

**КРОВОТЕЧЕНИЕ И МЕТОДЫ ЕГО ОСТАНОВКИ.
ИНФУЗИОННО-ТРАНСФУЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ
ОСТРОЙ КРОВОПОТЕРИ**
Учебное пособие для студентов медицинских ВУЗов

Оренбург 2012

ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ «ОРЕНБУРГСКАЯ
ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ» МИНИСТЕРСТВА
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ И СОЦИАЛЬНОГО РАЗВИТИЯ РФ

Кафедра общей хирургии

**КРОВОТЕЧЕНИЕ И МЕТОДЫ ЕГО ОСТАНОВКИ.
ИНФУЗИОННО-ТРАНСФУЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ
ОСТРОЙ КРОВОПОТЕРИ**

Учебное пособие для студентов медицинских ВУЗов

Оренбург 2012

УДК 616-089.811/814

ББК – 54.56

Е-83

Авторы:

Есипов В.К., Курлаев П.П.

Учебное пособие «Кровотечение и методы его остановки. Инфузионно-трансфузионная терапия острой кровопотери».-Оренбург, 2012.-57 с.

Рецензенты:

Третьяков А.А. – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой хирургии ОрГМА

Бордуновский В.Н. – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой хирургических болезней и урологии ЧГМА

В учебном пособии с современных позиций освещаются вопросы классификации кровотечений, патогенеза острой кровопотери, изменений в организме при острой кровопотере. Большое внимание уделено клинике и диагностике наружных кровотечений, методам его остановки. Дается описание трансфузиологических средств. Изложены принципы инфузионно-трансфузионной терапии при острой кровопотере.

Содержит 62 тестовых заданий.

Пособие предназначено для студентов медицинских ВУЗов, обучающихся по специальностям: Лечебное дело, Педиатрия, Медико-профилактическое дело и Стоматология.

Рекомендовано к печати ЦМК и РИС ОрГМА

Права на данное издание принадлежат Оренбургской государственной медицинской академии. Воспроизведение и распространение в каком бы то ни было виде части или целого издания не могут быть осуществлены без письменного разрешения правообладателя.

УДК 616-089.811/814

ББК – 54.56

@ Курлаев П.П., Есипов В.К., 2012

@ Оренбургская государственная медицинская академия

СОДЕРЖАНИЕ

Введение.....	5
Определение кровотечения.....	6
Классификация кровотечений.....	6
Патогенез острой кровопотери.....	7
Изменения в системе гемостаза при острой кровопотере.....	12
Клиника острой кровопотери.....	15
Классификация тяжести геморрагического шока.....	18
Диагностика кровотечений.....	19
Методы остановки кровотечений.....	20
Способы временной остановки кровотечений.....	20
Способы окончательной остановки кровотечений.....	25
Принципы инфузионно-трансфузионной терапии при острой кровопотере.....	39
Стратегия заместительной терапии при острой кровопотере.....	42
Тестовые задания «Кровотечение и борьба с ним».....	44
Эталоны ответов на тестовые задания.....	55
Литература.....	57

ВВЕДЕНИЕ

Методическое пособие посвящено одному из самых сложных разделов хирургии. Не только хирургам, но и врачу любой специальности нужно знать теоретические и практические основы остановки кровотечения.

В пособии подробно рассмотрены классификация объема кровотечений, вопросы клинической патофизиологии, методы определения кровопотери и клинические проявления ее. Достаточно полно изложены способы временной и окончательной остановки кровотечения, включающие механические, физические, химические и биологические методы.

Представлены данные о неблагоприятных последствиях массивной кровопотери, развитии декомпенсации функции сердечно-сосудистой системы, полиорганной недостаточности.

Описаны инфузионно-трансфузионные среды, используемые при лечении острой кровопотери.

Особое внимание уделено тактике современной инфузионно-трансфузионной терапии. Авторами совершенно справедливо отмечается, что нет единого средства для лечения острой кровопотери и в каждом конкретном случае необходим подбор оптимальной комбинации лекарственных препаратов. Отказ от использования компонентов донорской крови по принципу «капля за каплю» и от применения при кровопотере более 25% обоснованы, практически целесообразны.

Предложенные тестовые задания представляют собой как бы модель определенной клинической ситуации, требующей профессионального решения, их использование создает условия для единых требований к качеству знаний и позволяет определить их соответствие установленным стандартам.

Кровотечение – одно из самых тяжелых осложнений различных заболеваний и повреждений. С этой проблемой обычно сталкиваются хирурги, травматологи, ортопеды, урологи, акушеры, анестезиологи и врачи скорой помощи. Кровотечения представляют непосредственную угрозу жизни больного и всегда требуют незамедлительных действий. И от того, насколько грамотными будут эти действия, зависит судьба человека.

Определение кровотечений

Кровотечение – (haemorrhagia) – это выхождение крови из просвета кровеносного сосуда вследствие его повреждения или нарушения проницаемости его стенки. Выделяют три понятия – соответственно - кровотечение, кровоизлияние и гематома.

О кровотечении говорят, когда кровь активно поступает из сосуда (сосудов) во внешнюю среду, полый орган, полости организма.

Кровоизлиянием называется диффузное пропитывание кровью какой-либо ткани (подкожная клетчатка, мозговая ткань и др.).

Гематомой называется скопление крови, ограниченное тканями.

Классификация кровотечений

1. Анатомическая классификация – по типу поврежденного сосуда:

- Артериальное – кровь алого цвета, вытекает пульсирующей струей;
- Венозное – характерно выделение темной крови;
- Капиллярное – кровотечение смешанного характера, обусловленное повреждением капилляров;
- Паренхиматозное – наблюдается при повреждении паренхиматозных органов (печени, селезенки, почек и др.). Кровотечение обычно продолжительное, что связано с особенностью строения органов. Их сосуды прочно связаны со стромой органа и не могут спазмироваться при повреждении.

2. По механизму возникновения:

- В результате механического повреждения (разрыва) стенки сосуда – haemorrhagia per rixin.
- Кровотечение при аррозии (разрушении, изъязвлении, некрозе) сосудистой стенки вследствие какого-либо патологического процесса (нагноения, злокачественная опухоль) – haemorrhagia per diabrosin.
- В результате повышенной проницаемости сосудистой стенки при отсутствии макроскопических изменений – haemorrhagia per diapedesin (кровотечение через пропотевание).

Повышение проницаемости сосудистой стенки наблюдается при авитаминозе С, геморрагическом васкулите, уремии, сепсисе, нарушении свертывающей системы крови.

3. В зависимости от места излития крови:

- Наружные
- Внутренние: а) явные, б) скрытые

Внутренним называют кровотечение, при котором кровь изливается в просвет полых органов, в ткани или во внутренние полости организма. Внутренние кровотечения делятся на явные и скрытые.

Внутренними явными называют те кровотечения, при котором кровь изливается в просвет полых органов, при этом выделяясь даже и в измененном виде через какой-то промежуток времени (цвет желудочного содержимого типа «кофейной гущи», кишечное содержимое черного цвета типа *melena*), сюда же следует отнести и кровотечения из почек и мочевыводящих путей (*haematuria*), из желчевыводящей системы – *haemobilia*.

Внутренние скрытые кровотечения – когда кровь изливается в различные полости тела, поэтому глазом не видны:

- В полость черепа (*haemorrhagia cerebri*).
- В полость сустава (*haemarthrosis*).
- В плевральную полость (*haemothorax*).
- В брюшную полость (*haemoperitoneum*).
- В полость перикарда (*haemopericardium*).

4. По времени возникновения кровотечения подразделяются на:

а) первичные, наступают в момент ранения и являются непосредственным результатом травмы,

б) ранние вторичные – в первые часы и сутки (до 3-х суток) после остановки первичного кровотечения (до развития инфекции в ране). Они развиваются вследствие выдавливания тромба при повышении артериального давления, исчезновении спазма сосудов, возникающего при острой кровопотере, соскальзывания с сосуда лигатуры, наложенной при первичной операции,

в) поздние вторичные развиваются позже 3-х суток после остановки первичного кровотечения, связаны с деструкцией сосудистой стенки в результате развития в ране инфекционного процесса.

5. По течению:

- Острые – истечение крови наблюдается в короткий промежуток времени;
- Хронические – кровотечение происходит постепенно, малыми порциями.

Патогенез острой кровопотери

Острая кровопотеря вызывает в организме глубокую перестройку кровообращения и вводит в действие сложнейшие механизмы компенсации нарушенного гомеостаза. Клинические и патологические изменения независимо от локализации источника кровотечения характеризуются общими проявлениями. Пусковым звеном в развитии этих нарушений является нарастающее снижение ОЦК (объема циркулирующей крови). Острая кровопотеря опасна прежде всего развитием циркуляторных и гемодинамических расстройств, представляющих непосредственную угрозу для жизни. Иными словами, при острой, особенно,

массивной кровопотере человеческий организм страдает не столько от уменьшения количества эритроцитов и гемоглобина, сколько от снижения ОЦК и гиповолемии.

В основе развития синдрома острой массивной кровопотери лежат три ведущих патогенетических фактора:

- 1) снижение объема циркулирующей крови (ОЦК);
- 2) потеря кислородотранспортной функции крови;
- 3) нарушения в системе гемостаза (ДВС-синдром).

ОЦК складывается из объема циркулирующей плазмы (ОЦП) и объема клеток крови – глобулярного объема (ГО). Более 90% ГО обеспечивается эритроцитами. ОЦК у взрослых составляет около 7% от массы тела или 70 мл/кг массы тела у мужчин и 65 мл/кг – у женщин.

Таким образом, снижение ОЦК при острой кровопотере – это и снижение ОЦП и потеря кислородоносителя, но именно снижение ОЦП является ведущим звеном патогенеза острой сердечно-сосудистой недостаточности и смерти больных. В динамическом течении синдрома острой кровопотери выделяют три стадии:

1) рефлекторная – развивается в течение нескольких секунд и продолжается 6-12 часов; направлена на поддержание функционирования основных жизненно важных органов;

2) гемодилюции – развивается в течение первых 2-х суток, направлена на восстановление ОЦК (ОЦП);

3) костно-мозговая – развивается спустя несколько дней и продолжается до нескольких месяцев, направлена на восстановление качественного состава крови.

Острая кровопотеря приводит к быстрому уменьшению объема циркулирующей крови. Внезапная гиповолемия, являясь мощным фактором стресса, вызывает вегетативно-эндокринные сдвиги.

Основными механизмами компенсации потери ОЦК при острой кровопотере являются активация симпато-адреналовой системы и гемодилюция. Пусковым моментом в активации симпато-адреналовой системы служит понижение давления в крупных сосудах, прежде всего в сонных, где в области каротидных синусов находится большое количество барорецепторов; вторым механизмом активации симпато-адреналовой системы является повреждение адвентициальной оболочки сосудов, где проходят симпатические волокна. Помимо стимуляции симпато-адреналовой системы в ответ на кровопотерю стимулируется деятельность гипофизарно-надпочечниковой системы. Усиливается секреция альдостерона и антидиуретического гормона, возрастает выброс глюкокортикоидов, влияющих на тонус и проницаемость сосудистой стенки. Все защитно-приспособительные реакции организма при острой кровопотере направлены на поддержание центральной гемодинамики и сохранение нормального уровня артериального давления (АД). Для этого, в первую очередь, организм старается ликвидировать возникшее в результате кровопотери опасное для центральной гемодинамики несоответствие емкости сосудистого русла сниженному ОЦК.

Это осуществляется двумя путями: уменьшением емкости сосудистого русла за счет спазма сосудов, восполнением дефицита ОЦК за счет депонированной крови и межтканевой жидкости.

В результате повышения активности симпато-адреналовой системы первым на кровопотерю реагирует венозное русло, в котором находится 65-70% всей циркулирующей крови. Известно, что венозные сосуды наиболее чувствительны к влиянию симпатической иннервации и реагируют на меньшую силу раздражения, чем артериальные сосуды. Поэтому первая компенсация кровопотери происходит именно за счет сокращения этого отдела сосудистой системы. Венозный спазм достигает максимума уже в первые минуты после кровотечения и может длиться много часов. Сужение венозного русла быстро приводит в соответствие емкость сосудистого русла оставшемуся объему крови. При этом венозный возврат крови к сердцу ускоряется, а сердечный выброс (СВ) остается нормальным и кровоснабжение органов и тканей практически не изменяется.

Этот защитный механизм компенсирует потерю до 10% ОЦК. Другими словами, потеря 500-600 мл крови здоровым взрослым человеком не приводит к снижению АД и увеличению частоты сердечных сокращений (ЧСС). При осмотре пациента можно отметить лишь спадение и запустевание подкожных вен.

При потере более 10-15% ОЦК этот защитный механизм уже не справляется с компенсацией и не может обеспечить достаточный венозный возврат крови к сердцу. Возникает «синдром малого выброса», приводящий к снижению кровоснабжения органов и тканей. В ответ усиливается активация эндокринных адаптационных систем и развивается артериальный спазм.

Значительно повышается функция надпочечников. Уровень адреналина в плазме повышается в 50-100 раз. Такая резкая стимуляция бета-рецепторов усиливает сократительную функцию миокарда и учащает сердечную деятельность. Уровень норадреналина возрастает в 5-10 раз. Соответствующая стимуляция альфа-рецепторов вызывает генерализованную вазоконстрикцию.

Вазоконстрикция приводит к уменьшению органного кровотока в тканях, имеющих выраженную альфа-адренэргическую иннервацию (органы брюшной полости, кожа, подкожная клетчатка, почки), но это перераспределение крови приводит к улучшению кровоснабжения органов с небольшим количеством альфа-адренорецепторов (коронарные, мозговые и легочные сосуды). Данная реакция направлена на сохранение функции жизненно-важных органов (сердца, легких и ЦНС). За счет вазоконстрикции организм как бы «подгоняет» объем сосудистого русла под объем оставшейся циркулирующей крови. Таким образом, мозг и сердце обеспечиваются кровью за счет других органов – эта так называемая «централизация кровообращения» – биологически целесообразная реакция, однако и сама «централизация», сохраняющая жизнь в течение нескольких часов, таит в себе смертельную опасность, хотя и более отдаленную – эта опасность заключена в нарушении периферического кровотока, в шунтировании артериального кровотока в обход капиллярного русла в венозную систему, развивающемся во всех органах и тканях. Клинически значимые масштабы оно приобретает в коже, подкожной клетчатке, печени. Шунтирование крови в почках по юкстогломерулярному аппарату приводит к резкому сокращению образования

первичной мочи и активации системы ренин-ангиотензин-альдостерон, усиливающей спазм сосудов и реабсорбцию первичной мочи в канальцах нефронов.

Централизация кровообращения приводит к выраженному снижению кровотока в печени, почках, подкожной клетчатке. Сниженный периферический кровоток и артериальная гипоксемия приводит к кислородному голоданию тканей – гипоксия тканей приводит к развитию анаэробного метаболизма с накоплением в тканях и крови органических кислот – молочной и пировиноградной, развивается ацидоз, что способствует расширению капилляров и секвестрации в них крови – так «централизация» сменяется «децентрализацией кровообращения», основным клиническим проявлением, которой является острая сердечная недостаточность.

Наряду с вазоконстрикцией в процесс компенсации кровопотери включаются и другие защитные механизмы организма. Эти механизмы направлены на сохранение или увеличение сниженного в результате кровотечения ОЦК. Прежде всего повышается секреция антидиуретического гормона гипофиза и альдостерона, которые увеличивают реабсорбцию воды в почечных канальцах. Благодаря этому выделение жидкости через почки уменьшается и она сохраняется в кровеносном русле. Компенсация утраченного объема происходит также за счет выхода крови из физиологических депо – селезенки и печени, а также сосудов кожи и мышц.

Вследствие гиповолемии, а также развивающегося симптома малого сердечного выброса и спазма артериол снижается гидростатическое давление в капиллярах. Когда давление тканевой жидкости в межклеточных пространствах, окружающих капилляры, начинает превышать давление крови в капиллярах, межклеточная жидкость начинает поступать в просвет капилляров. Таким образом, развивается гемодилюция. Основными показателями степени гемодилюции являются удельный вес крови, гематокрит, уровень гемоглобина и количество эритроцитов – эти показатели используются в клинике для оценки объема и тяжести кровопотери.

