

Хірургія з оцінкою результатів досліджень

Для здобувачів вищої освіти 3 курсу (3 рік 10 міс.) 1,2 групи

Шановні здобувачі вищої освіти, продовжуємо навчання дистанційно. Зверніть Вашу увагу на вирішення тестових завдань.

24.03.2020. Практичне заняття. Тема заняття: «Кровотеча і методи її зупинки. Система спонтанного гемостазу»

Мета: Знати види кровотеч, ступені тяжкості та методи їх зупинки, зміни в системі кровообігу, систему спонтанного гемостазу, лікування.

Актуальність: Втрата крові викликає в організмі зміни та створює велику загрозу для життя хворого. Інколи навіть незначні крововиливи в головний мозок, кровотеча в порожнину перикарда може спричинити смерть хворого. Від своєчасних і кваліфікованих дій медичного працівника у великій мірі залежить доля людини.

Кровотеча (haemorrhagia) – вихід крові з кровоносних судин при їх пошкодженні або порушенні проникненості стінки. Причинами кровотечі можуть бути травми тканин, стінок судин, порушення їх проникненості, гомеостазу, різні захворювання крові (гемофілія, тромбоцитопенія, лейкемія тощо). Деякі несприятливі фактори зовнішнього середовища можуть підсилювати кровотечу – висока температура, низький атмосферний тиск, або зменшувати – холодна вода тощо.

У тих випадках, коли кров, що вилася викликає розшарування тканин, розсуває органи і в результаті цього утворюється штучна порожнина, заповнена кров'ю -гематома. Подальший розвиток гематоми може призвести до трьох наслідків: розсмоктування, нагноєння та організації.

Якщо гематома з'єднується з просвітом пошкодженої артерії, говорять про пульсуючу гематому. Клінічно це проявляється визначенням пульсації гематоми при пальпації і наявністю систолічного шуму при аускультатії.

Крововилив. Коли кров виходить з просвіту судини, просякає та інгібує навколишні тканини, говорять про крововилив.

I. За анатомічною локалізацією

1. Артеріальна кровотеча – виникає при ушкодженнях артеріальних кровоносних судин і є найбільш небезпечним видом: смерть може настати через декілька хвилин. Ознакою кровотечі з артерій є яскраво-червона кров, що витікає пульсуючим струменем. При натискуванні на центральний кінець судини кровотеча зупиняється.

2. Венозна кровотеча – на відміну від артеріальної, венозна кров витікає рівномірно, повільно і має темно-бордовий колір. При натискуванні на центральний кінець венозної судини кровотеча не

зупиняється. При пошкодженні великих венозних судин, особливо в ділянці шиї, смерть може настати внаслідок повітряної емболії (всмоктування повітря в судини). Повітряна пробка (ембол) може перекривати праву половину серця і легеневі артерії. Смерть настає від рефлекторної зупинки серця та паралічу дихального центру.

3. Капілярна кровотеча – при цьому виді кровотечі кровить уся поверхня рани. За забарвленням кров займає середнє положення між артеріальною і венозною. Ця кровотеча особливо небезпечна при гемофілії, захворюваннях печінки або сепсисі, коли спостерігається зниження згортальних властивостей крові. У звичайних умовах капілярна кровотеча зупиняється самостійно.

4. Паренхіматозна кровотеча – вона виникає при травмах і розривах внутрішніх органів (печінки, селезінки, легень, нирок тощо) коли пошкоджуються всі судини (артерії, вени, капіляри). Цей вид кровотечі надзвичайно небезпечний, оскільки пошкоджені судини цих органів не можуть спадатись і скорочуватись через наявність сполучнотканинної стромы паренхіматозних органів, а також внаслідок утворення антикоагулянтних речовин при пошкодженні органу.

II. За причиною виникнення розрізняють

1. Травматичні кровотечі, які виникають при механічних пошкодженнях стінки судини. Вони бувають, як правило, при відкритих і закритих травмах, опіках, відмороженнях, діях хірурга під час операції. До цієї ж групи відносяться кровотечі, що розвиваються при травматичних ушкодженнях уже патологічно змінених судин (аневризми, геморої, варикозне розширення вен).

2. Ерозивні кровотечі, які виникають при порушенні цілісності судинної стінки гнійником або некротичним процесом, проростанням і розпадом пухлини тощо.

3. Діapedезні кровотечі, які виникають внаслідок порушення проникності судинної стінки і спостерігаються при цілому ряді захворювань (геморагічні діатези, авітамінози, уремія, сепсис, холемія, дії токсинів). Такий стан судин пов'язаний із функціонально-морфологічними змінами в їх стінці.

III. За часом виникнення

1. Первинні, що настають зразу ж після пошкодження судин:

а) первинна кровотеча починається відразу після ушкодження, травми.

2. Вторинні, які виникають через деякий час після зупинки кровотечі (наприклад, при сповзанні лігатури або нагноєнні рани і розплавленні судини в ній):

а) рання вторинна кровотеча розвивається в першу добу і години після поранення (до розвитку інфекції в рані). Такі кровотечі частіше розвиваються в зв'язку з виштовхуванням тромбу з пораненої судини током крові при зростанні внутрішньосудинного тиску або при ліквідації спазму судин.

б) пізня вторинна кровотеча розпочинається в будь-який момент після розвитку інфекції в рані. Такі кровотечі обумовлені гнійним розплавленням тромбу в пошкодженій судині, аррозією, розплавленням стінки судини запальним процесом.

IV. По відношенню до зовнішнього середовища

За цією ознакою всі кровотечі діляться на два основних види: зовнішні та внутрішні.

У тих випадках, коли кров з рани витікає назовні, в зовнішнє середовище, говорять про зовнішню кровотечу. Такі кровотечі є явні, вони швидко діагностуються. Зовнішніми кровотечами називаються кровотечі по дренажу з післяопераційної рани:

1. Зовнішні кровотечі, коли кров виливається із рани в оточуюче середовище.

2. Розрізняють кровотечі явні і приховані (скриті).

Внутрішні, коли спостерігається кровотеча в порожнині – гемоперитонеум (скупчення крові в черевній порожнині); гемоторакс (в плевральній порожнині); гемоперикард (в навколосерцевій сумці); гемартроз (в порожнині суглоба) та ін.

3. Внутрішніми явними називають ті кровотечі, коли кров, навіть і в зміненому вигляді, через якийсь проміжок часу появляється назовні і діагноз тому можна поставити без складного обстеження та виявлення спеціальних симптомів. До таких кровотеч відноситься кровотеча в просвіт шлунково-кишкового тракту. При кровотечі з виразки шлунка чи ДПК, наприклад, кров надходить у його просвіт, а при достатньому її накопиченні виникає блювота. Кров в шлунку при контакті з соляною кислотою змінює свій колір і консистенцію - виникає так звана блювота типу "кавової гущі". Якщо ж кровотеча не масивна або виразка розташована в ДПК, кров проходить природний для кишкового вмісту шлях і виходить через пряму кишку у вигляді калу чорного кольору (мелена). Так, наприклад, при прогресуванні виразкової хвороби шлунка і дванадцятипалої кишки, наявність крові можна легко виявити при лабораторному дослідженні калу на приховану кров (реакція Грегерсена). Несвоєчасно виявлена прихована кровотеча може призвести до розвитку тяжкої анемії.

V. Залежно від швидкості кровотечі й об'єму крововтрат.

Всі кровотечі можуть бути гострими або хронічними. При гострій кровотечі витік крові спостерігається в короткий проміжок часу, а при хронічній відбувається поступово, малими порціями. Іноді протягом багатьох днів відзначається незначне, періодичне виділення крові.

1. Гостра кровотеча найбільш небезпечна. Швидка втрата 30 % об'єму циркулюючої крові (ОЦК) веде до гострої анемії, гіпоксії головного мозку і може закінчитися смертю хворого.

