

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ  
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН  
АНДИЖАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ  
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ  
КАФЕДРА ХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЕЙ  
6-7 КУРСА И УРОЛОГИИ

## «ПОСТГЕМОРРАГИЧЕСКАЯ АНЕМИЯ»

*МЕТОДИЧЕСКАЯ РЕКОМЕНДАЦИЯ  
ДЛЯ АССИСТЕНТОВ ХИРУРГИЧЕСКИХ КАФЕДР*



Андижан – 2005



**«УТВЕРЖДАЮ»**  
*Заведующий кафедрой хирургических  
болезней 6-7 курса и урологии,  
проф: \_\_\_\_\_ Нишанов Ф.Н.*

## РЕГЛАМЕНТ

учебного времени кафедры  
хирургических болезней 6-7 курса и урологии

	продолжитель- ность, мин	время
1. Перекличка.	5	8 <sup>00</sup> - 8 <sup>05</sup>
2. Проверка готовности студентов к теоретической части занятия.	120	8 <sup>05</sup> - 10 <sup>35</sup>
3. Перерыв.	10	8 <sup>50</sup> - 9 <sup>00</sup>
	10	9 <sup>45</sup> - 9 <sup>55</sup>
	10	10 <sup>25</sup> - 10 <sup>35</sup>
4. Осмотр больных по теме занятия. Самостоятельная курация больных. Интерпретация клинических симптомов.	45	10 <sup>35</sup> - 11 <sup>20</sup>
5. Обеденный перерыв.	40	11 <sup>20</sup> - 12 <sup>00</sup>
6. Семинарское занятие. Разбор теоретических вопросов, ситуационных задач, тестов.	90	12 <sup>00</sup> - 13 <sup>30</sup>
7. Перерыв	10	12 <sup>45</sup> - 12 <sup>55</sup>
	10	13 <sup>30</sup> - 13 <sup>40</sup>
8. Разбор практических навыков.	55	13 <sup>40</sup> - 14 <sup>35</sup>

# **ОБЩИЕ ПРАВИЛА ПРОВЕДЕНИЯ ЗАНЯТИЯ**

## **ПРОВЕДЕНИЕ ТЕОРЕТИЧЕСКОГО ЗАНЯТИЯ**

До прихода на кафедру студенты должны переписать полную тематику занятий предстоящего цикла и приходиться на каждое занятие подготовленными.

На теоретическом занятии ассистент обязан опросить каждого студента по заданной теме и выставить оценку по рейтинговой системе. Студенту задаются вопросы по теме занятия, если ответ студента не удовлетворяют преподавателя, он может задавать дополнительные вопросы.

За каждое занятие максимальный балл составляет 3,0; в том числе:

- до 50% за теоретическую часть, т.е. до 1,5 балла.
- до 40% за практические навыки, т.е. до 1,2 балла.
- до 10% за учебную дисциплину, т.е. до 0,3 балла.

Итоговая оценка за каждое занятие составляет:

- от 2,6 до 3,0 – «отлично»;
- от 2,1 до 2,5 – «хорошо»;
- от 1,6 до 2,0 – «удовлетворительно»;
- 1,5 и менее – «неудовлетворительно».

## **КУРАЦИЯ БОЛЬНЫХ СТУДЕНТАМИ**

(самостоятельная работа студентов).

Студенты во время курации выясняют жалобы, анамнез и проводят объективное обследование больного, работают с историей болезни больного.

Данные больного записываются студентами в журнал субординатора.

Ассистент обходит своих студентов во время курации, корректирует физикальное обследование больного, отвечает на возникшие вопросы, представляет студентам новые анализы, курируемых ими больных, обеспечивает их тонометром, термометром и визирует записи студентов в журнале субординатора.

## **ПРОВЕДЕНИЕ СЕМИНАРСКОГО ЗАНЯТИЯ**

Каждое семинарское занятие кто-нибудь из студентов готовит доклад по теме занятия на этот день (темы докладов ассистент заранее распределяет между студентами).

Доклад студента должен содержать обширную информацию по данной теме, он должен включать новые данные о диагностике и лечении заболеваний, взятые из современных литературных источников, Интернета и т.д.

После выслушивания доклада студенты должны задать докладчику вопросы, касающиеся разбираемой темы. Ассистент может корректировать вопросы и ответы студентов. В оставшееся время студенты должны решать тематические тесты и ситуационные задачи.

Занятие проводится в форме беседы. Основная цель семинарского занятия - за-

крепление теоретического материала.

## **РАЗБОР ПРАКТИЧЕСКИХ НАВЫКОВ**

Преподаватель объясняет студентам методику выполнения практических манипуляций у хирургических больных. Используются хирургические инструменты, зонды, катетеры и другие наглядные пособия. Методику инструментальных манипуляций можно объяснять на больном, которому показана эта процедура или схематично на рисунках, слайдах или таблицах; также могут быть использованы видеоматериалы.

## ЗАНЯТИЕ №32

### тема: ПОСТГЕМОМОРРАГИЧЕСКАЯ АНЕМИЯ.

#### *Цель занятия:*

1. Изучить этиологию, патогенез, клинику постгеморрагической анемии.
2. Научиться правильной постановке диагноза согласно современной классификации.
3. Уметь провести дифференциальный диагноз.
4. Знать основные принципы лечения.
5. Установить основные принципы профилактики, трудовой экспертизы.

#### *Контрольные вопросы:*

1. Понятие острой постгеморрагической анемии.
2. Классификация кровопотери.
3. Патогенез острой кровопотери.
4. Клинические признаки кровопотери и острой постгеморрагической анемии.
5. Определение степени кровопотери.
6. Лабораторные методы определения кровопотери.
7. Диагностика кровопотери.
8. Основные принципы лечения острой кровопотери и постгеморрагической анемии.

# ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ

## ОСТРАЯ ПОСТГЕМОРРАГИЧЕСКАЯ АНЕМИЯ

**Острая постгеморрагическая анемия** - малокровие вследствие острой кровопотери в течение короткого срока. Минимальная кровопотеря, представляющая опасность для здоровья взрослого человека - 500 мл.

*Этиология.* Наиболее часто анемии от острой кровопотери (anaemia acuta) встречаются при всевозможных травмах и хирургических вмешательствах, особенно с повреждением крупных сосудов, внематочной беременности, задержке отслойки плаценты во время родов и т. д. В терапевтической практике острые постгеморрагические анемии наблюдаются при заболеваниях, которые могут сопровождаться профузным кровотечением: язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, распадающейся опухоли желудка, почек или легкого, туберкулезе и абсцессе легкого, бронхоэктатической болезни, варикозном расширении вен пищевода при циррозе печени, геморрагических диатезах, особенно при гемофилии и др.

### Классификация кровопотери

Классификации кровопотери весьма разнообразны и отражают различные аспекты этой сложной проблемы. В основе их лежат анатомические, патогенетические, патофизиологические, клинические, местные и другие принципы. Использование классификации кровопотери в клинической практике позволяет улучшить дифференциальную диагностику, более правильно определить методы лечения, показания к оперативному вмешательству и целенаправленно проводить инфузионную терапию. В зависимости от анатомического вида поврежденных сосудов принято выделять следующие виды кровотечений: артериальные, венозные, капиллярные и паренхиматозные.

Артериальные кровотечения характеризуются массивностью и интенсивностью. Из просвета поврежденного сосуда алая кровь изливается пульсирующей струей. Жизнеугрожающую опасность представляют кровотечения из магистральных сосудов, когда необратимые последствия кровопотери могут возникать в течение нескольких ближайших минут, если больному не будет оказана немедленная помощь. При них происходит сглаживание артериовенозной разницы в кровяном давлении, нарушается приток крови к правому предсердию, и кровообращение становится невозможным.

Венозные кровотечения отличаются выделением из просвета сосуда темно-синего цвета крови сплошной струей. Повреждение магистральных вен может сопровождаться массивной кровопотерей, угрожающей жизни пострадавшего. Венозные геморрагии чаще, чем артериальные, подвергаются самостоятельному гемостазу благодаря спасительному сдавлению гематомой и замедлению скорости кровотока во время коллапса. Кровотечение из вен конечности может быть остановлено давящей повязкой.

Капиллярные кровотечения при отсутствии нарушений свертывания крови незначительные и обычно останавливаются наложением давящей повязки или тампо-

надой.

Паренхиматозные кровотечения возникают при повреждении печени, селезенки, почки и поджелудочной железы. Эти кровотечения в результате ранения массивной сети микрососудов паренхиматозной ткани могут оказаться профузными. При отсутствии повреждения крупных артерий и вен возможна самопроизвольная остановка кровотечения за счет сгустка, покрывающего место повреждения паренхиматозного органа.

В зависимости от локализации источника кровотечения и места поступления крови принято выделять внутренние, наружные и смешанные кровотечения.

