

Актова промова

УДК 616-001.36-06:616.1/8

В.М.Коновчук

ГЕМОРАГІЧНИЙ ГІПОВОЛЕМІЧНИЙ ШОК ТА РОЗВИТОК ПОЛІОРГАННОГО УШКОДЖЕННЯ

Актова промова д.мед.н., професора Коновчука В.М.
завідувача кафедри анестезіології та реаніматології
Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці

Резюме. Запропоновані класифікації, схеми, рекомендації стосовно геморагічного гіповолемічного шоку та критерії загальної оцінки перебігу поліорганного ушкодження рекомендується використовувати в навчальному процесі та практичній роботі відділень інтенсивної терапії.

Ключові слова: геморагічний гіповолемічний шок, поліорганне ушкодження, дисфункція, недостатність, неспроможність.

Геморагічний шок розвивається внаслідок гострої крововтрати і супроводжується кризою мікроциркуляції з можливим подальшим розвитком поліорганного ушкодження.

Причинами геморагічного гіповолемічного шоку є: зовнішня і внутрішня кровотечі, порушення згортання крові. Вони отримують розвиток після перенесених травм, оперативних втручань або ушкодження органів і тканин патологічним процесом. У загальній характеристиці цього явища слід відмітити наступне: втрата 5 % ОЦК – зберігається адекватна мікроциркуляція та перфузія; до 10 % ОЦК – можливі прояви шоку; до 20 % ОЦК – висока вірогідність прояву шоку; більше 20 % ОЦК – розвивається шок; більше 35 % ОЦК – може бути смертельною. Людина виживає при втраті: 80 % – маси печінки, надниркових залоз; 75 % – маси нирок, еритроцитів; 50-60 % – маси легень.

При визначенні орієнтовних розрахунків об'єму крововтрати слід керуватися наступними рекомендаціями:

Орієнтовні розрахунки об'єму крововтрати

Об'єм крововтрати (л) = ОЦК належн. х (Нт належн. – Нт факт. / Нт належн.)

Наприклад: Об'єм крововтрати (л) =
= 0,075 · 70 · (40-30) / 40 = 1,3 л

Об'єм крововтрати (л) = ОЦК належн. х (Нб належн. – Нб факт. / Нб належн.)

Наприклад: Об'єм крововтрати (л) =
= 0,075 · 70 · (120-80) / 120 = 1,7 л.

Визначення належного ОЦК залежно від конституції хворого

| Тип конституції | Чоловіки (мл/кг) | Жінки (мл/кг) |
|-----------------|------------------|---------------|
| Опасистий | 65 | 60 |
| Астенічний | 70 | 65 |
| Середній | 75 | 70 |
| Атлетичний | 80 | 75 |

Потрібно дотримуватися наступних застережень. Втрата 10-15 % ОЦК може бути смертельною при: анеміях та гіпоксіях різного генезу; тяжких хронічних захворюваннях серцево-судинної та дихальної систем; тяжких хронічних захворюваннях печінки та нирок; цукровому діабеті; ендокринопатіях та екзотоксикозах. Необхідно враховувати також і вікові особливості.

Типова реакція організму на крововтрату характеризується: активацією симпатико-адреналової системи (централізація кровообігу, збільшення ЧСС, глікогеноліз); стимуляцією системи ренін – ангіотензин – альдостерону (спазм судин, збільшення реабсорбції натрію та води в нирках); стимуляцією продукції АДГ (спазм судин, зниження діурезу); стимуляцією осморорецепторів гіпоталамуса (спрага); збільшенням продукції кортикостероїдів (активація адренорецепторів, неоглюкогенез, мембранопротекція); автогемоділюцією; стимуляцією продукції еритропоєтину (у більш пізній стадії шоку).

