

КРОВОТЕЧЕНИЕ И КРОВОПОТЕРЯ. ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ШОК

Кровотечение (haemorrhagia, от греч. haima – кровь и rhein – течь) – выхождение крови из органов сердечно-сосудистой системы (полостей сердца и сосудов) при нарушении их целостности.

Проблема кровотечения является важным разделом неотложной хирургии, поскольку большая потеря крови – кровопотеря (haematozaemia) – опасна для жизни больного так как при этом уменьшается объем циркулирующей в сосудах крови, нарушается питание тканей, особенно снабжение их кислородом. Быстрая и большая кровопотеря может привести к смерти больного.

Практически все повреждения тканей тела человека и оперативные вмешательства сопровождаются кровотечением.

Оно может возникать и при некоторых заболеваниях.

Еще в далекой древности люди, сталкиваясь с кровотечением, понимали, что оно требует остановки. Поэтому зачатки методов борьбы с кровотечениями уходят в глубь веков. Уже тогда для остановки кровотечения применяли вяжущие средства, холод, золу, раскаленный металл, горячее масло, накладывали давящие повязки. Ученые древности искали способы остановки кровотечения эмпирическим путем, потому что еще не знали сути кровообращения.

Классификация кровотечений. Кровотечения классифицируют в зависимости от причин их вызвавших, источников, мест излияния крови, времени их возникновения и продолжительности.

В зависимости от возникновения кровотечения бывают **травматическими** (результат травмы – механическое повреждение сосуда, местное разрушающее действие на стенку сосуда химических веществ и др.) и **патологическими** (результат разрушения стенки сосуда местным воспалительным процессом окружающих тканей или нарушения проницаемости стенки сосуда, возникающего вследствие ряда общих патологических процессов: сепсис, ожоговая болезнь, инфекционные заболевания, желтуха, передозировка антикоагулянтов).

В зависимости от механизма, способствующего выходу крови за пределы сосудистой стенки, принято различать кровотечения от разрыва и разреза сосуда, разъедания (эрозии) стенки сосуда, просачивания крови через стенки сосуда.

Кроме этого, в основе классификации кровотечений лежат клинические, анатомические и временные признаки (схема 1).

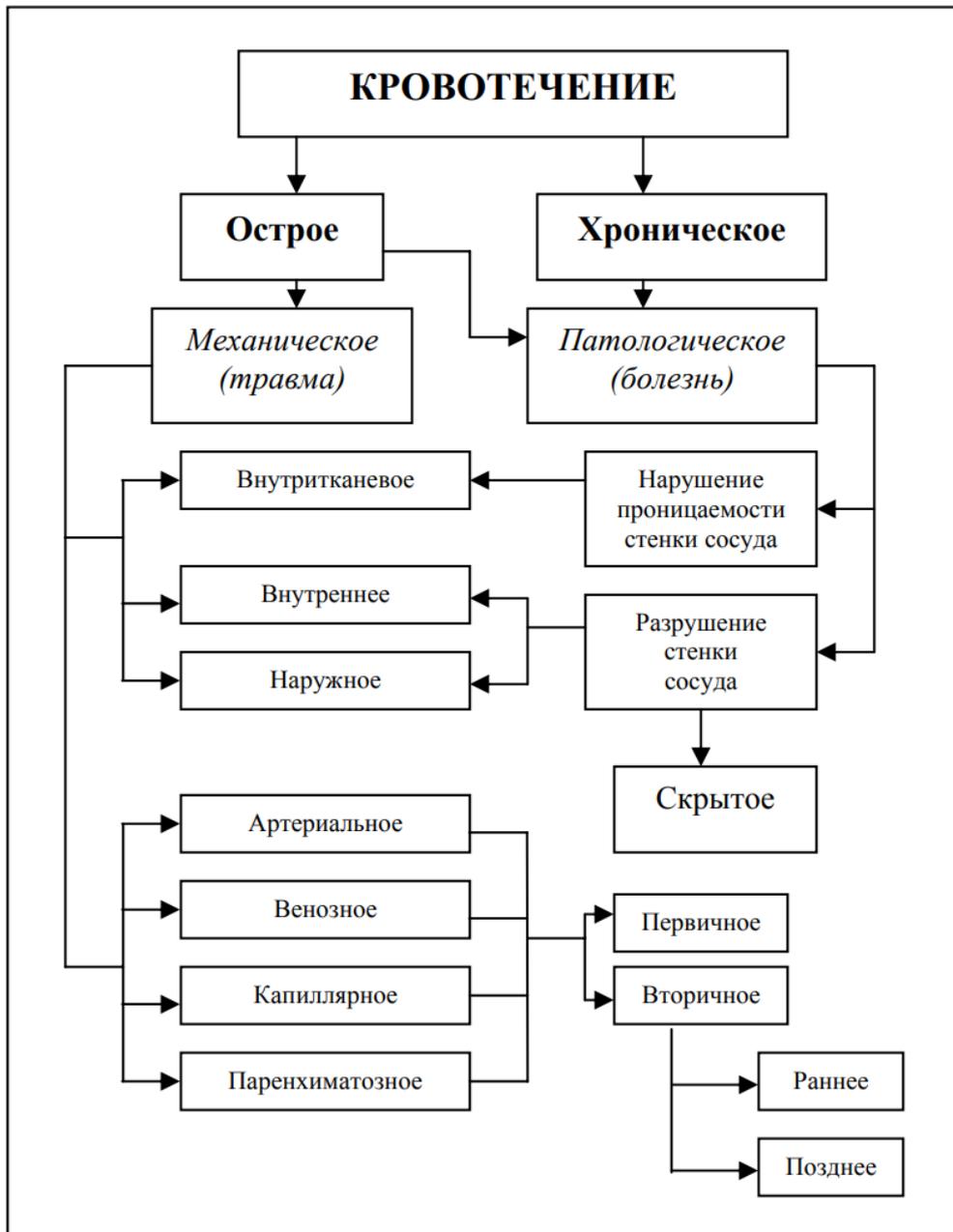
Острое кровотечение характеризуется быстрым развитием клинических признаков кровопотери. При этом степень выраженности последних определяется активностью выхода крови из сосудов. Потеря крови, составляющая 4-4,5% по отношению к массе тела человека, считается смертельной.