Развивающаяся гемодилюция при острой кровопотере оказывает следующие эффекты: а) компенсирует гиповолемию, б) улучшает реологические свойства крови, в) способствует вымыванию из депо эритроцитов и восстанавливает кислородную емкость крови.

Тканевая жидкость бедна альбуминами, обеспечивающими онкотическое давление крови, поэтому включается второй компонент аутогемодилюции – в кровь начинает поступать богатая белками лимфа. Для реализации этого механизма необходима сохраненная системная гемодинамика.

При острой кровопотере транкапиллярное перемещение жидкости может достичь 1/2-1/3 объема внеклеточной жидкости, т.е. 4-7 литров. По составу межклеточная жидкость отличается от крови отсутствием форменных элементов и низким содержанием белков. При этом за счет привлечения в сосудистое русло межтканевой жидкости возрастает объем циркулирующей плазмы и соответственно ОЦК, и в результате развивается гемодилюция. При этом снижается уровень гематокрита и концентрация гемоглобина в крови.

Важно отметить, что лишь при включении этого защитного механизма начинает снижаться уровень гематокрита и гемоглобина, а не сразу после возникновения кровотечения. Эти показатели начинают уменьшаться лишь спустя несколько часов от начала кровотечения. Кстати, в первые часы возникновения кровотечения, из депо, в частности, из селезенки, в циркуляцию выбрасывается очень густая, состоящая в основном из эритроцитов, кровь. Гематокрит ее составляет около 70-80%, что и создает видимость благополучия. Вот почему снижение гематокрита и гемоглобина не является ранним признаком кровопотери, как и падение АД. Данные обстоятельства могут ввести в заблуждение врача.

Процессы, поддерживающие ОЦК, более инертны, развиваются медленнее и в первые часы играют значительно меньшую роль в компенсации кровопотери, чем вазоконстрикция. Так, за счет мобилизации внутренних ресурсов воды, главным образом за счет интерстициальной жидкости, организм за 24-48 часов самостоятельно способен восполнить лишь 1/3 утраченного ОЦК. Если не производится возмещение кровопотери, то полное восстановление ОЦК наступает лишь через неделю. Еще сложнее обстоит дело с компенсацией недостающего объема циркулирующих эритроцитов (ОЦЭ). Так, при потере 1/3 ОЦЭ процесс восстановления длится 20-25 дней и дольше.

Важно помнить, что все приспособительные механизмы имеют и обратную сторону. Прежде всего следует остановиться на обратной стороне генерализованного сосудистого спазма. Централизация кровообращения, сохраняющаяся в течение нескольких часов, наряду с защитой мозга и сердца, таит в себе смертельную опасность, хотя и более отдаленную. Эта опасность заключается в ухудшении микроциркуляции, гипоксии тканей и нарушении метаболизма в органах и тканях.

При снижении АД в капиллярах значительно замедляется кровоток вплоть до полного стаза крови. В этих условиях эритроциты и другие форменные элементы крови слипаются между собой и образуют крупные агрегаты, своеобразные пробки, которые еще больше ухудшают микроциркуляцию вплоть до развития сладж-синдрома.

Неизбежным следствием замедления капиллярного кровотока является развитие гиперкоагуляционного синдрома. Это приводит к диссеминированному внутрисосудистому тромбообразованию, что не только усиливает расстройства капиллярного кровообращения, но и служит фундаментом необратимости геморрагического шока.

Сосуды, заблокированные скоплением форменных элементов крови, выключаются из кровотока. Развивается «патологическое депонирование», которое еще больше снижает ОЦК и ее кислородную емкость и уменьшает венозный возврат крови к сердцу. Таким образом, замыкается порочный круг.

Таким образом, основные функциональные расстройства при кровопотере в первую очередь связаны не со снижением уровня гемоглобина, а с уменьшением ОЦК, расстройствами микроциркуляции и с нарушением свертывающих свойств крови.

Изменения в системе гемостаза при острой кровопотере.

Изменения в системе гемостаза являются наиболее сложным компонентом патогенеза синдрома острой кровопотери. Жидкое состояние крови, циркулирующей в сосудистом русле, поддерживается постоянным балансом свертывающей и противосвертывающей систем.

Локальная активация свертывающей системы является естественным компенсаторным механизмом, направленным на остановку кровотечения при повреждении сосудов. Процесс свертывания крови инициируется либо повреждением сосудистой стенки, либо поступлением в кровь индукторов тромбообразования.

Различают первичный и вторичный гемостаз.

1. Первичный (сосудисто-тромбоцитарный, микроциркуляторный) гемостаз осуществляется при повреждении сосудов микроциркуляторного русла за счет спазма сосудистой стенки, вворачивания интимы внутрь сосуда и адгезии тромбоцитов на поврежденный эпителий. В результате, в теч. 2-3 минут образуется «белый» тромбоцитарный тромб. Если поврежденным оказался сосуд большого диаметра, то этот механизм дополняется более мощным и проявляющимся на более поздних сроках от момента повреждения механизмом коагуляционного гемостаза.

2. Вторичный (макроциркуляторный, коагуляционный) гемостаз осуществляется за счет активации плазменных факторов свертывания крови.

Процесс коагуляции крови является сложным ферментативным процессом, в течении которого выделяют три фазы. Белки, участвующие в этом процессе, называют факторами свертывания. В настоящее время выделяют 13 таких факторов. Плазменные коагулянты находятся в плазме крови, в основном все (кроме ионов Са, антигемофильного глобулина и тромбоцитарных факторов) вырабатываются в печени.

1-я фаза – образование кровяного и тканевого тромбопластина (длится 3-5 минут, в то время как две последующие – 2-5 секунд), 2-я фаза – переход протромбина в тромбин, 3-я фаза – образование фибрина.

Процесс свертывания крови начинается в результате контакта с поврежденной стенкой сосуда. Наиболее длительной по времени (3-5 минут), что составляет 99% от всей длительности свертывания крови, является первая фаза – фаза образования активного тромбопластина. Различают внутренний и внешний путь его образования.

Основным физиологическим механизмом является внешний путь, который реализуется при попадании в кровоток тканевого фактора, который, соединяясь с проконвертином (VII), активирует тромбопластин. Тканевой фактор (тканевой тромбопластин) содержится в клетках практически всех тканей, но особенно много его в мышцах, большом сальнике, легких, предстательной железе, матке.

Внутренний путь активации тромбопластина реализуется при повреждении сосудистой стенки на волокна коллагена, в которой происходит адгезия фактора Виллебранда и других белков контактной фазы, тромбоцитов. Запускается каскад ферментативных реакций с участием плазменных факторов (XI, IX, VIII, Са²⁺) и образуется «плазменный», «кровяной» тромбопластин.

Затем начинается 2 фаза. Под действием активного тканевого и кровяного тромбопластина происходит (при участии ионов Ca) превращение протромбина в активный фермент тромбин (при участии V, VII и X факторов).

Третья фаза – образование фибрина. Тромбин, который является протеолитическим ферментом, отщепляет от молекулы фибриногена фрагменты (фибринопептиды А и В). В результате в крови появляются растворимые фибрин-мономеры, молекулы которых в присутствии ионов Ca^{2+} подвергаются полимеризации и образуется нерастворимый фибрин-полимер.

Образующийся в третьей фазе фибринный тромб рыхлый. Уплотнение (ретракция тромба /стягивание/) происходит под воздействием фибриназы, тромбоцитарных факторов и адгезии форменных элементов (эритроцитов). В результате образуется «красный тромб», способный закрыть дефект в стенке крупного сосуда.

Параллельно со свертывающей и противосвертывающей системой функционирует фибринолитическая система. Под влиянием плазменных (фибрин, 13 фактор) и некоторых тканевых факторов, активируется плазменный протеолитический фермент плазминоген (профибринолизин), растворяющий фибрин.

Таким образом, локальная активация свертывающей системы является естественным механизмом остановки кровотечения при повреждении сосуда.

Диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови (ДВС).

Превышение необходимого уровня компенсации, распространение активации гемостатических процессов за пределы зоны повреждения сосудов приводит к развитию специфического осложнения – синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС-синдрома), ранее назывался тромбогеморрагическим синдромом.

Синдром ДВС характеризуется двумя фазами: гиперкоагуляционная фаза ДВС-синдрома, пусковым ее моментом, на фоне падения артериального давления, замедления кровотока в микроциркуляторном звене, вызванного острой и массивной кровопотерей, является поступление в кровоток из тканей тромбопластина и эндогенных активаторов свертывания крови.

Таким образом, все микроциркуляторное русло в условиях гипоксии и метаболического ацидоза становится огромным активатором внутреннего свертывания крови, что обозначается как синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания. Тромбы образуются в капиллярах, венах, затем в артериолах. Тромбы усугубляют и без того имеющиеся нарушения кровообращения, тканевую гипоксию, а это приводит к развитию нарушения функций различных органов: дыхательной, почечной, печеночно-почечной недостаточности.

Клинические проявления гиперкоагуляционной фазы ДВС-синдрома достаточно выражены: при ясном сознании отмечается заторможенность, на вопросы ответ односложен, жалобы на сухость во рту, кожа и слизистые бледны, АД снижено, слегка увеличена печень, снижен диурез, в легких выслушиваются

зоны бронхиального дыхания за счет интерстициального отека, признаки тромбозов, явления полиорганной, в первую очередь дыхательной недостаточности, олигоурии.

Лабораторные исследования гиперкоагуляционную фазу ДВС-синдрома характеризуют следующим образом: укорочение активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ), тромбоцитопения, гипофибриногенемия, увеличение времени лизиса эуглобулинового сгустка.

Гипокоагуляционная фаза ДВС-синдрома: массивное потребление факторов свертывания, расходуемых на тромбообразование, приводит к развитию дефицита, в основном плазменных компонентов системы гемостаза, значительный выброс в кровь массы продуктов деградации фибрина вследствие ферментативного распада свертков фибрина, обладающих, в свою очередь, тромболитической активностью, приводит к развитию второй фазы ДВС-синдрома, клинически проявляющееся диффузной кровоточивостью. Лабораторными признаками гипокоагуляционной фазы является удлинение АЧТВ, АВР, тромбоцитопения, афибриногенемия, ускорение фибринолиза (укорочение времени лизиса эуглобулинового сгустка), сгусток в пробирке не образуется. Задача трансфузиолога в этой критической ситуации состоит в немедленном восполнении потребленных факторов свертывания, а затем в адекватной коррекции и восполнении объема циркулирующей крови.

Итак, какие факторы влияют на тяжесть и обратимость патофизиологических последствий острой кровопотери?

Потеря 10-15% ОЦК легко компенсируется небольшим венозным спазмом и не сопровождается клиническими проявлениями.

Потеря 20-40% ОЦК вызывает весь комплекс описанных изменений.

Централизация кровообращения обеспечивает выживание организма в период циркуляторных расстройств даже при потере 50% ОЦК, однако в последующем развивается острая почечная недостаточность, тромбозы, инфекционные осложнения.

Потеря свыше 50% ОЦК приводит к истощению компенсаторного периферического спазма – коллапс – если не лечить, то наступает смерть. Следует учитывать величину кровопотери с ее темпом. Кровопотеря 25% ОЦК может быть смертельной, если кровит крупный артериальный сосуд, и хорошо будет компенсировано многочасовое паренхиматозное кровотечение 40-50% ОЦК.

Летальный исход обусловлен выраженными изменениями в органах, наиболее выраженных – в сердце – снижение сократительной активности миокарда; в легких – финалом указанных изменений метаболизма и микроциркуляции является развитие прогрессирующего интерстициального отека, нарушения легочно-капиллярной мембранной проницаемости – приводит к развитию «шокового легкого»; в почках – снижение почечного кровотока – снижение клубочкового давления – уменьшение или прекращение клубочковой фильтрации – анурия; в печени – снижение кровотока артериального – развивается централабулярный некроз – гепатит – желтуха – печеночная недостаточность.

Клиника острой кровопотери

Клиническая картина кровотечения определяется степенью кровопотери, особенностями повреждений ткани, видом и калибром поврежденных сосудов, а также – это основное – куда происходит кровопотеря: во внешнюю среду, в полость тела, в просвет органа или в ткани организма. Для того, чтобы выявить у больного кровотечение, нужно уметь выявить местные и общие его симптомы, применить специальные методы диагностики.

А) Местные симптомы при наружном кровотечении - почти всегда можно выявить его характер (артериальное, венозное, капиллярное).

При артериальных наружных кровотечениях изливающаяся кровь имеет ярко-красный цвет, бьет сильной струей, выбрасывается толчками соответственно пульсу.

При венозном кровотечении кровь тёмно-вишневая, вытекает равномерной струей: при ранении крупных вен может наблюдаться пульсирование струи крови, однако соответственно не пульсу, а дыханию. Ранение крупных вен в области шеи опасно развитием воздушной эмболии мозговых сосудов или сосудов сердца: в момент вдоха в этих сосудах возникает отрицательное давление.

При капиллярном кровотечении отдельных кровоточащих сосудов не видно, кровь сочится как из губки. По окраске стоит на грани между артериальной и венозной. Капиллярное кровотечение быстро останавливается самостоятельно и имеет значение лишь при пониженной свертываемости крови (гемофилия, заболевание печени, сепсис).

Паренхиматозное кровотечение наблюдается при повреждении паренхиматозных органов: печени, селезенки, почек, легких. Кровоточит вся раневая поверхность вследствие обилия кровеносных сосудов во внутренних органах. Кровотечение при смешанном ранении мелких артерий, вен, капилляров внутренних паренхиматозных органов может быть очень продолжительным и обильным.

Оценивая общее состояние больных с острой наружной кровопотерей, следует принять во внимание анатомическую локализацию повреждения. Степень и характер клинических проявлений зависят от того, какие именно ткани и органы повреждены. Тяжелые закрытые повреждения конечностей, грудной стенки, спины и поясничной области могут сопровождаться обширными кровоизлияниями в подкожную клетчатку. При переломах длинных трубчатых костей, при ушибах спины и переломах костей таза в мышцах, в подкожной жировой клетчатке, в забрюшинном пространстве образуются гематомы.

При травматическом повреждении или развитии патологического процесса в области сосуда наблюдается внутреннее кровотечение. Диагностика внутренних явных кровотечений более сложна, чем наружных, так как кровь в том или ином виде попадает во внешнюю среду не сразу, а через определенное время. Если кровотечение происходит в просвет полых органов, кровь изливается через естественные отверстия наружу, источник такого кровотечения трудно определить. Так, выделение крови через рот может быть обусловлено кровотечением из легких, трахеи, пищевода, желудка, двенадцатиперстной кишки.

Поэтому имеют значение цвет и состояние изливающейся крови: пенная, алая кровь – признак легочного кровотечения, рвота «кофейной гущей» - желудочного или дуоденального. Черный дегтеобразный стул (мелена) является признаком кровотечения из верхних отделов желудочно-кишечного тракта, выделение из прямой кишки алой крови – кровотечения из сигмовидной, ободочной или прямой кишки. Кровотечение из почек проявляется алой окраской мочи – haematuria.

Наиболее сложна клиника и диагностика внутренних скрытых кровотечений (в замкнутые полости тела: полость черепа, спинно-мозговой канал, грудную и брюшную полости, перикард, полость сустава). Местные симптомы при них можно разделить на 2 группы:

- обнаружение излившейся крови;
- изменение функции поврежденных органов. При кровотечении в плевральную полость (haemothorax) отмечается притупление перкуторного звука над соответствующей поверхностью грудной клетки, ослабление дыхания, смещение средостения, а также явления дыхательной недостаточности.

Скопление крови в брюшной полости (haemoperitoneum) связано с ранением и закрытой травмой живота, повреждением паренхиматозных органов, сосудов брыжейки, с нарушением внематочной беременности, разрывом яичника и др. На фоне кровопотери определяются местные симптомы: вздутие живота, ослабление перистальтики, притупление перкуторного звука в отлогих местах живота, положительные симптомы раздражения брюшины. Кровотечение в полость сустава (haemarthrosis) проявляется увеличением сустава в объеме, резкой болезненностью, нарушением функций.

Клинические проявления острой кровопотери независимо от локализации источника кровотечения характеризуются общими объективными симптомами: бледностью и влажностью кожи, частым малым пульсом, учащенным дыханием, снижением венозного и артериального давления.

