

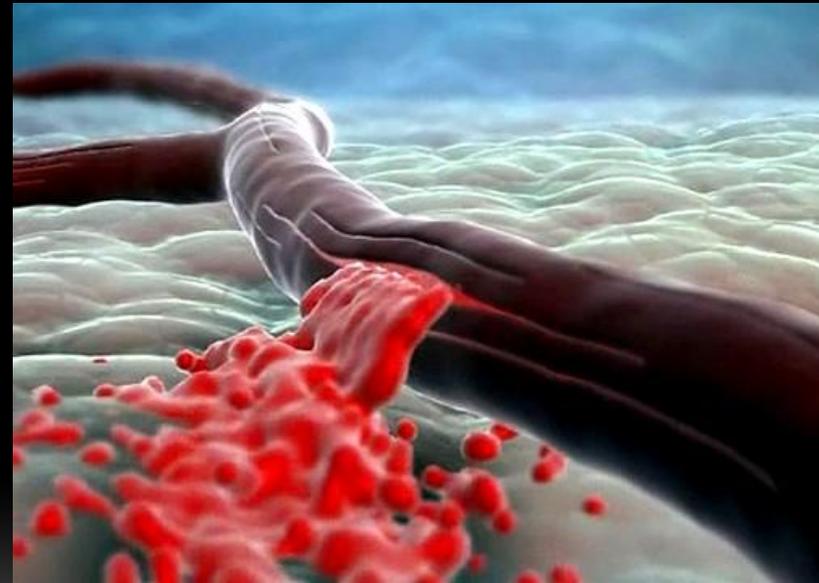
ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ПРОФЕССИОНАЛЬНОЕ
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
ДЕПАРТАМЕНТА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ГОРОДА МОСКВЫ
«МЕДИЦИНСКИЙ КОЛЛЕДЖ №5»
(ОП 1)

«ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ОСТРЫХ НАРУШЕНИЯХ
СВЕРТЫВАЕМОСТИ КРОВИ.»



ВОЗМОЖНЫЕ ПРИЧИНЫ И ПРИЗНАКИ ОСТРОЙ КРОВОПОТЕРИ

Острая кровопотеря – это процесс, возникающий на фоне кровотечения. При острой кровопотере у пациента наблюдается стремительная потеря крови за короткий промежуток времени. Сопровождается в первую очередь резким снижением артериального давления, а также такими симптомами, как одышка, тахикардия и угнетение сознания. Причиной кровопотери может быть как заболевание, так и травма, которая привела к повреждению сосуда.



Важно знать! Для каждого отдельного больного риски от кровопотери будут отличаться. Например, для взрослого здорового пациента потеря 10% ОЦК (объёма циркулирующей крови) не приведёт к значительным изменениям.

Внимание! Острая кровопотеря – состояние, которое требует неотложной медицинской помощи. Важно понимать, что если не оказать своевременную помощь больному, то в скором времени у него начнёт развиваться гиповолемия (дефицит ОЦК). В крайнем случае, отсутствие адекватных мер по предотвращению этого процесса приведёт к смертельному исходу.

По объему:

- Малая (0,5 – 10% ОЦК, в среднем — 0,5 л);
- Средняя (11 – 20% ОЦК, в среднем 0,5 – 1 л);
- Большая (21 – 40 % ОЦК, в среднем 1–2 л);
- Массивная (41 – 70 % ОЦК, около 2–3,5 л);
- Летальная (более 70% ОЦК, обычно свыше 3,5 л).

По скорости развития:

- Острая (более 7% ОЦК в течение часа);
- Подострая (5–7% ОЦК в течение часа);
- Хроническая (менее 5% ОЦК в течение часа).

На общие признаки кровопотери влияет количество крови, которую потерял больной. Измеряется степень кровопотери в процентах ОЦК, так как измерять количество крови в миллилитрах не целесообразно, учитывая индивидуальные различия каждого конкретного пациента.

ПРИЗНАКИ СТРЕМИТЕЛЬНОЙ ПОТЕРИ КРОВИ

По тяжести острую кровопотерю разделяют на 4 степени:

Малая. Дефицит ОЦК незначительный – от 10 до 20%. Пульс: до 100 ударов в минуту. Слизистые оболочки и кожа пациента бледные или розовые, сАД (систолическое артериальное давление) в пределах нормы или немного понижено, минимум 90-100 мм рт. ст.

Средняя. Дефицит ОЦК – 20-40%. Пульс – до 120 ударов в минуту. У больного развивается шок II степени. Кожные покровы и губы бледные, тело покрыто каплями холодного пота, ладони и стопы холодные. Начинает развиваться олигурия из-за недостаточной выработки мочи почками. Уровень сАД достигает 85-75 мм рт. ст.