Якщо не досягнуто компенсації фізіологічних можливостей, то тканинна гіпоксія, метаболічний ацидоз, активація або збільшення продукції цитокінів, системи комплементу, метаболітів арахідонової системи, протеаз біогенних амінів, вазоактивних пептидів, продуктів ПОЛ (ендотоксикоз) ініціює: гостре ушкодження легень; порушення функції ЦНС; тромбогеморагічний синдром; гостру ниркову недостатність; гостру печінкову недостатність; гостре ураження кишечника (мальдигестія, мальабсорбція, транслокація); падіння серцевої діяльності; децентралізацію кровообігу та розвиток рефрактерного шоку.

Клінічно-лабораторна оцінка шоку визначається за наступними показниками: ОЦК, АТ, САТ, ЧСС, ЦВТ, ТЗЛК, УОК, ХОК, ЗПОС; Нт, Нб, еритроцити; концентрація лактату в сироватці крові, дефіцит лугів (ВЕ); стан свідомості (шкала Глазго); фізичні характеристики шкіри, слизових оболонок (колір, вологість); ЧД, діурез, характер перистальтики кишечника.

Серед розповсюджених класифікацій крововтрати, що використовують в Україні та країнах Європи, слід відмітити рекомендації, запропоновані американською колегією хірургів.

Класифікація крововтрати за ступенем тяжкості (Американська колегія хірургів)

| Клас | Клінічні симптоми | Об'єм крововтрати, % |
|------|--|----------------------|
| I | Тахікардія | 15 |
| II | Ортостатична гіпотензія | 20-25 |
| III | Артеріальна гіпотензія в положенні лежачи на спині, олігурія | 30-40 |
| IV | Порушення свідомості, колапс | Більше 40 |

Клас I. Втрата 15 % об'єму циркулюючої крові або менше. При цій крововтраті клінічні симптоми або відсутні, або спостерігається тільки тахікардія в спокої, передусім у положенні стоячи. Таку ортостатичну тахікардію виявляють (збільшення частоти серцевих скорочень не менше ніж 20 за хвилину) при переході з горизонтального у вертикальне положення.

Клас II. Втрата від 20 до 25 % об'єму циркулюючої крові. Основна клінічна ознака цього стану – ортостатична гіпотензія (падіння систолічного АТ не менше ніж на 15 мм рт.ст.). У положенні лежачи АТ переважно не змінений, може бути дещо зниженим. Сечовиділення в цій стадії збережене.

Клас III. Втрата від 30 до 40 % об'єму циркулюючої крові зумовлює артеріальну гіпотензію в положенні лежачи на спині і олігурію (сечі менше 400 мл/добу).

Клас IV. Втрата більше 40 % об'єму циркулюючої крові потенційно небезпечна для життя, викликає колапс (з край низьким АТ) і порушення свідомості (аж до її втрати).

З урахуванням величини крововтрати, клінічних симптомів, компенсаторних та патологічних механізмів, що розвиваються при геморагічному гіповолемічному шоці та можливому розвитку поліорганного ушкодження, запропонована наступна класифікація.

Патогенетична класифікація, основні клінічні симптоми та компенсаторні механізми гіповолемічного шоку

| Крововтрата у % і мл | Стан | Клінічні симптоми | Компенсаторні та патологічні механізми |
|-------------------------------|-------------------------|---|--|
| 10 % 450-550 мл | Близький до нормального | Практично відсутні | Гемодилуція, юні еритроцити |
| 10-20 % 500-1000 мл | Шок I ст. | 1. Помірна тахікардія 2. Ознаки периферичної вазоконстрикції 3. Помірна артеріальна гіпотонія 4. Помірна олігурія | Формування централізації кровообігу та поліорганної дисфункції |
| 20-30 % 1000-1500 мл | Шок II ст. | 1. ЧСС до 120 за хв 2. АТ _с 80-90 мм рт.ст. 3. Збудження 4. Олігурія 5. Задуха, ціаноз | Формування поліорганної недостатності |
| Більше 30 % Більше 1500 мл | Шок III ст. | 1. ЧСС більше 120 за хв 2. АТ _с менше 60 мм рт.ст. 3. Сопор 4. Олігурія 5. Виражена задуха, блідість, ціаноз | Формування поліорганної неспроможності |

У практиці інтенсивної терапії надання медичної допомоги хворим і постраждалим із тяжким геморагічним шоком слід використовувати **Клінічний протокол** (наказ МОЗ України від 03.07.06 № 430).