Субъективные симптомы: головокружение, сухость во рту, тошнота, «мушки» перед глазами, нарастающая слабость.

Клиника острой кровопотери зависит от многих факторов: объема и скорости кровопотери, общего состояния организма, пола и возраста, наличия сопутствующих заболеваний.

Оценка тяжести кровопотери является крайне важной, так как именно она определяет характер нарушений кровообращения в организме больного и опасность кровотечения для жизни пациента.

Определение степени тяжести кровопотери крайне сложно, так как в клинической практике не существует инструментального метода оценки гиповолемии и измерения ОЦК. Наиболее универсальной и адаптированной к нуждам практического здравоохранения является классификация, учитывающая одновременно как гемодинамические параметры, так и концентрационные показатели красной крови (В.М. Городецкий, А.И. Воробьев), табл. 1.

Степень тяжести кровопотери

	I	II		IV
		от	до	
Объем кровопотери (мл)	<750	750-1500	1500-2000	>2000
Объем кровопотери (% ОЦК)	<15	15-30	30-40	>40
Пульс	<100	>100	>120	>140
АД (мм рт. ст)	Норма	Норма	Снижено	Снижено
Пульсовое давление (мм. рт. ст)	Норма или повышено	Снижено	Снижено	Снижено
Частота дыхания	14-20	20-30	30-40	>40
Почасовой диурез (мл/час)	>30	20-30	5-15	Отсутствует
Гемоглобин	>100 г/л	80-100 г/л	60-80 г/л	<60 г/л
Гематокрит	40-45%	30-40%	20-30%	<20%

Различают 4 степени кровопотери: I- легкая, II-умеренная, III-тяжелая и IV-крайне тяжелая. Потеря крови больше 35% вызывает тяжелые нарушения в работе жизненно важных органов, поэтому для данных ситуаций применяется специальный термин: острая массивная кровопотеря. Под острой массивной кровопотерей понимают кровопотерю, сопровождающуюся падением систолического АД, резкой слабостью, иногда потерей сознания, одышкой, спадением периферических вен, олигоурией.

Для острой массивной кровопотери характерны три ведущих клинических симптома: низкое артериальное давление, тахикардия, бледные влажные покровы. Однако следует учитывать, что при оценке тяжести состояния больного с массивной кровопотерей клинические признаки ее могут проявляться в разной степени, а некоторые даже отсутствовать. Определение клинической картины при острой кровопотере должно быть комплексным и включать оценку состояния центральной нервной системы, кожи и слизистых, определение артериального давления, частоты пульса, объема кровопотери, лабораторных показателей.

Изменения центральной нервной системы (ЦНС) зависят от исходного состояния больного и величины кровопотери. При умеренной кровопотере (не более 25 % ОЦК) у практически здорового человека, не страдающего хроническим соматическим заболеванием, сознание может быть ясным. В ряде случаев больные возбуждены.

При кровопотере 25–35 % ОЦК сознание сохранено, у ряда больных наблюдаются сонливость и безразличие к окружающей обстановке. Наиболее часто больные жалуются на жажду.

Массивная кровопотеря (свыше 35 % ОЦК) сопровождается значительной депрессией ЦНС: адинамия, апатия, возможно развитие гипоксической комы. Если у больных сознание сохранено, то они сонливы и постоянно просят пить.

Цвет, влажность и температура кожи — это простые, но важные показатели состояния больного и, в частности, характера периферического кровотока. Теплая розовая кожа свидетельствует о нормальном периферическом кровообращении, даже если артериальное давление низкое. Холодная бледная кожа, бледные ногти позволяют говорить о выраженном периферическом артериальном и венозном спазме. Такое нарушение или частичное прекращение кровоснабжения кожи, подкожной жировой клетчатки в ответ на снижение ОЦК является следствием перестройки кровообращения с целью поддержания кровотока в жизненно важных органах — «централизация» кровообращения. По мере развития децентрализации кровообращения, кожные покровы приобретают мраморный оттенок и серовато-синюшную окраску. Кожа на ощупь холодная, влажная. Периферические вены на руках и ногах сужены. После надавливания на ноготь капилляры ногтевого ложа медленно наполняются кровью, что свидетельствует о нарушении микроциркуляции.

С понятием острой массивной кровопотери взаимосвязано понятие о геморрагическом шоке. В широком патофизиологическом смысле шок — это генерализованный кризис микроциркуляции, который приводит к метаболическим расстройствам и следующими за ними полиорганными нарушениями. В более узком клиническом понимании шок — это форма острой сердечно-сосудистой недостаточности, одной из причин которой является острая кровопотеря.

Классификация тяжести геморрагического шока (Рябов Г.А., 1983 г.)

Геморрагический шок — один из видов гиповолемического шока, его клиника появляется, начиная с кровопотери 25-30% ОЦК). Выделяют 3 стадии геморрагического шока:

I стадия — компенсированный обратимый геморрагический шок (синдром малого выброса) обусловлен кровопотерей, которая хорошо компенсируется изменениями сердечно-сосудистой деятельности. Сознание сохранено, больной бледен, похолодание конечностей, вены подкожные запустевают, пульс слабого наполнения, А/Д нормальное.

Олигурия: диурез снижен наполовину (норма 30-40 мл/час), ЦВД снижено или отрицательное.

II стадия — декомпенсированный обратимый шок — спазм артериол уже не поддерживает нормальную гемодинамику. Частота пульса до 120-140 ударов в минуту, низкое пульсовое артериальное давление (АД систолическое ниже 100 мм. рт. ст.). Бледность кожных покровов, одышка, цианоз на фоне бледности, олигурия (менее 20 мл/ч). У больного прогрессирует гипотония за счет проявлений нарушений органного кровотока в печени, почках, сердце, мозге; акроцианоз, одышка. Тоны сердца глухие; «шоковое легкое».

III стадия — необратимый геморрагический шок. Характеризуется длительной (более 12 ч.) неуправляемой гипотонией, неэффективностью трансфузионной терапии, развитием полиорганной недостаточности.

Диагностика кровотечения

I. Лабораторные показатели

Исследование лабораторных данных при кровотечении важно для определения объема кровопотери и контроля за динамикой состояния больного. Оцениваются следующие показатели:

1. Количество эритроцитов в периферической крови (в норме $4-5 \times 10^{12}$ /л)
2. Содержание гемоглобина в периферической крови (в норме 125-160 г/л)
3. Гематокрит – отношение объема форменных элементов к ее жидкой части (в норме – 40-50% для мужчин и 40-45% для женщин).

Способы определения объема кровопотери:

а) по непосредственному количеству излившейся крови при наружном кровотечении,

б) по весу перевязочного материала (во время операции).

Указанные методы неточны. Значительно ценнее определение относительного показателя – степени потери ОЦК у конкретного больного.

1) Оценка тяжести кровопотери по индексу шока. Индекс Алговера (отношение частоты пульса к величине систолического давления в норме – 0,5, при кровопотере возрастает).

Таблица 2.

Определение объема кровопотери по индексу шока

Индекс шока	Степень шока	ОЦК (%)	Объем кровопотери (мл)
0,8	I	10%	500
0,9-1,2	II	20%	1000
1,3-1,4	III	30%	1500
> 1,5		40%	> 2000

2) Дефицит ОЦК можно условно определить при изменении ЦВД – в норме 50-120 мм водного столба, его снижение характерно для кровопотери более 15-20% ОЦК.

3) Полиглюкиновый тест – для определения объема кровопотери в/в струйно – 200 мл полиглюкина и измеряют ЦВД – если низкое ЦВД на этом фоне повышается – кровопотеря умеренная, если повышения не происходит – массивная (> 30% ОЦК).

4) Объем кровопотери можно определить по формуле *MOORE*:

$$V = \frac{P \cdot g (H_{t1} - H_{t2})}{H_{t1}}$$

V – объем кровопотери, мл.

P – масса тела больного в кг.

G – эмпирическое число, отражающее количество крови в 1 кг. массы тела (70 мл для мужчин и 65 мл для женщин)

Ht₁ – гематокритное число в норме (40-50% для мужчин и 40-45% для женщин)

Ht₂ – гематокритное число больного через 12-24 часа после остановки течения кровопотери.

Методы остановки кровотечений

Способы временной остановки кровотечений

В качестве временной остановки кровотечения используются следующие способы:

- **возвышенное положение конечности;**
- **наложение давящей повязки;**
- **тампопада раны;**
- **пальцевое прижатие сосуда к близлежащей кости;**
- **максимальное сгибание конечности в суставе;**
- **прижатие сосуда в ране;**
- **наложение зажима на кровоточащий сосуд в ране;**
- **наложение жгута, закрутки;**
- **временное протезирование сосуда.**

Методы временной остановки кровотечения могут быть применены в отдельности и в сочетании. Временную остановку венозного и капиллярного кровотечений осуществляют, придавая конечности **возвышенное положение** и (или) накладывают **давящую повязку**, состоящую из нескольких слоев стерильной марли (не менее четырех) поверх которой укладывается слой стерильной ваты и все это плотно и равномерно закрепляется круговым бинтованием.

При невозможности остановить кровотечение во время операции обычным способом выполняют **тампопаду раны**. Для этого к месту кровотечения туго набивается большой марлевый тампон и вследствие механического давления происходит остановка кровотечения. Тампон удаляется через 24-48 часов. Если в это время по какой-либо причине удаление тампона невозможно, то он интимно склеивается с подлежащей тканью и само его удаление может спровоцировать кровотечение. В связи с этим тампон, не удаленный в течение двух суток, извлекают лишь через 7-8 дней после того, как произойдет его осклизнение и отторжение.

Пальцевое прижатие артерии к близлежащей кости применяется при кровотечениях на конечностях, шее, голове и осуществляется выше места кровотечения в определенных точках. Прижатие можно проводить пальцами одной руки, первыми пальцами обеих рук, кулаком. (Рис. 1).

Плечевая артерия прижимается 4 пальцами к плечевой кости по внутреннему краю двуглавой мышцы. Контроль эффективности произведенной

манипуляции осуществляется по исчезновению пульса на предплечье и прекращению кровотечения.

Подкрыльцовая артерия прижимается первым пальцем к головке плечевой кости на передней поверхности, по границе волос подмышечной ямки, при отведенной руке.

Подключичная артерия прижимается 1 пальцем к 1 ребру, под ключицей, кнаружи от прикрепления кивательной мышцы.

Сонная артерия может быть прижата первым или четырьмя остальными пальцами к поперечным отросткам шейных позвонков - на уровне бугорка поперечного отростка VI шейного позвонка, на середине протяжения кивательной мышцы.

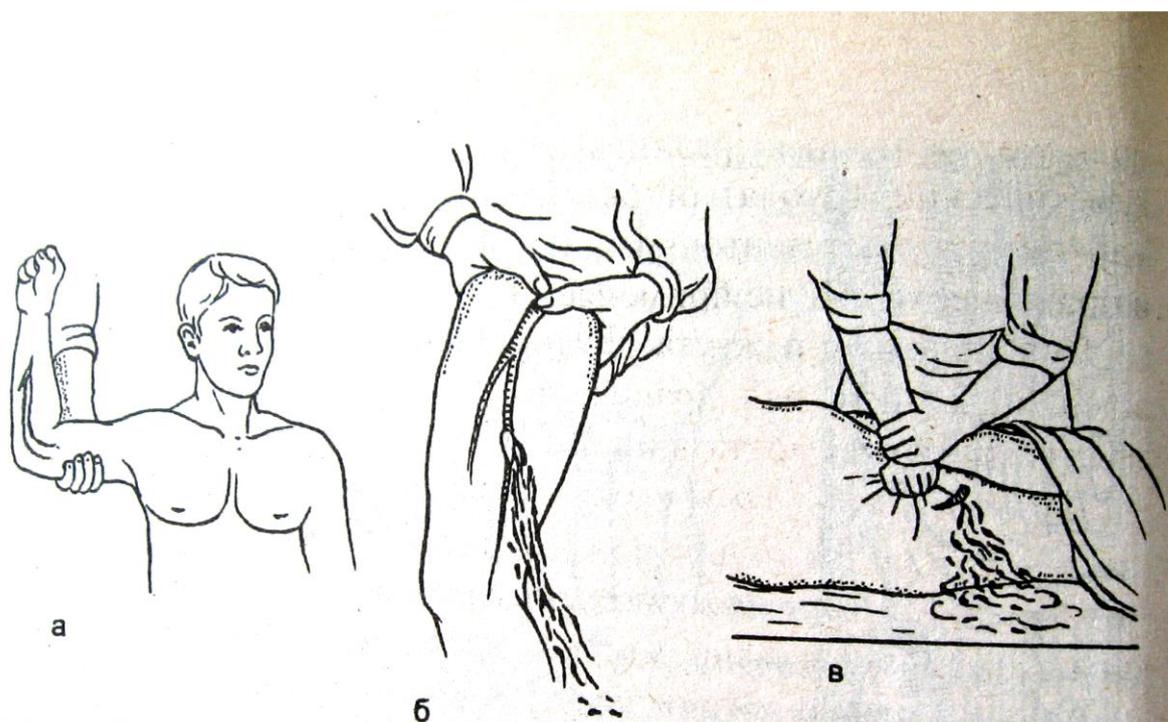


Рисунок 1. Временная остановка кровотечения пальцевым прижатием артерии: а – прижатие пальцами одной руки; б- прижатие первыми пальцами обеих рук; в – прижатие бедренной артерии кулаком.

Бедренная артерия прижимается двумя первыми пальцами к горизонтальной ветви лобковой кости, на середине протяжения паховой связки, под нею. Следует отметить, что пальцевое прижатие артерий для временной остановки не может применяться в течение длительного времени, так как происходит быстрое утомление пальцев рук, и они непроизвольно разжимаются.

Остановка кровотечения путем **предельного сгибания конечности**. Кровотечение из артерий предплечья осуществляется путем сгибания руки в локтевом суставе до отказа с последующей фиксацией ее в этом положении. В локтевую ямку при этом помещается плотный ватно-марлевый валик.

Применяется при артериальном кровотечении из кисти и нижней трети предплечья.

При артериальном кровотечении вследствие повреждения подключичной, подкрыльцовой, плечевой артерии рекомендуется отвести назад оба локтя с согнутыми предплечьями до возможного их соприкосновения и зафиксировать в таком положении бинтом.

Подколенная артерия сдавливается при максимальном сгибании в коленном суставе. В подколенную ямку при этом следует проложить плотно скатанный ватно-марлевый валик. Применяется при кровотечении из артерии стопы и нижней трети голени. (Рис.2).

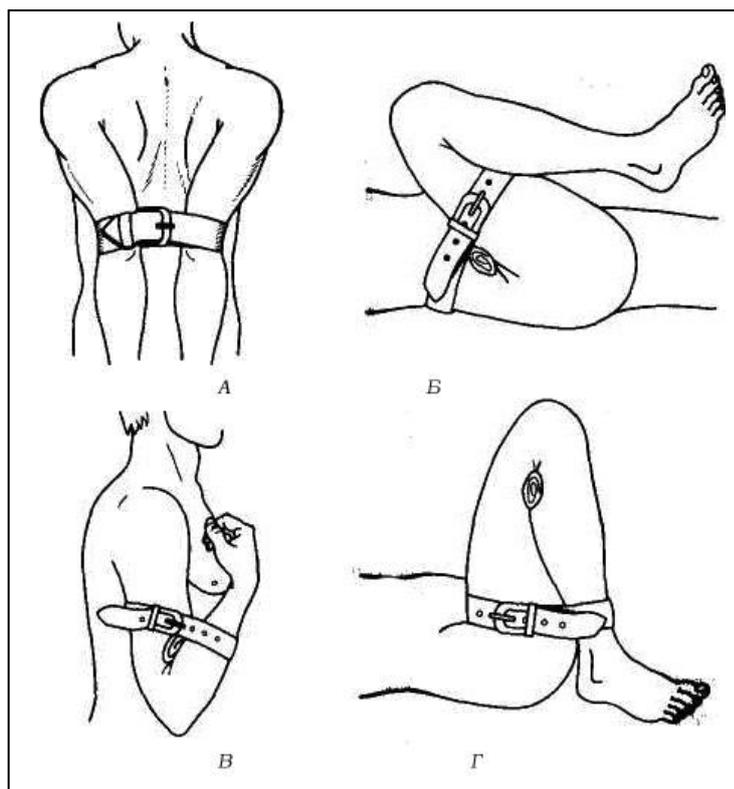


Рисунок 2. Временная остановка кровотечения максимальным сгибанием конечности: а — из подмышечной и подключичной артерий; б — бедренной артерии; в — артерий предплечья; г — артерий голени

Во время операции временная остановка кровотечения осуществляется путем **наложения кровоостанавливающего зажима**. Его можно использовать для остановки кровотечения из травматических ран, если в последней виден кровоточащий сосуд. Крупные сосуды предварительно выделяются, накладываются два зажима, между которыми он пересекается. Этот прием позволяет избежать кровопотерю.