Внутренние кровотечения могут быть внутриполостные, внутритканевые и смешанные. Внутриполостные кровотечения (брюшная и плевральная полости, суставы) характеризуются нарушением образования сгустков благодаря дефибринированию крови плеврой, брюшиной и синовиальной оболочкой сустава. Внутритканевые кровотечения наблюдаются в кожу, клетчатку, мышцы и межфасциальные пространства. Забрюшинные гематомы могут возникать при повреждении и самопроизвольных разрывах забрюшинных органов и сосудов, переломах костей таза и позвоночника. Повреждения трубчатых костей, особенно переломы бедра, сопровождаются значительной кровопотерей, и дефицит ОЦК может достигать 20-25 %. Смешанными кровотечения становятся тогда, когда имеется кровотечение в полость и окружающие ее ткани. Причиной смешанных кровотечений могут оказаться сочетанное повреждение органов брюшной полости и забрюшинного пространства, вскрывшиеся забрюшинные гематомы в брюшную полость, разрыв субкапсулярной гематомы, расслаивание и разрыв аневризмы аорты, завершающийся прорывом в просвет полого органа или в грудную и брюшную полости.

Наружные кровотечения возникают при повреждении кожных покровов и слизистых. Профузные наружные кровотечения характерны для повреждений и ранений магистральных сосудов конечностей. Обширные проникающие ранения грудной и брюшной полости могут сопровождаться повреждением внутренних органов и проявляться профузным кровотечением из раны.

Смешанные кровотечения характеризуются сочетанием признаков внутренних и наружных. Они вначале возникают как внутренние, когда кровь попадает в полость полого органа (желудочно-кишечный тракт), мочевыводящие пути, полость матки. В этот период появляются признаки внутреннего кровотечения, и диагностика может оказаться весьма трудной. Отсутствие признаков наружного кровотечения (кровавая рвота, мелена, гематурия, метроррагия) служат причиной диагностических ошибок, когда геморрагический коллапс расценивают как вегетососудистую дистонию, обморок, стенокардию, сотрясение головного мозга при падении. После того как появятся признаки наружного кровотечения, оно становится явным, и трудности в диагностике исчезают. Остаются иногда загадкой причина и локализация смешанного кровотечения, требующие применения комплексной диагностики.

Патогенетический принцип систематизации острых кровотечений является общепризнанным.

Кровотечения механического происхождения возникают при воздействии на организм тупой травмы (ушибы, сдавления, раздавливания, разрывы при воздействии воздушной и водной ударной волны) и ранений, нанесенных холодным и огне-

стрельным оружием. Наиболее интенсивными кровотечениями бывают при резаных ранах, когда края раны сосудов гладкие и в тканях образуется минимальное количество тромбoplastина. Рваные и ушибленно-размозженные раны сопровождаются менее выраженной кровопотерей, так как происходит вворачивание интимы и быстрое образование тромба благодаря образованию большого количества тромбoplastина в ране, ацидоза и агрегации эритроцитов. Тяжелая травма может вызвать значительную внутрисосудистую коагуляцию с образованием тромбов. Усиленный расход фибриногена и повышение фибринолитической активности крови могут привести к развитию острого фибринолиза.

Аррозивные кровотечения, возникающие в результате разрушения стенки сосуда при различных заболеваниях внутренних органов, имеют самый разнообразный генез, но их объединяет нарушение целостности кровеносного сосуда.

В результате превалирования некробиотических процессов и деструкции в тканях пораженного органа возможны аррозия сосудов различного калибра и появление либо оккультных (скрытых) кровотечений, либо явных, которые проявляются выраженной клинической картиной и заметными сдвигами лабораторных тестов. К таким относятся острые кровотечения язвенной и неязвенной природы (язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, острые язвы желудочно-кишечного тракта, эрозивный геморрагический гастрит, злокачественные и доброкачественные опухоли, портальная гипертензия, осложненная острым кровотечением из гастроэзофагеальных флeбэктазий, язвенный колит и многие другие заболевания пищеварительного тракта).

Кровотечения из верхних дыхательных путей и легких вызывают опухоли, осложненные изъязвлением и распадом тканей, кавернозный туберкулез, абсцессы и бронхоэктазии.

Кровотечения из сосудов, подвергшихся деструктивному воздействию гнойно-гнилостной инфекции, возникают при абсцессах легкого и печени, при секвестрации поджелудочной железы при остром панкреатите, остром гнойном остеомиелите, обширных гнойных затеках и глубоких инфицированных ранах. Хотя стенка сосуда обладает наибольшей устойчивостью к гнойно-гнилостному расплавлению, кровотечения могут носить профузный характер при ее расплавлении, особенно при нарушении коагулирующих свойств крови под воздействием стрептолизина, выделяемого гемолитической флорой ран.

Острые кровотечения, развивающиеся вследствие нарушения сосудистой проницаемости возникают под влиянием токсико-аллергических и инфекционных агентов. Они появляются у больных цингой, геморрагическим васкулитом, гипертонической болезнью, острым и хроническим лейкозом.

Кровотечения при нарушении свертываемости крови наблюдаются при наследственном заболевании - гемофилии, основной причиной которой является недостаточное образование плазменного тромбoplastина, который необходим для быстрого свертывания крови в момент травмы и кровотечения.

Кровотечения, обусловленные количественной и качественной недостаточностью тромбоцитов в крови, наблюдаются при тромбопенической пурпуре (болезнь Верльгофа).

Кровотечения вследствие специфического воспаления стенки кишки при дизен-

терии, брюшном тифе, сифилисе, туберкулезе и актиномикозе в настоящее время встречаются весьма редко.

Локализация источника кровотечения, так же как и его причина, имеет важное практическое значение при его диагностике и лечении. При выборе тактики хирург вынужден придавать серьезное значение не только происхождению, но и месту локализации источников кровотечений. Поэтому объединение их по локализации, даже если они совершенно разнородны в патогенетическом отношении, имеет практическое значение.

По локализации источника выделяют следующие кровотечения: 1) из верхних дыхательных путей и легких; 2) при повреждениях органов грудной полости; 3) при повреждениях и заболеваниях пищевода; 4) из органов верхнего этажа брюшной полости (желудка, печени, двенадцатиперстной кишки, селезенки; поджелудочной железы); 5) из органов нижнего этажа брюшной полости (кишечные, маточные); 6) органов забрюшинного пространства.

При разработке классификации острой кровопотери придается весьма важное значение степени кровотечения, которое нередко определяет состояние больного. В литературе существует различная терминология, применением которой авторы пытались подчеркнуть степень тяжести кровотечения и его интенсивность. Однако все эти названия (тяжелые, средние, легкие, большие, умеренные, малые, профузные, массивные, опасные, неудержимые, жизнеугрожающие и т. д.) отражают только субъективную оценку состояния больного и не могут характеризовать степень кровопотери.

При определении степени кровопотери авторы использовали: 1) сообщения больного, родственников, окружающих и медицинских работников о количестве потерянной крови, исчисляемом в различных объемных единицах (литр, стакан, таз и т. д.); 2) окраску кожи и слизистых оболочек; частоту дыхания и пульса, уровень артериального и венозного давления; 3) относительные показатели клинического анализа крови (количество эритроцитов и гемоглобина, величину цветового показателя); 4) уровень гематокритного числа, относительную плотность крови и плазмы.

Использование субъективных сведений, объективных внешних признаков и лабораторных относительных показателей, исчисляемых в процентах или миллиграмм-процентах, могут дать только лишь ориентировочные данные о размерах кровопотери. Даже гематокритное число, относительная плотность крови и плазмы, исследованные в первые часы после начала кровотечения, не отражают истинных размеров кровопотери, так как оставшаяся в организме кровь подвергается гидремии не сразу, а только через несколько часов.

Одним из объективных и наиболее точных методов определения кровопотери являются исследование ОЦК и ее компонентов и вычисление гематологических показателей. Только определение ОЦК и ее компонентов позволяет установить, какая же часть крови осталась после кровотечения в организме и принимает участие в циркуляции.

На основании многочисленных клинических наблюдений, исследования ОЦК и ее компонентов и сопоставления полученных данных возникло убеждение, что определить с наибольшей долей вероятности степень кровопотери и правильно оценить состояние больного можно только после комплексного изучения клинических

данных, показателей лабораторных и инструментальных методов диагностики.

Если от начала кровотечения прошло 24 ч и более, когда благодаря гидремической реакции наступило значительное восстановление массы циркулирующей крови, а следовательно, и ее гемодилуция, количество эритроцитов, уровень гемоглобина, гематокритное число, относительная плотность крови и плазмы могут отражать степень анемии и быть использованы для определения степени кровопотери. Данные этих исследований позволяют составить ориентировочное представление о тяжести кровотечения. Если пользоваться показателями этих исследований и клиническими данными, можно выделить 3 степени кровопотери: легкую, среднюю и тяжелую.