Хронічна кровотеча може спостерігатися при виразці шлунка і дванадцятипалої кишки, злоякісних пухлинах, геморої, фіброміомі матки та ін.

2. Хронічна кровотеча – крововтрата відбувається повільно та поступово, в зв'язку з чим організм встигає адаптуватися до поступового зменшення ОЦК.

За ступенем тяжкості крововтрати:

Оцінка важкості крововтрати є вкрай важливою, оскільки саме вона визначає характер порушень кровообігу в організмі хворого і безпеку кровотечі для життя пацієнта.

Смерть при кровотечі настає внаслідок порушення кровообігу (гостра серцево-судинна недостатність), а також, значно рідше, у зв'язку з втратою функціональних властивостей крові (перенесення кисню, вуглекислого газу, поживних речовин та продуктів обміну).

Вирішальне значення в розвитку наслідку результату кровотечі мають два фактори: об'єм і швидкість крововтрати. Одномоментна втрата близько 40% об'єму циркулюючої крові (ОЦК) вважається несумісною з життям. У той же час бувають ситуації, коли на тлі хронічно і чи періодичної кровотечі хворі втрачають набагато більший об'єм крові, різко знижені показники червоної крові, а пацієнт встає, ходить, а іноді й працює. Певне значення має і загальний стан

хворого - фон, на якому розвивається кровотеча: наявність шоку (травматичного), анемії, виснаження, недостатність серцево-судинної системи, а також стать і вік.

Існують різні класифікації ступеню важкості крововтрати. Найбільш зручно виділяти 4 ступені важкості крововтрати: легкий, середній, важкий і масивна:

- Легкий ступінь - втрата до 10-12% ОЦК (500-700 мл)
- Середній ступінь - втрата до 15-20% ОЦК (1000-1400 мл)
- Важкий ступінь - втрата 20-30% ОЦК (1500-2000 мл)
- Масивна крововтрата - втрата більше 30% ОЦК (більше 2000 мл)

Визначення ступеню важкості крововтрати вкрай важливе для вирішення питання про тактику лікування, а також визначення характеру трансфузійної терапії.

Компенсаторно-приспосувальні механізми

Внаслідок витікання крові з судинного русла в організмі хворого розвивається гіповолемія - зниження об'єму циркулюючої рідини. У відповідь на це в організмі хворого включаються певні компенсаторно-приспосувальні механізми.

- Веноспазм
- Приплив тканинної рідини
- Тахікардія
- Олігоурія
- Гіпервентиляція
- Периферичний артеріолоспазм

Механізм судинних змін пов'язаний з рефлекторною реакцією, що починається з волюмо-, баро-іхеморецепторів судин. Велику роль при цьому відіграє стимуляція симпато-адреналової системи. Подразнення волюморецепторів серця та великих судин призводить до активації структур гіпоталамуса, а потім гіпофізу і надниркових залоз. Вплив симпато-адреналової системи призводить до вже названих вище компенсаторно-приспосувальних змін в організмі.

Веноспазм

Вени - основна місткісна частина судинного русла, в них знаходиться 70-75% циркулюючої крові. Розвивається при крововтраті веномоторний ефект (підвищення тонуусу вен) компенсує втрату ОЦК до 10-15%. При цьому венозне повернення до серця практично не страждає.

Приплив тканинної рідини

Внаслідок гіповолемії, а також через симптоми малого серцевого викиду і спазму артеріол знижується гідростатичний тиск в капілярах, що призводить до переходу в них міжклітинної рідини. Такий механізм в перші 5 хвилин при крововтраті може забезпечити приплив у судини до 10-15% ОЦК. Таким чином розвивається гемодилуція, слідом за нетривалою гемоконцентрацією. Основними показниками ступеня гемодилуції є питома вага крові, гематокрит, рівень гемоглобіну і кількість еритроцитів. Саме ці показники використовуються в клініці при оцінці обсягу і важкості крововтрати.

Аутогемодилуція, що розвивається при гострій крововтраті дає наступні ефекти:

- Компенсує гіповолемію
- Покращує реологічні властивості крові

- Сприяє вимиванню з депо еритроцитів і відновлює кисневу місткість крові.

До фізіологічних депо організму відносяться нефункціонуючі капіляри (90% всіх капілярів), в основному це капілярна сітка скелетної мускулатури, а також печінка (депонується до 20% ОЦК) і селезінка (до 16% ОЦК). При гострій крововтраті транскapілярне переміщення рідини може досягти 1/2-1/3 об'єму позаклітинної рідини, тобто 4-7 літрів. За своїм складом міжклітинна рідина відрізняється від крові відсутністю формених елементів і низьким вмістом білків. Тому, недивлячись на швидке відновлення об'єму циркулюючої крові, якісний її склад відновлюється поступово.

Тахікардія

Розвиток гіповолемії призводить до зниження венозного припливу до серця і, відповідно, серцевого викиду. Розвивається тахікардія, пов'язана з впливом симпато-адреналової системи, певний час дозволяє підтримувати хвилинний серцевий обсяг на нормальному рівні.

Олігурія

При гіповолемії відбувається стимуляція секреції антидіуретичного гормону гіпофізу та альдостерону. Це призводить до збільшення реабсорбції води, затримці іонів натрію і хлоридів. Розвивається олігурія.

Гіпервентиляція

Спочатку пристосувальна гіпервентиляція спрямована на збільшення всмоктуючої дії грудної клітки і компенсаторне збільшення припливу крові до серця. Її розвиток де в чому пов'язаний з метаболічними змінами в органах і тканинах і порушенням кислотно-лужної рівноваги.

Периферичний артеріолоспазм

По суті спазм периферичних артерій - перехідний етап між компенсаторними і патологічними реакціями при крововтраті, найважливіший механізм підтримки системного артеріального тиску і кровопостачання головного мозку, серця і легенів. У тих випадках, коли зазначені компенсаторні механізми достатні для підтримки нормального ОЦК і кровотеча зупиняється, поступово нормалізується стан всіх органів і систем. Якщо об'єм крововтрати перевершує компенсаторні можливості організму, розвивається комплекс патологічних розладів.

Зміни в системі кровообігу:

Централізація кровообігу

Гостра крововтрата призводить до гіповолемії, зменшення венозного повернення і зниження серцевого викиду. У подальшому розвивається підвищення тону вен і периферичний артеріолоспазм, що пов'язано з впливом симпато-адреналової системи. В основному відбувається а-адренергічна стимуляція. Більшою мірою тому звужуються артеріоли шкіри, черевної порожнини і нирок, де велика кількість а-адренорецепторів. Навпаки, коронарні і мозкові судини, бідні цими рецепторами, вазоконстрикції практично не підпадають. Таким чином, завдяки підвищенню венозного тону і артеріолоспазму розвивається централізація кровообігу. Централізація кровообігу є захисним механізмом, що підтримує при крововтраті і гіповолемії системну гемодинаміку і найбільш оптимальний кровотік в головному мозку, легенях і серці, і є необхідним для підтримки життєдіяльності організму. Однак при тривалому існуванні такої ситуації зростання периферичного судинного опору призводить до подальшого зниження серцевого викиду,

порушення реологічних властивостей крові, її секвестрації і прогресуванню гіповолемії. Так проходить формування хибного гіповолемічного круга.

Децентралізація кровообігу

Централізація кровообігу супроводжується вираженим зниженням кровоплину в печінці, нирках і підшкірній клітковині, що призводить до органної недостатності і порушень метаболізму. У тканинах, перфузія яких значно знижена, підвищується вміст гістаміну, молочної кислоти, розвивається ацидоз, що сприяє розширенню капілярів і секвестрації в них 10% циркулюючої крові і більше. Так децентралізація змінює централізацію кровообігу і врешті-решт веде до втрати ефективного ОЦК, некерованої гіпотонії і смерті. Найважливішою ланкою при розвитку гіповолемії є порушення мікроциркуляції і реологічних властивостей крові.

