

СЗГМУ им ИИ Мечникова
Кафедра травматологии

**Первая помощь при
кровотечениях и
кровопотерях на
догоспитальном этапе.**

- **ГИПОВОЛЕМИЧЕСКИЙ ШОК**

- **Гиповолемический шок** возникает в результате первичного уменьшения ОЦК (*абсолютная гиповолемия*) через кровопотерю, плазмопотерю или общее обезвоживание.

Геморрагический шок

- Геморрагический шок развивается в результате острой кровопотери и сопровождается кризисом микро- и макроциркуляции с возможным следующим развитием синдрома системной недостаточности многих органов (полиорганной недостаточности).

- В основе патогенеза геморрагического шока есть острая кровопотеря, которая приводит к снижению ОЦК, в результате чего уменьшается венозное возвращение и снижается ХОС. Это приводит к ишемии надпочечников и выбросов катехоламинов. Стимуляция α -адренорецепторов сосудов вызывает спазм артериол и венул, выход крови из депо (селезенка, сосуды кожи, почки). Развивается *компенсаторная централизация кровообращения*, направленная на поддержку перфузии жизненно важных органов, прежде всего головного мозга и сердца.

- Стимуляция (β-адренорецепторов) повышает сократительность миокарда, следовательно, увеличивает ЧСС, что определенное время дает возможность удерживать АО на выходном уровне. Кроме того, расширяются бронхиолы и снижается сопротивление дыхательных путей, которое облегчает внешнее дыхание. С увеличением кровопотери компенсаторные изменения не в состоянии противостоять прогрессирующему снижению ХОС, которое предопределяет снижение перфузии и ишемию разных органов и тканей, в том числе почек; печени, кишок, кожи и тому подобное. Ишемия почек вызывает активизацию ренин-ангиотензиновой системы, которая сопровождается ростом продукции вазопрессина (АДГ), увеличением спазма артериол, повышением ЗПОС, и увеличивает нагрузку на миокард

- Ишемизация тканей приводит к развитию тканевой гипоксии, нарушения клеточного метаболизма с накоплением недо-окисленных продуктов, в частности лактатной, пировиноградной и других органических кислот, и развития метаболического ацидоза. Нарушение КОС еще больше углубляет расстройство микроциркуляции (расслабление прекапиллярных сфинктеров и спазм посткапиллярных). Растет внутрикапиллярное гидродинамическое давление, и жидкость выходит из капиллярного русла. Потеря жидкости предопределяет рост вязкости крови, замедления капиллярного кровотока, развитие *сладж-феномена*

- При снижении кровотока в периферических сосудах и артериальной гипотензии ткани начинают активно потреблять кислород из венозных капилляров, в результате чего увеличивается артериовенозная разница за кислородом и на протяжении некоторое время поддерживается нормальное его поступление к тканям. Впоследствии поступление кислорода к тканям снижается и *растет тканевая гипоксия*. В результате открытия артериовенозных шунтов основная часть крови направляется через шунты, что делает перфузию тканей абсолютно неэффективной.

- Таким образом, после острой кровопотери при отсутствии своевременной коррекции происходит полное расстройство макро- и микроциркуляции, нарушения всех видов метаболизма и ферментативных систем, функций всех органов. Развивается **синдром системной недостаточности органов**, которая приводит организм к гибели.
- Клиника геморрагического шока в значительной мере зависит не только от объема кровопотери, но и от ее скорости и возможности компенсаторных систем организма.

- Диагноз устанавливают на основании клинической картины: бледность кожи, холодной и влажной на ощупь, неадекватность поведения (возбуждение или депрессия), частый мягкий пульс, снижение АО и ЦВТ. *Уточнение диагноза нужно проводить параллельно со срочными противошоковыми мероприятиями: процесс быстро прогрессирует, а терапевтические возможности быстро исчерпываются. Важной, однако часто поздним признаком шока является снижение систолического давления.*
- В результате компенсаторных реакций даже в случае уменьшения ОЦК на 15 - 25 % и ХОС на 50 % АО остается в пределах нормы. В таких случаях следует ориентироваться на другие клинические симптомы; бледность, холодная влажная кожа, тахикардия, олигурия. Уровень АО может иметь значение лишь при условиях мониторинга.

- Американской коллегией хирургов установлено 4 **класса кровотечения** в зависимости от объема кровопотери и клинических признаков.
- Класс I. Объем кровопотери 15 % ОЦК и меньше. Клинических проявлений может не быть или имеет место только тахикардия в состоянии покоя, особенно в положении, сидя. Такую ортостатическую тахикардию (увеличение ЧСС на 20 за 1 хв) обнаруживают во время перехода из горизонтального положения больного в вертикальное.