Большая. Дефицит ОЦК – 40-60%. Пульс – до 140 и более ударов в минуту. Развивается шок III степени. Кожные покровы явно бледные, имеют сероватый оттенок, покрыты липким холодным потом. Уровень сАД падает до 70 мм рт. ст. и ниже.

Массивная. Дефицит ОЦК – 60% и более. Пульс на периферических артериях исчезает. Кожные покровы резко бледные, холодные и влажные. Подногтевое ложе и губы больного серого цвета. АД не определяется. Частоту сердечных сокращений у пациента можно определить только на тазобедренной и сонной артериях. Наблюдается аритмия.

Смертельная. Дефицит ОЦК: более 70%. Кожные покровы холодные, сухие; зрачки расширены. У пациента наблюдаются судороги, агония, коматозное состояние. АД и пульс не определяются, наступает смерть.

СИМПТОМЫ, УКАЗЫВАЮЩИЕ НА ПОТЕРЮ КРОВИ

К симптомам острой кровопотери можно отнести:

- резкую слабость;
- головокружение;
- жажду;
- учащенный пульс;
- предобморочное состояние;
- обморок;
- снижение артериального давления;
- бледность.

В более сложных случаях у больного наблюдаются такие проявления патологического состояния:

- полная потеря сознания;
 - холодный пот;
 - периодическое дыхание;
 - одышка.
-

МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ СОСТОЯНИЯ ОСТРОЙ ПОТЕРИ КРОВИ

Лечение пациента с кровопотерей подбирается индивидуально. Например, при потере крови объёмом не более 500 мл не требуется компенсация уровня ОЦК, так как организм в состоянии самостоятельно восполнить это количество. Когда речь идёт о более значительной кровопотере, то этот вопрос решается в зависимости от того, какое количество крови потерял больной и в каком состоянии он находится. Если пульс и артериальное давление остаётся в пределах нормы, то никакой специфической терапии, возможно, не потребуются.

Однако, в случае изменений этих показателей, больному могут назначить переливание плазмозаменителей:

- декстрана;
- глюкозы;
- физиологического раствора.

Пациент с тяжёлой степенью кровопотери нуждается в переливании крови, плазмозаменителей в количестве, которое превысит потерю общей циркуляции крови в 3-4 раза.

ПОДГОТОВКА СИСТЕМЫ ДЛЯ ВНУТРИВЕННОЙ ИНФУЗИИ И ПРОВЕДЕНИЕ ВНУТРИВЕННОГО ПЕРЕЛИВАНИЯ ЖИДКОСТЕЙ.

Вливание, или инфузия (лат. *infusio* - вливание), - парентеральное введение в организм большого объёма жидкости. Внутривенную капельную инфузию выполняют для восстановления ОЦК, дезинтоксикации организма, нормализации обменных процессов в организме, поддержания жизнедеятельности организма. Подготовку (заправку) системы к капельному вливанию проводят в процедурном кабинете, а вливание - в палате; при этом больной должен находиться в удобном (горизонтальном) положении.

Внутривенное переливание крови



ПОРЯДОК ПОДГОТОВКИ СИСТЕМЫ ДЛЯ ВНУТРИВЕННОГО ВЛИВАНИЯ:

- 1) Тщательно вымыть руки тёплой водой с мылом, обработать их спиртом.
- 2) Обработать металлическую крышку флакона стерильным ватным шариком, смоченным в спирте, и снять её стерильным пинцетом; резиновую пробку обработать стерильным шариком, смоченным 70% раствором спирта.
- 3) Вскрыть упаковочный пакет и распаковать систему.
- 4) Ввести иглу воздуховода до упора в пробку флакона, свободный конец короткой трубки воздуховода расположить вдоль флакона таким образом, чтобы её конец был на уровне дна флакона, и закрепить аптечной резинкой или медицинским пластырем.
- 5) Ввести иглу для прокалывания пробки во флакон до упора; флакон перевернуть и закрепить на специальном штативе.
- 6) Повернуть капельницу в горизонтальное положение (параллельно полу), открыть зажим и заполнить капельницу до половины объёма.
- 7) Закрыть зажим и вернуть капельницу в исходное (вертикальное) положение; при этом фильтр капельницы должен быть полностью закрыт жидкостью для переливания.

8) Чтобы заполнить раствором всю систему, открыть зажим и медленно заполнить всю систему до полного вытеснения воздуха в трубке и появления капель из иглы для инъекции; зажим закрыть.

9) Чтобы вытеснить из системы оставшиеся в ней пузырьки воздуха, конец трубки с канюлей для иглы подержать выше перевернутого флакона, слегка постукивая по стенке трубки, пока пузырьки не отделятся от стенки и не выйдут через наружное отверстие трубки.

10) Подготовить стерильный лоток, поместив в него ватные шарики, смоченные спиртом, стерильную салфетку; подготовить 2-3 полоски узкого лейкопластыря длиной 4-5 см (для фиксации трубки и иглы к руке пациента).