Хроническое кровотечение не имеет столь выраженной клинической картины. К этому виду кровотечений относятся небольшие по объему кровопотери, которые часто повторяются и нередко приводят к развитию у больного анемии (anaemia, от греч. anaïmos – бескровный) – малокровию.

В зависимости от места, куда изливается кровь, различают:

а) внутритканевое кровотечение, когда выходящая из сосуда кровь пропитывает окружающие поврежденный сосуд ткани, вызывая образование петехий, экхимозов и кровоподтеков, или скапливается в межтканевых промежутках, раздвигая ткани и образуя гематому – опухолеподобное скопление излившейся крови;

Классификация кровотечений



б) наружное кровотечение проявляется истечением крови во внешнюю среду и легко диагностируется;

в) внутреннее кровотечение характеризуется истечением крови в какую-либо полость организма. Если полость имеет прямую связь с окружающей средой и кровь из полости изливается наружу, такое кровотечение принято называть открытым (кровотечение из полости носа – epistaxis, желудка – haematemesis, из мочевых путей – haematuria, полости матки – metrorrhagia). Если полость замкнута и не имеет связи с окружающей средой, возникающее внутреннее кровотечение называют внутренним закрытым (кровотечение в брюшную полость – haemoperitoneum, в плевральную полость – haemothorax, в полость сустава – haemarthrosis, в сердечную сорочку – haemopericardium).

Особой разновидностью кровотечения является кровотечение **скрытое**. Это кровотечение характеризуется хронической кровопотерей небольшого количества крови, изливающегося из внутренних органов (органы желудочно-кишечного тракта,

мочевыводящей системы) и не проявляющегося явными симптомами кровотечения. Для диагностики этого вида кровотечения используются лабораторные методы исследования: определение скрытой крови в кале и эритроцитов в моче.

Чаще всего источником кровотечения являются сосуды, по анатомическому признаку которых различают **артериальные, венозные и капиллярные кровотечения**. Помимо этого, кровотечение может следствием повреждения сердца и паренхиматозного органа. Последнее получило название **паренхиматозного**.

Кровотечения различают и по времени их появления. Так, если кровотечение возникает сразу после повреждения сосуда, паренхиматозного органа или сердца, то называется **первичным**. Если возникшее при нарушении целостности сосуда кровотечение прекратилось самостоятельно или было остановлено, но через некоторое время началось снова в том же самом месте, такое кровотечение принято называть **вторичным**. В зависимости от времени его возникновения различают **вторичное раннее и позднее кровотечение**.

Опасности и исходы кровотечения. Среди опасностей кровотечения выделяют: кровопотерю, сдавление органа, расположенного в небольшой по объему полости при скоплении в ней крови; инфицирование крови, скопившейся в тканях или в полостях организма; сдавление магистральных сосудов и нервов образовавшейся гематомой.

Кровопотеря является основной опасностью кровотечения. Она выражается уменьшением объема циркулирующей крови (ОЦК), которое приводит к уменьшению притока крови к сердцу, снижению артериального давления, гипоксемии и гипоксии, накоплению в крови углекислоты и, в конечном счете, к нарушению функции органов и в первую очередь центральной нервной системы и сердца, что и лежит в основе клинической картины кровопотери.