Содержание гемоглобина, количество эритроцитов, гематокритное число, частота пульса и уровень систолического артериального давления позволяют составить лишь приблизительное представление о тяжести анемии и состоянии больного и не отражают истинные размеры кровопотери и степень гиповолемии.

Дефицит ГО является наиболее стойким и достоверным показателем степени кровопотери, так как восстановление ГО проходит медленно. Дефицит ОЦП снижается быстро за счет гидремической реакции, когда интерстициальная жидкость поступает в кровеносное русло. За счет увеличения ОЦП быстро повышается ОЦК, а ГО остается стабильным показателем кровопотери.

Исследование ОЦК и ее компонентов позволяет определить продолжающееся или выявить рецидивирующее кровотечение.

### **Патогенез острой кровопотери**

**Патогенез острой кровопотери** складывается из явлений острой сосудистой недостаточности, обусловленной в первую очередь острым опустошением сосудистого русла, потерей плазмы; при массивной кровопотере наступает и гипоксия из-за потери эритроцитов, когда эта потеря уже не может быть компенсирована ускорением циркуляции за счет учащения сердечных сокращений.

Повреждения в сочетании с кровопотерей вызывают более выраженные нарушения макро- и микроциркуляции с развитием периферического и центрального спазма. Уменьшение кровотока и артериальная гипоксемия приводит к гипоксии тканей, которая является причиной повышенного образования молочной и пировиноградной кислот и развития метаболического ацидоза. Дыхательная недостаточность ведет к развитию гиперкапнии и дыхательному ацидозу. Под влиянием ацидоза снижается способность гемоглобина поглощать кислород в альвеолах легких, и гипоксия усиливается.

Состояние пульса больных с острой кровопотерей характеризует сердечный выброс и частоту сердечных сокращений. Легкая кровопотеря (дефицит ГО до 20%) не вызывает значительных нарушений гемодинамики. Гиповолемия I степени повышает активность симпатико-адреналовой системы, что проявляется умеренным ускорением частоты сердечных сокращений и незначительным повышением систолического и диастолического артериального давления.

Средняя кровопотеря (дефицит ГО от 20 до 30 %) приводит к более выраженной тахикардии, и частота сердечных сокращений достигает 100. Отмечаются неко-

торое снижение систолического и повышение диастолического артериального давления, что связано с повышением сосудистого сопротивления. Тяжелая кровопотеря (дефицит ГО 30 % и больше) вызывает значительные нарушения в системе кровообращения. Частота сердечных сокращений превышает 100 в 1 мин. Систолическое давление более чем у половины больных снижается, а диастолическое у большинства больных остается нормальным либо повышенным.

Между степенью гиповолемии, возникающей при острой кровопотере, и частотой сердечных сокращений наблюдается прямая зависимость. Частота и наполнение пульса являются наиболее ранними, постоянными и выраженными показателями некомпенсированной кровопотери. Восстановление ОЦК и ее компонентов приводит к нормализации показателей пульса и артериального давления.

Систолическое артериальное давление при острой кровопотере снижается в момент геморрагии. Величина артериального давления отражает функциональное состояние сердечно-сосудистой системы и зависит от величины ударного и минутного объема кровообращения, от соотношения периода систолы и диастолы, частоты сердечных сокращений, упругоэластических свойств сосудистой стенки, периферического сопротивления микрососудов, вязкости и ОЦК.

В результате включения компенсаторных механизмов систолическое артериальное давление может сохраняться на достаточно высоком уровне, особенно при остановившемся кровотоке. Сохранение артериального давления на нормальном уровне или повышение его при тяжелой кровопотере указывает на сохранение устойчивости больного к ней. Определить заранее устойчивость организма к кровопотере и выявить резервы компенсаторных реакций при гиповолемии не представляется возможным. Снижение систолического артериального давления при тяжелой кровопотере указывает на декомпенсацию кровообращения, так как нарушения в системе микроциркуляции развиваются значительно раньше, чем возникает падение систолического артериального давления.

Диастолическое артериальное давление при острой кровопотере в стадии компенсации может повышаться в результате вазоконстрикции, которая вызывает увеличение периферического сопротивления, снижение линейной скорости кровотока и нарушение проходимости прекапилляров.

Острая кровопотеря ведет к уменьшению ОЦК и снижению периферического кровотока. Его скорость зависит от состояния ОЦК и тонуса периферических сосудов. Спазм последних и сброс крови через артериовенозные шунты вызывают нарушение микроциркуляции.

Центральное венозное давление (ЦВД) является одним из ранних и объективных показателей состояния кровообращения. ЦВД зависит от объема крови, тонуса сосудов и сердечной деятельности, особенно работы правого желудочка.

ЦВД у здорового человека колеблется от 0,588 кПа (60 мм вод. ст.) до 1,18 кПа (120 мм вод. ст.). Благодаря изменению венозного тонуса венозная система может компенсировать кровопотерю до 10% ОЦК без изменений ЦВД. Более выраженная кровопотеря ведет к снижению ЦВД. Измерение ЦВД при острой кровопотере позволило выявить обратную зависимость между ним и степенью гиповолемии.

У больных с гиповолемией III степени имеется существенное падение ЦВД. При острой кровопотере оно наступает раньше, чем уменьшение артериального дав-

ления. Снижение ЦВД является первым признаком гиповолемии и скрытой кардиоваскулярной недостаточности.

### **Клинические признаки кровопотери**

В случае наружного кровотечения уже при первом взгляде на больного врач устанавливает его наличие, а нередко и источник (например, при травме), что дает возможность связать тяжелое состояние больного с массивной кровопотерей. Кровотечение из внутренних органов может проявляться кровавой рвотой (алой кровью из пищевода или цвета «кофейной гущи» из желудка), выделением крови при кашле (ярко-красная пеннистая жидкость), со стулом (мелена при кровотечении из желудка или тонкой кишки, темная или алая кровь из толстой кишки (особенно из ее терминального отдела), с мочой (кровавая моча). Следует иметь в виду, что при кровотечениях из желудочно-кишечного тракта может пройти некоторое время, прежде чем кровь будет выделяться во внешнюю среду с рвотой или испражнениями, а при кровотечении, вызванном, например, разрывом селезенки, печени или травмой грудной клетки, кровь будет скапливаться в полости брюшины или плевры, что не всегда легко установить.

С самого начала остро возникшего кровотечения больные испытывают резкую внезапно наступившую слабость, головокружение, отмечают мелькание «мушек» перед глазами, шум в ушах, сердцебиение, поташнивание, редко - позывы на рвоту. В тяжелых случаях при массивной кровопотере больные находятся в состоянии шока (если кровотечение вызвано травмой) или коллапса (при кровотечениях, обусловленных поражением внутренних органов). Состояние больного определяется не только количеством теряемой крови, но и скоростью кровопотери. При осмотре обращает на себя внимание резкая, а в ряде случаев мертвенная бледность больного; кожа его покрыта липким холодным потом, кожная температура понижена. Дыхание поверхностное, учащенное. Пульс частый, малого наполнения и напряжения, в тяжелых случаях нитевидный. Артериальное давление, как систолическое, так и диастолическое, снижено. При аускультации сердца выявляется резкая тахикардия.

Уменьшение ОЦК на 20 % снижает мозговой кровоток даже при нормальном артериальном давлении и вызывает нарушение психического статуса. В результате гиповолемии происходит раздражение барорецепторов, а развивающаяся гипоксия усиливает хеморецепторную активность, и наступает стимуляция мезэнцефального отдела мозга и беспокойное поведение больного.

Появляются возбуждение, чувство страха смерти, удушье, эйфория, больные зевают и не могут найти удобного положения. Это признаки так называемого компенсированного шока.

Бледность кожных покровов и слизистых оболочек связана ад только с внезапным появлением гиповолемии, но и с возбуждением симпатико-адреналовой системы. Усиленный выброс катехоламинов приводит к спазму микрососудов кожи и слизистых оболочек, что снижает температуру покровов и вызывает их бледность.

Холодный липкий пот выделяется у больных с угнетением вазомоторной активности, т. е. при вазодилатации, когда повышается гидростатическое давление в капиллярах и усиливается наружная фильтрация.

Объективное состояние больных зависит в первую очередь от интенсивности, степени кровопотери и будет различным при продолжающемся и остановившемся кровотечении. Продолжающееся кровотечение обычно проявляется классическими признаками, описанными выше. Кровопотеря до 20% ОЦК обычно легко компенсируется небольшим венозным спазмом и не вызывает серьезных клинических проявлений. Однако имеет значение и темп кровопотери. Артериальные кровотечения с дефицитом ОЦК в 25% могут привести к необратимым изменениям. Паренхиматозные и хронические кровотечения хорошо компенсируются организмом даже при дефиците ОЦК в 40-60%.