Рисунок 3. Временная остановка артериального кровотечения с помощью жгута: — из артерий нижней трети голени; 2 — бедренной артерии; 3 — артерий предплечья; 4 — плечевой артерии; 5 — подкрыльцовой артерии; 6 — наружной подвздошной артерии

Наложение жгута. В основном жгут накладывается при артериальном кровотечении. Конечности, на которую должен быть наложен жгут, придается вертикальное положение. Предполагаемое место наложения жгута обортывается вдвое по длине полотенцем или завернутой штаниной, рукавом. Ткань должна располагаться равномерно, без складок. Жгут растягивается на одном из его участков, ближе к цепочке или к крючку и, не ослабляя достигнутого растяжения, накладываются 2-3 тура, остальные туры накладываются без особого натяжения поверх полотенца; на последнем туре крючок застегивается на одном из звеньев цепочки. (Рис. 3). Под жгут обязательно подкладывается записка, в которой указывается дата, время наложения жгута, а также фамилия и инициалы лица его наложившего (жгут накладывается на время транспортировки, но не более 2-х часов летом и не более 1,5 часов зимой). При правильно наложенном жгуте артериальное кровотечение немедленно прекращается, конечность бледнеет, ниже жгута перестает определяться пульсация сосудов. После наложения жгута желательно провести иммобилизацию конечности. Жгут должен быть хорошо виден и ни в коем случае не закрываться повязкой, одеждой. Пострадавший в экстренном порядке должен быть транспортирован в хирургическое отделение. Если пациент в течение этого времени не может быть доставлен в стационар, то жгут следует временно (на 10-15 минут) ослабить и затем вновь наложить на 4-5 см выше предыдущего уровня. Артериальное кровотечение в это время предупреждается путем пальцевого прижатия артерии выше места ранения. Жгут накладывается проксимальнее места кровотечения на бедро, плечо, а также на верхнюю треть предплечья и голени. Ранее считалось, что жгут, наложенный на предплечье или голень, не может остановить кровотечение без травматизации нервных стволов. Однако, учитывая достаточно выраженный мышечный массив на этих уровнях, наложение жгута приводит к остановке кровотечения без повреждения нервных стволов. На плечо нежелательно накладывать жгут на уровне средней трети, так как здесь нервный ствол находится в непосредственной близости к плечевой кости и возможно его сдавление. Жгут можно накладывать на шею при повреждении сонной артерии. При этом его накладывают ниже места повреждения и фиксируют на запрокинутой руке или на шине, приложенной с

неповрежденной стороны шеи. В качестве жгута можно использовать резиновый бинт, который в меньшей мере травмирует мягкие ткани.

Слабо наложенный жгут пережимает только вены, что способствует усилению кровотечения. К недостаткам наложения жгута относят: сдавление нервных стволов с возможным последующим развитием травматического неврита; прекращение кровообращения снижает в тканях их сопротивляемость инфекции и создает благоприятную основу для развития анаэробной гангрены; если под жгутом на коже образуются складки, то возможен ее некроз.

Иногда при повреждении крупных венозных стволов накладывается венозный жгут. Он накладывается ниже места повреждения и с меньшим усилием, достаточным лишь для сдавления вены. Его можно не снимать в течение 6 часов.

При отсутствии стандартного жгута можно использовать подручные средства, с помощью которых осуществляется **закрутка**. (Рис. 4). Например, можно воспользоваться платком. Для этого он свободно обвязывается вокруг конечности выше места кровотечения, а затем в петлю вставляют какой-либо предмет (палка, дощечка) и закручивают платок до остановки кровотечения.

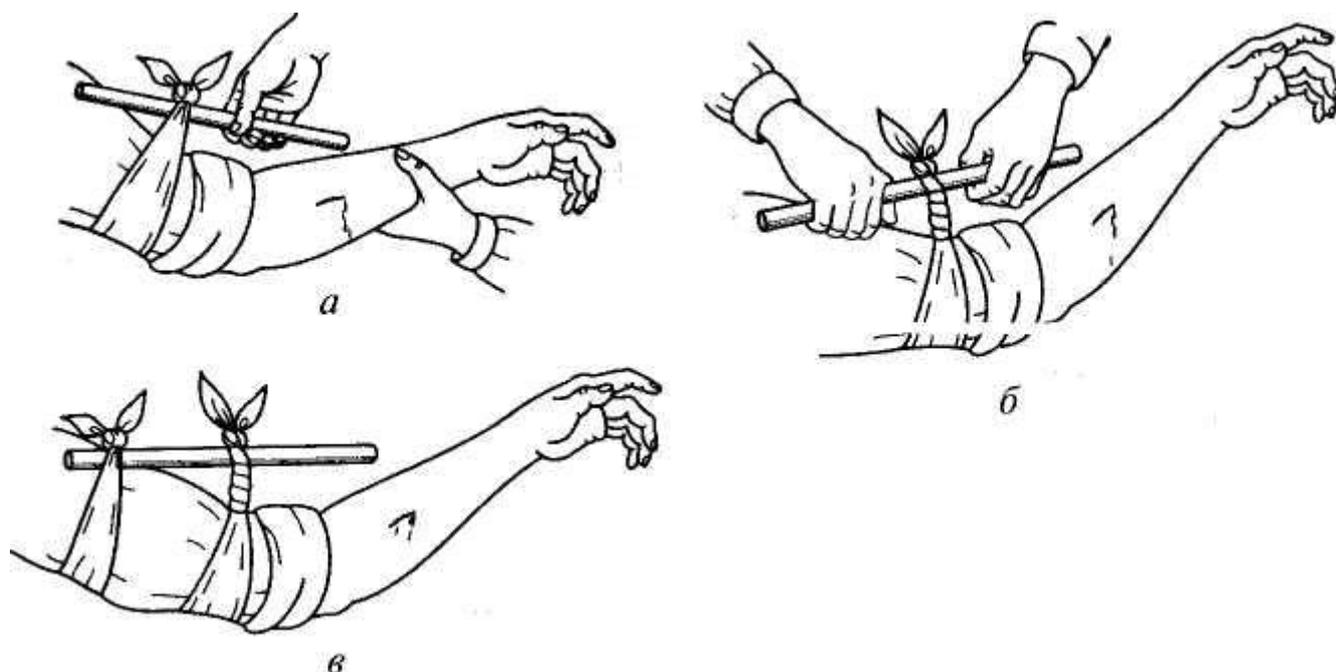


Рисунок 4. Временная остановка артериального кровотечения с помощью закрутки: а — завязывание куска ткани выше места кровотечения; б — затягивание закрутки; в — фиксация свободного конца палочки

Временное протезирование сосуда проводится в тех случаях, когда поврежденный сосуд не может быть выключен из системы кровообращения. Как правило, это крупная магистральная артерия или вена. После наложения жгута прошло более 1,5 часов. Выполнение протезирования сосуда невозможно из-за отсутствия соответствующих навыков, инструментов. В этой ситуации хирург может вставить в поврежденные концы сосуда хлорвиниловую или стеклянную трубку и фиксировать ее двумя лигатурами. (Рис. 5). В таком состоянии больного

можно транспортировать в специализированное учреждение или выполнить протезирование сосуда с привлечением соответствующих специалистов.



Рисунок 5. Временное протезирование сосуда с применением хлорвиниловой трубки

Способы окончательной остановки кровотечений

Методы окончательной остановки кровотечения делятся на четыре группы:

1. Механические методы:

- наложение давящей повязки;
- тампонада раны;
- применение зонда-обтуратора Блэкмора;
- закручивание поврежденного сосуда;
- прошивание или перевязка сосуда в ране;
- перевязка сосудов на протяжении;
- клипирование кровоточащих сосудов;
- наложение сосудистого шва;
- наложение сосудистого протеза;
- эмболизация поврежденной артерии;
- пломбировка сосудов;
- удаление или резекция пораженного органа.

2. Физические методы:

- применение холода;
- криохирургия;
- применение горячих стерильных растворов;
- электрокоагуляция;
- микроволновый нож;
- ультразвуковой нож;
- аргоновый лучевой коагулятор;
- лазерный скальпель.

3. Химические методы:

- средства для местного применения:
сосудосуживающие - адреналин;
пленкообразующие – статизоль;
оксицелодекс;
натальсид;
- маточные средства: окситоцин, питуитрин; препараты спорыньи;
реместип;
- средства, угнетающие фибринолиз:
раствор эpsilon-аминокапроновой кислоты, амбен, памба,
трансамча;
- повышение свертывания крови:
раствор дицинона (этамзилат натрия);
растворы хлорида кальция, глюконата кальция
- синтетические гемостатические средства:
раствор адроксона;
витамин С, менадион, викасол;

4. Биологические методы:

- использование собственных тканей организма:
тампонада живой тканью;
- местное применение средств биологического происхождения:
тромбин;
фибриноген;
гемостатическая губка;
фибриновая губка;
фибриновая пленка;
желатиновая губка;
геласпон;
биологический антисептический тампон;
тахокомб;
- компоненты крови и препараты общего воздействия:
свежезамороженная плазма;
тромбоцитный концентрат;
криоприципитат;
вилате;
новосэвен;
октави, октанат;
октанайн, аимафикс, реплинин-ВФ;
уман комплекс Д. И.;
ингибиторы фибринолиза: апротинин, трасилол, контрикал,
транексам;
фибриноген;
раствор протамина сульфат (антагонист гепарина);
желатин медицинский.

Самопроизвольная остановка кровотечений

Кровотечения из мелких, средних, а порой и крупных сосудов может происходить самопроизвольно. В противном случае даже небольшое повреждение могло бы приводить к гибели пострадавшего. Большинство кровотечений останавливается само по себе без вмешательства извне, вследствие способности крови к свертыванию и образованию тромба. Почему же происходит самопроизвольная остановка кровотечения? Этому способствуют следующие патофизиологические механизмы. При пересечении сосуда его концы спазмируются, внутренняя сосудистая оболочка (интима) вворачивается внутрь сосуда тем самым, уменьшая его просвет. В связи с этим кровотечение из пересеченного сосуда менее продолжительно по сравнению с надсеченным сосудом. Поврежденная интима вследствие разности потенциалов притягивает тромбоциты и способствует их адгезии (прилипанию) на месте повреждения. Из поврежденных тканей в рану выделяются факторы свертывающей системы, что способствует образованию тромба в месте повреждения. Чем больше повреждены ткани, тем больше вероятность образования тромба и самопроизвольной остановки кровотечения. Вследствие массивной кровопотери замедляется кровоток, что также способствует тромбообразованию.

Механические способы окончательной остановки кровотечения

К окончательным способам остановки кровотечения следует отнести выше приведенные механические методы с использованием **давящей повязки**, эффективной при капиллярном и венозном кровотечении, и тугую **тампонаду раны**, используемую для остановки кровотечения не только из ран мягких тканей, но и при кровотечении из паренхиматозных органов. На этом же принципе основано применение **зонда-обтуратора Блэкмора**. Его используют для остановки кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода. Зонд вводится в желудок, раздувается нижняя манжета, которая фиксируется к кардии при его подтягивании. Затем раздувается верхняя манжета, которая сдавливает кровоточащие вены пищевода и приводит к остановке кровотечения. (Рис. 6).

Закручивание поврежденного сосуда. При незначительных кровотечениях из сосудов небольшого калибра иногда применяют закручивание сосуда в одну сторону, захватив его зажимом или пинцетом (например, остановка кровотечения из мелких венозных ветвей при флeбэктомии). При этом стенка сосуда вворачивается, разрушается интима и в его просвете образуется тромб.

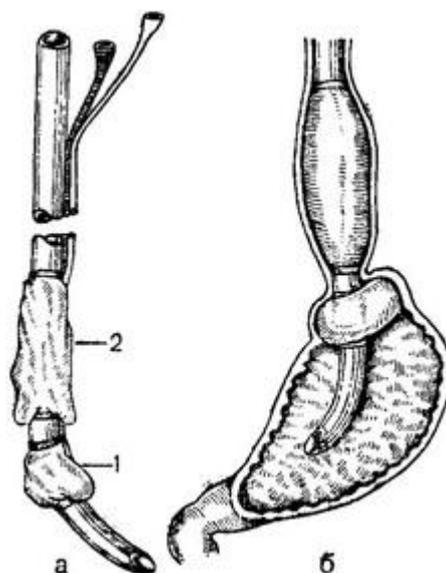


Рисунок 6. Зонд Блекмора:

а — общий вид:

1 — манжеты для сдавления вен в кардиальном отделе желудка,

2 — манжета для сдавления вен пищевода;

б — зонд Блекмора в желудке

Прошивание или перевязка сосуда в ране. На кровоточащий сосуд накладывается кровоостанавливающий зажим Бильрота для временной остановки кровотечения. Затем на сосуд накладывается лигатура для окончательной остановки кровотечения. Для перевязки используют шелк, капрон и другие рассасывающиеся и не рассасывающиеся синтетические нити. Для большей надежности гемостаза на крупные сосуды накладывается две лигатуры: одна обычная, а другая с прошиванием сосуда (игла с нитью проходит по диаметру сосуда, а затем перевязываются одна и другая его полуокружности).

Перевязка сосудов на протяжении. Применяется при сильных кровотечениях, когда обнаружить и перевязать поврежденный сосуд в ране не представляется возможным. В связи с этим сосуд выделяется и перевязывается выше места его повреждения в неизмененных тканях. Также поступают при позднем вторичном аррозивном кровотечении из гнойной раны, так как перевязка в гнойной ране ненадежна и может развиваться рецидив кровотечения.

Клипирование кровоточащих сосудов металлическими скобами. Используется в тех случаях, когда перевязка сосуда затруднительна или невозможна, например, при различных эндоскопических операциях, для остановки кровотечения из язвы желудка.

Наложение сосудистого шва. При повреждении магистральных сосудов наложение лигатуры опасно из-за возможного развития некроза, поэтому применяют сосудистый шов. Его накладывают при краевых повреждениях сосудов или при полном пересечении сосуда. В последнем случае сосуды соединяют «конец в конец». Для наложения сосудистого шва необходимы сосудистые зажимы и атравматический монофиламентный шовный материал.

Наложение сосудистого протеза. При полном пересечении крупного сосуда и наличии травматического дефекта наложение сосудистого шва невозможно, поэтому используют для замещения дефекта аутовену (большую подкожную вену бедра или поверхностную вену предплечья) или синтетические протезы.

При кровотечении, развивающемся из труднодоступных сосудов и невозможности его остановки обычным путем, используют **эмболизацию поврежденной артерии**. С этой целью через ангиографический катетер в нужный сосуд вводят различные конструкции, выступающие в роли своеобразной пробки, закупоривающей сосуд.

Пломбировка сосудов. Применяется для остановки кровотечения из сосудов губчатого вещества костей, например, при трепанации черепа. Для пломбировки в кровоточащую поверхность губчатой кости втирают стерильный воск или специальную пасту, состоящую из парафина, воска и вазелина.

Удаление или резекция пораженного органа. Иногда для окончательной остановки кровотечения прибегают к оперативному вмешательству. Так, при разрыве селезенки с целью остановки кровотечения чаще осуществляется ее удаление. При желудочном язвенном или опухолевом кровотечении – резекция желудка, при легочном кровотечении – лоб- или пневмонэктомия.

Термические способы окончательной остановки кровотечения

Физические способы окончательной остановки кровотечения основаны на местном применении низких и высоких температур, электрического тока.