Ранняя диагностика кровотечения и своевременное принятие мер для его экстренной остановки, а также неотложных мероприятий для ликвидации кровопотери позволяют успешно бороться с этим грозным патологическим процессом.

Снижение артериального давления, гипоксия тканей и накопление углекислоты, возникающие при кровопотере, способствуют возбуждению сосудистых рефлексогенных зон и соответствующих центров головного мозга, приводя в действие чрезвычайно сложные компенсаторные механизмы.

В первую очередь включаются механизмы, направленные на поддержание адекватного кровообращения в центральной нервной системе и сердце. При этом возникает спазм периферических сосудов, учащение и усиление сердечных сокращений, происходит рефлекторный переход в общий кровоток крови из кровяных депо, в которых может содержаться до 45-50% крови, а также переход в общий кровоток тканевой жидкости, что ведет к разжижению крови.

Кроме этого, активизируются механизмы, направленные на остановку кровотечения и увеличение доставки кислорода к тканям и органам: возникает спазм поврежденных сосудов, повышается свертываемость крови, дыхание становится более глубоким и частым, стимулируется эритропоэз.

При кровопотере развивается анемия, которая проявляется понижением концентрации в крови гемоглобина и количества эритроцитов. В то же время необходимо отметить, что непосредственно после кровотечения показатели гемоглобина и эритроцитов могут оставаться на исходных цифрах (скрытая анемия) вследствие сокращения сосудов и уменьшения общего объема сосудистого русла, а

также поступления в сосудистое русло депонированной крови – **рефлекторная фаза компенсации кровопотери**.

Спустя 2-3 дня после кровопотери в результате обильного поступления в кровоток тканевой жидкости возникает гидремическая фаза компенсации кровопотери. В этой фазе и начинается постепенное снижение гемоглобина и уменьшение количества эритроцитов, приводящие к гипохромной анемии.

На 4-5-й день происходит усиление компенсаторной регенерации костного мозга вследствие стимулирующего действия эритропоэтина плазмы крови, содержание которого увеличивается, что ускоряет процесс образования эритроцитов. Однако количество гемоглобина в них оказывается небольшим из-за возникающего при кровопотере дефицита железа и анемия остается гипохромной.

Нормальный состав крови после значительной кровопотери восстанавливается через 4-5 нед., а у ослабленных больных – позднее.

Для исхода кровотечения имеет значение не столько величина кровопотери, сколько скорость потери определенного объема крови. Так, при медленной кровопотере ее объем, составляющий до 20%, обычно не опасен для жизни человека. В то же время быстрая потеря крови в объеме 25-30% может привести к гибели больного, так как при этом компенсаторные механизмы не успевают полностью включиться и возникает выраженная гипоксемия и гипоксия органов и тканей и значительно нарушается обмен веществ в них. При быстрой кровопотере в объеме 50-60% никакие регуляторные процессы не могут сохранить адекватный объем циркулирующей крови, удержать давление ее на должной высоте. Все это ведет к еще более выраженной гипоксемии и гипоксии, нарушению регуляции компенсаторных механизмов – наступает фаза декомпенсации, которая характеризуется расстройством микроциркуляции за счет раскрытия артериовенозных шунтов, вследствие чего часть артериальной крови, минуя капилляры, попадает в вены с последующим патологическим депонированием. Это приводит к еще большему кислородному голоданию тканей, выраженному нарушению обменных процессов, накоплению токсических продуктов в крови, нарастанию ацидоза в результате чего еще более усиливается дыхательная и сердечно-сосудистая недостаточность и наступает смерть больного от паралича дыхательного центра и остановки сердца.

При острой большой кровопотере активизация деятельности кроветворной системы не способна восполнить потерянные форменные элементы крови. При медленном кровотечении организм успевает включить компенсаторные механизмы для восстановления объема циркулирующей крови, благодаря чему пострадавший может справиться с более значительным объемом кровопотери. Например, при небольшом, но ежедневно повторяющемся геморроидальном кровотечении больной может перенести снижение уровня гемоглобина крови до 8-5 ед.

Для исхода кровотечения немаловажное значение имеют общее состояние организма человека в момент возникновения кровотечения, его пол, возраст, функция сердечно-сосудистой и дыхательной систем, а также активность его свертывающей и кроветворной систем.

Так, дети и старики резко реагируют на кровопотерю из-за того, так как их сердечно-сосудистая система плохо приспособлена к кровопотере. Женщины значительно лучше переносят кровопотерю, потому что их организм физиологически к ней приспособлен. У лиц с различными заболеваниями сердечно-сосудистой и

дыхательной систем компенсаторные реакции, необходимые для приспособления организма к кровопотере и анемии, замедлены, что ухудшает исходы при кровопотере.

