролітом.

Молекули колоїдів вельми великі, тому не можуть проникати через судинну стінку, завдяки чому тривалий час (6-24 години) не покидають судинне русло, забезпечуючи підвищений онкотичний тиск плазми крові. Внаслідок цього інтерстиціальна рідина проникає в судини, і тому при введенні колоїдних розчинів ОЦК на тривалий час збільшується на величину, більшу, ніж об'єм введеного розчину. Властивості колоїдних розчинів визначають показання до їх застосування. Головна область їх використання — виражена гостра гіповолемія, при якій не встигло відбутися значне обезводнення інтерстиціального і, тим більше — клітинного, сектору.

До колоїдних розчинів відносять розчини декстранів (реополіглюкин, поліглюкин), препарати гідроксиетилкрахмалу, або ГЕК (рефортан, стабізол, КОЗ=1,3), желатин (желатиноль, гелофузин, гелафундин КОЗ=1,0).

Основними препаратами крові, які використовують при лікуванні шоку, є еритроцитарна маса, плазма крові (суха, нативна, свіжозаморожена нативна) і альбумін. Достатньо давно цілісна кров не переливається у зв'язку з можливими численними ускладненнями.

Еритроцитарна маса в різних варіантах (власне еритроцитарна маса, відмиті еритроцити, двічі відмиті еритроцити і т.п.) застосовується для підвищення КЄК. Показання до переливання еритроцитарної маси обговорюються дотепер, проте в більшості випадків вважають, що гемотрансфузія необхідна у разі гострої крововтрати (без хронічної анемії), що перевищує 30% ОЦК ($\text{Hb} < 60 - 70$ г/л).

Плазма і альбумін мають багатообразні властивості і показання до застосування, проте при лікуванні гіповолемічного шоку перш за все використовуються їх здатність тривалий час знаходитися в судинному руслі, підтримуючи онкотичний тиск, тобто їх колоїдні властивості (КОЗ 25% розчину альбуміну рівний 4). Не слід, звичайно, забувати і про те, що плазма (особливо нативна) містить велику кількість БАР (чинники системи РАСК і ін.). До трансфузії альбуміну необхідно відноситися обережно, оскільки існує безліч повідомлень про різні ускладнення, пов'язані з гострими імунними реакціями, а також у ряді випадків з патологічним проникненням альбуміну через судинну стінку при її пошкодженнях, що часто мають місце при різних видах шоку. Останнє приводить до затримки альбуміну в тканинах і виходу услід за ним рідини з судин, а, отже — до набряку тканин. Особливе це небезпечно, якщо ці процеси відбуваються в тканинах мозку і легенів.

Окрім описаних розчинів слід згадати розчини переносників кисню. В першу чергу це розчини фторованих вуглеводнів («Перфторан»). Такі розчини дозволяють у ряді випадків відмовитися від переливання еритроцитарної маси і уникнути можливих ускладнень.

Детальніше питання інфузійно-трансфузійної терапії будуть розглянуті у відповідному розділі.

При периферичному судинному спазмі, що зберігається, можливо введення вазоділататорів (тільки на тлі поповнювання ОЦК), причому за відсутності серцевої слабкості допустимо використання таких вазоділататорів, як дроперидол або аміназин (2,5-5 або 25-50 мг відповідно, що відповідає 1-2 мл розчинів обох препаратів).

У іншому принципі ІТ гіповолемічного шоку такі ж, як і при кардіогенному шоку.

Оскільки при дистрибутивному шоку первинна судинна слабкість, першочерговим заходом є нормалізація ЗПСО. На відміну від раніше розглянутих шоків, при дистрибутивному шоку виправдане застосування вазопресорів — мезатону, норадреналіну, ефедрину. Якщо причина дистрибутивного шоку — генералізована анафілактична реакція, на перше місце виходить адреналін і великі дози ГКС (до 1000 мг преднізолону на добу); певну роль можуть грати і антигістамінні препарати. Решта принципів ІТ дистрибутивного шоку співпадає з розглянутими раніше.

Інтенсивна терапія синдрому ГНК – дуже складна та відповідальна задача спеціаліста з медицини критичних станів. Проте правильне розуміння механізмів розвинення і прогресування ГНК і своєчасний вибір тактики лікування в багатьох випадках вознаграджують лікаря-інтенсivistа збереженням життя хворого.

ЛІТЕРАТУРА

1. Шифрін Г.А., Милиця М.М., Луценко Н.С., Андрєєв С.І. Інтегративна трансфузійна медицина. – Запоріжжя: Просвіта.2002. – 68с.
2. Бойко В.В., Козлова Т.В., Краснокутский В.А., Мушенко В.Е. Инфузионная терапия и парентеральное питание в хирургии. – Харків: СІМ. 2006. – 139с.
3. Клигуненко Е.Н., Кравец О.В. Интенсивная терапия кровопотери. – Дніпропетровськ: Пороги. 2005. – 150с.
4. Бобров В.А., Волченко Г.В., Вакуленко К.Е. Синдром малого сердечного выброса и современные подходы к лечению.// Международный медицинский журнал. – 2000. - №3. – С.11 – 16.
5. Пархоменко А.Н., Иркин О.И., Бріль Ж.В. Диагностика и лечение острой сердечной недостаточности.// Медицина неотложных состояний. – 2007. - №2. – С. 33 – 38.