Медленно протекающее и остановившееся кровотечение, даже с тяжелой степенью кровопотери, когда дефицит ГО достигает 70-75%, характеризуется более стойкими гемодинамическими показателями. ОЦК успевает восстановиться в течение нескольких дней за счет повышения ОЦП. Поведение таких больных существенно отличается от поведения больных с продолжающимся кровотечением. У них обычно появляются адинамия, сонливость и угнетение психического состояния. Кожные покровы бледные, но сухие. Отмечаются отеки конечностей и лица, которое становится восковидным.

Клиническая оценка кровопотери имеет важное значение в работе врача скорой помощи, так как в условиях догоспитального периода других возможностей, за исключением работы специализированных гематологических бригад, не имеется.

Клинические признаки кровопотери обычно возникают при уменьшении ОЦК на 10-15 % и зависят от воздействия стрессовых факторов, темпа кровотечения и исходного состояния больного. Закрытые и открытые повреждения, сопровождающиеся даже небольшой кровопотерей, вызывают более выраженные клинические изменения.

Бледные кожные покровы и видимые слизистые оболочки при острой кровопотере указывают на выраженную нейровегетативную реакцию, связанную с гиповолемией. Очень редко причиной изменения окраски кожи и слизистых является страх, возникающий при виде крови.

Изменение температуры кожных покровов, особенно конечностей, указывает на значительную кровопотерю и нарушение периферического кровообращения. Кожа становится влажной или покрывается холодной испариной.

Одним из признаков серьезной кровопотери является цианоз губ и кожи конечностей, влажных и холодных на ощупь. Подкожные вены шеи и конечностей спавшиеся и не просматриваются.

Состояние пульса наиболее достоверно характеризует степень кровопотери. При кровопотере всегда имеется тахикардия, которая связана со снижением сердечного выброса. Организм стремится за счет частоты сокращения сердца обеспечить достаточное кровоснабжение внутренних органов. При гиповолемии пульс слабого наполнения, мягкий, иногда появляются аритмия, экстрасистолия.

Систолическое и диастолическое артериальное давление начинает изменяться при кровопотере, составляющей 10-15 % ОЦК. Систолическое давление может оставаться нормальным, снижается или повышается, что связано со спазмом микрососудов. Диастолическое давление вначале повышается и начинает снижаться при средней степени кровопотери, особенно при декомпенсированной гиповолемии,

проявляющейся геморрагическим коллапсом.

На догоспитальном этапе оказания помощи пострадавшему может быть использован шоковый индекс Альговера, который составляет частное от деления частоты пульса на уровень систолического давления. Повышение дефицита ОЦК вызывает увеличение шокового индекса, так как частота пульса увеличивается, а показатели систолического артериального давления снижаются. Шоковый индекс при дефиците ОЦК 30 % и выше больше единицы.

Геморрагический коллапс может служить объективным признаком степени кровопотери при острых кровотечениях, так как для значительного снижения артериального давления необходима потеря более 10-15 % объема крови. Следует учитывать интенсивность кровопотери и исходное состояние больного.

Таким образом, острая гиповолемия проявляется следующими признаками: бледностью кожных покровов и слизистых оболочек, снижением температуры и повышением влажности кожи, уменьшением наполнения периферических вен и пульса, повышением частоты сердечных сокращений.

Бледность кожных покровов при острой гиповолемии наблюдается у 80 % больных. Однако при увеличении содержания в крови оксигемоглобина, обусловленном смещением кривой диссоциации оксигемоглобина влево, может наблюдаться розовый цвет кожи и слизистых оболочек.

Температура кожи при острой гиповолемии может оказаться совершенно нормальной или повышенной при гипертермии или усилении периферического кровотока.

Визуальное определение наполнения периферических вен позволяет выявить снижение его только у 60-75 % больных, но более точные данные можно получить при измерении периферического венозного давления. Применение препаратов, повышающих сосудистый тонус, может изменять венозное давление и наполнение вен.

В начале острой гиповолемии снижается пульсовое давление, но по мере нарастания дефицита ОЦК и ее компонентов наблюдается снижение систолического и диастолического давления. Развивающаяся вазоконстрикция может привести к повышению артериального давления, определяемого методом Короткова. При геморрагическом шоке более точные сведения о величине АД удается получить при использовании прямых методов определения.

Артериальная гипотензия не всегда может наблюдаться даже при значительном дефиците ОЦК (30% и более), и снижение АД не всегда определяет прогноз при кровопотере.

Наибольшей информативностью степени гиповолемии обладают показатели дефицита ОЦК и ее компонентов, особенно дефицита ГО.

Оценка степени кровопотери может быть связана также с проявлением наружного кровотечения. Принято считать кровавую рвоту, дегтеобразный и кровавый стул признаками профузного желудочного кровотечения. Обилие крови при кашле, когда она отходит «полным ртом», имеет алый цвет и только после выделения превращается в массу вида «малинового желе», указывает на острое кровотечение из дыхательных путей или легких.

Повреждение магистральных артерий и вен конечностей проявляется обильным выделением крови из раны в виде пульсирующей или непрерывной струи. Массив-

ные внутритканевые кровотечения характеризуются значительным увеличением окружности конечности, напряжением мягких тканей или образованием большой пульсирующей гематомы.

Закрытые повреждения живота и груди с нарушением целостности внутренних органов сопровождаются общими признаками внутреннего кровотечения (слабость, головокружение, шум в голове, чувство дурноты и потеря сознания). Имеются все основные признаки кровопотери, выражающиеся в нарушении кровообращения. Определение перкуторно притупления в брюшной и грудной полости указывает на массивное кровотечение, так как с помощью перкуссии обнаружить удастся не менее 500-1000 мл крови. Оно вызывает гипервентиляцию за счет увеличения частоты дыхания. Если число дыханий свыше 30 в 1 мин и отсутствует повреждение грудной полости, это указывает на тяжелую кровопотерю.

Клиническая оценка кровопотери должна быть основана на использовании жалоб, анамнеза и объективных данных, позволяющих составить ориентировочное представление о ее степени на догоспитальном этапе и сразу при поступлении больного в приемное отделение больницы. Для более углубленного исследования степени кровопотери показано применение лабораторных методов исследования.

### **Определение степени кровопотери**

Определение степени кровопотери является одной из сложных задач, возникающих при острых кровотечениях различной этиологии. До настоящего времени хирурги определяют степень кровопотери и судят о тяжести кровотечения по клиническим признакам и объективным данным (окраска кожных покровов и слизистых, частота пульса и дыхания, уровень артериального и венозного давления) и показателям гемограммы (количество эритроцитов и гемоглобина), хотя установлено значительное несоответствие между кровопотерей и картиной красной крови, величиной артериального давления и другими относительными показателями. На основании этих данных удастся составить только самое приблизительное представление о степени кровопотери, что не отражает истинного состояния больного.

Влияние кровопотери на организм при ранениях, повреждениях и оперативных вмешательствах проявляется развитием компенсаторных и патологических реакций, отличающихся сложностью своих сочетаний и требующих дифференцированных лечебных мероприятий.

Степень гиповолемии после ранения, повреждения, во время операции и в послеоперационном периоде не всегда соответствует клиническим проявлениям и состоянию больного.

В клинической практике в связи с несовершенством определения кровопотери чаще встречается недовосполненность количества потерянной крови, особенно при развитии патологического депонирования и секвестрации крови.

Дефицит ОЦК сопровождается снижением сердечного выброса в результате уменьшения венозного возврата, что может проявиться изменением артериального давления и возбуждением симпатико-адреналовой системы. Развитие вазоконстрикции артериол, прекапиллярных сфинктеров и венул вызывает уменьшение капиллярной перфузии, тканевого кровообращения, появление признаков клеточной ги-

поксии и снижение аэробного метаболизма.

### **Лабораторные методы определения кровопотери**

Лабораторные методы определения кровопотери являются наиболее распространенными в стационаре. Общепринятыми исследованиями являются изучение состава периферической крови, определение гематокритного числа, относительной плотности плазмы крови. Объективная оценка этих показателей при острой кровопотере имеет свои особенности и заслуживает детального рассмотрения. Данные каждого из этих методов имеют более существенное значение при комплексном применении их.

Показатели клинического анализа крови являются наиболее доступными и простыми при определении степени кровопотери. Это исследование выполняют сразу же при поступлении больного или пострадавшего в стационар.

Содержание гемоглобина и количество эритроцитов крови являются относительными показателями. Если у больного имеется нормоволемия, то эти показатели объективно отражают их содержание в крови. При гиповолемии их уровень не соответствует истинному абсолютному содержанию, так как расчет их производится без учета количества крови. Одни и те же цифры, полученные при нормоволемии и гиповолемии, будут иметь различное значение, так как они выполнены без учета ОЦК.

