

Регуляция сосудистого тонуса у критических больных

Проф. В.Д. Слепушкин

СОГМА

Сентябрь 2012 г



**Все новое есть хорошо
забытое старое !**

Патофизиология критического состояния

- Гиповолемия – относительная или абсолютная
- Сердечный выброс – увеличение (гипердинамия) или снижение (гиподинамия)
- Доставка кислорода – снижение
- Общее периферическое сопротивление сосудов – повышено (гипердинамия) или снижено (гиподинамия)

Задачи терапии

- Восстановить волемический статус
- Гемодинамическая поддержка
- Сосудистая поддержка
- Нормализация доставки кислорода (ИВЛ + гемодинамика)

Адренергическая регуляция гемодинамики

- Бета – адренорецепторы – миокард
- Альфа-адренорецепторы – микроциркуляторное русло
- Дофаминергические рецепторы – миокард, микроциркуляторное русло

Агонисты бета-адренорецепторов

- **Адреналин** (эпинефрин) - мощный агонист альфа- и бета –адренорецепторов. Повышает АД за счет одновременного увеличения сердечного выброса и сосудистого тонуса. Существенно повышает потребность тканей в кислороде

Агонисты альфа-адренорецепторов

- **Норадреналин** (Норэпинефрин) – 0,01 – 5,0 мкг/кг/мин. Наиболее мощный препарат среди вазопрессоров. Повышает АД за счет усиления вазоконстрикции, на 10-15% увеличивает УО и МОС за счет действия на бета-адренорецепторы миокарда.

Увеличивает диурез за счет активации СКФ и уменьшения канальцевой реабсорбции воды (В.Д. Слепушкин, 1978-1980).

- **Мезатон** (фенилэфрин) – 0,5 – 8,0 мкг/кг/мин
Повышает АД исключительно за счет вазоконстрикции. Относят к препаратам 2-й линии для лиц с сопутствующей тахикардией. Может снизить диурез за счет уменьшения СКФ.

Механизм диуретического действия норадреналина

- Блокада секреции АДГ – снижение канальцевой реабсорбции воды – усиление диуреза
- Спазм отводящей артериолы почечного клубочка – повышение – повышение давления в почечном клубочке – повышение ультрафильтрации мочи – усиление диуреза

В.Д. Слепушкин, 1975 – 1980 гг

Агонисты дофаминовых рецепторов

- Дофамин (допамин) - является естественным предшественником адреналина и норадреналина.

При инфузии менее 5мкг/кг/мин отмечается активация допаминовых рецепторов, что увеличивает ренальный кровоток и не значительно - сократимость миокарда. В дозе 5-10 мкг/кг/мин воздействует на бета-адренорецепторы, увеличивая сердечный выброс, в дозе более 10 мкг/кг/мин воздействует на альфа-адренорецепторы, вызывая вазоспазм.

Агонисты дофаминовых рецепторов (продолжение)

- Добутамин представляет из себя смесь двух изомеров с бета- и альфа-адренергической активностью. Основной гемодинамический эффект – инотропная стимуляция миокарда через бета-адренорецепторы с увеличением сердечного выброса. Увеличивает ЧСС и потребность миокарда в кислороде, что может служить причиной развития нарушений ритма и усугублению ишемии миокарда.



Что использовать при критических
состояниях :

- *дофамин ?*
- *норадреналин ?*

Септический шок

● *Гипердинамический* септический шок :

- гипотония
- системная вазодилатация
- высокий сердечный индекс
- снижение потребления кислорода

Redl-Wenzl E.M. et al., 1993;

Martin K. et al., 1997-2000;

Руднов В.А., 2012.

Септический шок (продолжение)

- **Дофамин** в дозе 10-25 мкг/кг/мин (летальность 69%)
- **Норадреналин** в дозе $1,5 \pm 1,2$ мкг/кг/мин (летальность 7%)
 - = Увеличивал среднее перфузионное давление
 - = улучшал почечный кровоток (восстанавливался диурез)

Травматическое повреждение головного мозга

- Уровень по шкале глубины комы Глазго < 8
- Центральное перфузионное давление < 60 мм.рт.ст.
- Высокое внутричерепное давление > 20 мм.рт.ст.
- Низкая оксигенация ткани мозга

Травматическое повреждение головного мозга (продолжение)

- *Норадреналин* дает более эффективный результат для повышения ЦПД, снижения ВЧД и улучшения оксигенации ткани мозга, чем *допамин*

S.Johnston et.al., 2004

Кровопотеря у ортопедических больных более 700 мл

- *Конечные цели, которые мы хотели достигнуть в раннем послеоперационном периоде :*
 - увеличение ОПСС оперированной конечности
 - оптимизация потребления кислорода тканями конечности на уровне 20-25%.

В.Д. Слепушкин с соавт., 2012

Кровопотеря у ортопедических больных (продолжение)

- Инфузия кристаллоидов + коллоидов (ГЭК 130/0,4 или Волюлайт) + **НА** в дозе $0,7 \pm 0,2$ мкг/кг/мин
- Инфузия кристаллоидов + коллоидов (ГЭК 130/0,4 или Волюлайт) + дофамин в дозе $7,0 \pm 1,0$ мкг/кг/мин

Кровопотеря у ортопедических больных (продолжение)

● Норадrenalин :

- ОПСС и потребление кислорода тканями восстанавливаются уже через 30-45 мин после начала инфузии (на 40-45 мин раньше, чем при инфузии дофамина)
- объем инфузии кристаллоидов и коллоидов уменьшается на 30-35% по сравнению с группой инфузии дофамина

Состояния, при которых повышено ОПСС

- Больные с гестозом
- Во время нейрохирургических операций на базальных структурах
- Больные с ишемическим инсультом

Фармакологический путь снижения ОПСС

- Высокое ОПСС
 - ↓
 - Блокада альфа-адренорецепторов
 - ↓
 - Снижение ОПСС
 - ↓
 - Улучшение микроциркуляции
- Раньше – фентоламин, дроперидол, пентамин.
Теперь – *Урапидил (Эбрантил)*

Наш опыт использования Эбрантила

- Больные с тяжелым гестозом
- Не коррегируемая гипертензия при операциях на базальных структурах головного мозга

Преимущества Эбрантила перед ДропериДОлом

- Хорошо управляемая коррекция АД
- Отсутствие аритмогенного эффекта
- Отсутствие седативного эффекта
- Усиление почечного кровотока
- Отсутствие рефлексорной тахикардии

Дозы Эбрантила

- Начальная доза до 300 мкг/кг/мин
- Поддерживающая доза – 100 мкг/кг/мин



Благодарю за внимание !