В основі тяжкого геморагічного шоку лежить крововтрата, яка перевищує 25-30 % ОЦК (1,25-1,5 л). Пацієнти скаржаться на спрагу, свідомість може бути порушена; шкіра та слизові оболонки бліді, вени запалі, тахікардія (ЧСС > 100 за 1 хв). У хворих літнього віку зростання частоти серцевих скорочень може не бути, пульс слабкого наповнення, у тяжких випадках (за умов втрати > 30% об'єму циркулюючої крові) ниткоподібний, або зовсім не пальпується на периферичних артеріях; зниження артеріального тиску – один із кардинальних симптомів. Спочатку може знижуватися пульсовий тиск, а потім – систолічний та діастолічний; критичним для перфузії органів слід вважати систолічний АТ, який менший ніж діастолічний у конкретного хворого в нормі (у хворого з нормальним АТ це 75-85 мм рт.ст.); при незначній крововтраті центральний венозний тиск може бути нормальним, а потім, за умов поглиблення шоку, зменшується нижче 60 мм водн.ст.; найбільш інформативним критерієм гіповолемії є зниження тиску заклинювання в легеневій артерії (ТЗЛК < 7 мм рт.ст.); зниження серцевого індексу (СІ < 2,5 л/хв/м²); опір периферичних судин (ОПС) збільшується; знижується діурез).

Лабораторні показники: концентрація гемоглобіну < 100 г/л (не в перші хвилини шоку); еритроцити < 3·10⁹ л; зниження гематокриту < 0,30 %; метаболічний ацидоз (рН < 7,3); дефіцит лугів (ВЕ < -3 ммоль/л); зменшення насичення венозної крові киснем; збільшення лактату крові; зниження транспорту кисню тканинам та його споживання.

На догоспітальному етапі повинна надаватися невідкладна допомога. У стаціонарі допомога повинна надаватися в умовах операційної або відділення інтенсивної терапії. Діагностична програма: візуальний огляд, визначення джерела крововтрати, оці-

нка загального стану; обов'язкове вимірювання ЧСС, АТ, ЦВТ (катетеризація центральної вени); якщо можливо – ТЗЛК, СІ, ЗПОС; вимірювання діурезу; лабораторні обстеження (визначення групи крові, резус-фактору, загальний аналіз крові та сечі, коагулограма, біохімічний аналіз крові, ЕКГ, вимірювання показників КОС та лактату).

Лікувальна програма:

1. Зупинка кровотечі (якщо треба хірургічний гемостаз, якомога швидше); зігрівання хворого.

2. Інфузійно-трансфузійна терапія: об'ємна швидкість залежить від величини крововтрати – за умови тяжкої гіпотензії повинна бути не менше 100-150 мл/хв (а за умови наявності сел.-сейвера – до 500 мл/хв); швидкість повинна контролюватися показниками АТ, ТЗЛК, ЦВТ. За умови їх підвищення темп треба зменшити. Розчини для інфузії: кристалоїди (NaCl – 0,9 % розчин та 7,5 – 10 % розчин), колоїди (перевагу слід надавати розчинам гідроксіетилкрахмалю, модифікованої желатини, альбуміну).

Показання до гемотрансфузії:

За умови повного відновлення ОЦК рідиною – це зниження концентрації Hb крові до 70-80 г/л та нижче; у пацієнтів із супутніми захворюваннями (ІХС, серцева недостатність, судинні захворювання головного мозку чи черепно-мозкова травма, недостатність зовнішнього дихання) – зниження концентрації Hb до 90-100 г/л; за умови концентрації Hb крові ≥ 100 г/л показанням до гемотрансфузії може бути тільки неконтрольована профузна кровотеча.