Оценка относительного содержания гемоглобина и эритроцитов должна проводиться с учетом времени от начала кровотечения. В первые 3 ч содержание гемоглобина и эритроцитов почти не отличается от нормального уровня, так как оставшаяся кровь в сосудистом русле не успела подвергнуться гемодилюции. Гидремическая реакция начинается сразу после кровопотери, но ее результаты клинически выявляются только через несколько часов, и механизм ее действия продолжается до 10-11 сут.

Изучение содержания эритроцитов при острых кровотечениях показывает зависимость их от степени кровопотери и времени исследования. При легкой степени кровопотери (дефицит ГО до 20%) содержание эритроцитов составляет в среднем  $4,4 \cdot 10^{12}/л$ .

При средней степени кровопотери (дефицит ГО от 20 до 30%) количество эритроцитов снижается в зависимости от времени исследования до  $3,5 \cdot 10^{12}/л$ .

Тяжелая степень кровопотери (дефицит ГО 30% и больше) вызывает более выраженное снижение содержания эритроцитов, которое в среднем составляло  $2,6 \cdot 10^{12}/л$ .

Содержание гемоглобина позволяет составить представление о степени кровотечения: при легкой степени пределы колебаний гемоглобина составляют 108-158 г/л и средний уровень-133 г/л; при средней степени - от 108 до 141 г/л и в среднем - 110 г/л; тяжелая кровопотеря приводит к уменьшению содержания гемоглобина от 25 до 141 г/л в зависимости от времени исследования от начала кровотечения, в среднем уровень гемоглобина составил  $83 \pm 9$  г/л.

### **Диагностика кровопотери**

Диагностика кровопотери является одной из актуальных проблем неотложной хирургии мирного и военного времени. Одной из главных задач диагностики при внутреннем и смешанном кровотечении является выяснение причины и локализации его источника. Большинство открытых травм груди и живота сопровождается внутриплевральными или внутрибрюшными кровотечениями. У каждого четвертого с закрытой травмой груди и у каждого третьего с тупой травмой живота наблюдаются внутренние кровотечения, источники которых весьма разнообразны. Кровотечения могут быть из грудной и брюшной стенки, внутренних органов или магистральных сосудов. Кровотечения из магистральных сосудов и внутренних органов не склонны к самопроизвольной остановке, представляют угрожающую жизни опасность, нуждаются в экстренной диагностике и немедленном оперативном вмешательстве.

Второй не менее важной задачей является определение степени и интенсивности кровопотери. Эти 2 фактора являются ведущими в развитии компенсаторных и патологических реакций организма, от них нередко зависит судьба пострадавшего

Кровотечение при повреждении внутренних органов груди и живота обычно сопровождается значительной кровопотерей, при заболеваниях органов желудочно-кишечного тракта, верхних дыхательных путей и легких, гинекологической патологии и болезнях крови может приводить к кровопотере, нередко угрожающей жизни больного.

Следующей актуальной проблемой хирургии и реаниматологии является определение операционной и послеоперационной кровопотери после травматичных оперативных вмешательств. Данные литературы показывают, что наиболее ценными методами оценки кровопотери во время и после операции являются методы определения ОЦК и ее компонентов. Однако и эти методы не позволяют учесть такие изменения как процессы депонирования, секвестрации и десеквестрации крови.

В настоящее время существует большое количество методов диагностики причины и локализации источника кровотечения, определения степени и интенсивности кровопотери, исследования операционной и послеоперационной кровопотери.

### **Основные принципы лечения острой кровопотери**

К основным принципам лечения острой кровопотери следует отнести следующие мероприятия:

- 1) выполнение окончательного гемостаза, используя оперативный метод и препараты гиперкоагулирующего действия;
- 2) восстановление ОЦК и ликвидация гиповолемии;
- 3) обеспечение центрального кровообращения на необходимом уровне;
- 4) ликвидация нарушений микроциркуляции и восстановление перфузии тканей;
- 5) повышение кислородной емкости крови;
- 6) нормализация транскапиллярного обмена;
- 7) улучшение реологических свойств крови;
- 8) коррекция нарушений дыхания, транспортной функции крови и ликвидация гипоксии;
- 9) восстановление нарушений КОС и водно-электролитного баланса;

10) нормализация коагулирующих свойств крови;

11) поддержание энергетического баланса организма в постгеморрагическом периоде.

Лечение острой кровопотери должно быть ранним (пока не развились необратимые изменения в организме), комплексным, направленным на активацию защитных реакций и устранение патологических нарушений и тесно связанным со стадиями геморрагического шока.

Остановка кровотечения является одним из непереносимых условий эффективного лечения наружной и внутренней кровопотери. Она должна быть немедленной, так как исходы лечения пострадавших, раненых и больных с острым кровотечением находятся в прямой зависимости от сроков гемостаза.

Механические средства гемостаза могут быть временными и окончательными. На догоспитальном этапе и в приемном отделении применяют жгут, пальцевое прижатие артерии на протяжении, форсированное сгибание конечности в суставе, наложение зажима на сосуд, тампонаду раны, тугую давящую повязку и другие приемы. При снижении АД ниже 10,7 кПа (80 мм рт. ст.) поднимают ножной конец носилки или кровати, улучшая перфузию головного мозга и миокарда.

При внутренних кровотечениях, исключая использование механических средств гемостаза, показано экстренное применение биологических гемостатических средств (донорская кровь, плазма и викасол) внутривенно. Эффективным гемостатическим препаратом является сухая лиофилизированная «викасольная» плазма, которая может долго храниться и применяться на догоспитальном этапе. В условиях стационара может быть использована «викасольная» кровь, когда в ампулу с консервированной донорской кровью добавляют раствор викасола из расчета 15 мг на ампулу. Показано также введение внутривенно раствора викасола, так как внутримышечное введение и энтеральный прием снижают его биологическую эффективность.

Продолжающееся внутреннее кровотечение является жизненным показанием к экстренной операции. Травматический шок, сочетающийся с острой тяжелой кровопотерей, также является показанием к немедленной операции, направленной на выполнение радикального гемостаза.

Восстановление ОЦК и ликвидация гиповолемии являются главными мероприятиями по профилактике смертельной декомпенсации гемодинамики и остановки сердца. На догоспитальном этапе показана немедленная инфузия в периферическую вену больших объемов плазмозаменителей.

Скорость инфузии должна зависеть от состояния гемодинамики. Если АД не определяется, показано струйное вливание растворов - не менее 250-500 мл в течение 1 мин, так как снижение АД за пределы критического не должно превышать 10 мин. Как только АД поднимется до 12 кПа (90 мм рт.ст.), переходят на капельное вливание; степень интенсивности инфузии должна зависеть от состояния гемодинамики.

На догоспитальном этапе наиболее эффективными препаратами для восстановления ОЦК являются плазма, альбумин, протеин, коллоидные растворы - макродекс, полиглюкин, реополиглюкин, желатиноль, способствующие поддержанию ОЦК и восстановлению микроциркуляции. Гемодез и неокомпенсан обладают дезинтоксика-

кационным действием, и весьма целесообразно применение их при обширных инфицированных повреждениях. Количество вводимых коллоидных препаратов не должно превышать 1-1,5 л.

Сформулировано 12 основных направлений трансфузиологического воздействия: 1) увеличение дыхательной способности крови и борьба с гипоксией; 2) наполнение кровяного русла жидкостью для улучшения кровообращения; 3) улучшение реологических свойств крови и устранение нарушений микроциркуляции; 4) борьба с шоком; 5) гемодилюция - разбавление крови жидкостями; 6) дезинтоксикация; 7) воздействие на органы и системы с целью их стимуляции и повышения процессов регенерации; 8) усиление диуреза; 9) парентеральное питание; 10) повышение иммунной активности организма; 11) замена крови или ее части при использовании аппаратов искусственного кровообращения, лечебных перфузиях, гемодиализе; 12) остановка кровотечения.

В условиях стационара восстановление ОЦК является первоочередной задачей наряду с окончательным гемостазом. С этой целью показана пункционная катетеризация подключичной или яремной вены, позволяющая надежно и эффективно проводить инфузионную терапию и измерять ЦВД - объективный показатель восстановления ОЦК и сократительной способности миокарда.

Критическое состояние больного является показанием для катетеризации 2-3 крупных вен и для внутриартериального нагнетания плазмозаменителей и крови, что позволяет вывести пострадавшего из терминального состояния. Внутриартериальные вливания проводят путем пункции артерии или используют культы артерий при отрывах конечностей.