Так как при кровотечении в организме человека срабатывают механизмы для его остановки, направленные на повышение свертываемости крови, то у больных с пониженной свертываемостью крови и некоторыми заболеваниями сосудов (желтуха, гемофилия, болезнь Верльгофа, лейкозы и др.) ранение даже мелких сосудов может привести к значительной кровопотере и даже смерти.

Сдавление излившейся кровью жизненно важных органов – головного мозга, сердца, легкого происходит в тех случаях, когда возникает кровотечение в ограниченную полость – полость черепа, перикарда, грудную полость.

Инфицирование излившейся крови. Любое скопление крови вне сосуда является хорошей питательной средой для микроорганизмов и может привести к образованию гнойного процесса – абсцесса, флегмоны, нагноения операционной раны, гнойного плеврита.

Гематома. При ранении крупного артериального сосуда кровь может скопиться в промежутке тканей – возникает гематома, которая продолжает сообщаться с просветом сосуда (пульсирующая гематома). Со временем вокруг этой гематомы формируется соединительно-тканная капсула, и пульсирующая гематома превращается в ложную аневризму. Образование большой гематомы может привести к сдавлению магистрального сосуда и вызвать нарушение кровоснабжения тканей.

Предупредить развитие опасности при кровотечении оказывается возможным лишь своевременной его остановкой. Способы остановки кровотечения могут быть **временными** и **окончательными** (подробно о методах и технике остановки кровотечения будет сказано на практических занятиях).

Хотелось бы более подробно остановиться на проблеме восполнения кровопотери, поскольку лечение больного с кровотечением заключается не только в остановке последнего, но и в восполнении объема потерянной крови (восстановлении объема циркулирующей крови - ОЦК), которое осуществляется переливанием пациенту соответствующего количества крови. Поэтому, прежде чем начинать лечение больного с кровопотерей, следует определить объем потерянной крови.

Существует много различных методов и способов определения величины кровопотери. Но чаще всего ориентируются на оценку общего состояния больного – его внешний вид (бледность кожных покровов, общее недомогание, холодный пот, одышка), данные гемодинамики (частота пульса, величина артериального и венозного давления), а также на гематологические показатели (гемоглобин, гематокрит, количество эритроцитов).

Одним из наиболее простых способов для определения величины кровопотери является измерение систолического артериального давления. Ориентировочное соотношение величин этого давления и объема кровопотери выглядит так: при максимальном систолическом давлении, равном 100 мм рт. ст., величина кровопотери соответствует 500 мл; при 90-100 – 1000 мл; 80-90 - 1500 мл; 70-80 - 2000 мл; ниже 70 мм рт. ст. - свыше 2000 мл.

В клинической практике для установления величины кровопотери пользуются количественными показателями, получаемыми при исследовании крови больного (табл. 1). Удельный вес крови определяется по следующей методике. Готовят серию пробирок с раствором медного купороса с удельным весом 1044-1060. Кровь больного в количестве 2-3 мл помещают в пробирку с сухим цитратом натрия, после чего по капле

цитратную кровь вливают в пробирки со стандартными растворами медного купороса. Если капля крови тяжелее раствора – она идет на дно пробирки, если легче – плавает на поверхности, если удельный вес капли совпадает с удельным весом раствора – капля «повисает» в растворе. Удельный вес раствора медного купороса той пробирки, где капля «повисла», будет соответствовать удельному весу крови больного. В норме удельный вес крови у женщин составляет 1044-1060, у мужчин - 1055-1063.

Таблица 1

Показатели величины кровопотери

Количество потерянной крови, мл	Удельный вес крови	Гемоглобин, г%	Гематокрит, об.%
До 500	1057-1954	13,3-10,3	44-40
500-1000	1053-1054	10,0-8,3	38-32
1000-1500	1048-1044	8,3-6,3	30-23
Более 1500	Менее 1044	Менее 6,3	Менее 23

Во время операции величина кровопотери у больного может быть определена гравиметрическим методом - простым взвешиванием пропитанных кровью салфеток. При этом кровопотеря равна половине веса этих салфеток, увеличенного на 15%.

Существуют и другие более сложные методы определения кровопотери. К ним относятся:

- **Денсиметрический метод**, когда при помощи специальной аппаратуры определяют удельный вес крови и плазмы, холестерин, гемоглобин, гематокрит и общий белок, а затем по особым таблицам и уравнениям устанавливают объем циркулирующей крови.
- **Колориметрический метод**, основанный на сопоставлении содержания гемоглобина в крови больного и жидкости, полученной после отмывания операционного и перевязочного материала с последующими расчетами по специальным формулам.
- **Использование ультразвуковой диагностики**, с помощью которой выявляют скопление крови в брюшной и грудной полостях и по его количеству судят об объеме кровопотери.
- Определение уменьшения объема циркулирующей крови с помощью **радиоизотопов и красителей**.