3. За умови рефрактерного шоку до об'ємного навантаження рідиною (артеріальна гіпотензія з підвищенням ЦВТ та ТЗЛК) – необхідно приєднати застосування кардіотонічних та судинозужувальних препаратів.

4. За умови рефрактерного до перерахованої вище терапії – можливе застосування глюкокортикоїдних гормонів.

5. За умови тяжкого метаболічного ацидозу (рН<7,1; ВЕ<-10 ммоль/л) – застосовувати натрію гідрокарбонат.

6. За необхідності знеболювання – застосовувати анальгетичні засоби, які не викликають кардіо- та судинодепресивного ефекту.

7. За умови неадекватного дихання або необхідності в загальному знеболюванні – застосовувати інтубацію трахеї та штучну вентиляцію легень.

8. За умови значного периферичного спазму судин, лактат-ацидозу, які зберігаються незважаючи на відновлення ОЦК, компенсації АТ та ЦВТ, необхідно дозовано за допомогою інфузому застосовувати судинні дилататори з керованою дією (нітрати, α -адреноблокатори); за умови значного периферичного спазму судин, але на фоні артеріальної гіпотензії показане застосування кардіотонічних засобів.

Варіанти заміщення крововтрати при геморагічному гіповолемічному шоку вказані в таблиці.

Критеріями своєчасного та адекватного відновлення ОЦК після перенесеного шоку є: тепла рожева шкіра, АТс>100 мм рт. ст., ЧСС<100 за 1 хв, ЦВТ>4 см водн. ст., Нt>30%, Hb>90 г/л, діурез>30 мл/год, загальний білок>60 г/л, венозний лактат<4 ммоль/л, ВЕ>3 ммоль/л.

Своєчасна та якісна інтенсивна терапія геморагічного гіповолемічного шоку розрахована на задовільну компенсацію регуляторних механізмів, що підтримують біологічну цілісність організму. Незадовільна терапія тяжкого шоку призводить системи організму до рефрактерного стану на подальші лікувальні заходи. Проте може бути й третій варіант виходу з шоку – синдром поліорганного ушкодження.

Синдром поліорганного ушкодження після геморагічного гіповолемічного шоку

Поліорганне ушкодження (ПОУ) виникає в результаті дії різних несприятливих чинників, котрі ініціюють становлення критичного стану – шоки різного генезу, екзогенні інтоксикації, інфекційні захворювання, поширені хірургічні втручання, масивні інфузії консервованої еритромаси та ін. Пусковими механізмами ПОУ є розлади мікроциркуляції, гіпоксія та некроз клітин, неконтрольоване звільнення медіаторів агресії, розвиток аутоімунних процесів, реперфузійні пошкодження, ендотоксемія. ПОУ призводить до таких порушень гомеостазу, які ставлять під загрозу функціонування життєвоважливих систем та біологічної цілісності організму.

Таблиця

Схема заміщення крововтрати

| Дефіцит ОЦК % | Об'єм крововтрати | Співвідношення складових інфузійної терапії | | | |
|---------------|-------------------|---|--------------|----------------------------|---------------------|
| | | кристалоїди | колоїди | ер. маса | загальний об'єм |
| 20-25 % | ~ 1 л | 1,5 л | 0,5 л | * | ~ 2 л (~200 %) |
| 25-40 % | до 2 л | 1,5-2 л | 0,5-1,5 л** | 30-40 % від крововтрати | До 4 л (~200 %) |
| більше 40 % | більше 2 л | більше 2 л | більше 1,5 л | 40-50 % від крововтрати*** | Більше 4 л (~200 %) |