11) После венепункции следует снять или открыть зажим, наблюдая в течение нескольких минут, не появятся ли вокруг вены припухлость и болезненность. Припухлость тканей, образующаяся вокруг места инъекции, свидетельствует о попадании в них вводимой жидкости. В этом случае следует немедленно прекратить инфузию и начать внутривенное вливание в другую вену, используя новую стерильную иглу.

12) При удачной венепункции нужно отрегулировать скорость инфузии (число капель в минуту) по назначению врача. Число капель в 1 мин зависит от типа системы и указывается на упаковке одноразовой системы для внутривенного введения.

13) Иглу зафиксировать к коже лейкопластырем и закрыть иглу сверху стерильной салфеткой.

14) Для предотвращения попадания воздуха в вену введение раствора следует прекратить в тот момент, когда во флаконе ещё осталось небольшое количество жидкости.

15) Извлечь иглу, разобрать систему.

16) Снять перчатки, вымыть руки.

ОБЕСПЕЧЕНИЕ ВЕНОЗНОГО ДОСТУПА ПРИ ОКАЗАНИИ ПЕРВОЙ ПОМОЩИ

Быстрое установление доступа к венозной циркуляции является одной из наиболее важных потребностей для врача неотложной помощи, так как это обеспечивает возможность введения лекарственных препаратов, восстановления объема циркулирующей крови и контроля центрального венозного давления. Успешное осуществление названных целей и является темой данной главы.

Места доступа:

- Латеральная подкожная вена руки (как в области предплечья, так и в верхней части руки) — это достаточно крупная, стабильная и прямая вена, поэтому ее легко катетеризировать; при этом нет необходимости в последующей стабилизации руки на специальной подставке; при обычных обстоятельствах она является веной выбора. Вены кисти обычно доступны даже у полных людей, но они бывают короткими и извитыми; их катетеризация более болезненна, а стабилизация трудна. Помимо латеральной подкожной вены руки, на предплечье часто используются другие вены.
- В ургентных ситуациях особенно хороши вены переднекубитальной ямки, поскольку эти крупные вены легки для катетеризации. Но при этом необходимо использовать подставку для руки, что предотвратит перекручивание катетера или его смещение при нормальной подвижности в локтевом суставе. Медиальная подкожная вена в верхней половине руки часто бывает невидимой, но она достаточно крупная и при наличии опыта может быть успешно катетеризована вслепую. Однако отмечается высокая частота непреднамеренного пунктирования плечевой артерии неопытным оператором.



- Вены ноги чаще пригодны для веносекции. Наиболее часто используется поверхностная подкожная вена у щиколотки; эта крупная, стабильная и поверхностно расположенная вена легко изолируется и канюлируется.
- При мониторинге центрального венозного давления катетеры можно провести в правое предсердие как от проксимальной части подкожной вены нижней конечности, так и со стороны бедренной вены.
- Наружная яремная вена очень стабильна как у взрослых, так и у детей. Для контроля центрального венозного давления используется катетеризация внутренней яремной вены и подключичной вены.
- В последнее время вновь проявляется интерес к внутрикостной инфузии у детей младшего возраста. Это быстрый и надежный подход к венозному руслу, который позволяет оперативно ввести реанимационные лекарственные препараты, цельную кровь, декстран, диазепам и многие другие медикаменты.



АДАПТИВНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ПРИ КРОВОПОТЕРЕ

К основным адаптивным механизмам компенсации кровопотери относят:

- Активацию свёртывающей системы крови и процесса тромбообразования.
- Реакции сердечно-сосудистой компенсации кровопотери (гидремическая компенсация кровопотери): сужение просвета резистивных сосудов, выброс крови из депо, повышение сердечного выброса, поддержание ОЦК на максимально возможном уровне (за счёт поступления в сосуды жидкости из интерстиция, а также тока лимфы).
- Восстановление белкового состава крови (вследствие синтезов в печени) — реакция белковой компенсации кровопотери.
- Устранение дефицита форменных элементов крови вследствие активации гемопоэза — клеточная, костномозговая компенсация.
- Активация механизмов экстренной и долговременной адаптации к гипоксии.

При механизме компенсации сердце способствует увеличению минутного объема при одинаковом систолическом объеме увеличением числа сокращений в минуту. Для выполнения такой работы, которую здоровое сердце выполняет с частотой сокращений, соответствующей своему возрасту, больному или истощенному сердцу всегда требуется большая частота. Таким образом, при сердечной болезни степень тахикардии зависит от состояния сердца, от степени выполняемой задачи и одновременно от степени имеющейся дилатации или гипертрофии. Чем большую дополнительную работу выполняет сердце дилатацией и гипертрофией, тем меньше приходится увеличивать число сокращений в минуту. Когда мускулатура уже не способна на дальнейшее растяжение или гипертрофию, минутный объем может быть повышен уже только за счет дальнейшего усиления тахикардии. Особое значение тахикардия имеет при компенсаторных стремлениях младенцев в случае сращения перикарда. Сердце младенца, объем которого малый, растяжением почти не в состоянии увеличить минутный объем. Точно так же если понижена сила сердца, почти единственной компенсационной возможностью является тахикардия. Таким образом, в младенческом возрасте тахикардия появляется скорее и сравнительно всегда большая, чем в старшем возрасте. В случае сращения перикарда эти сращения ограничивают возможности растяжения и сокращения сердца, и поэтому нет возможности повышения систолического объема, единственной возможностью приспособления и компенсации в таких случаях является тахикардия.

ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ СИНДРОМА МАЛОГО СЕРДЕЧНОГО ВЫБРОСА И ТАХИКАРДИЯ.

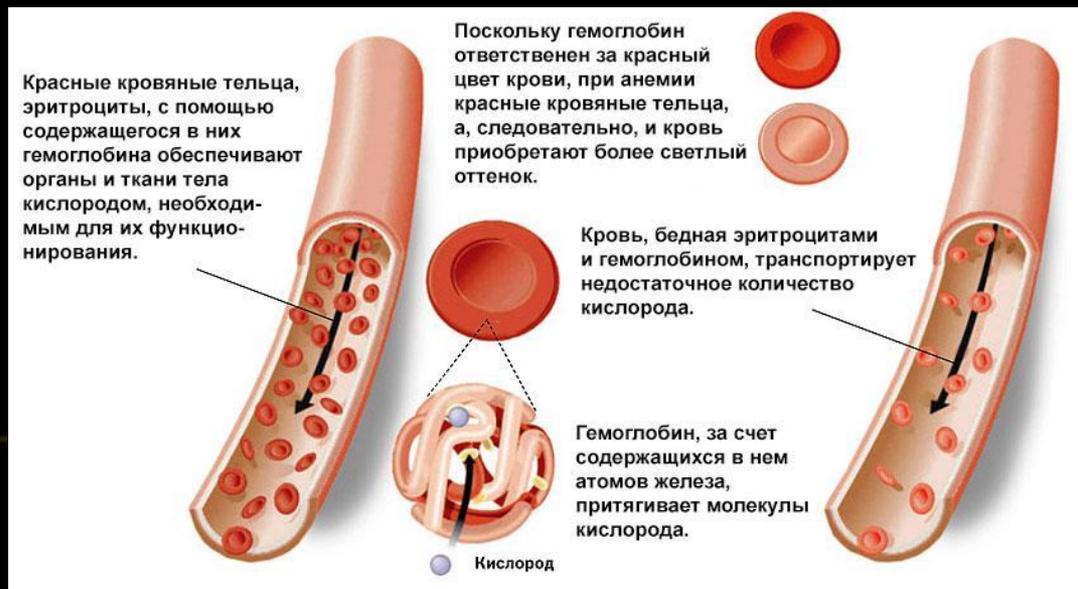
Синдром малого сердечного выброса – опасное для жизни человека патологическое состояние, возникающее при нарушении работы миокарда и клапанов. Это заболевание приводит к недостаточному кровоснабжению жизненно важных органов – головного мозга, легких, почек. Подобные изменения сопровождаются формированием характерных симптомов: снижение артериального давления, учащение пульса, одышка, а также поражения нервной системы, включающие в себя головокружение, обмороки, психические отклонения.



Медикаментозная поддержка направлена на усиление работы миокарда, нормализацию тонуса сосудов и восстановление реологических свойств крови. Для этого используются следующие средства:

- Для увеличения сердечного выброса применяются такие препараты, как «Допамин» и «Добутамин». Они оказывают положительный инотропный эффект, что способствует восстановлению нормального кровообращения. Медикаменты обладают также умеренным мочегонным действием за счет того, что увеличивают перфузию в почках.
- При уменьшении центрального венозного давления потребуется инфузионная терапия. Выбор раствора осуществляется после получения результатов анализов крови. Используются как кристаллоиды, например, «Натрия хлорид» и «Глюкоза», так и коллоиды, такие как «Реополиглюкин».
- Сердечные гликозиды, к которым относится «Дигоксин» и «Строфантин», способствуют повышению сократительной способности миокарда.
- Если формирование заболевания обусловлено тромбозом коронарных сосудов, потребуется осуществление фибринолитической терапии. Она предполагает применение таких медикаментов, как «Стрептокиназа» и «Гепарин».

При кровопотери нарушается кровообращение, поскольку при этом меняется соотношение емкости сосудистого русла и ОЦК. Уменьшение ОЦК сопровождается снижением давления наполнения во всей сосудистой системе. При этом в первую очередь начинают действовать системы рефлекторной компенсации снижения давления и венозного возврата крови к сердцу. Они направлены на уменьшение емкости сосудистого русла. Позже мобилизуются резервы увеличения ОЦК. Снижение венозного возврата и УО осуществляется практически теми же механизмами, что и при ортостазе. Если объем потерянной крови не превышает 15 мл / кг, то системы регуляции могут компенсировать его и средний АД быстро восстанавливается. При большей потере крови возможности рефлекторной компенсации уменьшения сосудистого русла недостаточны и давление в крупных артериях снижается.