Порушення реологічних властивостей крові

Периферичний кровотік залежить не тільки від перфузного артеріального тиску, ОЦК і тонуусу судин. Важлива роль належить реологічній властивості крові, і в першу чергу її в'язкості. Звуження пре-і посткапілярів значно зменшує кровотік по капілярах, що створює умови для агрегації еритроцитів і тромбоцитів і розвитку так званого «сладжу» формених елементів. У підсумку зростає в'язкість крові. При наростанні ацидозу внаслідок гіпоксії тканин відкриваються прекапілярні сфінктери, тоді як посткапілярні ще закриті. У цих умовах приплив крові до капілярів викликає збільшення внутрішньокапілярного тиску, вихід рідини в інтерстиційний простір і створення місцевої гемоконцентрації, що збільшує в'язкість крові. Таким чином, гемоконцентрація, стаз крові, ацидоз і гіпоксія сприяють утворенню внутрішньосудинних агрегатів формених елементів - сладжу еритроцитів і тромбоцитів, що викликає блокаду капілярів і виключає їх з кровоплину. Крім прогресуючої тканинної гіпоксії це призводить до своєрідної секвестрації кровоплину (так звана непряма крововтрата), що ще більше знижує ОЦК.

Метаболічні зміни

Порушення системної гемодинаміки, мікроциркуляції і реологічних властивостей крові призводять до значного погіршення перфузії тканин. Зменшується доставка до тканин кисню, розвивається гіпоксія. Характер метаболізму змінюється від аеробного в сторону анаеробного. Ацидоз, в свою чергу, порушує мікроциркуляцію і взагалі функцію основних органів і систем. Крім того, певну роль відіграє кінінова система, яка активується протеолітичними ферментами, що потрапляють в кров при гіпоксії підшлункової залози, кишківника і нирок.

Зміни в органах

Порушення мікроциркуляції і метаболізму призводять до розвитку патологічних процесів у всіх органах, найбільш важливі зміни наступають в серці, легенях, печінці та нирках. У серці спостерігається зниження скорочувальної активності міокарда, зменшення серцевого викиду, що ще більше погіршує ситуацію в організмі в цілому. В легенях фіналом зазначених змін метаболізму і мікроциркуляції є розвиток прогресуючого інтерстиційного набряку і формування внаслідок порушення легенево-капілярної мембранної проникності, так званої «шокової легені».

При гострій крововтраті відзначається зниження ниркового кровотоку з селективним зниженням кортикального кровотоку, що призводить до зниження клубочкового тиску та зменшення чи припинення клубочкової фільтрації, тобто розвивається оліго-або анурія. Більш серйозні порушення призводять до розвитку гострої ниркової недостатності. Крововтрата викликає зниження кровоплину в печінці, особливо артеріального. Розвивається централобулярний некроз. Внаслідок

порушення функції печінки зростає вміст трансаміназ, знижується кількість протромбіну і альбуміну, в ряді випадків розвивається жовтяниця.

Клініка. Оглядаючи хворого, у якого виникла кровотеча, необхідно вирішити три питання: що кровить, скільки втрачено крові, чи продовжується кровотеча. Загальними ознаками кровотечі є: блідість шкірних покривів і слизових оболонок, запаморочення голови, загальна слабкість, спрага, потемніння в очах, мерехтіння “мушок”, нудота, зниження артеріального і венозного тиску, пульс прискорений, слабкого наповнення і напруження, дихання часте. При несвоєчасному наданні допомоги може настати смерть від втрати функціональної здатності крові (перенесення кисню, вуглекислого газу, поживних речовин, продуктів обміну тощо) та порушення кровообігу (гостра серцева недостатність, геморагічний шок). Наслідки кровотечі залежать від ряду факторів. Вирішальне значення у прогнозуванні наслідків кровотечі має об’єм і швидкість крововтрати. Прийнято розрізняти три ступені гострої крововтрати: легкий ступінь – до 20 % вихідного ОЦК (до 1 л крові); середньої тяжкості – до 30 % ОЦК (до 1,5 л крові) і тяжка крововтрата – більше 30 % ОЦК (більше 1,5 л крові). Важкий ступінь крововтрати. Швидка крововтрата – біля третини ОЦК (1,5 л) – небезпечна для життя; крововтрата більше 50 % об’єму циркулюючої крові є смертельною. При деяких обставинах смерть може настати від крововтрати менше 1,5 л. Швидкість і об’єм крововтрати залежать від характеру та виду пошкодженої судини. Найбільш швидка крововтрата спостерігається при пошкодженні великих артерій. Більш небезпечним є бокове пошкодження їх стінок, ніж повний поперечний розрив, оскільки при останньому виді ушкодження судина скорочується, а внутрішня оболонка її закручується всередину судини, що зменшує або повністю зупиняє кровотечу. Іноді кровотеча навіть з великих артерій може самостійно зупинитись. На це впливає низка чинників: зниження артеріального тиску через кровотечу, яка триває; загальний спазм судин, як компенсаторний чинник; скорочення пошкодженої судини, особливо після повного її перерізування; ввернення до середини внутрішньої і середньої стінок в місці її розриву. Згідно класичної ферментативної теорії А.А. Шмідта (1861 р.) процес згортання крові складається з трьох фаз: 1-а фаза – утворення кров’яного і тканиного тромбoplastину (триває 3-5 хв, інші дві – 2-5 сек); 2-а фаза – перехід протромбіну в тромбін; 3-а фаза – утворення фібрину, який зупиняє кровотечу і крововтрату. Вкрай небезпечні кровотечі можуть виникати при порушеннях згортальної системи крові і захворюваннях крові (гемофілія, синдром дисимінованого внутрішньосудинного згортання крові, хвороба Верльгофа). Реакція організму на крововтрату залежить від його загального стану, віку і статі постраждалих. Слід відмітити, що жінки та донори легше переносять крововтрату. Це пов’язано з тим, що під час менструації у жінок і періодичної здачі крові у донорів виробляються компенсаторні механізми. Тяжко переносять крововтрату діти та люди похилого віку. У людей похилого віку внаслідок вікових змін у серці, судинах (атеросклероз) адаптація серцево-судинної системи до крововтрати є значно нижчою, ніж у молодих. Однак слід пам’ятати, що інколи незначні кровотечі, особливо в речовину головного мозку, можуть бути вкрай небезпечними внаслідок ураження життєво важливих центрів, а крововиливи в субдуральний, епідуральний, субарахноїдальний простір черепа можуть призвести до стиснення мозку, порушення його функцій і смерті. Важливе значення для встановлення об’єму крововтрати має визначення вмісту еритроцитів, гемоглобіну, гематокриту. Орієнтовно об’єм крововтрати можна вирахувати за допомогою індексу Альговера (відношення частоти пульсу до рівня систолічного артеріального тиску (АТ), який у нормі становить 0,5.