Объем гемотрансфузии зависит от степени кровопотери и состояния больного. Если пострадавший находится в терминальном состоянии, скорость вливания должна достигать 200 мл/мин. Кровопотеря должна быть возмещена в первые 1-2 ч на 60-70%. Необходимо не только добиться устранения дефицита ОЦК, но и обеспечить восстановление количества циркулирующих эритроцитов, онкотического давления и воды внеклеточного сектора. Гемотрансфузия в больших объемах показана в тех случаях, когда пострадавший находится в критическом состоянии, связанном с продолжительными сроками постгеморрагического периода без проведения активной инфузионной терапии.

Реанимационные мероприятия показаны при недостаточном эффекте инфузионной терапии. Если АД не определяется, необходимы массаж сердца, искусственное дыхание и внутрисердечное введение раствора адреналина и кальция хлорида. Для повышения эффективности гемотрансфузии рекомендуется в консервированную кровь добавлять на 250 мл по 1 мл витаминов В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, РР и викасола, 40-60 мл 40 % раствора глюкозы, 4-6 ЕД инсулина, 2 мл кордиамина, 50 мг гидрокортизона и 5 мл 5 % раствора аскорбиновой кислоты.

Профузные кровотечения являются показанием к инфузии консервированной крови самых коротких сроков хранения и использованию при возможности реинфузии крови. Как только ликвидированы проявления геморрагического или травматического шока, гемотрансфузия может быть заменена введением различных кровезаменителей, прежде всего полиглюкина и реополиглюкина. От переливания в течение нескольких часов более 2 л консервированной крови больших сроков хранения

следует воздержаться, так как возможно развитие синдрома гомологичной крови.

После восстановления уровня АД и наполнения пульса, повышения температуры кожи, исчезновения потливости и выраженной бледности кожных покровов и слизистых, исчезновения одышки, увеличения гематокритного числа до 30 % и содержания эритроцитов до  $3,5 \cdot 10^{12}/л$  переходят к капельному внутривенному вливанию крови и плазмозаменителей.

Реинфузия крови во время оперативных вмешательств, выполняемых по поводу повреждений и ранений грудной и брюшной полости, имеет большое практическое значение.

Наряду с реинфузией крови, высоким терапевтическим эффектом отличаются прямые переливания крови. Показаниями к прямым переливаниям крови являются: массивные кровопотери, стойкие гипотонии, не поддающиеся коррекции путем переливания консервированной крови, повышенная кровоточивость, связанная с травмой и инфузией больших доз консервированной крови, комбинированные радиационные поражения. Объем прямых гемотрансфузии составляет 300-450 мл от одного донора в течение 10-15 мин.

Обеспечение центрального кровообращения на должном уровне достигается быстрым устранением дефицита ОЦК и ее компонентов с помощью инфузионной терапии.

В ранние сроки оказания неотложной помощи необходимо добиться центрального перераспределения крови, придавая возвышенное положение нижним конечностям. Этот простой прием позволяет значительно увеличить кровенаполнение органов грудной полости и головного мозга за счет тех 15-20 % ОЦК, которые содержатся обычно в нижних конечностях. Сразу же необходимо начинать внутривенные вливания.

В начале оказания помощи лучшими средствами для обеспечения центрального кровообращения являются нативная и сухая плазма, белковые препараты типа альбумина, протеина и коллоидные растворы, эффективно восстанавливающие ОЦК и ее компоненты.

Гемотрансфузию начинают, как только появится первая возможность, так как она направлена на восстановление не только массы крови, но и ее дыхательной функции. Стабильность ОЦК зависит от содержания белка в плазме крови, особенно альбуминов, снижение которых нарастает по мере увеличения степени и скорости кровопотери, и длительности постгеморрагического периода.

Гемотрансфузия должна быть выполнена в максимально короткие сроки, позволяющие снизить объем растворов для нормализации ОЦК, так как между сроками и объемом инфузии существует определенная зависимость. Увеличение постгеморрагического периода приводит к повышению объема инфузионной терапии, необходимой для восстановления ОЦК и ее компонентов.

Центральное кровообращение зависит от дефицита не только ГО, но и ОЦП. Если дефицит ОЦП достигает 1/3 исходного объема, то возможно развитие необратимого шока. В связи с этим объем вводимых растворов электролитов должен превышать дефицит ОЦК в 3-4 раза, так как основная масса их переходит в интерстициальное пространство.

Нарушение центрального кровообращения может быть связано как с гиповоле-

мией, так и с сердечной недостаточностью Дифференциальная диагностика проводится путем измерения ЦВД, которое при декомпенсации сердечной деятельности может превышать 24 кПа (180 мм рт. ст.). При продолжающемся кровотечении и нарастающей гиповолемии ЦВД продолжает снижаться, несмотря на интенсивную инфузионную терапию. Снижение ЦВД указывает на состояние гиповолемии и необходимость ее коррекции за счет усиления комплексной инфузионной терапии. Наоборот, повышение ЦВД является показанием для назначения 0,25 мл 0,05 % раствора строфантина, 150 мл 40 % раствора глюкозы, 15 ЕД инсулина и 100 мг кокарбоксилазы внутривенно дважды в течение суток.

Ликвидация нарушений микроциркуляции и восстановление перфузии тканей. Восстановление микроциркуляции при острой кровопотере тесно связано с восполнением ОЦК и ее компонентов, нормализацией реологических свойств крови и устранением спазма периферических сосудов.

Восстановление ОЦК проводят параллельно с терапией, направленной на улучшение реологических свойств крови. Реополиглюкин является одним из наиболее эффективных препаратов, позволяющих снизить вязкость крови, увеличить скорость кровотока и устранить агрегацию форменных элементов. Раствор полиглюкина и реополиглюкина рекомендуют из расчета 1 г/кг массы тела. Для улучшения почечного кровотока показано введение 10 % раствора маннита из расчета 1 г/кг.

Для снятия патологического влияния гиперпродукции катехоламинов, после восстановления ОЦК рекомендуют применение симпатолитиков и ганглиоблокаторов (гексоний и пентамин). Спазм периферических сосудов успешно снимается внутривенным введением слабых растворов новокаина (0,5 % раствор 200 мл 3-4 раза в день). Хороший эффект оказывает введение раствора новокаина с раствором глюкозы и других трансфузионных сред в соотношении 1:2. Эффективное действие на периферическое кровообращение имеет введение ганглиоблокирующих препаратов и кортикостероидов в сочетании с капельными трансфузиями, так как эти препараты могут увеличивать емкость сосудистого русла и привести к снижению АД. При тяжелом шоке рекомендуется быстрое одномоментное введение преднизолона в дозах 36 мг/кг, вызывающее повышение АД. При неустойчивой гемодинамике введение преднизолона можно повторить до 3 раз в сутки.

Геморрагический шок может привести к развитию периферической вазодилатации, гиповолемии и гипотонии, несмотря на массивные вливания различных препаратов. Стадия декомпенсации чаще наблюдается при рецидивирующих кровотечениях с тяжелой степенью кровопотери. У таких больных показано введение вазопрессоров (норадреналин и мезатон).

Эффективным гемодинамическим препаратом является изопротеренол (изупрел, новодрин), оказывающий действие на миокард и сосудистый тонус. Доза - от 2 до 10 мг/мин на 5% растворе глюкозы. Этот препарат может привести к тахикардии и снижению АД, что является показанием для снижения дозы или отмены его.

Восстановление кислородной емкости крови путем повышения ОЦК и ее компонентов и ликвидации периферического стаза ведет к уменьшению гемической и циркуляторной гипоксии.

Необходимо обратить внимание на поддержание достаточной легочной вентиляции и насыщение крови кислородом с помощью маски, носовых катетеров и ис-

кусственной вентиляции легких. Гипервентиляция может сопровождаться артериальной гипокапнией и алкалозом, что ведет к артериовенозному шунтированию.

Применение прямого переливания крови, введение консервированной крови 2-дневной давности, переливание размороженных и отмытых эритроцитов, оксигенированной крови способствуют повышению доставки кислорода тканям и выведению  $\text{CO}_2$

Гипербарическая оксигенация, осуществляемая под давлением 3 атм, повышает содержание кислорода в эритроцитах и количество растворенного кислорода в плазме. Применение оксигенированной крови при лечении шока и массивной кровопотери привело к снижению летальности на 20-25 %. Особое значение приобретает ускоренный способ оксигенации крови путем разведения ее оксигенированным и щелоченным кровезаменителем, содержащим микроэмульсию кислорода. В течение 5-7 мин представляется возможным получить 2-3 л оксигенированной донорской крови. Этот способ может быть использован для оксигенации крови при реинфузии ее.

С целью восстановления транскапиллярного обмена необходимо повышение онкотического давления, которое обычно снижается при массивных кровопотерях. Повышения онкотического давления добиваются путем применения белковых препаратов, коллоидных и кристаллоидных растворов.