Однако эти методы вследствие их сложности и длительности времени проведения используются только в специализированных учреждениях. К тому же они по сравнению

с гравиметрическим методом и методом сопоставления величины кровопотери с артериальным давлением не являются

более достоверными, поэтому широкого распространения в клинической практике не получили.

Лечебная тактика при острой кровопотере. Инфузионно-трансфузионная терапия при острых кровотечениях зависит во многом не только от величины кровопотери, но и от её интенсивности, степени и стадии гемодинамических расстройств, длительности кровотечения, реактивности больного. Показания к переливанию, а также скорость, объем и качество инфузии определяют по величине кровопотери, дефициту ОЦК, по гемоглобину и гематокриту крови, по показателям

артериального и центрального венозного давления, потребления тканями кислорода, почасовому диурезу и другим признакам.

В последнее время в клинической практике во всех случаях, при любых объемах кровопотери рекомендуется начинать трансфузионную терапию с переливания коллоидных плазмозамещающих растворов реологического действия, быстро устраняющих дефицит ОЦК и улучшающих текучие свойства крови (реополиглюкин, полиглюкин, гемодез, желатиноль). Пока переливаются плазмозаменители, необходимо определить группу и резус-фактор крови больного и в необходимых случаях в последующем произвести гемотрансфузию. При этом следует переливать только свежую (не более 10 дней хранения) одногруппную кровь. Переливание крови с большим сроком хранения может вызвать много осложнений (гиперкалиемия, метаболический ацидоз, эмболизация микрососудов легких и др.). Необходимо помнить, что чем больше объем гемотрансфузии, тем более свежей должна быть донорская кровь. На каждые 500 мл перелитой консервированной крови необходимо вводить по 10 мл 10% раствора хлористого кальция или глюконата кальция (для предупреждения нитратной интоксикации и шока) и по 40-50 мл 4% раствора бикарбоната натрия (для устранения метаболического ацидоза так как донорская кровь кислая, ее рН - 6,30-6,40). Нельзя переливать холодную кровь, поскольку она обладает повышенной вязкостью, а ее переливание может вызвать наведенную гипотермию у больного и холодовую агглютинацию. Поэтому кровь должна быть подогрета до комнатной температуры. Нельзя и перегревать кровь, так как это приводит к гемолизу со всеми вытекающими последствиями.

Инфузионно-трансфузионная терапия при остром кровотечении, кроме перечисленных выше факторов, во многом определяется объемом кровопотери. При этом рекомендуется придерживаться следующей схемы действий.

При кровопотере до 15 мл/кг массы тела больного можно ограничиться переливанием коллоидов в дозе 12-35 мл/кг в сочетании с солевыми растворами в количестве 8-10 мл/кг.

При кровопотере 16-25 мл/кг необходимо переливать плазмозамещающие растворы в сочетании с донорской кровью. Соотношение растворов и крови 2:1. Дозу солевых растворов увеличивают до 15 мл/кг.

При кровопотере 26-35 мл/кг соотношение растворов и крови должно быть 1:1, а при более значительной кровопотере - 1:2. Общая доза вводимой жидкости должна превышать кровопотерю. Ее объем определяется временем от возникновения кровотечения до момента оказания помощи пациенту. Если лечебные мероприятия начаты с опозданием и имеет место значительное дефицит ОЦК, объем вводимой жидкости должно превысить объем кровопотери в среднем на 20-30%, а при необходимости - на 50-75%.

При острой кровопотере, сопровождающейся выраженной гипотонией, в состав переливаемых растворов рекомендуется добавлять полиглюкин (12-15 мл/кг), концентрированные растворы сухой плазмы и 10% раствор альбумина (3-6 мл/кг) для увеличения онкотического давления и предупреждения протоплазматического коллапса.

Скорость вливания жидкости и крови при острой кровопотере зависит от объема кровопотери и величины систолического давления. Так, при очень низком артериальном давлении (20-30 мм рт. ст.) жидкость и кровь следует переливать струйно внутриартериально под давлением. По мере повышения артериального давления до 70-80 мм рт. ст. переходят на внутривенное струйное переливание, а затем – на

внутривенное капельное. Эффективность переливания жидкости и крови в первый момент определяется по повышению АД и только в дальнейшем – по гематологическим показателям.