Визначення величини та ступеню крововтрати:

При крововтраті в кількості до 10% ОЦК (500 мл) розлади гемодинаміки не спостерігаються, організм самостійно компенсує крововтрату. Крововтрата в розмірі 30% ОЦК і зниження тиску до 80 мм рт.ст. загрожує життю хворого. У клінічній практиці дуже важко визначити величину

крововтрати, що поряд з хірургічними методами зупинки кровотечі має вирішальне значення для вибору лікувальної тактики, інфузійної терапії. Поряд з вираженістю клінічних ознак гострої кровотечі та їх оцінкою: блідість шкіряних покривів та їх вологість, низький АТ, ниткоподібний пульс, спрага, сухість у роті, тахікардія (до 120-130 уд/хв), часте дихання, сонливість, байдужість, апатія тощо, необхідно знати величину крововтрати, дефіцит ОЦК, об'єм циркулюючої плазми, кількість еритроцитів, гемоглобіна, гематокрит, Між величиною крововтрати, зниженням АТ, тахікардією та ін. існує прямий взаємозв'язок. За цими даними можна оцінити ступінь крововтрати. Величину крововтрати можна визначити: 1.звичайним зважуванням серветок, які використовувались під час операції, при цьому крововтрата дорівнює 1/2 маси скривавлених серветок. 2.по питомій вазі крові з використанням розчину мідного купоросу, або його називають методом Фімінса. В нормі питома вага крові дорівнює 1044-1060 у жінок та 1055-1063 у чоловіків. Питома вага плазми складає 1024-1029. Готують пробірки з розчином мідного купоросу в різному розведенні з питомою вагою від 1044 до 1060. В пробірку зі стандартним розчином сульфату міді (II) додають краплю досліджуваної крові. Якщо крапля крові важче розчину, то вона тоне, якщо легше, то випливає, а при однаковій питомій вазі крапля крові "зависає" в розчині 5 сек. Знаходять той розчин мідного купоросу, в якому капля "зависає", значить ця питома вага буде відповідати питомій вазі крові. Користуючись таблицею по питомій вазі крові, визначаємо крововтрату.

Питома вага крові, вміст еритроцитів, гемоглобіну, гематокриту відображають справжню картину крововтрати. Але в перші часи крововтрати ці показники не відображають справжню картину, тобто аутогемодилуція (розведення крові) ще не настала. Пік її спостерігається через 24-36 годин. Це необхідно враховувати і показники крові визначати в динаміці. Найбільш інформативним методом визначення величини крововтрати є визначення дефіциту ОЦК та його компонентів: об'єм циркулюючої плазми, об'єм формених елементів (ГО). Для визначення ОЦК та дефіциту ОЦК або кількості крововтрати існують калориметричний та ізотопний методи. Методика будується на введенні певної кількості індикаторів (барвник Евенса, ізотопи) в судинне русло. За концентрацією введеного в кров індикатора визначається ОЦП. Знаючи ОЦП і гематокритне число по таблиці визначається ОЦК і ГО, де вказані вага та стать хворого. Метод неточний, трудомісткий, іноді виникають ускладнення. Тому визначити величину крововтрати необхідно перш за все по клінічним ознакам та по сукупності лабораторних даних в динаміці.

1. Клінічні критерії важкості крововтрати:

I ступінь (легка крововтрата) - число серцевих скорочень (ЧСС) менше 100 за 1 хв., систолічний артеріальний тиск більше 100 мм рт.ст., слабо виражена блідість шкіри і слизових;

II ступінь (крововтрата середньої важкості) - ЧСС 100-120 за 1 хв., систолічний артеріальний тиск 90-100 мм рт.ст., виражена блідість шкіри і слизових;

III ступінь (важка крововтрата) - ЧСС більше 120 за 1 хв., систолічний артеріальний тиск менше 90 мм рт.ст., різко виражена блідість шкіри і слизових. Зафіксований колаптоїдний стан на висоті геморагічної атаки, як правило, є свідченням важкого ступеня крововтрати.

2. Лабораторні критерії важкості крововтрати

I ступінь (легка крововтрата) – Нв - > 100 г/л, гематокрит - > 40%; Еритроцити ->3,5 x 10¹²/л.

II ступінь (крововтрата середньої важкості) – Нв - 80-100 г/л; гематокрит -30- 40%; Еритроцити - 3,5-2,0 x 10¹²/л.

III ступінь (важка крововтрата) – Нв - < 80 г/л; гематокрит - < 30%); Еритроцити -<2,0x 10¹²/л.

Спеціальні методи діагностики.

Серед спеціальних методів дослідження для діагностики кровотеч найбільш важливими є:

- Діагностичні пункції,
- Ендоскопія,
- Ангіографія,
- Ультразвукове дослідження (УЗД), рентгенівське дослідження, комп'ютерна томографія (КТ), дослідження ядерного магнітного резонансу (ЯМР).

Слід зазначити, що застосовувати їх треба в тих випадках, коли ді агноз кровотечі неясний або потрібно уточнити його характер, що може вплинути на тактику лікування. Якщо ж діагноз ясний і тактика однозначна - потрібно якнайшвидше починати надання допомоги хворому.

Діагностичні пункції застосовуються при ряді прихованих внутрішніх кровотеч. Пункція плевральної порожнини - при підозрі на гемоторакс, пункція суглоба - при підозрі на гемартроз, пункція черевної порожнини (або лапароцентез) - при підозрі на гемоперитонеум, люмбальна пункція - для діагностики внутрішньочерепних крововиливів і гематом, пункція заднього зводу піхви - при підозрі на розрив кісти яєчника або порушену позаматкову вагітність. Пункції можуть використовуватися і для діагностики гематом в м'яких тканинах.

Ендоскопічні методи є основними в діагностиці внутрішніх кровотеч. При кровотечі в просвіті шлунково-кишкового тракту виконується езофагогастроуденоскопія або колоноскопія. При гематурії - цистоскопія. При гемартрозі - артроскопія. При кровотечі в черевну або грудну порожнину - лапаро-або торакоскопія відповідно.

Ангіографія є досить складним дослідженням і зазвичай застосовується у випадку невеликої крововтрати і неясності про місце і характер пошкодження судини. Так, при заочеревинній гематомі можливе використання аортографії. Існує ряд кровотеч, діагностувати які без ангіографії дуже складно (наприклад, синдром Дельфауа - кровотеча з аневризми артерії в стінці шлунка або дванадцятипалої кишки в її просвіті).

УЗД, рентгенівське дослідження, КТ, МРТ. Всі ці методи дозволяють визначити локалізацію кровотечі, об'єм крововтрати. Так, при наявності гемотораксу діагноз можна поставити при оглядовій рентгенографії легенів, гемоперитонеуму - при УЗД органів черевної порожнини, гематоми і крововиливи в порожнину черепа добре діагностуються при ехолокації, КТ, МРТ.

Загальні симптоми

Визначення загальних симптомів при кровотечі дуже важливе. По-перше, це необхідно для діагностики внутрішньої кровотечі, коли стан хворого страждає, а причина цього незрозуміла. По-друге, виявлення загальних симптомів необхідне для оцінки ступеня важкості (об'єму) крововтрати, що вкрай важливо для визначення тактики лікування та характеру терапії.

Класичні ознаки кровотечі:

- Бліді вологі шкірні покриви.
- Тахікардія.
- Зниження артеріального тиску (АТ).

Безумовно, вираженість симптомів залежить від об'єму крововтрати. При більш детальному розгляді клінічну картину кровотечі можна представити таким чином.

Скарги пацієнта:

- слабкість,
- запаморочення, особливо при підйомі голови,
- «Темно в очах», «мушки» перед очима,
- відчуття браку повітря,
- неспокій,
- нудота.

При об'єктивному дослідженні:

- бліді шкірні покриви, холодний піт, акроціаноз,
- гіподинамія,
- загальмованість та інші порушення свідомості,
- тахікардія, ниткоподібний пульс, зниження артеріального тиску, задишка, зниження діурезу.

Лабораторні показники при кровотечі:

Дослідження лабораторних даних при кровотечі важливе у зв'язку з необхідністю діагностики, визначення об'єму крововтрати, а також для контролю за динамікою стану хворого (зупинилась кровотеча чи продовжується). Оцінюються такі показники:

- Кількість еритроцитів в периферичній крові. При кровотечі цей показник знижується внаслідок аутогемоділюції. У нормі 4,0-5,0 10^{12} .
- Вміст гемоглобіну в периферичній крові. При кровотечі цей показник знижується внаслідок аутогемоділюції. У нормі 125-160 г / л.
- Гематокрит - відношення обсягу формених елементів до об'єму цільної крові. При кровотечі знижується. У нормі 44-47%.
- Питома вага крові. У практичній медицині визначається рідко. При кровотечі спостерігається її зниження. У нормі 1057-1060 од..