Местно применяют **пузырь со льдом или грелку с холодной водой**. Этот метод чаще используется в раннем послеоперационном периоде, когда на рану сразу же после операции в течение 30-60 минут воздействуют холодом, который приводит к суживанию просвета поврежденных сосудов, способствует адгезии тромбоцитов к эндотелию сосуда, образованию тромба и остановке кровотечения, а также является методом профилактики ранних вторичных кровотечений из раны. Применение холода сразу же после тупой травмы способствует уменьшению кровопотери и, соответственно, предупреждает формирование больших гематом и кровоизлияний.

Криохирургия – метод хирургического вмешательства, основанный на применении очень низких температур. Происходит замораживание тканей жидким азотом, что способствует гемостазу. Используют при операциях на головном мозге, печени, сосудистых опухолях.

Горячие стерильные растворы повышают свертывающую способность крови. Марлевый тампон смачивается в стерильном горячем физиологическом растворе натрия хлорида и вводится на 5-7 минут в рану. Температура раствора 60—70 ° С. Его используют в том случае, если невозможно или неэффективно применение механических способов окончательной остановки кровотечения.

Электрокоагуляция, т. е. прижигание поврежденных сосудов. Используется ток ультравысокой частоты. При соприкосновении электрокоагулятора с кровоточащей поверхностью происходит свертывание белков крови и сосудистой стенки, что останавливает кровотечение из капилляров

и артериол. (Рис. 7). Этот метод, также называемый диатермокоагуляцией, не подвергает больного риску поражения электричеством и широко используется для гемостаза во время хирургических операций. Нельзя применять электрокоагуляцию сосудов, расположенных рядом с крупными сосудами или нервами, так как может произойти их повреждение из-за высоких температур.

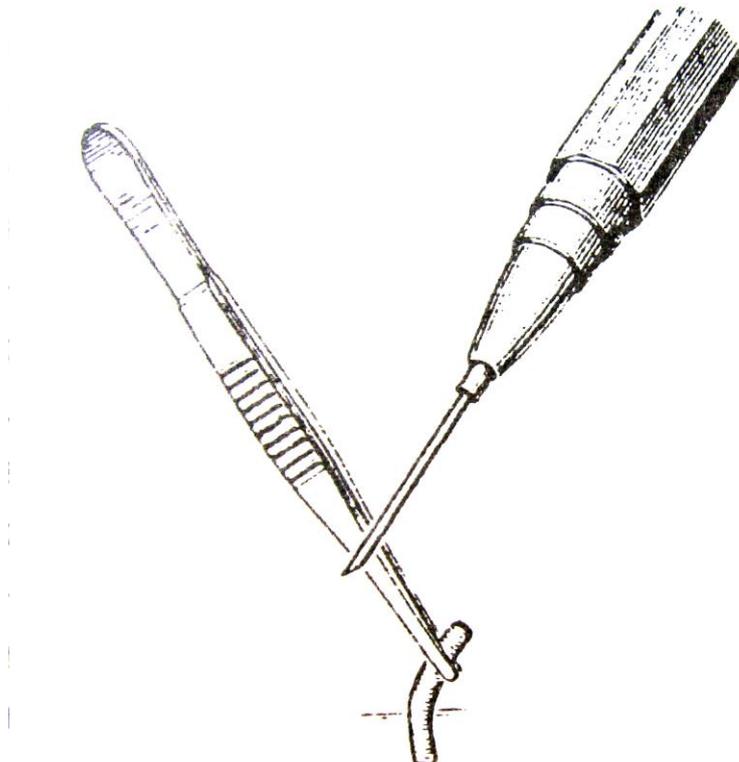


Рисунок 7 . Электрокоагуляция сосуда.

В настоящее время с целью гемостаза применяются микроволновый и ультразвуковой ножи, лучи лазера (лазерный скальпель) и плазма (плазменный скальпель). **Микроволновый нож** – инструмент, продуцирующий особый вид электромагнитной энергии – микроволны, распространение которых сопровождается выделением тепла. Он позволяет концентрировать высокоэнергетическое микроволновое поле вокруг режущего края острия. Благодаря поглощению микроволн тканями этот метод обеспечивает глубокую коагуляцию тканей, что особенно важно для остановки паренхиматозного кровотечения. Микроволновый нож электробезопасен.

Ультразвуковой нож. В этом приспособлении для рассечения тканей используют энергию ультразвуковых волн. Повреждение окружающих тканей минимальное. Наряду с рассечением тканей ультразвуковой нож, производящий колебания с частотой 55 000 с⁻¹, “запаивает” кровоточащие сосуды. Операционное поле остается чистым, поскольку обугливание незначительно. Практически нет дыма и запаха. В коагуляционном режиме устройство создает значительно более низкие температуры, чем электрокоагулятор, электронож и лазер. Кроме того,

больной не соприкасается с электричеством. Многофункциональные хирургические инструменты, основанные на эффекте ультразвука, одновременно позволяют рассекать ткани и прижигать кровоточащие сосуды. Ультразвуковой скальпель обеспечивает эффективный гемостаз при пересечении сосудов до 3 мм в диаметре без использования клипс или лигатур.

Аргоновый лучевой коагулятор. Используют концентрированный пучок ионизированного аргона (так называемую аргоновую плазму) для воздействия на ткани электрического тока высокой частоты без непосредственного контакта. Струя аргона – бесцветного инертного газа, не имеющего запаха, позволяет коагулировать ткани на обширных участках, обеспечивает чистоту операционного поля, снижает травматизацию тканей и риск контакта медперсонала с кровью больного. Этот метод используют для остановки кровотечения, как из поверхностных ран, так и из паренхиматозных органов (печени, почек, селезенки). Аргоновый лучевой коагулятор обеспечивает более эффективное прижигание сосудов, чем электронож, и характеризуется меньшим повреждением окружающих тканей. Кроме того, имеется возможность прижигания более крупных сосудов (диаметром до 2–3 мм) и снижения риска послеоперационного кровотечения.

Лазеры используют для рассечения, испарения и одновременной коагуляции намеченного участка без повреждения окружающих тканей. Механизм действия лазера заключается в накоплении энергии в кровоточащем сосуде и стимуляции свертывания. Использование лазера сопровождается хорошим гемостазом, что позволяет применять его при эндоскопических и открытых хирургических вмешательствах.

Химические способы окончательной остановки кровотечения

Для остановки кровотечения в распоряжении хирургов имеются две основные группы лекарственных средств. Одни оказывают сосудосуживающее действие, а другие влияют на систему гемостаза. Патогенетически более обоснованным является использование лекарственных средств, ускоряющих свертывание крови, но нередко в клинической практике применяются и препараты, угнетающие фибринолиз.

С другой стороны все используемые вещества для гемостаза можно подразделить на местные гемостатические средства, которые обычно используются для остановки кровотечений при операциях на паренхиматозных органах и их повреждениях, для герметизации сосудистого шва и препараты, влияющие на систему гемостаза. Их применение более эффективно при повреждении сосудов среднего или мелкого калибра. Осуществлять гемостаз при повреждении крупных артерий и вен без их лигирования или ушивания дефекта стенки ненадежно, а порой и невозможно.

Для окончательной остановки кровотечения используется ряд химических веществ, оказывающих сосудосуживающее действие. **Раствор адреналина** (1:1000) при местном введении оказывает кровоостанавливающее действие путем спазмирования поврежденных сосудов. При этом просвет сосуда перекрывается,

что способствует образованию тромба. Раствор адреналина можно добавлять к местному анестетику для уменьшения кровоточивости тканей во время операции. Также его используют для орошения раневой поверхности во время операции, например, в глазной хирургии, производят обкалывание кровоточащей язвы желудка.

Статизоль – комбинированный препарат, оказывающий гемостатическое действие за счет образования эластичной полимерной пленки, закрывающей кровоточащий участок. Кроме того, оказывает местноанестезирующее действие и стимулирует процесс заживления (в состав входит облепиховое масло). Используется аэрозольная лекарственная форма при кровотечении из язв желудка и 12-перстной кишки. После нанесения на источник кровотечения и испарения растворителя образуется эластичная пленка с хорошей адгезией к слизистой оболочке, которая не смывается и не отторгается в течение 2-3 дней.

Оксицелодекс кровоостанавливающий пломбирочный материал, состоящий из порошка окисленной целлюлозы, полиглюкина и воды. После их смешивания получается однородная пастообразная масса. Применяется при кровотечении из мелких кровеносных сосудов при чрескожной биопсии печени, чрескожной чреспеченочной гепатохолангиографии, а также при кровотечении после экстракции зуба. Препарат вводят шприцем в пункционный канал, либо шпателем помещают в зубную ямку и прижимают салфеткой.

Натальсид получают из бурых морских водорослей, оказывает выраженное местное гемостатическое действие и используется при хроническом кровоточащем геморрое ректально в виде свеч.

К маточным средствам относят **окситоцин, питуитрин и препараты спорыньи**, которые вызывают спазм, сокращение мускулатуры матки, что приводит к сжатию стенок сосудов и остановке кровотечения. Широко применяются при атонии матки и связанных в связи с этим кровотечениях, при кровотечениях в раннем послеродовом периоде. При гипотонических маточных кровотечениях вводят **окситоцин** внутримышечно по 5-8 ЕД 2-3 раза в день или **питуитрин** внутривенно капельно по 5 ЕД на 500 мл 5% раствора глюкозы. Кроме того, питуитрин снижает портальное давление, поэтому его рекомендуют вводить при кровотечении из варикозно расширенных вен пищевода. **К препаратам спорыньи** относят: **эрготал** внутрь по 0,5-1 мг 2-3 раза в день, или под кожу, в мышцы, по 0,5-1 мл; **эргометрин** по 0,5-1 мл 2% раствора внутривенно или внутримышечно, по 0,2 -0,4 мг внутрь; **метилэргометрин** по 0,5-1 мл 0,02% раствора подкожно или внутримышечно, 0,25-1 мл внутривенно в 20 мл 40% раствора глюкозы; **эрготамина** назначают внутрь по 10-15 капель 0,1% раствора или по одной таблетке (0,001г), под кожу и внутримышечно вводят по 0,5-1 мл 0,05% раствора.

К группе сосудосуживающих средств относится синтетический аналог гормона задней доли гипофиза вазопрессина - **реместип**. Сосудосуживающий эффект реместипа связан с повышением тонуса гладких мышц сосудистой стенки. Он вызывает сужение артериол, вен, венул, особенно в брюшной полости. Это приводит к уменьшению кровотока в гладкомышечных органах, в печени и снижает давление в портальной системе. Применяют при кровотечениях из

органов желудочно-кишечного тракта, в том числе из варикозно расширенных вен пищевода, язв желудка и двенадцатиперстной кишки, кровотечениях из урогенитального тракта, а также при интраоперационных кровотечениях из органов брюшной полости и малого таза. Вводится внутривенно струйно или реже капельно по 0,2-1 мг каждые 4-6 часов.

Эпсилон-аминокапроновая кислота относится к препаратам, угнетающим фибринолиз. Она блокирует активаторы пламиногена и частично угнетает действие пламина. Используется при кровотечениях, в том числе связанных с хирургическими вмешательствами, сопровождающимися повышением фибринолитической активности крови и тканей: после операций на легких, предстательной, поджелудочной и щитовидной железах, при заболеваниях печени, острых панкреатитах. Вводится внутривенно 5% раствор до 100 мл. Может вводиться в желудок при желудочном кровотечении. К антифибринолитическим средствам также относится **амбен**, который угнетает фибринолиз путем конкурентного торможения пламиногенактивирующего фермента и угнетения образования пламина. Применяют по тем же показаниям, что и эпсилон-аминокапроновую кислоту. Внутривенно вводят по 5-10 мл 1% раствора. К производным аминокaproновой кислоты относится препарат **памба**, который оказывает гемостатическое действие при фибринолизе различного генеза. Применяют при кровотечениях, обусловленных повышенным фибринолизом. Принимают внутрь по 250 мг 3-4 раза в сутки. К этой группе препаратов относится **трансамча** (транексамовая кислота), ингибирующая переход пламиногена в пламин. Применяется по тем же показаниям. Гемостатический эффект проявляется через 30 мин после инъекции препарата. Вводят внутрь по 250-500 мг, 2-4 раза в сутки. Внутривенно вводят медленно в той же дозе 1-2 раза в сутки.

Дицинон (этамзилат натрия) относится к группе ангиопротекторов, нормализует проницаемость сосудистой стенки, улучшает микроциркуляцию и оказывает гемостатическое действие. Гемостатический эффект связан с активирующим действием на формирование тромбопластина. Применяют для остановки капиллярных кровотечений при диабетических ангиопатиях, при оперативных вмешательствах на хорошо васкуляризированных органах и тканях, при кишечных, легочных кровотечениях, при геморрагических диатезах. Вводят внутривенно или внутримышечно по 2-4 мл.

10 % растворы кальция хлорида, кальция глюконата традиционно включают в схему гемостатической терапии. Ионы кальция являются IV фактором свертывающей системы и стимулируют образование тромбов. Однако, считается, что в организме для остановки кровотечения ионов кальция хватает, а их переизбыток не влияет на гемостаз. Вводятся внутривенно медленно по 10 мл.

К синтетическим кровоостанавливающим средствам относится **адроксон**, оказывающий гемостатическое действие при капиллярных кровотечениях из-за повышенной их проницаемости. Не действует при артериальных кровотечениях. Применяют для остановки паренхиматозных и капиллярных кровотечений. Можно использовать местно путем наложения марлевых салфеток, смоченных 0,025% раствором или путем внутримышечных или подкожных инъекций по 1 мл

0,025% раствора 1-4 раза до, во время или после операции. В процессе свертывания крови участвуют витамины, полученные синтетическим путем: витамин С (аскорбиновая кислота) и витамин К (викасол). **Аскорбиновая кислота** не только участвует в регулировании механизмов свертываемости крови, но и в нормализации проницаемости капилляров. Используют при геморрагических диатезах, при носовых, легочных, печеночных, маточных кровотечениях, а также при передозировке антикоагулянтов. Назначают внутрь по 0,05 0,1 г в сутки или в виде раствора натриевой соли (**аскорбинат натрия**) по 1-3 мл 5% раствора. **Витамин К** участвует в образовании протромбина и способствует нормальному свертыванию крови. **Менадион, викасол** являются синтетическими аналогами витамина К, которые используются как специфические лечебные средства при кровоточивости, связанной с пониженным содержанием протромбина в крови. Они принимают участие в синтезе протромбина и проконвертина в печени, активируют гемостаз. Действие викасола проявляется через 12-18 часов после введения в организм, поэтому его не используют в качестве средства экстренной помощи. Применяют при паренхиматозных и капиллярных кровотечениях, особенно развившихся на фоне желтухи, при кровотечениях язвенной этиологии, геморроидальных, носовых и маточных кровотечениях, при передозировке непрямых антикоагулянтов. Менадион принимают внутрь по 15-30 мг в сутки или внутримышечно по 15 мг. Викасол вводят внутрь по 0,015-0,03 г или внутримышечно по 0,01- 0,015 г.

Биологические способы окончательной остановки кровотечения

Биологические методы остановки кровотечения основаны на применении **препаратов биологического происхождения**. Они подразделяются на препараты для **местного применения** (используются либо собственные ткани организма, либо средства биологического происхождения) и **общего влияния** на свертывающую систему.

Из собственных тканей организма наиболее часто используются **прядь сальника или мышечная ткань**, богатые тромбокиназой. Свободный кусочек тканей или с сохранением питающей сосудистой ножки помещают и фиксируют к месту с повышенной кровоточивостью. При этом ткань оказывает еще тампонирующий эффект. Таким образом поступают при ранениях печени, когда в рану предварительно вводится прядь сальника, а затем осуществляется ее ушивание. Мышечный лоскут на ножке используется, например, для замещения костной полости после секвестрэктомии. При этом мышца оказывает не только гемостатический эффект, но и выполняет роль своеобразного биологического отсоса.

Биологические гемостатические препараты для местного воздействия получают из гомо- или гетерогенной плазмы, иногда с добавлением коллагена.

Тромбин является естественным компонентом свертывающей системы и его получают из донорской крови. Он способствует переходу фибриногена в фибрин. Применяется только местно в порошкообразной форме или в растворе, которым пропитывают марлевые салфетки и прикладывают к кровоточащей поверхности.