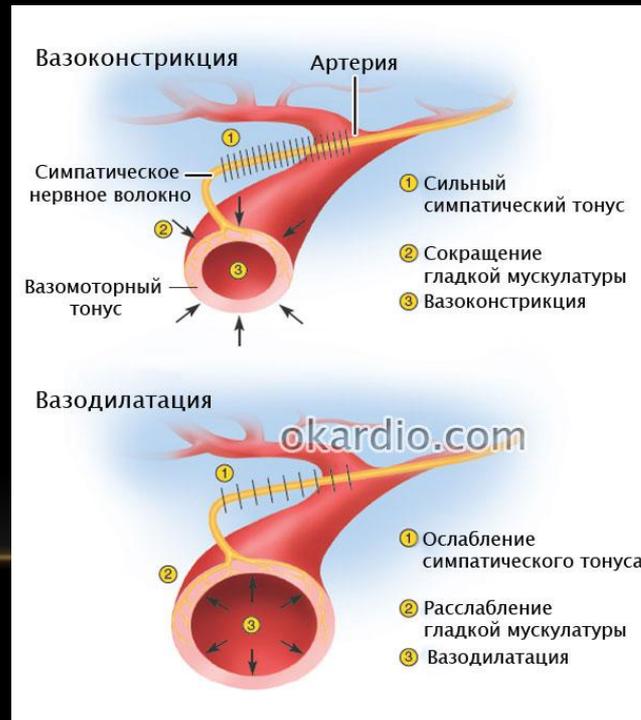


Если системы регуляции не компенсируют возникших изменений, то резкое снижение давления после большой кровопотери существенно нарушает деятельность сердечно-сосудистой системы. Это может вызвать шок.



ВАЗОКОНСТРИКЦИЯ

Вазоконстрикция — это процесс, приводящий к сужению кровеносных сосудов из-за сокращения стенки гладкой мускулатуры. Это затрагивает главным образом большие и маленькие артерии. Вазоконстрикция обратна вазодилатации, которая является расширением кровеносных сосудов. Этот процесс особенно важен для кровотока и острой кровопотери. Когда кровеносные сосуды сокращаются, кровоток уменьшается и уменьшается. Это сохраняет тепло тела и повышает сосудистое сопротивление. Кожа в области вазоконстрикции становится слабее. Вазоконстрикция является основным механизмом регуляции кровообращения, а также артериального давления. Степень вазоконстрикции в организме различна. Она может быть легкой или тяжелой в зависимости от того, какой объем покрывает.



При снижении P_{O_2} (Парциальное давление кислорода) в альвеолярном воздухе наблюдается очень интересная активная реакция—сокращение гладких мышц стенок артериол в гипоксической зоне. Точный механизм этой реакции неизвестен, но показано, что она происходит в изолированных легких, следовательно, не зависит от центральной нервной системы. Поскольку даже отдельные иссеченные сегменты легочной артерии могут сокращаться при недостатке кислорода в окружающей их среде, можно предположить, что гипоксия оказывает местное действие на сами артерии. Была высказана гипотеза, согласно которой в ответ на недостаток кислорода клетки околососудистых тканей выделяют некие сосудосуживающие вещества, однако многочисленные попытки обнаружить такие вещества оказались безуспешными. Интересно, что гипоксическая вазоконстрикция зависит преимущественно от P_{O_2} в альвеолярном воздухе, а не в крови легочных артерий: при перфузии легких кровью с высоким P_{O_2} и понижении P_{O_2} в альвеолярном воздухе реакция сохраняется.

Возможно, гипоксия сосудистой стенки возникает в результате диффузии кислорода из нее в альвеолы, которые, как уже говорилось, очень тесно соприкасаются с мелкими легочными артериями, т. е. диффузионное расстояние при этом крайне малою