З інших лабораторних показників слід зазначити важливість визначення кількості ретикулоцитів при хронічній крововтраті. Для оцінки стану системи згортання, особливо при масивній крововтраті, необхідне виконання коагулограми.

Оцінка об'єму крововтрати:

Складові ОЦК і його розподіл в організмі:

Окрім безпосередньої діагностики наявності кровотечі, важливим є визначення об'єму крововтрати. Саме цей показник визначає тяжкість стану хворого і тактику лікування.

За своїм складовим ОЦК - це все форменні елементи і плазма.

Хірургічна тактика при кровотечах:

Кровотеча - обов'язкова ознака будь-якої рани, кровотеча в тій чи іншій мірі вираженості супроводжує будь-яке хірургічне втручання і маніпуляцію. Кровотеча - стан, що загрожує життю хворого і потребує швидких дій, спрямованих на її зупинку.

При кровотечі хірург повинен вирішити три основні завдання:

- В найкоротші терміни хоча б тимчасово призупинити кровотечу, тобто припинити втрату хворим крові і таким чином усунути загрозу його життю,
- Домогтися надійної зупинки кровотечі з мінімальними втратами для функції різних органів і систем організму,
- Відновити в організмі порушення, що з'явилися наслідком крововтрати.

Тільки після того як кровотеча припинилась, можна думати, міркувати, дообстежити хворого, збирати консилиум, викликати консультанта і т. д. Тоді ж, коли вона продовжується, лікар повинен діяти. В якійсь мірі дії хірурга при кровотечі можна порівняти з усуненням пробоїни на судні: потрібно чим-небудь швидко прикрити її, щоб всередину не надходила вода, ліквідувати протікання.

Існують швидкі і надійні способи зупинки кровотечі. При кровотечі з рани верхньої кінцівки потрібно перев'язати плечову артерію - і кровотеча зупинилася. Просто і надійно. Але при цьому ви позбавляєте кровопостачання всю кінцівку, розвивається її ішемія і майже завжди - гангрена, яка вимагає виконання ампутації. Тому такий спосіб при кожному кровотечі з кінцівки, звичайно, застосовувати не можна. При забезпеченні надійності не можна нехтувати порушеннями функції органів. Можна ж розкрити рану, ретельно її ревизувати, виділити пошкоджену артеріальний гілочку і перев'язати її. При цьому і кінцівка залишиться життєздатною, і кровотеча зупиниться. При пошкодженні великої магістральної судини можна накласти судинний шов (защити дефект стінки судини, не ліквідувавши його просвіт) і таким чином зберегти кровоплин в органі. Однак навіть після зупинки кровотечі найбільш адекватним способом не можна говорити про повне одужання пацієнта. Крововтрата і виникла через неї анемія можуть призвести до розвитку декомпенсації функції серцево-судинної системи, поліорганної недостатності. При цьому мало тільки зупинити кровотечу - потрібно компенсувати крововтрату і порушені функції органів. Всі методи зупинки кровотечі діляться на дві групи: тимчасові і кінцеві. Тимчасові методи спрямовані на вирішення першого завдання, кінцеві - на вирішення другого завдання. При цьому в деяких випадках спочатку застосовують тимчасові способи, а потім кінцеві. При можливості кінцеві методи застосовують відразу, без попередніх тимчасових, що безумовно є оптимальним. Залежить це від місця, де надається допомога (на вулиці, в стаціонарі або в операційній), обладнання стаціонару, кваліфікації хірурга і, звичайно, від того, який характер носить кровотеча. Перед тим як розібрати способи тимчасової та кінцевої зупинки кровотечі, перш за все слід зупинитися на системі спонтанного гемостазу.

Система спонтанного гемостазу:

В організмі існує система спонтанного гемостазу, яка в цілому ряді випадків дозволяє йому самостійно, без всякої допомоги, впоратися з кровотечею. Незначні кровотечі трапляються досить часто, на це деколи просто не звертають уваги. Будь-яка незначна травма (забиття, садна, подряпина, забір крові для аналізу, будь-яка ін'єкція та ін) викликає ушкодження дрібних судин, і якби не система спонтанного гемостазу - таке пошкодження могло б призвести до смерті постраждалого.

Гемостаз здійснюється завдяки трьом основним механізмам.

1. Реакція судин.
2. Активація тромбоцитів (клітинний механізм).
3. Згортальна система крові.

Лікування. Залежно від умов надання медичної допомоги та кваліфікації медичного працівника, зупинка кровотечі може бути тимчасовою і остаточною. Тимчасову зупинку кровотечі проводять на місці пригоди, а також при транспортуванні потерпілого в стаціонар. Остаточна зупинка кровотечі здійснюється в стаціонарі, а в ряді випадків і за допомогою операції.

Існує ряд способів тимчасової зупинки кровотечі:

1. Стискальна пов'язка. Накладається у потерпілих при кровотечі з вен і невеликих артерій: рана накривається декількома шарами стерильної марлі, а зверху шаром стерильної вати, які щільно закріплюються на кінцівці циркулярним бинтуванням.
2. Згинання кінцівки в суглобі. Проводиться при кровотечах із стегнової артерії в паховому згині, підколінної артерії в колінному суглобі, плечової артерії в ліктьовому суглобі. Такий вид зупинки кровотечі здійснюється за рахунок згинання або відведення кінцівки за допомогою пов'язки.
3. Притискання судини в рані. Одягається стерильна рукавичка або швидко обробляється рука спиртом, хлоргексидином і вказівним пальцем, введеним у рану, притискається судин у місці, де відчувається струмінь крові
4. Туга тампонада рани. Для цього беруть марлевий тампон або смужку стерильної марлі, велику серветку і за допомогою пінцета послідовно та щільно заповнюють всю рану. Як правило, така зупинка виконується при глибоких ранах.
5. Накладання затискача на кровоточиву судину. Застосовується у випадках неможливості зупинити кровотечу з глибоко розташованих судин кінцівки, таза, черевної чи грудної порожнин.
6. Притискання судин. Здійснюється при кровотечах із великих судин: а) підключичну артерію притискають до першого ребра в точці, що розташована над ключицею ззовні місця прикріплення кивального м'яза до рукоятки груднини; пахову – в паховій ямці до голівки плечової кістки; аорту – до хребетного стовпа; б) сонну артерію можна здавити, притискаючи її пальцем до поперечного відростка VI шийного хребця, що відповідає точці посередині кивального м'яза, з його внутрішньої сторони; в) стегнову артерію притискають до горизонтальної гілки лобкової кістки нижче середини пупартової зв'язки. Притискання підколінної артерії виконують шляхом стиснення тканин у підколінній ямці при зігнутому колінному суглобі.

Кінцева зупинка кровотечі проводиться в хірургічному стаціонарі з врахуванням усіх вимог, що ставляться до оперативного втручання.

Кінцева зупинка кровотечі. Найважливішим та надійним заходом по зупинці кровотечі є судинний шов та перев'язка в рані обох кінців судини, що кровить. При кровотечі з деяких судин, перев'язка яких утруднена або неможлива, її замінюють кліпуванням судин. Надійний спосіб остаточної зупинки кровотечі - видалення кровоточивого органу, наприклад селезінки або його частини (частини шлунка разом з кровоточивою виразкою).