Белковые препараты применяются в следующих дозах: нативная плазма - 200 мл, 20% раствор альбумина - 200- 300 мл и раствор протеина - 250 мл. Количество белковых препаратов рассчитывают таким образом, чтобы довести содержание общего белка в плазме крови выше 65-70 г/л.

Коллоидный раствор 6% полиглюкина назначают в количестве до 20 мл/кг в сутки и 8% раствор желатиноля - 400 мл в сутки.

Кристаллоидные растворы (Рингера, Рингер-лактат и лактосол) применяют в сочетании с кровью, белковыми препаратами и коллоидами в соотношении 3:1.

Правильное сочетание белковых, коллоидных и солевых растворов позволяет добиться ликвидации дефицита внеклеточной жидкости, появления клеточной дегидратации, нормализации КОС, нормализации микроциркуляции, восстановления транскапиллярного обмена и диуреза.

Улучшение реологических свойств крови при профузных кровотечениях связано с адекватным возмещением кровопотери за счет инфузии крови и введения кровезаменителей, обеспечивающих необходимую гемодилюцию, улучшение капиллярного кровотока и снижение депонирования.

Умеренная нормоволемическая гемодилюция достигается комплексной инфузионной терапией, позволяющей с помощью крови, кристаллоидных и коллоидных растворов поддерживать гематокритное число в пределах 30-35%.

Наилучший эффект удается получить при общем объеме трансфузии, превышающем кровопотерю не менее чем в 2 раза, 1/3 трансфузионной среды должна состоять из кристаллоидных и коллоидных растворов (Рингера, Рингер-лактат, лактосол, реополиглюкин).

Улучшение реологических свойств крови достигается применением гепарина по 5000 ЕД 2 раза в день, препаратов ацетилсалициловой кислоты (аспирин, реопирин, бутадиион) и никотиновой кислоты.

Препараты, снижающие тяжелую вазоконстрикцию, ведут к повышению скорости кровотока, снижению вязкости крови и предупреждению агрегации форменных элементов. Применение ганглиоблокирующих средств (пентамин 25-50 мг подкожно или внутримышечно) в сочетании с введением гемодеза, желатиноля и реополиглюкина вызывает улучшение реологических свойств крови и повышение диуреза.

Коррекция нарушений дыхания, транспортной функции крови и ликвидации гипоксии. Причинами гипоксических состояний при острой кровопотере являются уменьшение ОЦК, ОЦГ и увеличение емкости сосудистого русла.

Расстройства легочного газообмена устраняют путем восстановления проходимости дыхательных путей, увеличения концентрации кислорода во вдыхаемом воздухе, ликвидации гиповолемии и гипертензии в сосудах малого круга кровообращения.

Дыхательные пути освобождают от крови и секрета с помощью аспирации, препаратов, снижающих вязкость мокроты, средств, стимулирующих кашель, чрескожной катетеризации трахеи, лечебной трахеостомии. Расправление легкого, применение средств, повышающих спонтанную вентиляцию, и временное использование ИВЛ являются эффективными мерами лечения острой дыхательной недостаточности.

Транспортная функция крови зависит от степени анемии, вызванной острой кровопотерей. Нормализация транспортной функции крови наступает при повышении концентрации гемоглобина до 100 г/л.

Повышение транспортной функции крови достигается увеличением содержания гемоглобина, устранением периферической вазоконстрикции и проведением адекватной кислородотерапии. Ведущим из них является повышение содержания гемоглобина, так как 1 г его может связать всего лишь 1,3 мл кислорода. Поэтому борьба с анемией должна проводиться наряду с нормализацией кровообращения путем комплексной инфузионной терапии (гемотрансфузии, белковые, коллоидные, кристаллоидные препараты, фармакологические средства).

В клинической практике ликвидация гемической гипоксии достигается путем инфузии консервированной крови, прямых переливаний, реинфузии, применения размороженных отмытых эритроцитов. При окончательном гемостазе с заместительной целью производят инфузию 250-500 мл донорских эритроцитов ежедневно или через день в зависимости от степени кровопотери.

Гипоксия циркуляторного происхождения при острых кровопотерях, особенно геморрагическом шоке, представляет значительную опасность для жизни пострадавшего и больного. Лечение состоит в ликвидации периферического спазма и агрегации эритроцитов в микрососудах. Наряду с переливанием крови и ее препаратов показано введение препаратов поливинилпирролидона в соотношении 2:1, что ведет к мобилизации депонированной крови и увеличению ГО.

Повышения активности гемопоэза достигают назначением препаратов железа, витаминов, глюкокортикоидов, прямых переливаний крови, вливанием белковых гидролизатов (гидролизин и аминокровин) по 250 мл 5-6 раз.

Восстановление нарушений КОС и водно-электролитного баланса. Метаболический и респираторный ацидоз, возникающий при повреждениях и массивной кровопотере, нуждается в коррекции наряду с восстановлением внешнего дыхания и

микроциркуляции.

Для коррекции ацидоза применяются бикарбонат натрия, лактат и тригидроксиметиламинометан (трис-буфер). Бикарбонат натрия применяется в виде 5-8,4 % растворов, которые вводят внутривенно капельно.

Противопоказанием к применению бикарбоната натрия является тяжелая дыхательная недостаточность с увеличением  $P_{50}$ .

Тригидроксиметиламинометан применяют внутривенно в 3,6 % растворе 700-900 мл взрослому человеку. Противопоказаниями к применению препарата являются олигурия и центральное расстройство дыхания.

Коррекция дыхательного и недыхательного алкалоза представляет известные трудности, так как связана с нормализацией объема внеклеточной жидкости и состава натрия, калия и хлора.

Одновременно с введением растворов калия показана инфузия большого количества глюкозы с соответствующим количеством инсулина. Применяется введение больших доз аскорбиновой кислоты, 2 % раствора хлорида аммония - 200 мл.

При лечении массивной кровопотери и тяжелых повреждений следует учитывать возможность внеклеточной дегидратации. Лечение проводят введением изотонического раствора натрия хлорида, раствора Рингера, 5 % раствора глюкозы. При глубоких нарушениях применяют белковые препараты (нативная плазма, альбумин и протеин) и препараты для нормализации КОС.

*Нормализация коагулирующих свойств крови.* Острые профузные кровотечения могут вызывать как гиперкоагуляционный, так и гипокоагулопатический синдромы, что связывают с причиной, степенью и интенсивностью кровопотери.

По данным Л. И. Горбашко (1974), повышение коагуляционной способности крови наблюдается при легких и средних кровопотерях. Массивные кровотечения с тяжелой степенью кровопотери, особенно рецидивирующие, и с длительным периодом некомпенсированной гиповолемии вызывают нарушение некоторых показателей системы свертывания крови. Снижается уровень протромбина и фибриногена крови, нарастает тромбоцитопения, иногда появляются замедление свертываемости крови и повышение фибринолитической активности.

Лечение коагулопатий, развивающихся при массивных кровотечениях, обширных повреждениях, острых расстройствах гемодинамики, должно быть комплексным:

1) белковые препараты (нативная плазма в больших дозах - 500-2000 мл, фибриноген 2 г на 500 мл изотонического раствора);

2) антифибринолитические препараты (6% раствор  $\epsilon$ -аминокапроновой кислоты - 100 мл, трасилол - 40 000-60 000 ЕД;

3) препараты, предупреждающие микротромбообразование, гепарин по 5000 ЕД 4 раза в день подкожно или внутривенно;

4) при гипергепаринизации внутривенно вводят 50 мг протамина сульфата 1-2 раза в сутки.

Лечение гиперкоагуляционного синдрома состоит в следующем:

1) внутривенное введение гепарина в дозе 30 000-50000 ЕД в сутки;

2) внутривенное введение фибринолизина в количестве 15000-30000 ЕД в сутки;

- 3) капельное вливание 6 % раствора полиглюкина 500 мл;
- 4) инфузия 5 % раствора никотиновой кислоты до 5 мл в течение суток;
- 5) назначение аспирина по 0,5 3-4 раза в день.

Поддержание энергетической баланса организма в постгеморрагическом периоде. Острые профузные кровотечения и травматический шок сопровождаются повышением катаболической активности, требующей своевременной и активной компенсации.

Энергетическое обеспечение должно носить комплексный характер с использованием энтерального и парентерального питания из расчета 30-40 ккал/(кг-сут).

При неосложненном течении послеоперационного периода и стабильной гемодинамике питание может осуществляться энтеральным путем, с использованием приема пищи через рот или введения ее через трансназальный интестинальный зонд.

При нарушении активной перистальтики и парезе кишечника для обеспечения организма больных достаточным количеством энергии применяют парентеральное питание с использованием углеводов, жиров и белков.

Наилучшими препаратами для парентерального питания, содержащими незаменимые аминокислоты, являются гидролизаты казеина и аминокептида в соотношении 1:1.