- **Клас II.** Крововтрата 20-25 % ОЦК.
Основна клінічна ознака — ортостатична гіпотензія: зниження систолічного АТ не менш як на 15 мм рт. ст. під час переходу з горизонтального положення у вертикальне. У положенні лежачи АТ може бути нормальним або дещо зниженим. Діурез збережений.

- **Класс III.** Кровопотеря 30-40 % ОЦК. Артериальная гипотензия в положении на спине, олигоанурия (диурез < 400 мл на сутки).
- **Класс IV.** Кровопотеря свыше 40 % ОЦК. Значительная артериальная гипотензия (<60 мм рт. ст.), возможно нарушение сознания.



Скальпирована рана предплечья

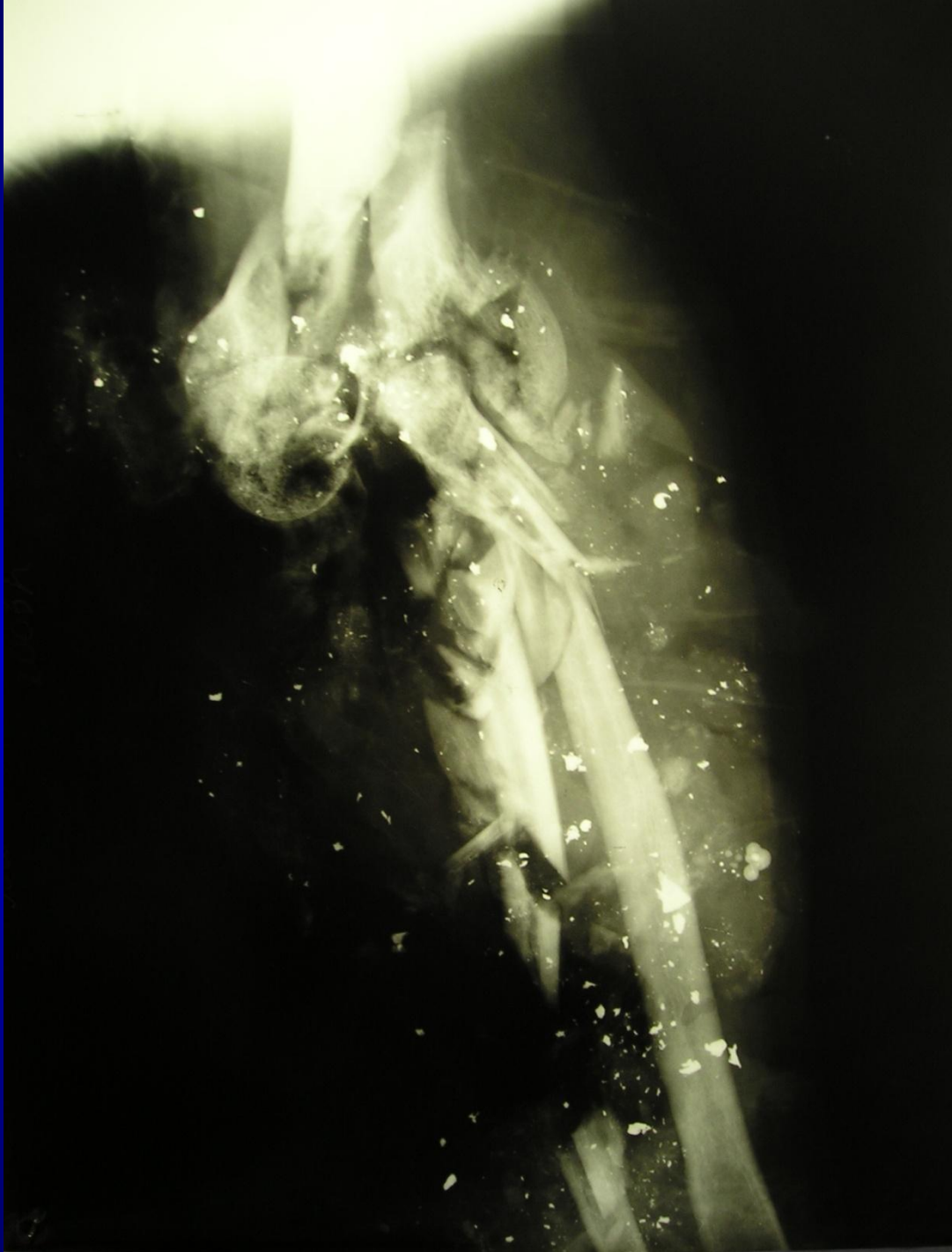




**Открытый
вывих ступни
голени сустава,
усложненный
массивным
кровотечением**

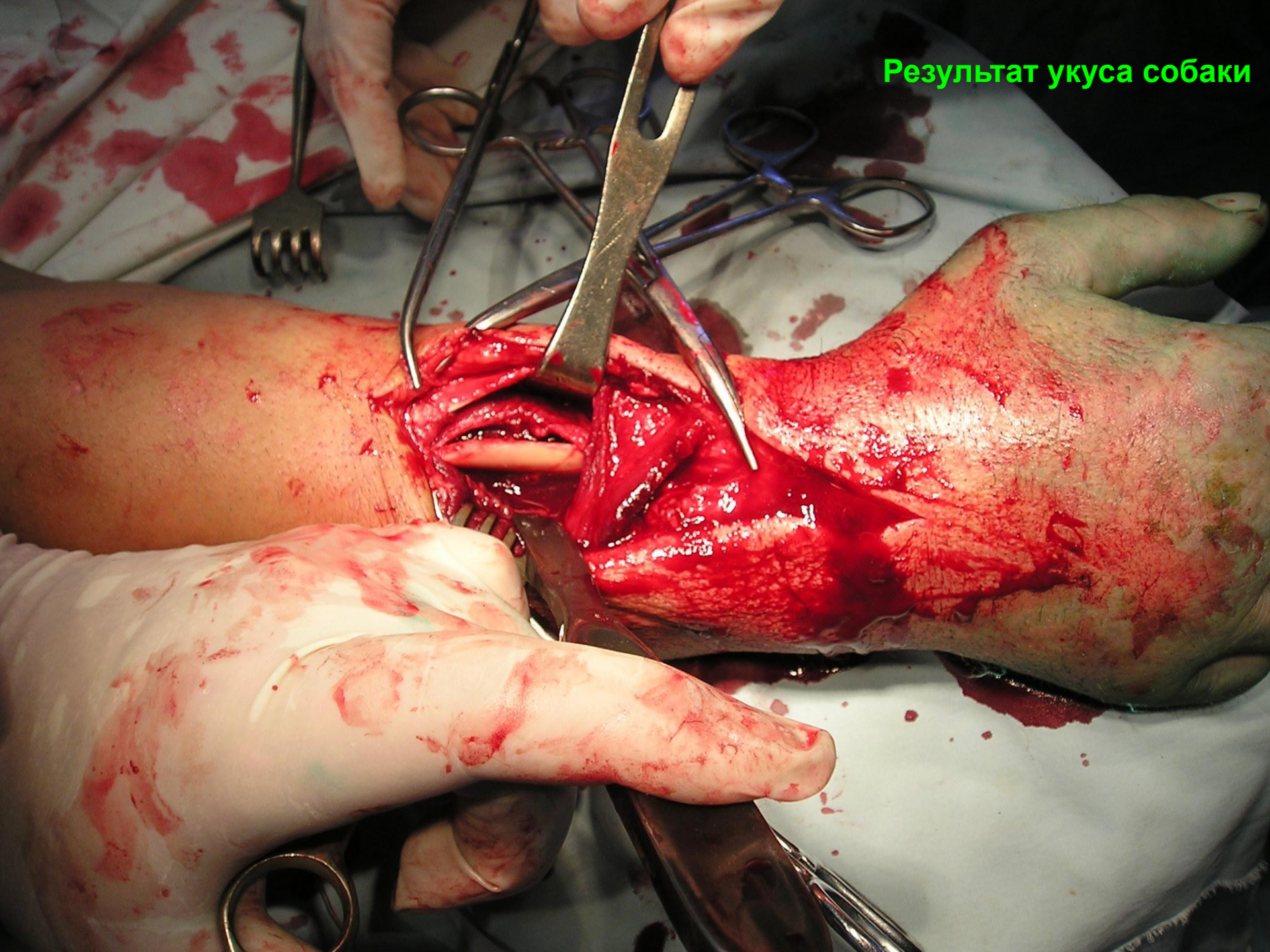


Открытый вывих
ступни голени
суставу,
усложненный
массивным
кровотечением



Огнестрельное ранение
предплечья
автоматическим оружием

Результат укуса собаки



Скальпированная
рана предплечья





**Огнестрельное ранение
бедренной кости с
повреждением бедренной
артерии**

- В клиническом ходу шока определяют эректильную и торпидную **фазы**.
- Эректильная **фаза**. Значительное психомоторное возбуждение на фоне централизации кровообращения. Возможна неадекватность поведения: больной суетится, может кричать, хаотически двигается, оказывает сопротивление обследованию и лечению. Наладить контакт с ним иногда чрезвычайно тяжело. АО может быть в пределах нормы, однако тканевое кровообращение нарушается в результате его централизации. Эректильная фаза является кратковременной и наблюдается редко.