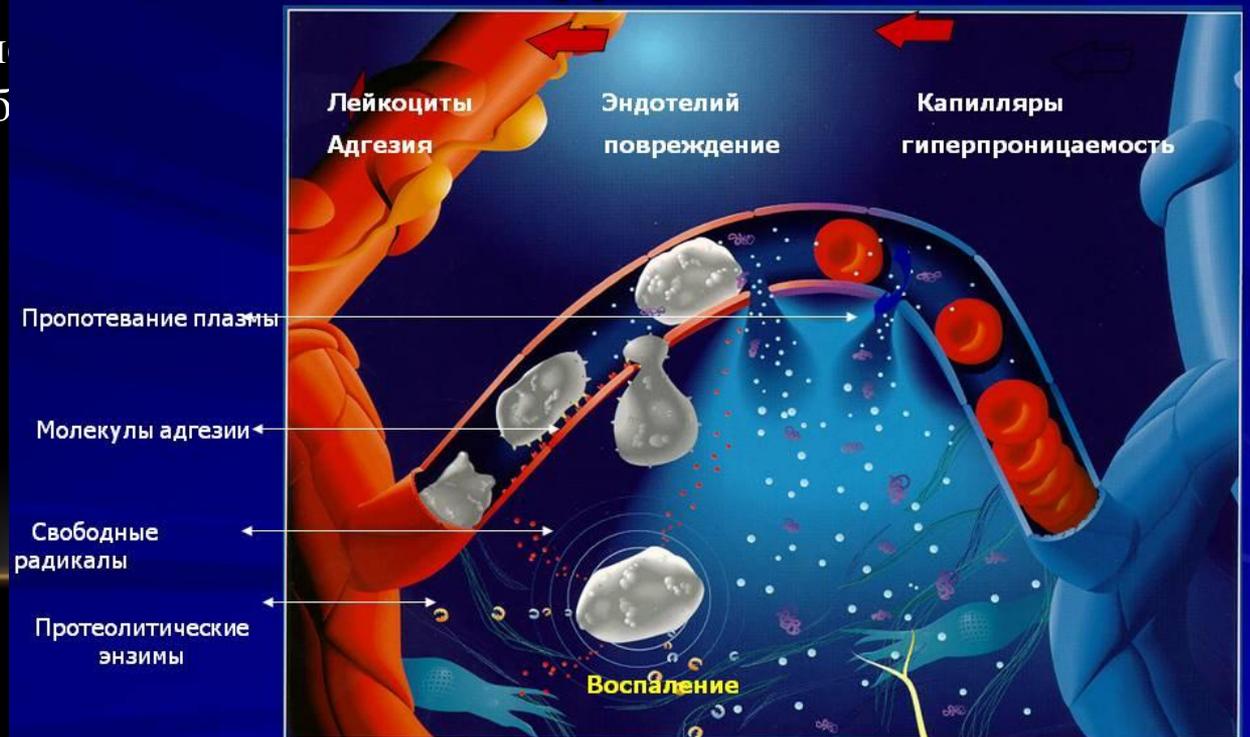
Зависимость стимул—реакция для гипоксической вазоконстрикции нелинейна. При изменениях P_{O_2} в области выше 100 мм рт. ст. сосудистое сопротивление меняется мало. Если же P_{O_2} в альвеолах падает ниже примерно 70 мм рт. ст., сужение сосудов бывает очень заметным, а при очень низких P_{O_2} местный кровоток может почти прекращаться.

НАРУШЕНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ

Наиболее важными внутрисосудистыми нарушениями являются расстройства реологических особенностей крови в связи с изменением суспензионной стабильности клеток крови и ее вязкости. С ними частично связаны нарушение свертывания крови и образование гемокоагуляционных микротромбов, а также нарушение перфузии крови через микроциркуляторное русло в связи с изменением скорости кровотока.

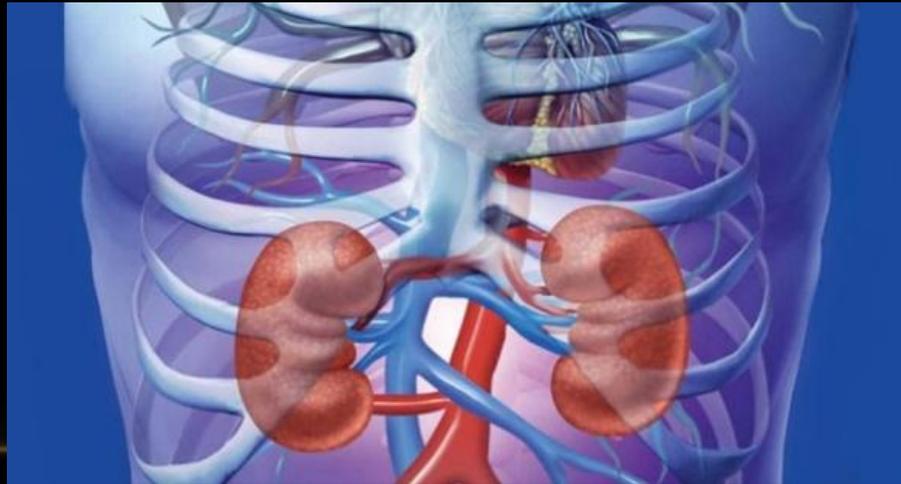
В нормальных условиях к крови в жидкой ее части обеспечивается величиной определенным соотношением стороны, глобулинов и фибриногена кровотока.