Раствором тромбина можно пропитывать гемостатическую губку, которую можно оставлять в ране, так как она впоследствии рассасывается. Чаще используется для остановки капиллярного и паренхиматозного кровотечений, реже при желудочном кровотечении, когда его вводят охлажденным через зонд совместно с эpsilon-аминокапроновой кислотой и фибриногеном.

Фибриноген также является естественной составной частью крови, и получают его из плазмы крови донора. Под влиянием тромбина фибриноген переходит в фибрин и обеспечивает образование сгустка. Местно в чистом виде не применяется. Используется совместно с тромбином и входит в состав местных гемостатических средств, фибриновых клеев, включающих в свой состав и другие факторы свертывающей системы (соли кальция, XIII фактор свертывающей системы). Применяется для остановки кровотечений из ран и паренхиматозных органов. Выпускается несколько видов клеев – «Тиссукол», «Берипласт», «Тиссель», «Фибринклебер».

Гемостатическую губку получают из нативной плазмы крови человека и тромбопластина. Применяется местно для остановки капиллярных и паренхиматозных кровотечений во время операций, а также для остановки кровотечений из костей, мышц, крупных сосудов.

Фибринную губку получают из фибрина и пропитывают раствором тромбина. Прикладывают к раневой кровоточащей поверхности, создавая надежный гемостатический эффект.

Фибринная пленка представляет собой фибрин, полученный из фибриногена плазмы крови человека и пропитанный водным раствором глицерина. При местном применении во время операций на черепе и головном мозге оказывает гемостатический эффект.

Желатиновая губка получается из специально обработанного желатина пищевого и включает в себя антисептик (фурацилин). Показания к применению такие же, как для губки гемостатической.

Геласпон представляет собой вспененный, специально обработанный желатин, получаемый из свиных кож. Применяют для остановки кровотечений из ран после оперативных вмешательств. Препарат помещается в рану и фиксируется стерильным перевязочным материалом.

Биологический антисептический тампон готовят из плазмы крови человека с добавлением желатина, гемостатических и антибактериальных препаратов. Применяется для лечения капиллярных и паренхиматозных кровотечений, в том числе из загрязненных и инфицированных ран.

Для остановки капиллярных и паренхиматозных кровотечений используется препарат **тахокомб**. Он состоит из конской коллагеновой пластинки, покрытой человеческим фибриногеном, бычьим тромбином и бычьим апротинином.

В качестве средств общего воздействия на организм, способствующих остановке кровотечения, рассматривают отдельные компоненты и препараты крови. **Свежезамороженная плазма (СЗП)** - это компонент донорской крови, полученной в течение 4-6 часов после эксфузии крови методом центрифугирования или афереза с последующим «шоковым» замораживанием при температуре -70°C . При этом сохраняются в функциональном состоянии лабильные факторы

свертывания. СЗП хранится при температуре -30°C в течение года. Ее применяют при нарушениях системы свертывания, особенно в тех ситуациях, когда развившееся кровотечение обусловлено дефицитом факторов системы свертывания по нескольким параметрам:

- острый синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания, осложняющий течение шоков различного генеза (септического, геморрагического) или вызванный другими причинами (эмболия околоплодными водами, краш-синдром, тяжелые травмы с размозжением тканей, обширные хирургические операции, особенно на легких, сосудах, головном мозге, простате), синдром массивных трансфузий. Показано введение не менее 1000 мл плазмы одновременно под контролем гемодинамических показателей и центрального венозного давления;
- острая массивная кровопотеря более 30% объема циркулирующей крови (количество переливаемой СЗП должно составлять не менее 25-30% всего объема трансфузионных сред, назначаемых для восполнения кровопотери, т.е. не менее 800 -1000мл);
- болезни печени, сопровождающиеся снижением продукции плазменных факторов свертывания (показано переливание СЗП из расчета 15мл/кг массы тела с последующим через 4 -8 часов, повторным переливанием СЗП в меньшем объеме 5 -10 мл/кг);
- передозировка антикоагулянтов непрямого действия;
- коагулопатии, обусловленные дефицитом плазменных факторов свертывающей системы.

СЗП – размораживают на водяной бане, при температуре $+37^{\circ}\text{C}$, до полного оттаивания, под контролем термометра или в специальных размораживателях плазмы. Используется в течение часа после оттаивания, повторному замораживанию не подлежит.

Стандартный **тромбоцитный концентрат** получают из одной дозы консервированной крови объемом 450 мл. Он содержит не менее 55×10^9 /л тромбоцитов. Такое количество считается одной единицей тромбоцитного концентрата, переливание которой должно увеличивать количество тромбоцитов в циркуляции реципиента с площадью поверхности тела 1,8 кв. м примерно на $5 - 10 \times 10^9$ /л при отсутствии у него признаков кровотечения. Однако такая трансфузия не будет терапевтически эффективной при глубокой тромбоцитопении у больных с миелодепрессией, осложненной кровотечением.

Терапевтическая доза тромбоконцентрата – переливание не менее $50 - 70 \times 10^9$ /л тромбоцитов на каждые 10 кг массы тела или $200 - 250 \times 10^9$ /л на 1м^2 поверхности тела.

Следовательно, для взрослых реципиентов необходимое терапевтическое количество тромбоцитов должно составлять $300 - 500 \times 10^9$ /л. Такое количество тромбоцитов может быть получено от 6 -10 доноров (тромбоцитный концентрат полидонорский). Альтернативой этой методике является метод получения тромбоцитного концентрата от одного донора с помощью 4–кратного тромбоцитафереза с использованием рефрижераторных центрифуг и строенных

пластикатных закрытых контейнеров. В этом случае можно получить от одного донора до $300 \times 10^9 / \text{л}$ тромбоцитов.

Использование метода Оптисистем (автоматические плазмаэкстракторы и особые контейнеры) позволяет получить пулированный (полидонорский) тромбоцитный концентрат более $300 \times 10^9 / \text{л}$ с минимальной примесью лейкоцитов.

Наибольшее количество тромбоцитов ($800 - 900 \times 10^9 / \text{л}$) можно получить при проведении тромбоцитафереза у одного донора с помощью сепараторов клеток крови, работающих в автоматическом режиме в постоянном потоке крови.

При любом способе получения тромбоцитов в тромбоцитном концентрате всегда присутствует примесь эритроцитов и лейкоцитов. Чтобы удалить данные клетки крови из тромбоконцентрата, его подвергают мягкому центрифугированию (178 g) в течение 3 мин. Такая методика позволяет «отмыть», почти 96% имевшихся в тромбоцитном концентрате лейкоцитов, но при этом теряется около 20% тромбоцитов. В настоящее время применяются специальные фильтры, удаляющие лейкоциты из концентрата тромбоцитов непосредственно во время переливания реципиенту, что существенно повышает эффективность заместительной терапии тромбоцитами.

Для принятия решения о переливании тромбоцитов недостаточно одной только низкой их концентрации у больного. Абсолютным показанием является клинически выраженные проявления геморрагического синдрома ввиду дефицита тромбоцитов - тромбоцитопения на уровне $20 \times 10^9 / \text{л}$ (норма $180 - 200 \times 10^9 / \text{л}$), которые могут развиваться при ДВС синдроме, массивной кровопотере, синдроме массивных трансфузий).

Тромбоцитный концентрат должен быть совместим по антигенам АВО и резус. Несовместимость по системе АВО снижает эффективность донорских тромбоцитов. Однако в экстренных ситуациях допустимо переливание тромбоцитов О (1) группы крови реципиентам других групп крови. Если же переливаются тромбоциты разнотипные по резус - принадлежности, то возможные реакции могут быть предупреждены введением антирезусного иммуноглобулина. При многократных переливаниях тромбоконцентрата (6 -8 переливаний) у некоторых больных наблюдается рефрактерность (отсутствие прироста тромбоцитов и гемостатического эффекта), связанная с состоянием аллоиммунизации.

Для лечения иммунизированных больных применяют тромбоциты, подобранные по гистолейкоцитарным (HLA) или специфическим антигенам тромбоцитов.

Тромбоциты, полученные с использованием автоматических сепараторов клеток крови, – это компонент крови одного донора. Если использовать переливание тромбоцитов от одного донора в лечебной дозе, уменьшается риск переноса вирусов.

Критерии эффективности переливаний тромбоконцентрата:

- прекращение спонтанной кровоточивости;
- отсутствие свежих геморрагий на коже и слизистых оболочках;
- нормализации или уменьшение времени кровотечения:

- увеличение количества циркулирующих тромбоцитов в русле крови реципиента через час после трансфузии.

Криопреципитат является препаратом крови, который используется для лечения кровотечений у больных гемофилией А, болезнью Виллебранда, а также служит исходным сырьем для получения очищенного концентрата VIII фактора свертывающей системы. Количество переливаемого криопреципитата и длительность терапии зависит от выраженности кровотечения. Криопреципитат, полученный из одной дозы крови, должен содержать, как минимум, 100 ЕД фактора VIII.

Вилате препарат, содержащий человеческий фактор свертывания VIII и фактор Виллебранда. Применяется у больных гемофилией А, болезнью Виллебранда, у пациентов с приобретенным дефицитом фактора свертывания крови VIII для лечения и профилактики кровотечений. Вводится внутривенно.

Новосэвен является рекомбинантным фактором свертывания VIIa, получаемый методом генной инженерии из клеток почек хомячков. Препарат связывает фактор VIIa с высвободившимся тканевым фактором. Образовавшийся комплекс активирует фактор IX с образованием активного фактора IXa и фактор X с образованием активного фактора Xa, что приводит к первичному превращению небольшого количества протромбина в тромбин. Тромбин активирует тромбоциты и факторы V и VIII в зоне повреждения и путем превращения фибриногена в фибрин обеспечивает образование гемостатической пробки. В терапевтических дозах препарат напрямую, независимо от тканевого фактора, активирует фактор X на поверхности активированных тромбоцитов, локализованных в зоне повреждения. Из протромбина образуется тромбин в большом количестве. Применяют для профилактики и остановки кровотечений у больных гемофилией и врожденным дефицитом фактора VII. При кровотечениях препарат вводят внутривенно струйно по 90 мкг/кг массы тела каждые 2-3 часа.

Октави, октанат также являются фракцией человеческой плазмы, обогащенной фактором свертывания VIII. Участвуют в процессах свертывания крови, способствуя переходу протромбина в тромбин и образованию фибринового сгустка. Используются при кровотечениях, развившихся на фоне гемофилии А и приобретенной недостаточности фактора свертывания VIII.

Октанайн и аимафикс являются фракцией человеческой плазмы, обогащенной фактором свертывания IX. **Репленин-ВФ** представляет собой высокоочищенный концентрат человеческого фактора свертывания IX. Включаются в процессы свертывания крови, способствуют переходу протромбина в тромбин. Тромбин затем преобразует фибриноген в фибрин и формируется фибриновый сгусток. Используются при кровотечениях, развившихся на фоне гемофилии В и приобретенной недостаточности фактора свертывания IX.

Уман комплекс Д. И. препарат плазменных факторов (II, IX, X) свертывания крови. Восполняет недостаток фактора свертывания IX и устраняет гипокоагуляцию у больных с его дефицитом. Способствует переходу протромбина в тромбин и формированию фибринового сгустка. Препарат повышает в плазме крови уровень витамин К-зависимых факторов свертывания крови (II, VII, IX, X). Показан при кровотечениях у пациентов с недостаточностью фактора свертывания

IX (гемофилия В, болезнь Кристмаса), фактора свертывания крови II (протромбиновая недостаточность), фактора свертывания крови X (недостаточность Стьюарта-Проуэрта) и с приобретенным дефицитом протромбинового комплекса.

Ингибиторы фибринолиза (апротинин, контрикал, трасилол, транексам) используются для снижения фибринолитической активности крови. Применяют при кровотечениях или риске развития кровотечений вследствие гиперфибринолиза: посттравматические, послеоперационные (при операциях на легких, предстательной и поджелудочной железах, печени), носовые, желудочно-кишечные кровотечения, гематурия, до, после и во время родов, гиперменорея. **Апротинин** – полипептид, получаемый из легких крупного рогатого скота. Вводят внутривенно. В среднем начальная доза составляет 500 000 КИЕ, поддерживающая – 50 000 КИЕ/час. Апротинин является основой **контрикала** и его аналога **трасилола**. **Транексам** ингибирует активацию плазминогена и его превращение в плазмин. Обладает местным и системным гемостатическим действием. При генерализованном фибринолизе вводят внутривенно капельно по 15 мг/кг массы тела больного каждые 6-8 часов, скорость введения 1 мл/мин.

Фибриноген применяют при различных кровотечениях в хирургии, травматологии, онкологии, акушерстве и гинекологии, сопровождающихся снижением уровня фибриногена в крови. Вводится внутривенно в среднем по 2-4 г сразу же после разведения в воде для инъекций, подогретой до +25-35°C.

Раствор протамина сульфат получают из спермы разных видов рыб. Препарат оказывает специфическое противогеморрагическое действие при кровоточивости, вызываемой гепарином. Применяют в основном для нейтрализации действия избыточного экзогенного гепарина, при передозировке гепарина. Вводят препарат внутривенно капельно или струйно под контролем свертываемости крови. Струйно вводят медленно со скоростью 1 мл 1% раствора за 2 мин.

Желатин медицинский является продуктом частичного гидролиза коллагена, содержащегося в хрящах и костях животных. Применяют для повышения свертываемости крови и остановки кровотечений, при геморрагических диатезах. Вводят под кожу бедра в виде 5% или 10% раствора по 10-50 мл. Внутривенно вводят по 0,1-1 мл 10% раствора на 1 кг массы тела.

Принципы инфузионно-трансфузионной терапии при острой кровопотере

Кровопотеря и гиповолемия – основные показания к назначению инфузионно-трансфузионной терапии. Больной при кровотечении страдает в первую очередь от гиповолемии – анемия, водно-электролитные нарушения, нарушения кислотно-щелочного состояния достаточно долго компенсированы за счет физиологических резервов.

Гиповолемия – это несоответствие между объемом циркулирующей крови и емкостью сосудистого русла, что обуславливает централизацию кровообращения и развитие гиповолемического шока.

Известно, что организм человека обладает 3-кратным «запасом прочности» по гемоглобину, поэтому внезапная потеря даже 50% циркулирующих

эритроцитов не смертельна, но снижение объема плазмы на 30% несовместимо с жизнью. Вот почему первоочередной задачей лечения острой кровопотери является восстановление объема плазмы. Стандартной схемы лечения всех видов кровопотери не может быть. В зависимости от ее объема и выраженности нарушений гемодинамики, инфузионно-трансфузионная тактика будет различной:

- восполнение внутрисосудистого объема жидкости как непосредственно инфузией растворов, так и опосредованно, в результате мобилизации жидкости из интерстиция, что приводит к увеличению сердечного выброса и препятствует неконтролируемой централизации кровотока (коллоиды, кристаллоиды);
- восполнение плазменных факторов свертывающей и противосвертывающей системы для одновременного обеспечения устойчивого локального гемостаза и профилактики развития ДВС-синдрома (свежезамороженная плазма);
- активное воздействие на микроциркуляторный компартмент улучшением реологических свойств крови и непосредственная доставка кислорода на периферию (реологически активные коллоиды);
- восполнение количества циркулирующих эритроцитов, достаточное для исключения гемического компонента (эритроцитная масса, отмытые эритроциты).

Плазмозамещающие растворы (ПР) – это трансфузионные среды с целенаправленным действием на организм, способные заменить определенную функцию крови, или это инфузия жидкостей, которые применяются вместо крови и ее компонентов по специальным показаниям. Механизм действия определяется молекулярным весом: чем он выше, тем более длительное время он может задерживаться в сосудистом русле, а это значит, что он обладает большим гемодинамическим действием.

К плазмозамещателям гемодинамического действия относят коллоидные плазмозамещающие растворы. У коллоидных плазмозамещателей период внутрисосудистой циркуляции значительно больше, чем у кристаллоидных растворов.