Для обеспечения синтеза белка в клетках показаны введение витаминов группы А, В, С, D, Е в дозах, превышающих норму в 3 раза, применение анаболических препаратов - неробола и ретаболила, андрогенов - пенгоксила и метилурацила и других препаратов.

Противопоказаниями к проведению парентерального питания являются: 1) печеночная недостаточность в стадии декомпенсации; 2) почечная недостаточность с явлениями анурии; 3) некомпенсированный диабет.

Повышенная энергетическая потребность, возникающая у больных с острой кровопотерей, может быть обеспечена при сочетании парентерального и энтерального питания, которое следует проводить, как только будет восстановлена моторно-эвакуаторная функция желудочно-кишечного тракта.

Профилактика и лечение повышенного катаболизма состоят не только в обеспечении организма достаточным количеством энергетических и пластических веществ, вводимых парентерально и энтерально, но и ликвидации причин его. С этой целью у больных с острой кровопотерей патогенетически обоснованными мероприятиями будут: окончательный гемостаз, ликвидация дефицита массы циркулирующей крови и нарушений кровообращения, устранение эндогенной интоксикации, предупреждение и лечение очагов гнойной инфекции. Исходы лечения терминальных состояний у больных с массивной кровопотерей зависят от сроков оказания помощи и объема лечебных мероприятий.

Таким образом, острые профузные желудочно-кишечные кровотечения вызывают в организме тяжелые функциональные и морфологические изменения, степень которых нарастает при увеличении размеров и скорости кровопотери, числа рецидивов и длительности постгеморрагического периода.

Активная тактика хирурга и раннее экстренное оперативное вмешательство при профузных кровотечениях являются патогенетически обоснованными мероприятиями, позволяющими надежно выполнить окончательный гемостаз и предупредить

развитие необратимых последствий кровопотери.

Активная тактика хирурга в сочетании с индивидуализированным выбором характера и объема оперативного вмешательства существенно улучшает непосредственные результаты лечения больных с профузными желудочно-кишечными кровотечениями язвенной этиологии.

Лечение больных с острыми кровотечениями должно носить комплексный характер. Оперативный метод лечения должен сочетаться с выполнением программы консервативных мероприятий, одним из которых является индивидуализированная неотложная трансфузионная терапия.

Ведущими мероприятиями комплексного лечения больных с острыми кровотечениями является восстановление массы крови и ее компонентов. Количество переливаемой консервированной крови должно быть адекватным размерам кровопотери, а при тяжелой степени ее - превышать дефицит ОЦК в 1,5-2 раза.

Наилучшие условия для поддержания гемодинамики и газообмена в тканях создаются при гиперводемической гемодилуции, поэтому объем вводимых трансфузионных сред должен превышать кровопотерю на 30-50 % за счет кровезаменителей и крови в целесообразном сочетании.

При тяжелой степени кровопотери общий объем внутривенной инфузии должен быть свыше 50-60 мл/кг, из них 30-40 мл/кг составляет консервированная кровь малых сроков хранения и 20 мл/кг - плазмозаменители (реополиглюкин, лактасол, полиглюкин, желатиноль).

Лечение кровопотери при повреждениях и заболеваниях всегда должно состоять из проведения комплексных мероприятий, направленных на окончательный гемостаз, возмещение ОЦК и устранение нарушений гомеостаза.

## **ПРАКТИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ**

### **ТЕМАТИЧЕСКИЕ ТЕСТЫ**

1. Какие заболевания могут сопровождаться профузным кровотечением, кроме:
  - 1) язвенная болезнь желудка
  - 2) туберкулез легкого
  - 3) геморрагический диатез
  - 4) варикозное расширение вен пищевода при циррозе печени
  - 5) болезнь Крона
  
2. Какие кровотечения называются смешанными:
  - a) кровотечение в полость и окружающие ее ткани
  - b) кровотечение артериальное и венозное
  - c) кровотечение из двух сосудов
  - d) кровотечение из двух органов
  - e) кровотечение наружное и внутреннее
  
3. Какой показатель является наиболее стойким и достоверным показателем

степени кровопотери:

- a) дефицит ГО
- b) дефицит ОЦК
- c) дефицит ОЦП
- d) дефицит ОЦГ
- e) дефицит

4. Чем обусловлены кровотечения при тромбопенической пурпуре (болезнь Верльгофа):

- a) количественной и качественной недостаточностью тромбоцитов в крови
- b) нарушением проницаемости сосудистой стенки
- c) уменьшением факторов свертывания в плазме
- d) витаминной недостаточностью
- e) капилляротоксикозом.

5. Укажите механизм действия реополиглокина:

- a) улучшение микроциркуляции
- b) повышение онкотического давления
- c) повышение ОЦГ
- d) геморрой
- e) трещины заднего прохода

6. Какой препарат используется для профилактики и лечения гипергепаринизации:

- 1) протамин-сульфат
- 2) гирудин
- 3) викасол
- 4) кальция хлорид
- 5) эписилон-аминокапроновая кислота.

7. Лечение анемии, кроме:

- 1) снижение реологических свойств крови;
- 2) восстановление ОЦК и ликвидация гиповолемии;
- 3) обеспечение центрального кровообращения на необходимом уровне;
- 4) ликвидация нарушений микроциркуляции;
- 5) повышение кислородной емкости крови.

8. Массивная гемотрансфузия опасна развитием:

- 1) синдрома «гомологичной крови»
- 2) острого гемолиза
- 3) ДВС
- 4) коагулопатии потребления
- 5) почечной недостаточности

9. Укажите степени тяжести анемии по гемоглобину крови (г/л):

- 1) 110-90 – легкая, 90-70 – средняя, >70 – тяжелая.
- 2) 90-70 – легкая, 70-50 – средняя, >50 – тяжелая.
- 3) 110-70 – легкая, 70-50 – средняя, >50 – тяжелая.
- 4) 130-90 – легкая, 90-50 – средняя, >50 – тяжелая.
- 5) 130-90 – легкая, 90-70 – средняя, >70 – тяжелая.

10. Какой препарат оптимален для ликвидации дефицита факторов свертывания:

- 1) консервированная кровь
- 2) свежая плазма
- 3) криопреципитат
- 4) свежая сыворотка
- 5) тромбомасса.

### СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

1. Больной 29 лет поступил с предварительным диагнозом кровотечение из язвы ДПК. Кровотечение возникло впервые 2 ч назад во время еды, появилась рвота кофейной гущей с примесью алой крови в количестве 200-300 мл, слабость, головокружение. Из анамнеза: наблюдается у терапевта по поводу язвенной болезни 2 года. 2 раза перенес инфекционный гепатит. При осмотре больной спокоен, язык чистый, живот мягкий, безболезненный, печень не увеличена. Стул и мочеиспускание в норме. Какие исследования необходимо провести, чтобы уточнить диагноз? Какое лечение надо предпринять?

2. У больной 25 лет, лечившейся по поводу острого тромбоза вен нижней конечности в амбулаторных условиях, наступило усиление кровотечения во время месячных. Предположительно была превышена доза гепарина. Какие исследования необходимо выполнить и какое лечение рациональнее всего назначить?

3. Больной 45 лет поступил в отделение в шоковом состоянии с диагнозом «Острая травма груди и живота». При осмотре больной заторможен, сознание затуманено. Дыхание учащено, пульс 100 уд. В мин. АД 80/40 мм рт. ст. На груди имеются ссадины, живот втянут, при пальпации положительный симптом флюктуации. Какое лечение рациональнее всего предпринять?

4. Больная доставлена в отделение с диагнозом «Острая постгеморрагическая анемия легкой степени». Дефицит ОЦЭ и ОЦК составляет по 10%. Гемоглобин крови составляет 100 г/л, гематокрит 32%. Какое лечение необходимо предпринять у больной?

5. Больной доставлен в отделение с диагнозом «Острая постгеморрагическая анемия средней степени тяжести». Кровопотеря составляет около 800 мл, дефицит ОЦК – 17%. В каком объеме должна быть проведена трансфузионная терапия и как оптимально должны быть распределены между собой объемы трансфузии крови, коллоидов и кристаллоидов?

- 1) всего – до 2000 мл, кровь – 300 мл, коллоиды – 700 мл, кристаллоиды – 1000.
- 2) всего – до 2500 мл, кровь – 500 мл, коллоиды – 800 мл, кристаллоиды – 1200.
- 3) всего – до 3000 мл, кровь – 800 мл, коллоиды – 1000 мл, кристаллоиды – 1200.
- 4) всего – до 3000 мл, кровь – 500 мл, коллоиды – 1000 мл, кристаллоиды – 1500.
- 5) всего – до 2500 мл, кровь – 500 мл, коллоиды – 1000 мл, кристаллоиды – 1000.