При тяжелых кровопотерях с длительным снижением АД до низких цифр, со значительным расстройством микроциркуляции, возникновением патологического депонирования крови, расстройством обменных процессов, развитием ацидоза массивные переливания крови и кровезаменителей должны быть дополнены введением различных медикаментозных средств (строфантин, пентамин, бикарбонат натрия, преднизолон, гидрокортизон и др.). Следует отметить, что больные с тяжелой кровопотерей, выраженными нарушениями гемодинамики при остановленном кровотечении должны находиться в реанимационном отделении, а в случае продолжающегося кровотечения реанимационные мероприятия должны проводиться в операционной и при достижении соответствующего эффекта следует немедленно приступить к операции.

Геморрагический шок – серьезное осложнение, связанное с острой большой кровопотерей. Влияние кровопотери на организм пациента связано с целым рядом факторов. В первую очередь степень нарушений функций органов и систем организма зависит от гиповолемии, которая служит пусковым механизмом сложного комплекса геморрагических расстройств. Главной причиной геморрагического шока является нарушение гемодинамики, а не анемия.

В развитии геморрагического шока принято различать следующие стадии:

1-я стадия - компенсированный обратимый шок (синдром малого выброса);

2-я стадия - декомпенсированный обратимый шок;

3-я стадия - необратимый шок.

Компенсированный обратимый шок обусловлен такой кровопотерей, которая достаточно хорошо компенсируется изменениями сердечно-сосудистой деятельности функционального, а не патологического характера. При этом сознание пациента обычно сохранено, он спокоен или несколько возбужден, кожные покровы бледные, конечности холодные. Важным симптомом этой стадии геморрагического шока является запустевание подкожных вен на руках. Они теряют объемность и становятся нитевидными. Пульс у пациента частый, слабого наполнения. Артериальное давление, несмотря на снижение сердечного выброса, как правило, нормальное, а в отдельных случаях повышенное. Периферическая компенсаторная вазоконстрикция возникает немедленно после кровопотери и обусловлена гиперпродукцией катехоламинов. Одновременно развивается олигурия. Количество выделяемой мочи снижается наполовину и более (норма 1-1,5 мл/мин.). В связи с уменьшением венозного возврата центральное венозное давление снижается и нередко становится близким к нулю.

Декомпенсированный обратимый шок характеризуется дальнейшим углублением расстройств кровообращения, при которых развившийся спазм периферических сосудов и высокое периферическое сосудистое сопротивление уже не компенсируют малый сердечный выброс, и начинает снижаться системное артериальное давление.

В клинической картине помимо симптомов, характерных для компенсированной стадии шока (бледность, тахикардия, гиповолемия, олигурия), на первый план выступает гипотония, свидетельствующая о расстройстве компенсации кровообращения.

В стадии декомпенсации возникают нарушения органного кровообращения в печени, почках, кишечнике, сердце, головном мозге. Олигурия, которая в 1-й стадии шока является следствием компенсаторных функций, во 2-й стадии возникает уже в связи с расстройством почечного кровотока и снижением гидростатического давления крови и может быть названа функциональной преренальной олигурией. Именно в этой стадии геморрагического шока развивается классическая картина: появляется акроцианоз и похолодание конечностей, усиливаются тахикардия и одышка, становятся глухими тоны сердца, что свидетельствует не только о недостаточном диастолическом наполнении камер сердца, но и об ухудшении сократимости миокарда. Иногда наблюдается выпадение отдельных пульсовых толчков или целой группы их на периферических артериях, а также исчезновение тонов сердца при глубоком вдохе. Это свидетельствует о крайне низком венозном возврате и запустевании камер сердца. При максимально выраженной периферической вазоконстрикции развивается прямой сброс артериальной крови в венозную систему через открывающиеся артериовенозные шунты. В связи с этим возможно повышение насыщения венозной крови кислородом.

В стадии компенсированного шока, как правило, ацидоз либо отсутствует, либо слабо выражен и носит локальный характер. В стадии декомпенсации ацидоз становится выраженным и требует коррекции. В этом случае он является следствием углубляющейся тканевой гипоксии. Основной путь естественной компенсации метаболического ацидоза при шоке – это усиление дыхательного алкалоза.

Необратимый шок клинически мало отличается от декомпенсированного шока. Он, в сущности, является стадией еще более глубоких нарушений. Если декомпенсация длится долго и имеет тенденцию к углублению, а у больного, несмотря на лечение, не определяется АД, отсутствует сознание, имеются олигоанурия, холодные цианотичные конечности, углубляется ацидоз, то шок следует считать необратимым. Тем не менее это не должно быть сигналом к прекращению лечения. Напротив, следует пересмотреть и усилить интенсивную терапию по всем возможным направлениям.

Целью всех усилий в лечении геморрагического шока является сохранение адекватного уровня потребления тканями кислорода для поддержания в них метаболизма.