Введение кристаллоидных солевых растворов – обязательное условие трансфузионной терапии острой кровопотери. Кристаллоидные растворы раньше остальных стали применять для лечения кровопотери, они позволяют быстро и эффективно восполнить потери интерстициальной жидкости, увеличить объем циркулирующей плазмы, нормализовать водно-электролитный баланс. Важные достоинства этих препаратов состоят в низкой реактогенности, общедоступности, низкой стоимости. Наиболее известный представитель этой группы – 0,9% раствор натрия хлорида, или «физиологический раствор». Как и у других кристаллоидов, период внутрисосудистой циркуляции 0,9% раствора натрия хлорида короток – через 1 час после инфузии 1 л. «физиологического раствора» в сосудистом русле остается 250 мл. Остальные 750 мл раствора переходят в интерстициальное пространство, восстановление которого при кровотечении также чрезвычайно важно: дефицит интерстициальной жидкости имеется при любом кровотечении, так как активно участвует в процессе аутогемодилюции.

К группе кристаллоидных солевых растворов относятся:

- раствор Гартмана (Hartman)- в нем соотношение хлора и натрия приближено к физиологическому и составляет 0,8:1. Кроме того, в состав раствора входят катионы калия и кальция. Использование его в качестве плазмозаменителя в больших количествах не вызывает нарушения ионного равновесия и способствует компенсации ацидолических сдвигов в крови;
- раствор Рингер-лактат (лактосол) – изотонический сбалансированный буферный раствор, содержащий натрия хлорид, калия хлорид, кальция хлорид, магния хлорид, натрия лактат, а также натрия гидрокарбонат. Раствор обеспечивает коррекцию метаболического ацидоза, а лактат натрия используется сердечной мышцей в качестве энергетического материала;
- раствор Рингера-Локка наравне с хлоридом натрия содержит хлорид кальция и калия, глюкозу. Основные характеристики схожи с «физиологическим раствором»;
- растворы «Дисоль», «Трисоль», «Квартасоль», «Ацесоль», «Хлосоль» различаются комбинацией солей, но в основе этих растворов лежит хлорид натрия.

Растворы глюкозы не следует использовать в терапии острой кровопотери, так как при метаболизации глюкозы образуется много свободной воды, которая быстро покидает сосудистое русло (только 10 мл из перелитых 100 мл через 1 ч. остается в циркуляции), приводя к внутриклеточной гипергидратации. Более того, возможная гипергликемия в условиях централизации кровообращения способна потенцировать повреждение ЦНС.

Короткий период внутрисосудистой циркуляции солевых плазмозаменителей вынуждает к их использованию в больших объемах, что чревато множеством осложнений, в том числе нарушением водно-электролитного баланса, отеком синдромом.

Без применения коллоидных плазмозаменителей в терапии острой кровопотери и шока различного генеза трудно представить современную трансфузиологию. Длительный период внутрисосудистой циркуляции делает коллоидные растворы незаменимыми при лечении острой кровопотери. Коллоидные растворы моделируют функцию плазменных белков крови. -

Коллоидные плазмозаменители подразделяются на производные декстрана и препаратов гидроксипропилькрахмала, производные желатина и полиэтиленгликоля.

Производные декстрана по физико-химической структуре близки к плазме. Известно, что 1 г. декстрана связывает в сосудистом русле 20-25 мл воды. К недостаткам препаратов декстрана относится их сравнительно высокая способность вызывать пирогенные и аллергические реакции. Декстраны противопоказаны при почечной недостаточности. Инфузии больших доз декстранов сопровождаются гипокоагуляционными нарушениями, в связи с чем передозировка чревата ухудшением коагуляционного потенциала крови, геморрагическими осложнениями.

Из растворов декстрана наибольшее распространение получил реополиглюкин. **Реополиглюкин** – 10% раствор декстрана на 0,9% растворе натрия хлорида. Период внутрисосудистой циркуляции колеблется от 4 до 6 ч. Реополиглюкин достоверно улучшает реологические свойства крови, что приобретает особую значимость при нарушениях периферического кровообращения, сладжировании крови.

В течение последних десятилетий на первое место по эффективности среди коллоидных плазмозаменителей вышли растворы гидроксиэтилкрахмала (ГЭК) со значительно лучшей переносимостью, низкой частотой аллергических реакций и выраженными положительными гемодинамическими эффектами. Во многих странах мира этот класс стал ведущим среди плазмозаменителей, отодвинув на второй план декстраны и производные желатина. Растворы ГЭК наиболее эффективно и длительно улучшают макро- и микроциркуляцию, перфузию тканей, повышают доставку и потребление кислорода, нивелируют сопутствующие острой кровопотере нарушения кислотно-основного состояния.

Наиболее эффективны при лечении острой массивной кровопотери: **6% раствор ГЭК** со средней молекулярной массой 200 000; **Инфукол ГЭК 6%** . Максимальная доза 33 мл/кг в сутки.

10% раствор ГЭК со средней молекулярной массой 200 000 **Инфукол ГЭК 10%**. Максимальная доза составляет 20 мл/кг в сутки. Выраженное увеличение ОЦК после введения препарата позволяет рассматривать его как препарат выбора для стабилизации параметров гемодинамики при острой массивной кровопотере. Гиперонкотические свойства препарата создают ему преимущества для повышения коллоидного онкотического давления у больных с гипоальбуминемией и интерстициальной гипергидратацией.

Растворы желатины представлены двумя препаратами – желатинолем и декальционированным желатинолем.

Желатиноль - 9% раствор частично расщепленной пищевой желатины в изотоническом растворе хлорида натрия. Обладает высокой способностью к быстрой нормализации и стабилизации пониженного артериального давления, увеличения объема циркулирующей жидкой части крови, что обусловлено его высоким коллоидно-осмотическим давлением.

Декальционированный желатиноль почти лишен солей кальция. В отличие от обычного желатиноля этот препарат имеет меньшую относительную вязкость и более низкую молекулярную массу, что обуславливает его более выраженные реологические свойства, обеспечивая наиболее эффективное восстановление нарушенных процессов микроциркуляции.

Препараты полиэтиленгликоля улучшают реологические свойства крови. Период их полувыведения – 8 часов

Полиоксидин – кровезаменитель гемодинамического и реологического действия, в последние годы все более привлекает к себе внимание. Полиоксидин - в отличие от декстранов, не влияет на свертывающее звено крови, не оказывает отрицательного воздействия на функцию печени и почек. В то же время оказывает благоприятное действие на реологические свойства крови, способствует нормализации АД. Он достаточно длительно сохраняется в сосудистом русле,

обеспечивая гемодинамическое действие в первые сутки после кровопотери. В течение 5 дней 95% препарата выводится с мочой, около 5% через желудочно-кишечный тракт.

Полиоксифумарин – комбинированный препарат, оказывающий плазмоочищающее, протигипоксическое и диуретическое действие, восполняет ОЦК, способствует активации дезинтоксикационных процессов. Разрешен для применения только у взрослых. Вводится внутривенно до 1200 мл в сутки.

Стратегия заместительной терапии острой кровопотери

Стратегия заместительной терапии включает в себя определение «количества» - адекватного для компенсации волевических расстройств объема инфузий и «качества» - соотношения различных инфузионно-трансфузионных сред. Решающим критерием как «количества», так и «качества» заместительной терапии является степень кровопотери. На программу заместительной терапии, безусловно, влияют возраст больного и сопутствующая патология, т.е. исходная чувствительность к циркуляторной и гемической гипоксии. Следует помнить, что организм человека более чувствителен к нарушениям системного капиллярного объемного кровотока, чем к анемии. Первоочередной задачей лечения острой кровопотери является устранение гиповолемии и дефицита ОЦК параллельно с окончательным гемостазом.

Заместительную терапию (табл. 3) (Городецкий В.М., Воробьев А.И., 2001) начинают с инфузий коллоидно-кристаллоидных растворов для компенсации дефицита ОЦК и стабилизации гемодинамики.

Таблица 3.

Объем и структура трансфузионных сред в зависимости от объема кровопотери

Степень кровопотери	Объем кровопотери		Трансфузионные среды (мл)			
	мл	% ОЦК	солевые растворы	коллоиды	СЗП	эритроциты
	<750	<15	2000	-	-	-
I (легкая)	750-1500	15-30	1500-2000	600-800	-	-
II (умеренная)	1500-2000	30-40	1500-2000	800-1200	1000-1500	300-400
III (тяжелая)	>2000	>40	1500-2000	1200-1500	1500-2000	400-600
IV (крайне тяжелая)	<750	<15	2000	-	-	-

Одновременно проводят коррекцию нарушений гемокоагуляции путем трансфузии свежезамороженной плазмы. Лишь при стабилизации состояния, улучшении центрального и периферического кровотока, появлении диуреза, свидетельствующего о восстановлении как центральной, так и периферической гемоперфузии, но при сохраняющихся явлениях кислородной недостаточности (на основании артерио-венозной разницы по кислороду, сатурации крови и уровня гематокрита и эритроцитов) следует определять показания к трансфузии донорских эритроцитов. Согласно алгоритму трансфузия донорских эритроцитов не показана при кровопотере I и II степеней. Доля эритроцитной массы при кровопотере III и IV степеней должна составлять не более 20 и 25% соответственно. Потребность в трансфузии свежезамороженной плазмы возникает уже при кровопотере II степени, однако ее доля возрастает при более тяжелой кровопотере. Из коллоидных растворов предпочтительно использование в равных долях 6 и 10% растворов гидроксиэтилкрахмала, а также реополиглюкина.

Лечение ДВС-синдрома и его последствий – это прежде всего трансфузия больших доз свежезамороженной плазмы из расчета 15-20 мл/кг. Нередко приходится переливать несколько литров свежезамороженной плазмы. Трансфузией свежезамороженной плазмы достигаются коррекция гемостаза возмещением компонентов, поддерживающих антитромботический потенциал крови (антитромбин III, плазминоген, протеин С, физиологические антиагреганты) и восстановление антипротеазной активности плазмы. После согревания свежезамороженную плазму вводят внутривенно струйно в первоначальной дозе 600-800 мл под прикрытием гепарина: в начале каждой инфузии вводят 2500-5000 ЕД гепарина с целью активации вводимого с плазмой антитромбина III и предупреждения ее свертывания циркулирующим тромбином. В комплексной терапии ДВС-синдрома, особенно его гипокоагуляционной фазы, рекомендуется использование препаратов с атипотеазной активностью (гордокс). При развитии ДВС-синдрома необходимо несколько раз в сутки определять основные параметры коагулограммы с целью коррекции терапии.

Контроль эффективности проводимых мероприятий должен основываться на клинических критериях адекватности терапии, которыми являются:

1. Стабилизация показателей центральной гемодинамики на безопасном уровне (АД не менее 90 мм рт. ст; пульс не более 120 уд в мин.) или их нормализация. Большое значение имеет величина ЦВД, которая в результате проведения инфузионной терапии должна стать положительной, но не превышать 120 мм. водн. ст.

2. Стабилизация функции внешнего дыхания на безопасном уровне (не более 30 дых. движений в минуту) или купирование одышки.

3. Восстановление диуреза не менее 30-40 мл в час.

4. Признаки разрешения кризиса микроциркуляции – потепление кожных покровов, исчезновение симптома «белого пятна» - не более 2-3 секунд, восстановление нормального цвета кожи и видимых слизистых оболочек.

Основными клинико-лабораторными показателями адекватности лечения острой кровопотери являются:

1. Показатели газового состава крови:

-Парциальное напряжение кислорода в артериальной крови ($P_{O_{2A}}$) – не менее 95-100 мм рт. ст. (соответствует содержанию кислорода в крови 180-190 мл/л).

-Сатурация капиллярной крови не менее (Sa) 90%.

2. Показатели коагулограммы:

-Время свертывания цельной крови по Ли-Уайту – в пределах нормы – 5-7 мин.

-Тромбоциты цельной крови не менее 150×10^9 /л.

-АЧТВ в пределах нормы или незначительно удлинено (обычно не более 40-45 сек.).

-Тромбиновое время – в пределах нормы – 14-16 сек.

3. Общий белок плазмы не менее 60 г/л.

4. Нв не менее 70-80 г/л; Нт не менее 0,30-0,35.

5. Отсутствие лабораторных признаков почечной и печеночной недостаточности.

Приведенные в таблице данные о необходимом фактическом объеме инфузии в значительной степени переменны, что зависит от исходного состояния системы кровообращения пациентов, сердечной недостаточности, другой сопутствующей патологии, ограничивающей инфузионную нагрузку. Рассчитанный объем заместительной терапии актуален в первые 24 ч. лечения острой кровопотери. В последующем коррекция постгеморрагических нарушений становится еще более индивидуальной и зависит от состояния гемодинамики, уровня диуреза, наличия и отсутствия декомпенсации сопутствующей патологии, степени стабилизации гемокоагуляционного потенциала, а также от дальнейшей хирургической тактики.

Тестовые задания «Кровотечение и борьба с ним»

01. У больного после желудочного кровотечения пульс 140 уд. в мин. слабого наполнения и напряжения. АД 80/40 мм.рт.ст., Нв – 70 г/л, Нт – 25%

Переливание эритроцитной массы следует произвести:

- 1) Внутривенно.
- 2) Внутриаартериально.
- 3) Внутрикостно.
- 4) Внутрикавернозно.

02. Какой системе организма принадлежит ведущая роль в механизмах компенсации в первые минуты и часы острой кровопотери?

- 1) Дыхательная система.
- 2) Органы кроветворения.
- 3) Сердечно-сосудистая система.
- 4) Депо жидкости (подкожно-жировая клетчатка, мышцы).

03. Какие показатели являются более достоверными в клинике продолжающегося кровотечения?

- 1) Показатели пульса и АД.
- 2) Показатели гемоглобина и эритроцитов.
- 3) Цвет кожных покровов.
- 4) Центральное венозное давление.

04. Назовите причину вторичных ранних кровотечений:

- 1) Повышение АД, снятие спазма сосудов.
- 2) Гнойное расплавление тромба.
- 3) Аррозия сосуда.
- 4) Расплавление стенки сосуда воспалительным процессом.

05. У больного кровотечение из паховой области пульсирующей струей алой крови (после ножевого ранения). Вы прибыли в качестве врача "скорой помощи". Выберите способ временной остановки кровотечения:

- 1) Пальцевое прижатие сосуда.
- 2) Давящая повязка.
- 3) Максимальное сгибание ноги в тазобедренном суставе.
- 4) Наложение жгута.

06. У больного, попавшего под поезд, травматическая ампутация стопы. Вы прибыли к месту происшедшего в качестве врача "скорой помощи". На каком уровне наложите жгут?

- 1) В нижней трети бедра.
- 2) В верхней трети голени.
- 3) В средней трети голени.
- 4) В нижней трети голени.

07. Вторичное позднее кровотечение возникает в результате:

- 1) Аррозии сосуда гнойными процессами в мягких тканях.
- 2) Нарушения химизма крови.
- 3) Повышения артериального давления.
- 4) Исчезновения спазма сосудов.

08. У больного с варикозным расширением вен голени появилось кровотечение непрерывной струей темной крови. Вы прибыли в качестве врача "скорой помощи". Выберите способ временной остановки кровотечения:

- 1) Асептическая повязка.
- 2) Давящая асептическая повязка.
- 3) Жгут.
- 4) Пальцевое прижатие.

09. В районную больницу доставлен больной с профузным желудочным кровотечением. Бледен, пульс 110 уд в мин., АД 100/50 мм.рт.ст. Кал "черного цвета". При фиброгастроскопии установлена язва малой кривизны желудка. Трансфузия какой среды наиболее целесообразна в качестве предоперационной подготовки?

- 1) Желатиноль.
- 2) Стабизол - рефортан
- 3) Физиологический раствор.
- 4) Альбумин.

10. Больной жалуется на головокружение. слабость, наличие "мушек" перед глазами, обмороки, рвоту типа «кофейной гущи». Объективно: пульс 140 уд. в мин., АД 80/20 мм.рт.ст., эритроциты - $3,0 \times 10^{12}$ /л, гемоглобин - 100 г/л. При исследовании через прямую кишку на перчатке "черный кал". Ваш предположительный диагноз:

- 1) Кровотечение желудочное.
- 2) Кровотечение кишечное.
- 3) Кровотечение геморроидальное.
- 4) Кровотечение легочное.