I. Механічні методи.

1. Накладання затискача та лігатури
2. Прошивання судини в рані. Прошивають шовним стерильним матеріалом (шовк, лавсан, кетгут). Це найбільш розповсюджена методика зупинки кровотечі з судини.
3. Накладання лігатури на протязі. Застосовується при інфікованих ранах або при технічних труднощах виявлення судини в рані.

4. Накладання судинного шва. Він може бути боковим і циркулярним по всьому обводу судини. При цьому можна використовувати спеціальний шовний матеріал з атравматичними голками або апарат для механічного зшивання судин за допомогою танталових скобок.

5. Тимчасове шунтування. Використання способу необхідне при пошкодженні великих магістральних судин, в основному артерій, зупинення кровообігу при якому може призвести до небажаних наслідків. Тимчасові шунти функціонують на протязі декількох годин, діб, що дозволяє потім накласти судинний шов або протез судини.

В ряді випадків перераховані способи остаточної зупинки кровотечі є неможливими. Тоді використовують особливі прийоми та методи. Якщо крупна судина, що кровить захоплена затискачем, але підвести під нього лігатуру неможливо, затискач може бути залишеним на *a demeure* (франц. на проживання, тобто на тривалий час) до його відпадання, яке відбувається через 8 – 12 днів, коли судина надійно затромбується. Цей метод у військово-польових умовах може бути використаний і для тимчасової зупинки кровотечі, з тим щоби на наступному етапі провести перев'язку судини. Важливим при цьому є забезпечення повної нерухомості затискача; його кільця необхідно ретельно фіксувати бинтом разом з пов'язкою.

У випадку неможливості ізолювати судину в змінених тканинах застосовується лігатура *en masse*, при цьому захоплюється судина разом з оточуючими тканинами. При кровотечах з багато чисельних судин, розташованих в дуже рихлій тканині (в паренхімімі печінки), або навпаки в щільних тканинах (тканини черепа) користуються кровозупинним швом, в петлі якого захоплюються тканини разом з судинами, що там проходять.

При паренхіматозних кровотечах, значній кровотечі з дрібних судин, інфікованої рани може бути застосована тампонада марлею, яку до 8 – 10 дня поступово видаляють з рани. Ефективною в разі паренхіматозної кровотечі є її зупинка, фібриновою губкою, кров'яною ватою, біологічним антисептичним тампоном, гемостатичною марлею. За кордоном використовується тампон-губка з крохмалу, яка володіє гемостатичними властивостями, а також самостійно розсмоктується. При необхідності, в якості розсмоктую чого матеріалу для тампонади з метою зупинки кровотечі може бути використаний кетгут (у вигляді прядок, клубочків) або фібринна плівка. Гемостатична фібринна губка і кров'яна вата, окрім механічної дії, проявляють і біологічний ефект, сприяючи тромбоутворенню. Сучасним препаратом із цієї групи є Сержисель-гемостатична марля на основі оксиду целюльози фірми Джонсон і Джонсон.

Кровотеча із паренхіматозного органу успішно може бути зупинена накладанням синтетичного клею. Ефективним методом зупинки кровотечі з рани печінки, тканини мозку – є біологічна тампонада мязом або сальником на ніжці. Такий біологічний тампон із сальника разом із накладанням шва на рану печінки, одночасно виконує механічну та гемостатичну функцію.

Високоєфективною технологією зупинки паренхіматозних кровотеч є застосування для місцевого гемостазу ТахоКомба – абсорбуючого раневого покриття у вигляді покритої оболонкою сухої пінистої пластини фірми Нікомед. Тахокомб застосовується для досягнення гемостазу і склеювання тканин при хірургічних втручаннях на паренхіматозних органах: печінці, селезінці, підшлунковій залозі, нирках, легнях, наднирниках, щитоподібній залозі, лімфатичних вузлах. Кровотечу з рани легень зупиняють виключно накладанням швів.

II. Фізичні методи.

Найчастіше застосовується холод. В основному цей метод використовують при невеликих капілярних кровотечах. Для цього застосовують гумові або поліетиленові мішечки з льодом.

1.Електрокоагуляція. Коагуляцію, як правило, проводять під час операції при кровотечах із дрібних судин за допомогою спеціального апарата – діатермії. Крім цього використовують діатермокоагуляцію, кріокоагуляцію, лазерну фотокоагуляцій, аргоноплазмокоагуляцію, радіохвильову коагуляцію, термокаутеризація.

2.Діатермокоагуляція –фізичний спосіб зупинки кровотечі. Метод ґрунтується на використанні струмів високої частоти, що приводить до коагуляції та некрозу судинної стінки в місці контакту з наконечником пристрою і утворення тромбу. Діатермокоагуляція дозволяє швидко,без накладання лігатур зупинити кровотечу з дрібних судин і оперувати таким чином на сухій рані.Недостатком методом електрокоагуляції – є утворення обширених некротів,що може затруднювати за живлення рани.Метод використовується при кровотечах з внутрішніх органів (коагуляції кровоточивої судини в слизовій оболонці шлунка через езофагогастродуоденоскоп.Електрокоагуляція використовується для роз'єднання тканин з одночасною коагуляцією дрібних судин (електроніж),що значно полегшує проведення операцій.Електроніж широко застосовується в онкологічній практиці.

3. Принцип лазерної фотокоагуляції ґрунтується на принципі утворення коагуляційного некрозу, що дозволяє більш дозовано і м'яко зупинити кровотечу, що особливо важливо при паренхіматозних кровотечах.

4.Аргоноплазмова коагуляція ґрунтується на дії електрично-нейтральної технології плазми, яка призначена для проведення чистого, точного розрізу коагуляції тканин. Ця щадна технологія аргоноплазмового коагулятора має ряд переваг в порівнянні з електрохірургічною коагуляцією, маючи меншу глибину дії і як наслідок викликає менший некроз тканин, та можливість роботи без заземлюючої пластини. Пристрій відкрив нову еру в хірургії- еру плазмової хірургії. В аргоноплазмовому коагуляторі для отримання високо зарядженої, чистої і електрично нейтральної плазми – використовується постійний струм низької напруги, який проходить між внутрішніми двополярними електродами робочого інструменту, а не через тіло пацієнта. Підчас пропускання інертного газу – аргон , через спеціальний маніпулятор проходить іонізація газу і формування плазми, яка діє на біологічні тканини у вигляді теплової енергії, що дозволяє коагулювати кровоточиві судини.

5. Термокаутеризація (припікання або тепла коагуляція)- один із сучасний методів для проведення гемостазу. Діючим початком термокаутеризації є не електричний струм, а розігрітий ним вище ніж 100 градусів робочий наконечник термозонду. При допомозі цього «міні паяльника» здійснюється припалювання і як результат, гемо статична дія на кровоточиву або тромбовану судину. За рахунок тефлонового покриття наконечника, останній в меншій мірі пригоряє до кров'яного згустка. Рідина яка подається струменем одночасно охолоджує зонд і одночасно змиває з джерела кровотечі кров, забезпечуючи при цьому більш вигідні умови для термокаутеризації. Ступінь нагріття термозонду легко дозується і регулюється при збереженні елементарних правил безпеки, при цьому не викликаючи глибоких опіків та успішно використовується при всіх видах неварикозних шлунково кишкових кровотеч.

Зупинка мозкової кровотечі.