Нарушения в микроциркуляторном русле



УХУДШЕНИЕ ФУНКЦИЙ ПОЧЕК

В почках морфологические постгеморрагические изменения представлены в канальцах нефронов и собирательных трубочках. Они обусловлены, во-первых, постгипоксическими изменениями клеток, во-вторых, активизацией регуляции электролитного обмена в восходящей петле Генле, т. е. в зоне влияния альдостерона, повышением концентрации электролитов в перитубулярном интерстиции, гипергидратацией и отслоением эпителия от базальной мембраны. В-третьих, гипергидратация интерстиция, применительно к собирательным трубочкам, связанная с повышенной реабсорбцией воды под влиянием вазопрессина, приводит к отслоению эпителия собирательных трубочек. Это в последующем может обусловить возникновение тубулярной обструкции, которая клинически проявляется в виде ОПН.



Среди причин приобретенных нарушений свертываемости крови гематологи отмечают патологии, приводящие к снижению уровня фибриногена в крови (гипофибриногенемии) или к уменьшению содержания в ней тромбоцитов:

- дисфункцию печени (к примеру, при циррозе или жировой дистрофии печени);
- тромбгеморрагический синдром или синдром ДВС, который развивается при шоковых и посттравматических состояниях, при оперативных вмешательствах, после массивных гемотрансфузий, при септицемии и тяжелых инфекционных заболеваниях, при распаде злокачественных новообразований большого размера;
- дефицит витамина К (вследствие обтурации желчного протока или плохой работы кишечника);
- пернициозную (мегалобластную) анемию, возникающую из-за недостатка цианокобаламина (витамина В12) и фолиевой кислоты (витамина В9); данная патология может быть следствием тяжелого дисбактериоза, а также дифиллоботриоза (паразитирования в организме широкого лентеца);
- опухолевые заболевания системы кроветворения (лейкоз, гемобластоз) с поражением стволовых клеток костного мозга;
- побочное действие препаратов группы антикоагулянтов, применяемых в лечении тромбозов, а также цитостатиков, с помощью которых проводится химиотерапия рака.

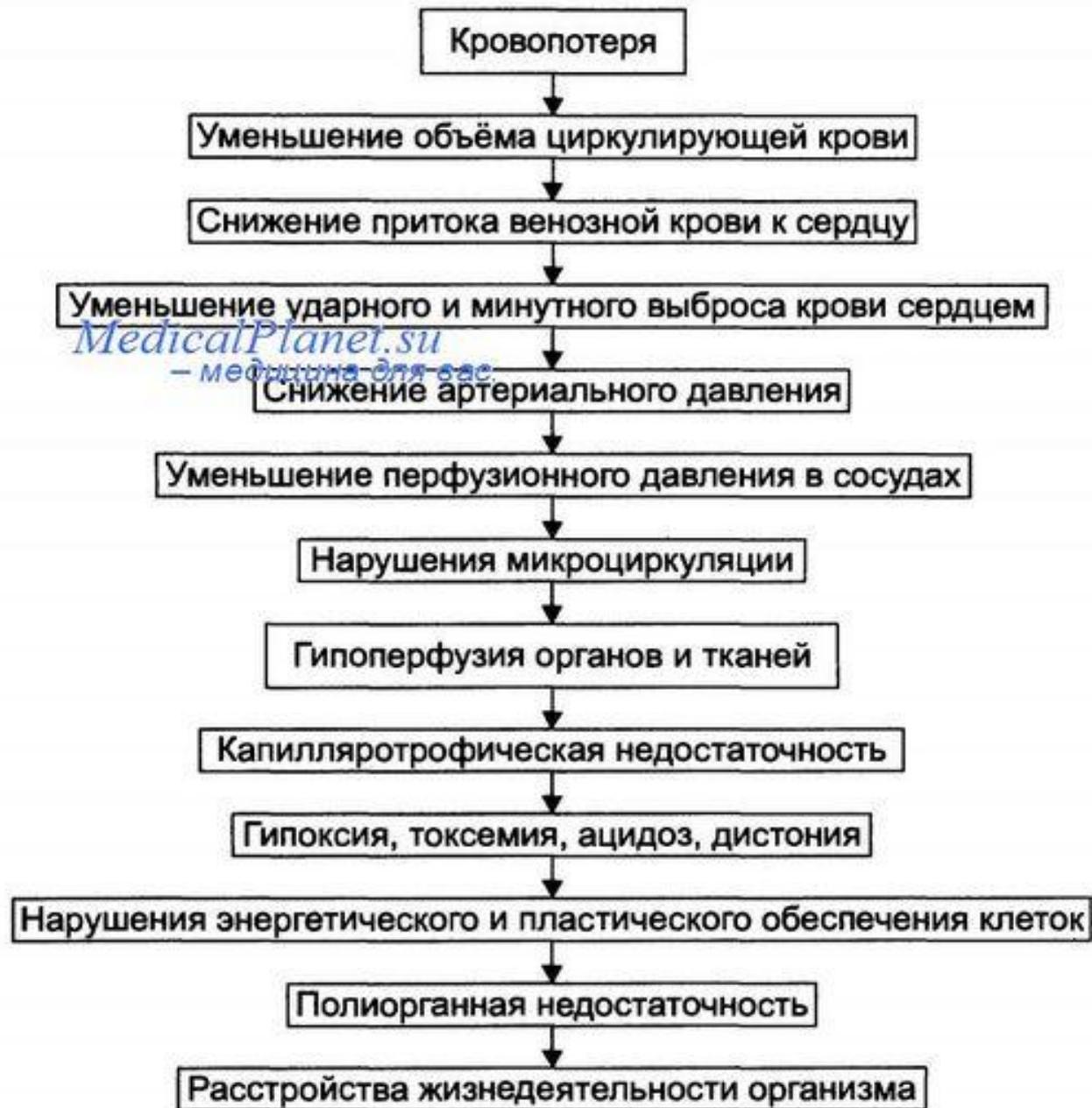
ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ШОК

