Пацієнт з посттравматичною анемією: що робили учора, як лікуємо сьогодні

(За матеріалами XXIII з'їзду хірургів України)

21-23 жовтня 2015 року у м. Києві відбувся XXIII з'їзд хірургів України – науково-практичний форум державного значення, що об'єднав фахівців хірургічного профілю як вітчизняного, так і міжнародного рівня. Учасники з'їзду мали можливість почути доповіді, присвячені найбільш актуальним проблемам і перспективам розвитку сучасної хірургії, однак цим програма конференції не обмежилася. Значна увага була приділена також питанням інтенсивної терапії як невід'ємної складової хірургічного лікування пацієнтів. Доктор медичних наук, професор кафедри анестезіології та інтенсивної терапії Національного медичного університету імені О.О. Богомольця Сергій Дубров розповів про основні принципи корекції крововтрати у пацієнтів з політравмою.

С.О. Дубров

Тяжка травма є однією з досить складних проблем сучасної охорони здоров'я. Щорічна смертність в результаті тяжкої травми в світі становить близько 5 млн осіб, а прогностична смертність до 2020 року може перевищити 8 млн чоловік на рік. Основною причиною тяжкої травми є дорожньо-транспортні пригоди [1]. Найчастіше (перша причина летальності) летальні випадки при травматизмі пов'язані з масивною крововтратою. Майже всі пацієнти з політравмою, що госпіталізуються до відділення інтенсивної терапії (ВІТ), мають анемію, яка є незалежним фактором ризику щодо несприятливих результатів лікування хворих, в тому числі розвитку інфекційних ускладнень, порушення загоєння ран і смерті. Методи лікування анемії у пацієнтів з політравмою у ВІТ, що ґрунтуються на застосуванні препаратів крові, є незадовільними. Доведено, що переливання препаратів крові (еритроцитарної маси) асоціюється з підвищенням ризику імуносупресії, розвитку нозокоміальних інфекційних ускладнень, поліорганної недостатності, смертністю та зростанням термінів перебування хворих у ВІТ.

Важливою причиною анемії у пацієнтів ВІТ з політравмою є порушення метаболізму заліза. Добре відомо, що травматичні пошкодження сприяють переходу заліза з кісткового мозку в депо, де воно не може брати участь в утворенні еритроцитів. Цей перерозподіл заліза обумовлений дією прозапальних білків, що вивільняються в результаті пошкодження тканини.

Одним з суттєвих чинників виникнення анемії при травмі є коагулопатія, розвиток якої спричиняють такі фактори, як гіпотензія, гіпотермія, ацидоз, травма мозку, травма печінки, введення інфузійних розчинів, особливо на догоспітальному та ранньому госпітальному етапі з метою корекції крововтрати [2].

Спостерігається чітка кореляція між тривалістю артеріальної гіпотензії та тяжкістю коагулопатії. При температурі тіла нижче 35 °С подовжуються протромбіновий час, тромбіновий час, активований частковий тромбіновий час. Гіпотермія викликає секвестрацію тромбоцитів в портальній системі, призводить до дисфункції тромбоцитів та активує фібриноліз. При тривалості ацидозу більше 2,5 год призводить до суттєвого уповільнення активованого часткового тромбінового часу та зниження активності V фактора згортання.

Добре відомо, що ризик коагулопатії суттєво зростає при травмах головного мозку. Асоційована з черепно-мозковою травмою коагулопатія має місце у 36% пацієнтів з поєднаною травмою та у 34% хворих з ізольованою черепно-мозковою травмою (P. Talving et al., 2009).

Дилюційна коагуляція розвивається за рахунок зниження концентрації факторів гемостазу, кількості тромбоцитів та їх агрегаційних властивостей після переливання великої кількості кристалоїдних та колоїдних розчинів з метою підтримки артеріального тиску.

У пацієнтів, що поступають з політравмою, важливим є раннє використання УЗД або КТ органів черевної порожнини та грудної клітки. Це має суттєве значення для виявлення вільної рідини у хворих з підозрою на закриту травму, що супроводжується кровотечею. Особи, у яких виявлена вільна рідина у внутрішньочеревному просторі або плевральній порожнині при нестабільній гемодинаміці, потребують термінового оперативного втручання.

Для своєчасного виявлення коагулопатії в посттравматичному періоді слід визначити показники: протромбінового часу, активованого часткового тромбопластинового часу, фібриногену, кількості тромбоцитів. Інфузійну терапію слід розпочинати із застосування кристалоїдних розчинів, перевагу надавати сбалансованим кристалоїдним розчинам та розчинам гідроксиетил крохмалю.

Важливе значення на госпітальному етапі має раннє застосування заходів щодо скорочення втрат тепла та зігрівання хворих до досягнення нормотермії. Гіпотермія в межах від 33 до 35 °С протягом ≥48 год може застосовуватись у пацієнтів з черепно-мозковою травмою за умови відсутності ризику кровотечі з інших джерел.

У хворих з травмою при масивній крововтраті або з високим ризиком внутрішньочерепного крововиливу слід якомога раніше застосовувати транексамову кислоту в дозі 1 г (інфузія протягом 10 хвилин), після чого ще 1 г протягом 8 годин шляхом внутрішньовенної інфузії. Введення першої дози транексамової кислоти бажано виконати ще на догоспітальному етапі під час транспортування хворого до лікарні [3].