Примітка. * – в осіб літнього віку, з анемією, ендотоксикозом не виключена трансфузія еритромаси; ** – раціонально у складі інфузійної терапії використовувати свіжозаморожену плазму; *** – у таких ситуаціях раціонально використовувати свіжоконсервовану (“теплу”) кров, а не еритромасу

У структурі причин ПОУ чільне місце посідає геморагічний гіповолемічний шок (ГГШ). Тяжкість перебігу ГГШ формується залежно від багатьох чинників – об'єму втраченої крові, супутніх захворювань, особливо ендокринної патології, екзо- та ендотоксикозу, віку, своєчасної та адекватної інтенсивної терапії тощо. Разом з тим, незважаючи на досягнутий прогрес у розумінні патогенезу виникнення та прогресування органних ушкоджень після перенесеного ГГШ, внаслідок морфологічного та функціонального поліморфізму, до цього часу не розроблені чіткі критерії диференціації стадій розвитку органно-системного ушкодження. Відсутня єдина думка відносно формування узагальноної оцінки тяжкості стану, зокрема для ПОУ після перенесеного тяжкого ГГШ, що затрудняє вибір адекватної лікувальної тактики і є однією з причин високої летальності.

Один із варіантів вирішення цієї проблеми, з нашого погляду, знаходиться в площині конкретизації характеру ушкодження органа або системи на окремих етапах перебігу поліорганної патології.

У даний час існує велика кількість інформативних систем та класифікацій ПОУ. Заслужують на увагу характеристики оцінки ПОУ, що запропоновані А.Л.Костюченком, В.В.Чаленком, Н.Сelye-І.Н.Єрюхіним та системи TISS, APACHE-II, SAPS, LOG, SSS. Проте переважно в ранньому періоді розвитку, перебіг ПОУ має свої особливості та специфічність, які залежать від причин, що його зумовили, зокрема це стосується ГГШ. З часом специфічність перебігу ПОУ втрачається, клінічно-лабораторні характеристики набувають контурів, властивих іншим нозологічним чинникам ПОУ, а значення ряду показників, що характеризують гомеостаз (гемоглобін, концентрації натрію, калію, цукру в плазмі крові та ін.) на етапах перебігу ПОУ починають суттєво залежати від якості корекції поліорганної патології та характеру супутніх захворювань.

Запропоновані критерії узагальноної оцінки перебігу ПОУ після перенесеного ГГШ розроблені за ретроспективним аналізом результатів комплексної наукової роботи кафедри, що проводилася на базі відділення реанімації та інтенсивної терапії обласної клінічної лікарні м. Чернівці і джерел літератури.

У комплексну оцінку перебігу ПОУ залучені переважно ті показники (клінічні, функціональні та біохімічні дослідження), які відповідають реальним діагностичним можливостям відділення інтенсивної терапії загального профілю та адаптовані до об'єктивізації патологічного стану, що виникає після ГГШ.

Вважаємо за необхідне розрізнити наступні стадії розвитку ПОУ при ГГШ, які відображають стан хворого, характеризують вираженість функціональних та морфологічних порушень, мають конкретні клінічні, лабораторні та інші ознаки, вказують на можливість та ефективність інтенсивної терапії (ІТ).

Поліорганна дисфункція (ПОД) – стан, при якому реєструються помірні множинні відхилен-

ня від загальноприйнятої норми, інколи на субклінічному або лабораторно-біохімічному рівні, котрі не несуть безпосередньої загрози життю хворих. Традиційне патогенетичне та симптоматичне лікування, як правило, ефективне.

Поліорганна недостатність – компенсована (ПОН-К) – стан, при якому реєструються множинні порушення функції органів і систем, а біологічна цілісність організму підтримується за рахунок високої напруги компенсаторно – пристосувальних механізмів та ІТ. Активне застосування арсеналу адекватних засобів ІТ розраховане на реальну можливість зупинки прогресування патологічного процесу та забезпечення умов для зворотного його розвитку.