11. У больного с ревматическим эндомиокардитом с явлениями сердечной недостаточности (отеки, асцит) после проведенного лечения преднизолоном наступило профузное желудочное кровотечение. Больной без сознания, бледен. Пульс едва прощупывается. АД не определяется. Гемоглобин 100 г/л, эр. - $3,9 \times 10^{12}$ /л. Укажите способ трансфузии:

- 1) Внутривенно.
- 2) Внутрикостно.
- 3) Внутриаартериально.
- 4) Внутрикавернозно.

12. Какой из указанных показателей свидетельствует о тяжести кровопотери?

- 1) Пульс 100/мин.
- 2) Коллапс.
- 3) Гемоглобин - 80 г/л.
- 4) Кол-во эритроцитов $3,0 \times 10^{12}$ /л.

13. Установить источник гастродуоденального кровотечения позволяет:

- 1) Рентгенологическое исследование желудка.
- 2) Лапароскопия.
- 3) ЭГДС
- 4) Повторное определение гемоглобина и гематокрита.

14. Больной в результате травматической ампутации бедра потерял 800 мл. крови. В какие сроки после остановки кровотечения будут наиболее низкие показатели гемоглобина и эритроцитов:

- 1) Через 6-12 часов.
- 2) Через 12-24 часа
- 3) Через 24-48 часов.
- 4) Через 72 часа.

15. У больного артериальное кровотечение из области средней трети правого предплечья. На каком уровне наложите жгут?

- 1) В нижней трети плеча.
- 2) В средней трети плеча.
- 3) В верхней трети плеча.
- 4) В верхней трети предплечья.

16. Назовите причину вторичных поздних кровотечений:

- 1) Соскальзывание с сосуда лигатуры.
- 2) Повышение АД, снятие спазма сосудов.
- 3) Деструкция сосудистой стенки
- 4) Недостаточный контроль гемостаза при операции.

17. У больного с желудочным анамнезом три дня назад появился "дегтеобразный" стул. Пульс 88 уд. в мин., АД 130/85 мм.рт.ст. Больной явился на прием в поликлинику. Ваша тактика?

- 1) Направите в терапевтическое отделение.
- 2) Направите в хирургическое отделение.
- 3) Станете лечить амбулаторно.
- 4) Введете гемостатические средства.

18. У больного кровотечение пульсирующей алой струей из области локтевого сгиба. Под рукой нет жгута. Выберите способ временной остановки кровотечения:

- 1) Максимальное сгибание руки в локтевом суставе.
- 2) Возвышенное положение конечности.
- 3) Давящая повязка.
- 4) Тампонада раны.

19 У больного с травмой грудной клетки подозрение на гемоторакс. С какого метода начнете диагностику?

- 1) Пункция.
- 2) Физикальное исследование.
- 3) Рентгеноскопия грудной клетки.
- 4) Рентгенография легких.

20. Для временной остановки капиллярного кровотечения у больного с гемофилией применяется:

- 1) Давящая асептическая повязка.
- 2) Жгут.
- 3) Асептическая повязка.
- 4) Пальцевое прижатие.

21. У больного с острым желудочным кровотечением пульс 160 уд. в мин., АД 40/20 мм.рт.ст., гемоглобин - 26 г/л, эр. - $2,7 \times 10^{12}$ /л. Кровопотеря:

- 1) Компенсированная.
- 2) Декомпенсированная.
- 3) На грани декомпенсации.
- 4) Субкомпенсированная.

22. У больного с острой кровопотерей, при нитевидном пульсе и отсутствии АД, с трансфузии какой среды начнете, если у вас имеются следующие трансфузионные среды:

- 1) Гидроксилэтилкрахмал
- 2) Физиологический раствор поваренной соли.
- 3) Эритромаасса.
- 4) Гемодез.

23. Во время операции на ключице у больного повреждена подключичная вена. Какое осложнение наиболее опасно для данного повреждения из перечисленного?

- 1) Воздушная эмболия.
- 2) Шок.
- 3) Острая кровопотеря.
- 4) Флеботромбоз.

24. Для клинической картины острой кровопотери не характерно:

- 1) Слабость.
- 2) Жажда.
- 3) Брадикардия.
- 4) Тахикардия.

25. С учетом имеющихся клинических проявлений различают кровотечения:

- 1) наружное
- 2) внутреннее
- 3) внутреннее скрытое
- 4) все верно

26. В участковую больницу доставлена больная с прервавшейся внематочной беременностью (внутреннее кровотечение). Дома наблюдался коллапс. В момент

поступления пульс 90 уд. в мин., АД 120/80 мм.рт.ст., гемоглобин - 105 г/л, эр. - $3,0 \times 10^{12}$ /л. Признаков продолжающегося кровотечения нет. Ваша тактика:

- 1) Отправите в районную больницу.
- 2) Вызовите акушера-гинеколога.
- 3) Будете лечить консервативно.
- 4) Введете Sol. Calcii chloridi 10% - 10,0 в/в.

27. Кровотечение из сонной артерии. К какому поперечному отростку шейного позвонка прижимается сонная артерия?

- 1) К поперечному отростку III шейного позвонка.
- 2) К поперечному отростку VI шейного позвонка.
- 3) К поперечному отростку IV шейного позвонка.
- 4) К поперечному отростку V шейного позвонка.

28. Больной в результате травматической ампутации голени потерял 1000 мл. крови. В какие сроки после остановки кровотечения будет восполнен объем плазмы?

- 1) Через 24-48 часов.
- 2) Через 6-12 часов
- 3) Через 12-20 часов.
- 4) Свыше 72 часов

29. У больного с ревматическим эндокардитом с явлениями сердечной недостаточности (отеки, асцит) после проведенного лечения преднизолоном наступило профузное желудочное кровотечение. Больной без сознания, бледен. Пульс едва прощупывается, АД не определяется. Гемоглобин 78 г/л, эр. - $1,9 \times 10^{12}$ /л. Показано ли переливание?

- 1) Физиологического раствора.
- 2) Аминокaproновой кислоты.
- 3) Рефортан
- 4) Аминокровина.

30. Для оценки объема кровопотери используют следующие показатели:

- 1) Количество эритроцитов в периферической крови
- 2) Содержание гемоглобина
- 3) Гематокрит
- 4) Все верно

31. У больной внутреннее кровотечение (прервавшаяся внематочная беременность), наблюдается коллапс, имеется головокружение. Бледна, пульс 120

уд в мин., АД 70/30 мм.рт.ст. Вы прибыли в качестве врача "скорой помощи". Укажите, какое средство не следует вводить перед транспортировкой больной?

- 1) Р-р адреналина 0,1% - 1,0 п/к.
- 2) Р-р глюкозы 40%.
- 3) Р-р хлористого кальция 10% - 10.0 в/в.
- 4) Аминокапроновую кислоту.

32. В какой возрастной группе при кровотечениях лучше выражены компенсаторные механизмы?

- 1) Детский возраст.
- 2) Средний возраст.
- 3) Старческий возраст.
- 4) Не имеет значения.

33. У больной с травматической ампутацией бедра кровотечение остановлено наложением жгута. Пострадавшая безучастна к окружающим, пульс 110 уд. в мин., АД 80/60 мм.рт.ст., гемоглобин - 98 г/л, эр. - $3,0 \times 10^{12}$ /л. Показано ли переливание:

- 1) Эритроцитной массы.
- 2) Полиглюкина
- 3) Гемодеза.
- 4) Липофундина.

34. Давящая повязка показана как метод временной остановки кровотечения при:

- 1) Кровотечении из мелких сосудов
- 2) Венозном кровотечении
- 3) Капиллярном кровотечении
- 4) Все верно

35. Какие показатели являются более достоверными в клинике продолжающегося и остановившегося кровотечения? 1) Показатели пульса и АД, 2) показатели гемоглобина и эритроцитов, 3) цвет кожных покровов, 4) гематокрит. Выберите правильную комбинацию ответов:

- 1) 1,2,4
- 2) 1,3,4
- 3) 2,3,4
- 4) все верно

36. У больного с гемофилией продолжающееся кровотечение из лунки удаленного зуба. Из имеющихся трансфузионных сред выберите наиболее рациональную:

- 1) Аминокапроновая кислота.
- 2) Тромбоцитарная взвесь.
- 3) Криоприцепитат.
- 4) Реополиглюкин.

37. У больного обширная скальпированная рана правой голени. Раневая поверхность кровит как " губка". Вы прибыли в качестве врача "скорой помощи". Выберите способ временной остановки кровотечения во время транспортировки:

- 1) Приподнятое положение конечности.
- 2) Наложение жгута.
- 3) Асептическая давящая повязка.
- 4) Сдавление сосуда на протяжении.

38. Кровотечение из подключичной области алой пульсирующей струей. Какое осложнение наиболее вероятно:

- 1) Жировая эмболия
- 2) Воздушная эмболия.
- 3) Геморрагический шок
- 4) Флебит.

39. Укажите наиболее информативные способы определения степени кровопотери

- 1) Индекс Allgowera.
- 2) Показатели гемоглобина.
- 3) Содержание гемоглобина, эритроцитов, показатели гематокрита.
- 4) Формула крови.

40. У пострадавшего с открытым переломом бедра после обезболивания и инфузионной терапии началось обильное кровотечение из раны. К какому виду кровотечения по времени возникновения следует его отнести ?

- 1) Раннему первичному;
- 2) Позднему первичному;
- 3) Раннему вторичному;
- 4) Позднему вторичному

41. Показаниями к гемотрансфузии при острой кровопотере являются: 1) снижение ОЦК > 25%; 2) снижение ЦВД < 60 мм. вод. ст; 3) снижение АД < 90 мм. рт. ст; 4) снижение Нб < 80 г/л; 5) снижение диуреза < 30,0 в час; 6) снижение Нт < 25%; 7) бледность кожного покрова; 8) предстоящая операция.

- 1) 2,3 и 5
- 2) 1,4 и 6
- 3) 3,7 и 8

4) 1,7 и 8

42. Клиническими признаками кровотечения являются: 1) головокружение; 2) психомоторное возбуждение; 3) сонливость и зевота; 4) брадикардия; 5) тахикардия; 6) гиперемия кожных покровов; 7) подледнение кожных покровов; 8) боли при мочеиспускании

1) 2,3 и 5

2) 1,3,5 и 7

3) 3,7 и 8

4) 1,7 и 8

43. Скопление крови в естественных полостях называется: 1) haemothorax; 2) haemopericardium; 3) haemoperitoneum; 4) haemartrosis.

1) 1 и 3

2) 2 и 4

3) 2 и 3

4) все верно

44. Для диагностики источника кровотечения в желудочно-кишечном тракте могут быть использованы следующие методы: 1) эзофагоскопия; 2) гастроскопия; 3) дуоденоскопия; 4) колоноскопия; 5) ректороманоскопия.

1) 1 и 2

2) 2 и 3

3) 4 и 5

4) все ответы верны

45. К временным методам остановки кровотечения относятся: 1) наложение жгута; 2) пальцевое прижатие артерии на протяжении; 3) максимальное сгибание конечности в суставе; 4) перевязка сосуда в ране; 5) гипотензивная терапия; 6) протезирование сосуда; 7) наложение сосудистого шва; 8) наложение на кровоточащий сосуд кровоостанавливающего зажима; 9) временное шунтирование.

1) 1,3,5,7 и 9

2) 2,4,6 и 8

3) 1,2,3,8 и 9

4) 4,5,6 и 7

46. При вторичном артериальном кровотечении из инфицированной раны для окончательной его остановки целесообразно предпринять следующие меры:

1) перевязка кровоточащего сосуда в ране;

2) прошивание сосуда в ране;

- 3) перевязка кровоточащего сосуда на протяжении;
- 4) сочетание гемостатической терапии с антибиотиками.

47. Каковы основные причины смерти при профузном кровотечении в первые часы после его возникновения?

- 1) снижение уровня гемоглобина
- 2) ишемия печени
- 3) острое нарушение гемодинамики
- 4) ишемия почек

48. Укажите способы физической остановки кровотечения:

- 1) применение холода
- 2) тампонирование раны
- 3) гемостатическая губка
- 4) сосудистый шов

49. Какие общие клинические признаки характерны для кровотечения?

- 1) головокружение
- 2) боли в сердце
- 3) Цианоз
- 4) расстройство стула

50. Средней степени тяжести кровопотери соответствует дефицит ОЦК:

- 1) 8-10%
- 2) 19-20%
- 3) 21-30%
- 4) 31-40%

51. Какие препараты используются для местной остановки кровотечения?

- 1) гемостатическая губка
- 2) викасол
- 3) гепарин
- 4) криопреципитат

52. Укажите, в каком из перечисленных случаев возможна воздушная эмболия?

- 1) при ранении вен нижних конечностей
- 2) при ранении подключичной вены
- 3) при проникающем ножевом ранении коленного сустава и гемартрозе
- 4) при ранении селезенки

53. К специальным методам диагностики кровотечений следует отнести:

- 1) диагностические пункции
- 2) эндоскопию
- 3) ультразвуковое исследование
- 4) все верно

54. Причиной позднего вторичного кровотечения является:

- 1) повышение АД
- 2) ликвидация спазма сосуда
- 3) аррозия стенки сосуда
- 4) соскальзывание лигатуры

55. Пик аутогемодилуции при острой кровопотере наступает:

- 1) через 0,5
- 2) через 0,5 – 1 сут
- 3) через 1,5 – 2 сут
- 4) через 2,5-3 суток

56. Что является причиной ранних вторичных кровотечений?

- 1) нагноение раны
- 2) нарушение свертывающей системы крови
- 3) соскальзывание лигатуры
- 4) пролежень сосуда

57. Для какой локализации источника кровотечения характерна «мелена»?

- 1) легкое
- 2) верхний отдел желудочно-кишечного тракта
- 3) прямая кишка
- 4) почки

58. Назовите химические вещества, используемое для остановки кровотечения:

- 1) эписилон-аминокапроновая кислота
- 2) папаверин
- 3) реополиглюкин
- 4) гепарин

59. Назовите гемостатические препараты общего действия:

- 1) тромбин

- 2) фибриноген
- 3) фибринная пленка
- 4) адреналин

60. Кровотечения по отношению к внешней среде делятся на:

- 1) внутренние
- 2) вторичные
- 3) капиллярные
- 4) первичные

61. При каком кровотечении наиболее часто применяется перевязка сосуда на протяжении?

- 1) желудочное
- 2) прямокишечное
- 3) вторичное раннее
- 4) вторичное позднее

62. Биологическими способами остановки кровотечения являются:

- 1) тампонада раны сальником
- 2) введение адреналина
- 3) внутривенное введение Σ -аминокапроновой кислоты
- 4) внутримышечное введение викасола

Эталоны ответов темы занятия «Кровотечение и борьба с ним».

01-1	17-2	33-2	49-1
02-3	18-1	34-4	50-2
03-1	19-2	35-1	51-1
04-1	20-1	36-3	52-2
05-3	21-2	37-3	53-4
06-2	22-1	38-3	54-3
07-1	23-1	39-3	55-3
08-2	24-3	40-3	56-3
09-2	25-4	41-2	57-2
10-1	26-2	42-2	58-1
11-1	27-2	43-4	59-2
12-2	28-1	44-4	60-1
13-3	29-3	45-3	61-4
14-3	30-4	46-3	62-1
15-4	31-1	47-3	
16-3	32-2	48-1	

Литература

Основная:

1. Гостищев В.К. Общая хирургия, учебник для медицинских вузов/В.К. Гостищев.-М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006.-832 с.
2. Петров С.В. Общая хирургия, учебник для медицинских вузов/С.В. Петров.- М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009.-768 с.

Дополнительная:

1. Анестезиология и интенсивная терапия: практическое руководство/ Под ред. чл.-корр. РАМН проф. Б.Г. Гельфанда.-2-е издание, испр. и доп.-М.: Литтфра, 2010.-459-463.
2. Барышев Б.А. Кровезаменители/Б.А. Барышев.-Спб.: Мир медицины: изд-во Человек, 2008.-159 с.
3. Городецкий В.М., Воробьев А.И. Острая кровопотеря и современная трансфузионная тактика. Гематологический научный центр РАМН, 2010.
4. Столяров Е.А. Остановка кровотечения. Острая кровопотеря. Переливание крови и ее компонентов: учебное пособие/Е.А. Столяров и др..-Самара: Содружество плюс, 2005.-324 с.