Гемостаз в хірургії мозку має важливе значення, тому що навіть незначна кровотеча утруднює оперативне втручання, а недостатній гемостаз дає в післяопераційному періоді грізне ускладнення – внутрішньочерепну післяопераційну гематому, яка веде до важких наслідків. Методи зупинки із

судин мозкової оболонки і тканини мозку відрізняється від загальнохірургічних методів гемостазу. Це пов'язане з тим, що судини твердої мозкової оболонки проходять в товщі оболонки, а судини мозку розташовані на поверхні, в щілинах, мозковій речовині, що має м'яку консистенцію. Крупні мозкові судини знаходяться на основі мозку; підхід до таких артерій утруднений вузькістю операційного поля, обмеженими розмірами трепанаційного отвору і незначними можливостями зміщувати мозок. До пристосувань, які використовують для осушення операційного поля при кровотечі із судин мозку відноситься аспіратор, котрий дозволяє зберегти операційне поле чистим навіть при значній кровотечі. Універсальним засобом зупинки кровотечі є монополярна або біполярна коагуляція. При кровотечі з крупних артерій або вен для гемостазу використовують срібні кліпси, які затискають кровоточиву судину. При дифузній кровотечі з рани мозку застосовують ватні полоски або невеликі марлеві тампони, змочені перекисем водню. Дуже хорошим, а інколи незамінним засобом гемостазу у глибині тканини або з твердої мозкової оболонки є гемостатична губка. В деяких випадках доводиться застосовувати кровозупинні затискачі і перев'язку судин.

В хірургії мозку із проблемою гемостазу тісно пов'язані методи попередження кровотечі і методи котрі сприяють гемостазу. До перших відносяться попередня електрокоагуляція або кліпування мозкових судин. Після цих маніпуляцій розсікання кори мозку і його артерій проходить безкровно. До методів, що сприяють зупинці мозкового кровообігу, відноситься керована артеріальна гіпотонія – зниження АТ до 70 – 50 мм.рт.ст. При гіпотонії зменшується кровотеча, що значно полегшує коагуляцію або кліпування кровоточивої судини. При кровотечі із невеликої судини кровоточиву ділянку прикривають ватною полоскою, через яку аспірують кров. При тривалій аспірації ватну полоску зміщують до тих пір, поки не покажеться кровоточива судина. При цьому кров всмоктується ватною і забирається аспіратором, операційне поле залишається чистим. Кровоточиву судину, котру видно добре, коагулюють або кліпують. При кровотечі з крупної судини, вени або дефекту аневризми аспіратор повинен бути підведений до місця кровотечі так, щоб струя крові попадала прямо у аспіратор. При коагуляції кровоточивої судини останню захоплюють браншами коагуляційного пінцету, на котрий попадає струм коагулятора. При кліпуванні судини, кліпсу з допомогою спеціального тримача підводять до судини і стискають до повного закриття просвіту судини. Після цього кліпсотримач розтискають і кліпса залишається на судині. При кровотечі в глибині рани користуються спеціальним зігнутих під прямим кутом кліпсотримачем з подовженими браншами. При застосуванні гемостатичної губки невеликий її кусок у вигляді пластинки прикладають і ніжно притискають пінцетом або тампоном до місця кровотечі. Через 2-3 хв. губка прилипає до тканин і надійно зупиняє кровотечу. При зупинці кровотечі із судин твердої мозкової оболонки краще користуватись накладанням кліпс, так як при коагуляції тверда мозкова оболонка зморщується. Застосування гарячого (60-800С) ізотонічного розчину хлориду натрію. Серветку, змочену цим розчином, прикладають на декілька хвилин до кровоточивої ділянки. Метод застосовується в основному при операціях на грудній клітці, черевній порожнині та в нейрохірургії.

III. Хімічні методи.

1. Судинозвужувальні препарати. В їх основі лежить спазм судини та покращання згортання крові. До цих препаратів відносяться адреналін, норадреналін, препарати спорині тощо. Залежно від виду кровотечі ці медикаменти застосовують місцево, парентерально або всередину.

2. Препарати, що викликають підвищення згортання крові. До цієї групи відносяться фібриноген, 4 % розчин епсилонамінокаронової кислоти, транексамова кислота, аprotинін, десмопресин, вазопресин, хлорид кальцію (10 %), вікасол, 3 % розчин перексиду водню тощо. Місцево частіше всього застосовують 3 % розчин перексиду водню. Серветки, тампони змочують розчином і накладають на рану.

IV. Біологічні методи

Ґрунтуються на властивостях тканин організму сприяти тромбоутворенню. Біологічні засоби поділяють на дві групи. До препаратів першої групи належать препарати місцевого застосування: суха плазма, фібрин, желатинова губка, фібринна плівка, тромбін, тромбостат тощо, якими наповнюють кровоточиву рану. До препаратів другої групи біологічних гемостатичних засобів відносяться: свіжозаморожена плазма, фібриноген, кріопреципітат, антигемофільний глобулін, антигемофільна плазма, рекомбінантні фактори згортання (VII а, VIII, IX) тощо. Ці препарати в основному вводять парентерально (внутрішньовенно).

Ускладнення кровотеч

У клінічній практиці під час і після кровотечі можуть виникнути стани, що вимагають негайного надання допомоги.

Колапс – гостра серцево-судинна недостатність, що розвивається внаслідок зниження судинного тону та гострої слабості серцевого м'яза.

Клініка. У хворого виникає різка блідість із ціанотичним відтінком, шкіра покривається холодним потом, пульс стає ниткоподібним, знижується артеріальний тиск, дихання стає частим, поверхневим. На відміну від непритомності у хворих із колапсом свідомість, як правило, збережена.

Лікування. У першу чергу необхідно зупинити кровотечу, зігріти хворого, ввести 0,5 мл 0,1 % розчину адреналіну або 1 мл 5 % розчину ефедрину, 0,5 мл розчину лобеліну, застосувати кисневу подушку. У тяжких випадках застосовують переливання компонентів крові, вводять серцеві препарати.

Геморагічний шок виникає внаслідок гострої кровотечі. Розвиток шоку і його тяжкість залежать від об'єму і швидкості крововтрати. Всяка крововтрата супроводжується централізацією кровообігу: це захисна біологічна реакція, яка направлена на забезпечення життєво важливих органів: серця, легень, печінки, мозку тощо. Однак тривала централізація кровообігу супроводжується виходом рідкої частини крові в інтерстиціальний простір. Кров у периферичних судинах згущується, швидкість її руху сповільнюється, еритроцити злипаються між собою, що призводить до внутрішньосудинного згортання крові й утворення тромбів. Ці внутрішньосудинні тромби блокують капіляри, що викликає порушення мікроциркуляції в органах і тканинах. Внаслідок цього розвивається синдром малого викиду серця, погіршується постачання організму киснем (розвивається циркуляторна, гемічна і гіпоксична гіпоксія).

Залежно від тяжкості перебігу розрізняють три стадії геморагічного шоку:

I стадія – компенсований геморагічний шок (при крововтраті не більше 1000 мл). Хворі в свідомості, дещо збуджені. Шкірні покриви бліді, відмічається тахікардія (90-100 уд./хв). Артеріальний тиск у межах норми, хоча серцевий викид зменшений, діурез знижується до 20-35 мл на годину.

II стадія – декомпенсований геморагічний шок (при крововтраті 1500 мл). Стан хворого погіршується, підсилюється блідість шкірних покривів, з'являється тахікардія (пульс до 120 уд./хв), систолічний тиск знижується до 100 мм рт.ст., збільшується пульсовий тиск. Появляється дихальна недостатність. В умовах гіпоксії тканин в організмі утворюються токсичні продукти (молочна, пірвіноградна кислота тощо), внаслідок чого виникає метаболічний ацидоз. Зміна кислотно-лужної рівноваги негативно відображається на багатьох функціях організму: скоротливій здатності міокарда, видільній функції нирок, функції центральної нервової системи.

III стадія – незворотній геморагічний шок (крововтрата більше 1500 мл). Стан хворого погіршується і проявляється глибокими порушеннями функцій ЦНС, органів дихання, кровообігу тощо. Так, різке зниження кровообігу через нирки завершується розвитком некрозу канальців і нирковою недостатністю. Про незворотність шоку може свідчити тривала гіпотонія (більше 12 годин), затьмарення свідомості, анурія, акроціаноз.