Поліорганна недостатність – декомпенсована (ПОН-Д) – стан, при якому адаптаційні механізми організму хворого неспроможні забезпечити компенсацію ушкоджених функцій. Активні елементи програми ІТ, що спрямовані на заміщення відповідних функцій, часто досягають тільки тимчасового ефекту. Прогноз залежить від кількості некомпенсованих систем, тривалості та ефективності їх “протезування”.

Враховуючи, що в окремих випадках важко диференціювати ПОН-К з ПОН-Д, ці стадії перебігу ПОУ можуть інколи бути об'єднані.

Поліорганна неспроможність – стан, при якому спостерігається стійка рефрактерність до засобів ІТ. Це призводить до формування критичного стану – (ПОН-КС).

Оцінка перебігу ПОУ після перенесеного ГГШ

ЦНС. Норма – 15 б (за шкалою Глазго). **Дисфункція** – 14-13 б. **Недостатність** – 12-9 б. **Неспроможність** – 8-3 б.

Серцево-судинна система. Норма – гемодинаміка стабільна, ЧСС – 60-100 уд/хв, АТс > 100 мм рт. ст., симптом “білої плями” менше 30 с, індекс Альговера – 0,5-0,7. **Дисфункція** – гемодинаміка відносно стабільна, ЧСС – 100-120 уд/хв, АТс – 80-100 мм рт. ст. (або АТс на 20-30 % менший у пацієнтів, котрі страждають артеріальною гіпертензією), ортостатична тахікардія, ортостатична гіпотензія, індекс Альговера – 0,8-1,4; інфузії кристалоїдів та колоїдів дають задовільний клінічний ефект. **Недостатність** – гемодинаміка нестабільна, ЧСС > 120 уд/хв, АТс – 80-60 мм рт. ст., артеріальна гіпотензія в горизонтальному положенні, індекс Альговера – 1,5-2,1; для підтримки геодинаміки, крім інфузії об'ємних розчинів, необхідно застосовувати дофамінергічні препарати, глюкокортикоїди, катехоламіни. **Неспроможність** – відсутність пульсу на променевих артеріях, АТс < 60 мм рт. ст. на фоні інфузійної об'ємної та вазопресорної терапії.

Легені. Функціональний стан дихальної системи оцінюється, переважно, за перебігом РДС. **Норма** – показники, що характеризують функцію дихання в межах норми. **Дисфункція** – загальний стан середньої тяжкості, ЧД – 18-25 за 1 хв, аускультативно – жорстке дихання, поодинокі сухі

хрипи; рентгенологічно – посилення легеневого рисунка, дрібновогнищеві тіні в периферичних відділах легень. *Недостатність* – загальний стан тяжкий або вкрай тяжкий, зростає задуха; ЧД – 30-35 і більше, виражений ціаноз, дискордантна робота дихальної мускулатури; аускультативно – сухі та вологі хрипи, послаблене дихання в нижніх відділах легень; рентгенологічно – на фоні зниження прозорості легеневих полів з'являється картина “снігової бурі” та показання до ШВЛ (ЧД>35 за 1 хв, РаО₂<60 мм рт.ст. при диханні 40 % О₂, РаСО₂>45 мм рт.ст., ДО<5мл/кг, ЖЄЛ<10мл/кг). *Неспроможність* – загальний стан критичний, настає гіпоксична кома; рентгенологічно – інтенсивні гомогенні затемнення легеневої тканини в нижніх та середніх відділах, що зливаються з тінню серця та діафрагми (печінки); РаО₂<50 мм рт.ст., РаСО₂>50 мм рт.ст. при будь-яких режимах ШВЛ із застосуванням О₂.