- В торпидный фазе различают четыре степени тяжести, которые определяют за *шоковым индексом* Альговера - Бурри (отношение частоты пульса к уровню систолического АО). В норме за ЧСС 60 за 1 мин. и систолическому АО 120 мм рт. ст. составляет 0,5 - 0,54.

- За клиническим ходом и степенью тяжести геморрагический шок разделяют на **компенсированный, субкомпенсированный, декомпенсированный** (оборотный и необратимый)

- В последнее время для определения степени тяжести шока и прогнозирования его последствий кроме клинических признаков и шокового индекса определяют уровень лактатной кислоты в плазме крови. При уровне натрия лактата к
- 2 ммоль/л выживание больных составляет около 80 %, а свыше 8 ммоль/л - от 5 до 8%.

- Интенсивная терапия базируется на таких основных принципах:
- немедленное прекращение кровотечения;
- быстрое возобновление ОЦК, адекватного по времени и объемом;
- терапия, адекватная тяжести состояния и патофизиологически обоснована.
- Ведущим специфическим компонентом интенсивной терапии является **прекращение кровотечения**. Методы зависят от причины, объема, скорости кровотечения и тяжести состояния больного.

- **Возобновление ОЦК** и проведение **инфузионной терапии** - что раньше, то лучше. От скорости возобновления ОЦК и эффективной перфузии органов и тканей главным образом зависит результат и вероятность выживания больного. Скорость инфузий-иой терапии определяется степенью тяжести состояния больного. В зависимости от объема кровопотери и тяжести состояния мобилизируют 1-3 вены. Осуществляют катетеризацию подключичной или внутренней яремной вены за Сельдиггером или путем венесекции с последующим постоянным контролем ЦВТ (как одного из показателей эффективности проведения инфузийноитерапии). В случае шока 3 - 4 ст. оптимальным является темп инфузийной терапии 250 - 300 мл/мин.

- Кровопотерю до 800 мл компенсируют инфузии коллоидных и кристаллоидных растворов объемом 1 200 - 1 500 мл, от 800 до 1 000 мл - попеременно или одновременно с плазмозаместителями (препараты гидрокси-этилкрахмала - стабизол, рефортаи), низко- или среднимолекулярными декстраном (реополиглюкин), препаратами желатина (желатиноль, желафузин, желазоль) по 5 -6 мл/кг, респираторной смесью (реополиглюкин или альбумин 10 % + + натрия хлорид 7,5 % раствор в соотношении 1:1-5 мл/кг) и кристаллоидными растворами - от 10 до 12 мл/кг. Солевые растворы при этом создают резерв интерстициальной жидкости, которая предотвращает развитие внутриклеточной эксикозы, влечет более эффективное привлечение естественных реакций компенсации кровопотери.

- Кровопотерю объемом 1000 -1500 мл компенсируют не только коллоидными и кристаллоидными растворами, но и гемотрансфузией, причем в плане инфузионной терапии соотношения между растворами и эритроцитарными средами должен быть не меньше 3 : 1. При этом эритроциты должны составлять не больше 40 % введенной жидкости, а общее количество консервированных эритроцитов не должно превышать 1 000 мл для взрослого, во избежание развития осложнений (синдром массивных трансфузий, интоксикация натрия цитратом). Дозу солевых растворов нужно увеличивать до 15 мл/кг. Чем позже начаты лечебные мероприятия и чем больший дефицит ОЦК, тем больше общая доза средств инфузионной терапии должна превышать кровопотерю. Целесообразно превышать кровопотерю в среднем на 150 - 200 %, при необходимости - на 300 %.