Лікування. Усі заходи при лікуванні геморагічного шоку повинні бути спрямовані на зупинку кровотечі. Після зупинки кровотечі або одночасно з нею (під час операції) проводять інфузійно-трансфузійну терапію. Інфузію здійснюють у 2-3 вени. Спочатку проводять пункцію периферичної вени, налагоджують крапельницю і виконують катетеризацію магістральних вен (підключичної, яремної або великої підшкірної вени нижніх кінцівок тощо). Масивну інфузійну терапію здійснюють під контролем центрального венозного тиску (ЦВТ). Всі розчини повинні бути теплими. Поновлення крововтрати донорською кров'ю за принципом "крапля за краплю" зараз не практикується. Слід пам'ятати, що навіть негайне усунення крововтрати гемотрансфузією не завжди досягає мети.

На сьогодні відновлення ОЦК здійснюється в основному за рахунок кровозамінників. Так, крововтрату навіть до 30 % ОЦК з успіхом можна компенсувати вливанням різних кристалоїдних і колоїдних розчинів. І лише крововтрата більше 30 % ОЦК може вимагати трансфузії деяких компонентів крові (еритроцитарної, тромбоцитарної маси тощо).

Важливе значення у лікуванні хворих із геморагічним шоком мають трансфузійні засоби гемодинамічної дії (колоїдні плазмозамінники) – реополіглюкін, реоглюман, поліфер, перфторан, желатиноль; а також кристалоїдні препарати – сольові й електролітні розчини (розчин Рінгер-Лока, 7,5 % розчин хлориду натрію, локтосіль).

У тяжких випадках переливання крові та кровозамінних розчинів поєднують із призначенням судинозвужувальних (норадреналін, адреналін, ефедрин, мезатон), серцевих (строфантин, корглікон, дигоксин) і гормональних препаратів (гідрокортизон, преднізолон). Усі вони вводяться тільки внутрішньовенно. Підшкірне або внутрішньом'язове введення препаратів внаслідок порушень гемодинаміки є неефективним. Поряд із цим хворим показана киснева терапія. У тяжких випадках застосовують кероване дихання з допомогою дихальних апаратів. Хворого необхідно зігріти, тепло накрити. За такими хворими слід вести суворий нагляд, особливо за показниками гемодинаміки (пульс, артеріальний тиск) і гемограми (кількість еритроцитів, гемоглобіну, гематокрит).

Контрольні запитання:

- 1) Класифікація кровотеч
- 2) Ступені тяжкості кровотеч
- 3) Зміни в системі кровообігу

- 4) Визначення величини та ступеню крововтрати
- 5) Лабораторні показники при кровотечі
- 6) Система спонтанного гемостазу
- 7) Методи зупинки кровотечі

Ситуаційні задачі:

- 1) Хворому 40 років, тривалий час страждає виразковою хворобою шлунка. Відмітив, що останні 2 дні болі у нього стали менш інтенсивні, але в той саме час з'явилась наростаюча слабкість, запаморочення. Сьогодні вранці при підйомі з ліжка він на декілька секунд втратив свідомість. Хворий блідий. В епігастральній ділянці незначний біль. Симптомів подразнення очеревини немає. Яке ускладнення виразкової хвороби ви запідозрили у хворого?
- 2) У хворого 30 років, із шлунковою кровотечею, при ендоскопічному дослідженні були виявлені лінійні розриви слизової оболонки стравоходу та кардіального відділу шлунка. Який висновок буде вірним?

Тести:

1) Хворий Х., 40 років, під час поkosу одержав різану рану в ділянці лівого підколінного згину. Кровотеча інтенсивна, кров фонтанує. Пальцевим притисненням артерії в паху кровотечу тимчасово зупинено. Для доставки потерпілого в хірургічне відділення вирішено накласти на стегно джгут. Яка допустима тривалість накладання джгута?

- A. 0,5 години
- B. 4 години
- C. 20 хвилин
- D. 2 години
- E. 3 години

2) Будівельник, 35 років, протягом останніх 6 місяців відмічає важкість в епігастральній ділянці. Не обстежувався. Напередодні ввечері зловживав горілкою. Ранком була блювота, а після фізичного напруження через 30 хвилин було запаморочення, гематемезис великою кількістю. Про яку патологію слід думати в першу чергу?

- A. Хвороба Менетріс;
- B. Виразкова хвороба шлунка

C. Ерозивний гастрит

D. Синдром Золінгера-Еллісона

E. Синдром Мелорі – Вейса

3) У хворого 35 років діагностовано шлунково-кишкову кровотечу, що підтвердилось зниженням ріння Нв до 90 г/л та кількості Ер до $2,7 \times 10^{12}/л$. Загальний стан хворого задовільний. Який додатковий метод обстеження найбільш інформативний для підтвердження діагнозу?

A. Лапароскопія

B. Визначення кислотності шлункового соку

C. Проба Холландера

D. Ендоскопічне дослідження

E. Рентгеноскопія шлунка

4) При ревізії черевної порожнини у хворого після тупої травми живота хірург знайшов масивну кровотечу з печінки. Виберіть найбільш раціональний спосіб тимчасової зупинки кровотечі.

A. Затампонувати рану печінки

В. Накласти затискач на кровоточиву судину

С. Короткочасно перетиснути печінково-дванадцятипалу зв'язку

Д. Прикласти холод до місця ушкодження

Е. Обробити рану перекисом водню

5) Вам довелося прийти на допомогу жінці 58 років, у якої виникла масивна кровотеча з розірваного варикозно розширеного вузла на лівій гомілці. Як надати першу допомогу?

А. Накладення джгута дистальне джерела кровотечі

В. Накладення джгута проксимальне джерела кровотечі

С. Підвищене положення кінцівки. Здавлююча стерильна пов'язка

Д. Операція Троянова - Тренделенбурга

Е. Z-подібний шов на розірваний варикозний вузол

6) Хворий Ц. 35 років, доставлена КШД зі скаргами на загальну слабкість, запаморочення, тимчасову втрату свідомості. З даних анамнезу стало відомо, що періодично протягом трьох років турбує біль в епігастральній ділянці, особливо у нічний час, печія, для зменшення якої вживав соду. За медичною допомогою не звертався, не обстежувався. На протязі двох тижнів перед госпіталізацією відмічає посилення болю, який самостійно пройшов два дні тому. В день госпіталізації з'явилась сильна слабкість, нудота, головокружіння, двічі були чорні,

дьюгтьоподібні випорожнення. Зі слів супроводжуючих, двічі втрачав свідомість. Загальний аналіз крові: Нв -96 г/л, Л крові - 16×10^9 /л. Найбільш імовірний попередній діагноз?

А. Кровоточива виразка дванадцятипалої кишки

В. Рак шлунка

С. Гострий панкреатит

Д. Інфаркт міокарда

Е. Кровотеча з флебектазій стравоходу

7) Хворий К., 60 років, скаржиться на слабкість, спрагу, холодний піт, паморочиться у голові. Вдома короткочасно знепритомнів, випорожнення чорні, рідкі. Пульс - 120/хв. АТ 80/40 мм рт. ст. Імовірний діагноз?

А. Кровотеча з розширених вен стравоходу

В. Кровотеча з пухлини легень, що розпалася

С. Пухлина товстої кишки

Д. Кровоточива виразка дванадцятипалої кишки

Е. Пухлина шлунка

Практичні завдання:

- 1) Підготувати мікропрепарат та мікроскоп для дослідження
- 2) Описати мікропрепарат, морфологічні зміни
- 3) Інтерпретувати мікроскопію

Використана література:

- 1) С.А. Сушков, В.В. Становенко, Л.А. Фролов. Курс лекцій по общей хирургии. 2010
- 2) Усенко О.Ю., Білоус Г.В., Путинцева Г.Й.. Хірургія. 2010