Нирки. *Норма* – лабораторні і функціональні показники в межах норми; швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) – 120-80 мл/хв. *Дисфункція* – діурез – 700-500 мл/доб (за винятком поліуричної форми ниркової недостатності), Рсг до 0,3 ммоль/л, Риг до 15 ммоль/л, Усг/Рсг <20, U_{Na}>40 ммоль/л, EF_{Na%}>2, UurV<10г/л, Uosm/Posm<2, ШКФ – 80-40 мл/хв; реакція на введення діуретиків збережена. *Недостатність* – діурез менше 300 мл/доб; Рсг зростає до 0,7 ммоль/л, Риг – до 30 ммоль/л, Усг/Рсг <10, U_{Na}>60 ммоль/л, EF_{Na%}>3, UurV<8г/л, Uosm/Posm<1, ШКФ – 40-10 мл/хв; виникають абсолютні показання до гемодіалізу (олігоанурія, Р_K>6,5 ммоль/л, Рсг >7ммоль/л, добовий приріст сечовини в плазмі крові більше 5ммоль/л, гіпергідратація, набряк легень; відсутність протягом 2-3 діб ефекту від консервативної терапії. *Неспроможність* – уремія, програмований гемодіаліз.

Печінка. *Норма* – розміри печінки нормальні, показники загального білірубину, концентрації альбуміну в плазмі крові та АлТ у межах норми. *Дисфункція* – білірубін – до 30 мкмоль/л, альбумін – більше 35 г/л, АлТ – 40-80 МО/л. *Недостатність* – білірубін – 30-50 мкмоль/л, альбумін – 25-35 г/л, АлТ – більше 80 МО/л. *Неспроможність* – білірубін більше 50 мкмоль/л, альбумін – менше 25г/л, АлТ – більше 80 МО/л.

ШКТ. *Норма* – функція ШКТ задовільна. *Дисфункція* – гази відходять, випорожнення відсутні. Вислуховуються окремі перистальтичні шуми. *Недостатність* – випорожнення відсутні, гази не відходять, клінічні ознаки паралітичної кишкової непрохідності, мальабсорбції. Рентгенологічно-пневматоз кишечника, значно розширені петлі тонкої і товстої кишок. *Неспроможність* – клінічні ознаки паралітичної кишкової непрохідності, рентгенологічно – поодинокі чаші Клойбера, виявляються гострі ерозії та виразки шлунка та дванадцятипалої кишки, симптоми гастроінтестинального геморагічного синдрому.

Ендотоксикоз. *Норма* – ЛПІ=5-2 у.о.*, ПЕС – до 1,4 ом⁻¹/см⁻¹**, МСМ – до 0,365 од.***. *Дисфу-*

нкція – ЛПІ = 2,1-7,0 у.о., ПЕС – 1,41-1,25 ом⁻¹/см⁻¹, МСМ – 0,366-0,550 од., Тп = 100-150 у.о./мл****. *Недостатність* – ЛПІ = 7,1-12,0 у.о., ПЕС – менше 1,25 ом⁻¹/см⁻¹, МСМ – 0,551-0,700 од., Тп = 150-300 у.о./мл. *Неспроможність* – ЛПІ – більше 12,0 у.о. або менше 0,5; ПЕС – менше 1,25 ом⁻¹/см⁻¹, МСМ – більше 0,700 од., Тп – більше 300 у.о./мл.

*/- ЛПІ = (4мі + 3юн + 2па + сег.)/(пл. кл + 1)/(мо + лі)·(еоз + 1). Я.Я.Кальф-Каліф (1943).

**/- ПЕС – питома електропровідність сироватки. Оцінку вираженості інтоксикації проводили за методикою Б.О. Мількова та співавт. (1994).