- В последнее время большого внимания падают вопросам *аутогемотрансфузии*, наиболее целесообразному и безопасному методу, который не вызывает иммунологических нарушений. Перед плановым оперативным вмешательством, если позволяет состояние пациента, следует заготовить 350 - 500 мл его крови. При необходимости в гемотрансфузии во время операции ее вводят внутривенно, обязательно используя специальные фильтры на системе для гемотрансфузии.
- Если во время urgentных оперативных вмешательств кровь выливается в брюшную или грудную полости и при этом не повреждены полые органы, проводят реинфузию этой крови, предварительно собрав ее в стерильные емкости с помощью аспиратора или специальных аппаратов - селсейверив

- В случаях катастрофически низких показателей гемодинамики лучшим кровезаменителем является тот, который можно начать вводить немедленно. Обычно инфузиию терапию начинают из введения кристаллоид них и коллоидных растворов. Объемный эффект плазмозамисних растворов зависит в первую очередь от их осмолярности, относительной густоты и вязкости

- Инфузионную терапию проводят к стабилизации систолического давления на уровне 90 - 100 мм.рт. ст. и ЦВТ - 50 - 100 мм вод. ст. Показателем возобновления периферического кровообращения является также достижение удовлетворительной скорости мочеотделения (свыше 20 мл/год).

- Если во время проведения инфузионной терапии, невзирая на удовлетворительный уровень ЦВТ и АО, больной остается резко бледным, кожа - холодной, мочеотделение - меньше 20 мл/год или совсем прекращается, то после коррекции дефицита внутрисосудистой жидкости начинают комплекс мероприятий по нормализации кровообращения в периферических тканях и микроциркуляторном русле: введение сосудорасширяющих средств на фоне инфузионной терапии при постоянном контроле гемодинамики.

- Устранение явлений централизации кровообращения и спазма сосудов можно проводить только после коррекции дефицита ОЦК, медленно вводя нитраты или нейролептики. В стационаре чаще применяют нитраты (нитроглицерин, натрию нитропруссид). Эти средства вводят капельно медленно в большом разведении при непрерывном контроле гемодинамики. В случае углубления артериальной гипотензии увеличивают темп инфузии, замедляя одновременно скорость введения судинорозширяющих средств.

- Параллельно с возобновлением ОЦК, направленным на нормализацию СОС и адекватную тканевую перфузию, осуществляют **коррекцию метаболических нарушений**.
- Объем трансфузийной жидкости при геморрагическом шоке зависит не только от ОЦК, но и от уровня АО, ЦВТ и диурезу. Если нормализовано ЦВТ, однако АО остается низким, стоит думать о вероятности ГНС. В таких случаях целесообразно вводить средства с инотропным действием.
- **дофамин**
- **добутамин**
- **адреналину гидрохлорид**
- **норадреналин**
- **амринон**
- **глюкагон**

- Повышение сократительности миокард показано в тех случаях, когда после устранения дефицита ОЦК СОС и ЗПОС остаются низкими. В таких случаях сократительность миокард стимулируют введением адреномиметиков, кортикостероидов и глюкагону.

- Свойство **кортикостероидов** стабилизировать гемодинамику широко используют в случаях недостаточности сердца и шока. В больших дозах (30 мг/кг на сутки) за гидрокортизоном они делают мембрапостабилизирующий эффект за счет притеснения фосфолипазы А₂. Кроме того, глюкокортикоиды в таких дозах уменьшают ЗПОС за счет расширения сосудов, снижая последствия тажежения на миокард и улучшая тканевую перфузию. Стабилизируя клеточные и лизосомные мембраны, кортикоиды предотвращают высвобождение протеолитических ферментов, которое происходит в фазе декомпенсации, приводя к активации кининовой системы.

- Дефицит кислорода в тканях через нарушение микроциркуляции приводит к развитию метаболического ацидоза, который сначала имеет скрытый характер и оказывается после стабилизации гемодинамики и улучшения тканевой перфузии в результате вымывания недоокисненных продуктов метаболизма в сосудистое русло («вымывной» ацидоз). Поэтому, проводя комплексную терапию геморрагического шока, нужно периодически исследовать КОС и корректировать его.

Для снижения проницаемости сосудистой стенки и регуляции внутриклеточных окислительно-восстановительных процессов внутривенно вводят **аскорбиновую кислоту** - 10 - 20 мл 5 % раствора.

Для стабилизации мембраны применяют **ингибиторы протеолитических ферментов** - контрикал, гордокс, трасилол и тому подобное. С этой самой целью на ранних стадиях шока, когда еще нет значительного нарушения микроциркуляции, оправдано осторожное применение **блокаторов кальциевых каналов** (верапамил, изоптин, финоптин).

- **Сердечные гликозиды** следует вводить осторожно и только за возникновение признаков недостаточности сердца, под контролем ЭКГ и на фоне откорректированного уровня калию плазмы крови.

***БЛАГОДАРЮ ЗА
ВНИМАНИЕ!***

FORGET THE PAST

RIGHT BEFORE YOUR EYES

FREE

THE WILL BLOSSOM