К основным принципам лечения геморрагического шока следует отнести следующие мероприятия:

1. Восстановление ОЦК и ликвидация гиповолемии.
2. Поддержание сердечного выброса.
3. Ликвидация нарушений микроциркуляции и восстановление перфузии тканей.
4. Улучшение реологических свойств крови.
5. Повышение кислородной емкости крови.
6. Коррекция нарушений дыхания и ликвидация гипоксии.
7. Восстановление нарушений кислотно-щелочного и водно-электролитного балансов.
8. Нормализация коагулирующих свойств крови.
9. Поддержание энергетического баланса организма.
10. Симптоматическая терапия.

Лечение должно быть ранним и комплексным. В вену вводят пластиковый катетер, при необходимости катетеризируют 2-3 вены.

Инфузионную терапию острой массивной кровопотери начинают сразу после установления факта кровопотери и катетеризации вен.

Проблема адекватных сред для замещения кровопотери при геморрагическом шоке многие годы остается в центре внимания исследователей и практических врачей. Это обусловлено тем, что ни консервированная, ни свежая кровь не является не только идеальной, но даже оптимальной средой для замещения кровопотери. При лечении геморрагического шока гемотрансфузия не может обеспечить полный эффект, потому что:

1. Главной причиной геморрагического шока является нарушение гемодинамики, а не анемия.
2. Консервированная кровь, хранящаяся более 3 сут., обеспечивает транспорт кислорода в организме лишь на 50%.
3. До 25-30% перелитых донорских эритроцитов и плазмы секвестрируются из циркуляции и депонируются в различных органах и тканях.
4. Независимо от сроков хранения до 30% консервированных эритроцитов находится в крови в виде агрегатов, имеющих размер 40-60 мкм и при переливании оседающих в капиллярном фильтре сосудистой системы легких (диаметр капилляра от 8 до 12 мкм). Этот процесс является главнейшим пусковым моментом в развитии «шокового легкого» и дыхательной недостаточности.
5. Переливание крови с целью коррекции анемии не гарантирует улучшения и поддержания адекватной оксигенации, так как потребление кислорода тканями зависит не только от концентрации гемоглобина, но и от сердечного выброса и разницы между насыщением гемоглобина кислородом в артериальной и венозной крови.
6. Переливание консервированной крови может спровоцировать коагулопатию, так как длительное хранение цельной крови приводит к снижению активности ряда факторов свертывания, тромбоцитов и гранулоцитов (жизнеспособность 24-48 часов).
7. Гемотрансфузии могут обуславливать иммунодепрессивные состояния.
8. Риск, связанный с гемотрансфузией, может перевесить ее лечебный эффект. Частота осложнений от переливания донорской крови достигает 10%, а летальный исход наблюдается в 0,1-2% случаев.

Поэтому патогенетическое лечение геморрагического шока обеспечивается, прежде всего, восстановлением объема циркулирующей жидкости, увеличением сердечного выброса и улучшением микроциркуляции. Для усиления сердечного выброса наиболее эффективными оказались «бесклеточные» жидкости - коллоидные растворы и плазма.

Однако не следует думать, что вышесказанное является призывом к полному отказу от гемотрансфузии. Гемотрансфузия должна применяться с определенными ограничениями, но остается одним из важнейших компонентов лечения геморрагического шока. После восстановления сердечного выброса необходимо возместить потерянный гемоглобин. Тем не менее надо всегда помнить, что адекватное снабжение тканей кислородом зависит не только от концентрации гемоглобина. При низком сердечном выбросе и плохой микроциркуляции даже при гемоглобине 100-120 г/л снабжение тканей кислородом может оказаться недостаточным. Напротив, при сохранении нормального сердечного выброса и хорошей микроциркуляции (например, на фоне применения ганглиоблокаторов, альфа-адренолитиков, дезагрегантов) и при гемоглобине 60-70 г/л снабжение тканей кислородом может быть достаточным.

В лечении геморрагического шока целесообразно придерживаться такой последовательности:

1. Интравенозно вводят катетер достаточного калибра, позволяющий осуществлять быструю инфузию растворов и крови. Предпочтительно выполнять катетеризацию подключичной или внутренней яремной вены, что дополнительно обеспечивает возможность измерения в динамике ЦВД.
2. Капельно или струйно начинают переливать полиглокин, реополиглокин или желатиноль в количестве до 1-1,5 л, после чего вливают 500 мл плазмы, протеина или альбумина. При кровопотере, вызвавшей декомпенсированный шок, после полиглокина и плазмы начинают переливание консервированной крови или отмытых эритроцитов. Реополиглокин является одним из наиболее эффективных препаратов, позволяющих снизить вязкость крови, увеличить скорость кровотока и устранить агрегацию эритроцитов.
3. Сопутствующий геморрагическому шоку метаболический ацидоз корректируют бикарбонатом натрия или трисамином. Однако при переливании большого количества крови, консервированной цитратом, от введения бикарбоната следует воздержаться или уменьшить его расчетную дозу вдвое, так как в процессе метаболизма цитрат натрия превращается в бикарбонат. Это может привести к развитию выраженного метаболического алкалоза. Кроме того, необходимо помнить, что при успешном лечении острой кровопотери первоначальный метаболический ацидоз довольно быстро (через 12 часов) переходит в метаболический алкалоз.
4. Удовлетворительный, но ограниченный во времени возмещающий эффект можно получить при введении небольших количеств (до 1 л) изотонического раствора натрия хлорида или Рингера – Локка. Однако инфузия солевых растворов не может считаться оптимальной лечебной мерой. Обычно ее используют как компонент комбинированной инфузионно-трансфузионной терапии или в качестве экстренной меры в ожидании доставки плазмозаменителей и крови.
5. Внутривенно вводят большие дозы глюкокортикоидов (до 0,7-1,5 г гидрокортизона). При критических состояниях большие дозы глюкокортикоидов (до 30-50 мг/кг гидрокортизона) не только улучшают сократительную функцию миокарда, но и уменьшают спазм периферических сосудов, возникающий при шоке, стабилизируют лизосомальные мембраны, препятствуют накоплению калликрейна.
6. Если состояние больного позволяет, то перед началом инфузионно-трансфузионной терапии, а также периодически в ходе ее определяют ОЦК, сердечный выброс, гемоглобин, гематокрит, газы крови, транспорт и утилизацию кислорода, дефицит оснований и уровень лактата. Это помогает вносить обоснованные коррективы в лечение больных.
7. В зависимости от выраженности и длительности вазоконстрикции можно использовать различные препараты, начиная от мягких (эуфиллин, дибазол, папаверин) и заканчивая более мощными (дезагреганты, ганглиоблокаторы, альфа-адреноблокаторы, инстенон, даларгин).
8. Как превентивный метод на ранних стадиях геморрагического шока рекомендуется введение ингибиторов протеолиза. Достаточно ввести 100-200 тыс.ЕД. трасилола, 50-100 тыс.ЕД. контрикала.
9. Важно поддержание адекватного диуреза, оптимальный уровень которого составляет 50-60 мл/ч. Олигурия при геморрагическом шоке отражает гиповолемию и прямо зависит от неё. Лишь в поздних стадиях шока она может быть следствием гипоксического поражения паренхимы почек. В начальных стадиях любого шока олигурия носит функциональный характер, и почечную недостаточность при этом

можно отнести к преренальной. Коррекция гиповолемии и вазоконстрикции обычно устраняет подобную олигурию. Помимо самого диуреза важнейшим критерием инфузионной терапии является ЦВД. По данным некоторых авторов, пока оно не превышает 120-150 мм вод. ст., больной нуждается в проведении инфузионной терапии. Однако в условиях гипопроteinемии часто не удается добиться нормальных цифр ЦВД, а стремление к их нормализации приведет к перегрузке организма жидкостью и возникновению соответствующих осложнений. При наличии хорошей микроциркуляции вполне достаточно поддерживать ЦВД в пределах 30-60 мм вод. ст. Частый динамичный контроль ЦВД помогает предупредить перегрузку жидкостью, особенно быстро возникающую и опасную у людей пожилого и старческого возраста. Если несмотря на соответствующую терапию, олигурия остается, то показаны осмо- и салуретики.

10. Для снятия патологических влияний гиперпродукции катехоламинов, глюко- и минералокортикоидов показано применение стресспротекторов (ганглиоблокаторы, симпатолитики, альфа и бета-адренолитики, клофелин, антидепоненты).

11. Важнейшее значение в лечении геморрагического шока имеет кислородотерапия. Больные во 1-3 стадии геморрагического шока должны быть переведены на ИВЛ 100% кислородом. Благодаря этому увеличивается растворимая фракция кислорода в плазме, что улучшает процессы оксигенации. Но главное - уменьшаются энергетические и кислородные затраты на работу дыхательных мышц.

12. При массивных кровопотерях для лечения развивающихся коагулопатий и синдрома ДВС в комплекс лечебной терапии необходимо включать белковые препараты, гепарин, антиферменты и др.

13. Помимо перечисленных мероприятий осуществляют метаболическую терапию (рибоксин, АТФ, кокарбоксилаза, тиосульфат натрия, актовегин, витамины и др.), вводят сердечные, антигистаминные, обезболивающие и другие препараты исходя из конкретной клинической ситуации.