***/- МСМ – молекули середньої маси (фотометричний метод).

****/- Тп(токсичність плазми). Критерій відноситься до модифікації парамеїційного тесту (В.М.Коновчук, 1992 р.)

Агрегатний стан крові. *Норма* – клінічно-лабораторні показники агрегатного стану крові в межах норми. *Дисфункція* – сукупність ознак гіперкоагуляції або гіпокоагуляції з реєстрацією перехідних різноспрямованих відхилень у коагуляційних тестах (спостерігається тенденція до гіпокоагуляції за одними тестами та гіперкоагуляції – за іншими) та клінічно-біохімічних даних, що відповідають фазовим характеристикам ПОД. *Недостатність* – 1) гіперкоагуляція (за клінічними та лабораторними показниками), поширене тромботворення в системі мікроциркуляції внутрішніх органів, розвиток ішемії, деструкції тканин та виникнення гемокоагуляційного шоку; 2) тромбоцитопенія споживання, коагулопатія, активація фібринолізу та протеолізу, розвиток геморагічного синдрому та шоку. *Неспроможність* – тяжкі кровотечі (носові, шлунково-кишкові, маткові) та крововиливи в тканини й органи на фоні інших фазових характеристик, що відповідають ПНес.

Узагальнена оцінка ПОУ враховує вісім описаних системних показників та 4-бальну оцінку ушкодження системи або органа (норма – 4 бали, дисфункція – 3 бали, недостатність – 2 бали, неспроможність – 1 бал). Вона складає:

I ступінь ПОУ – 29-21 бал (результати лікування та прогноз сприятливі для одужання);

II ступінь ПОУ – 20-13 балів (результати лікування та прогноз сприятливі для одужання на 60-20 %);

III ступінь ПОУ – 12-8 балів (результати лікування та прогноз для життя сумнівні).

Наприклад: 3-я доба інтенсивної терапії хворого після перенесеного тяжкого ГТШ. Оцінка ПОУ або ефективності методів інтенсивної терапії: ЦНС – 4 б., серцево-судинна система – 3 б., легені – 3 б., нирки – 3 б., печінка – 2 б., ШКТ – 2 б., ендотоксикоз – 2 б., система згортання крові – 3 б. Всього – 22 б. (I ст. ПОУ).

Висновок

Запропоновані класифікації, схеми, рекомендації стосовно геморагічного гіповолемічного шоку та критерії узагальненої оцінки перебігу поліорганного ушкодження рекомендується ви-

користувати в навчальному процесі та практичній роботі відділень інтенсивної терапії.

Перспективи подальших досліджень. Впровадження вищенаведених розробок, особливо запропонованих критеріїв перебігу ПОУ в практику лікування ГГШ передбачає розробку диференціальних заходів ІТ з орієнтацією на формування системи ушкодження: дисфункція –

недостатність – неспроможність. Рекомендована узагальнена оцінка ПОУ може бути використаною і для іншої поліорганної патології, наприклад, що розвивається при різних формах травматичного шоку. Запропонована методологія оцінки ПОУ при ГГШ може бути базовою для деталізації та розробки нових критеріїв в умовах обставин, що ускладнюють перебіг ГГШ.

ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ГИПОВОЛЕМИЧЕСКИЙ ШОК И РАЗВИТИЕ ПОЛИОРГАННОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ

Публичное выступление д.мед.н., профессора Коновчука В.М.

Резюме. Предложенные классификации, схемы, рекомендации относительно геморрагического гиповолемического шока и критерии обобщенной оценки течения полиорганного повреждения рекомендуется использовать в учебном процессе и практической работе отделений интенсивной терапии.

Ключевые слова: геморрагический гиповолемический шок, полиорганное повреждение, дисфункция, недостаточность, несостоятельность.

HEMORRHAGIC HYPOVOLEMIC SHOCK AND THE DEVELOPMENT OF A POLYORGANIC INJURY

A public speech of M.D., Professor Konovchuk V.M.

Abstract. The proposed classifications, schemes, recommendations, pertaining to hemorrhagic hypovolemic shock and the criteria of a generalized evaluation of the course of a polyorganic injury (POI) are recommended to be used in the teaching procedure and the practical activity of intensive care departments.

Key words: hemorrhagic hypovolemic shock, polyorganic injury, dysfunction, deficiency, failure.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Buk. Med. Herald. – 2009. – Vol. 13, № 1. – P.12-17

Надійшла до редакції 5.02.2009 року