Дуже відповідальним етапом у лікуванні пацієнтів з політравмою є корекція анемії. Враховуючи ризик побічних ефектів гемотрансфузії, сьогодні перевагу надають застосуванню гідроксид сахарозних комплексів заліза, оригінальним представником яких є препарат Венофер. Можливості корекції анемії цим препаратом варто продемонструвати на прикладі реальних клінічних випадків, запозичених з практики професора С.О. Дуброва.

Клінічний випадок № 1

Пацієнт К., 37 років, був госпіталізований до Київської міської клінічної лікарні № 17 21.04.2015 після дорожньо-транспортної пригоди з діагнозом: закрита черепно-мозкова травма. Струс головного мозку. Закрита травма грудної клітини. Перелом 4-7 ребер зліва, забій лівої легені, пневмогемоторакс зліва. Закрита травма живота. Розрив селезінки, розриви печінки (3), гемоперитонеум. Закритий багатоуламчастий перелом обох кісток лівої гомілки. Хворому були виконані наступні хірургічні втручання: дренування лівої плевральної порожнини, лапаротомія, спленектомія, зварка розривів печінки, накладання апарата зовнішньої фіксації на ліву гомілку.

Загальна крововтрата становила близько 2500 мл. Під час виконання оперативного втручання пацієнту була виконана трансфузія еритроцитарної маси в об'ємі 530 мл та свіжозамороженої плазми – 240 мл. На 1-2 добу післяопераційна ексудація по дренажах черевної порожнини становила 1400 мл з рівнем гемоглобіну ексудату 28 г/л. При цьому вміст гемоглобіну крові – 68-72 г/л. З метою корекції анемії пацієнту провели інфузію препарату Венофер в дозі 300 мг (3 ампули).

На 2-3 добу ексудація по дренажах черевної порожнини становила 650 мл з рівнем гемоглобіну ексудату 16 г/л. На 4 добу рівень гемоглобіну крові становив 71 г/л. Була виконана інфузія Веноферу – 300 мг. На 4-7 добу ексудація по дренажах черевної порожнини в межах 120 мл, без гемоглобіну в ексудаті. Рівень гемоглобіну крові – 72-76 г/л. На 9 добу пацієнта було переведено до відділення політравми з рівнем гемоглобіну крові 82 г/л.

Клінічний випадок № 2

Пацієнт Р., 29 років, госпіталізований до Київської міської клінічної лікарні № 17 05.10.2015 за переведенням з ЦРЛ після травми, отриманої внаслідок ДТП 30.09.2015. Стан на час госпіталізації тяжкий. Діагноз – поєднана травма. Закрита черепно-мозкова травма. Забій головного мозку, субдуральні нашарування у правій скронево-лобно-тім'яній області. Закрита травма грудної клітини. Забій обох легень. Переломи ребер з 2 по 8 справа та з 2 по 9 зліва. Малий гідроторакс справа. Перелом лівої плечової кістки. Перелом обох кісток лівого передпліччя. Перелом обох кісток лівої гомілки. Перелом правої стегнової кістки. Перелом обох кісток правої гомілки. На етапі лікування у ЦРЛ було виконано накладання апарата зовнішньої фіксації на праву стегнову кістку та праву гомілку та гіпсову пов'язку на ліву нижню кінцівку.

Заплановані на базі Київської міської клінічної лікарні № 17 оперативні втручання – металоостеосинтез правої стегнової кістки, правої великогомілкової кістки, лівої великогомілкової кістки, лівої плечової кістки, лівої променевої та лівої ліктьової кісток.

Перед оперативним втручанням рівень гемоглобіну – 105 г/л. 13 жовтня виконано інтрамедулярний остеосинтез правої стегнової кістки та правої великогомілкової кістки. В післяопераційному періоді 13-14 жовтня рівень гемоглобіну – 75-78 г/л. 16 жовтня виконано накістковий остеосинтез за допомогою пластин лівої великогомілкової кістки, лівої плечової кістки, лівої променевої та лівої ліктьової кісток. Перед оперативним втручанням рівень гемоглобіну становив 76 г/л. В післяопераційному періоді на 17 жовтня рівень гемоглобіну – 62-66 г/л. Гемотрансфузій протягом лікування не застосовували. 17 жовтня (гемоглобін 66 г/л) було виконано інфузію Веноферу в дозі 300 мг (3 амп.), а також 19 жовтня (гемоглобін 72 г/л) – інфузію Веноферу в дозі 200 мг (2 амп.). 21 жовтня 2015 року хворий був переведений до відділення політравми з рівнем гемоглобіну 76 г/л.

Таким чином, застосування препарату Венофер дало можливість швидко поповнити запаси заліза та уникнути побічних ефектів гемотрансфузій. Тактика лікування анемії препаратом Венофер має беззаперечні переваги порівняно з гемотрансфузією, оскільки в такому випадку суттєво знижується частота побічних ефектів та покращується виживаність пацієнтів.

Підготував ***В'ячеслав Килимчук***

UA/XMP/0316/0022

Список літератури знаходиться в редакції.