Самым опасным осложнением, которое наиболее часто становится причиной летальных исходов, является геморрагический шок.

! Геморрагический шок – критическое состояние организма, которое развивается в результате быстрой потери не менее 15% от общего объема крови, при котором происходит нарушение микроциркуляции, развивается полиорганная недостаточность, что в конечном счете может привести к смерти.

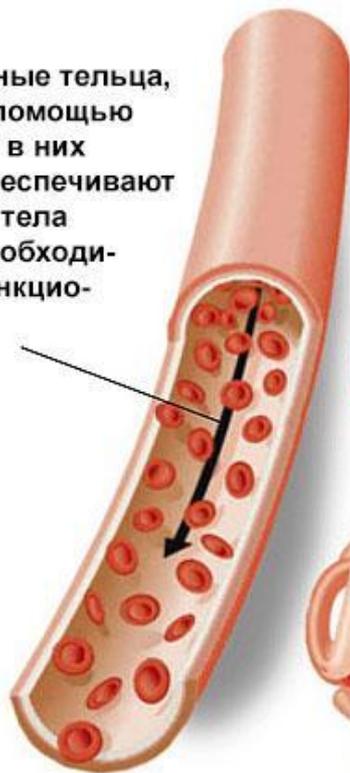
В своем развитии проходит 3 стадии:

- **Стадия компенсации**, когда защитные механизмы организма еще способны компенсировать кровопотерю. Обычно дефицит ОЦК составляет не более 10-15%. Отмечается незначительное снижение АД, пульс в пределах 100-110 уд. в мин. Сознание сохранено. Отмечается слабость, бледность кожных покровов. Это по сути еще предшоковое состояние.
- **Стадия декомпенсации**, возникает при дефиците ОЦК 25-40%. Сердце не в состоянии поддерживать нормальную гемодинамику. Мозг испытывает выраженную гипоксию, что проявляется в угнетении сознания – заторможенности, сонливости. Частота сокращений сердца достигает 140 ударов в минуту, давление резко снижается, отмечается цианоз (синюшность) кожи.
- **Необратимая или терминальная стадия**. Состояние таких пациентов крайне тяжелое, требуются неотложные реанимационные мероприятия. Цвет кожи бледный с мраморным оттенком. Пульс, который прощупывается только на сонных артериях, достигает 160 и более. Давление критически низкое – 40-50 мм. рт. ст.



| Степень кровопотери | Гемоглобин, г/л | Эритроциты, ($\cdot 10^{12}$)/л | Гематокрит, % |
|---------------------|-----------------|-----------------------------------|---------------|
| Легкая | до 100 | до 3 | до 35 |
| Средняя | до 80 | до 2,5 | до 25 |
| Тяжелая | до 50 | до 2 | до 20 |
| Очень тяжелая | менее 50 | менее 2 | менее 20 |

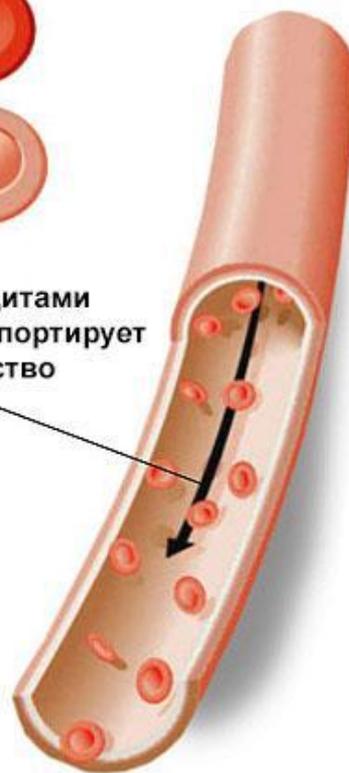
Красные кровяные тельца, эритроциты, с помощью содержащегося в них гемоглобина обеспечивают органы и ткани тела кислородом, необходимым для их функционирования.



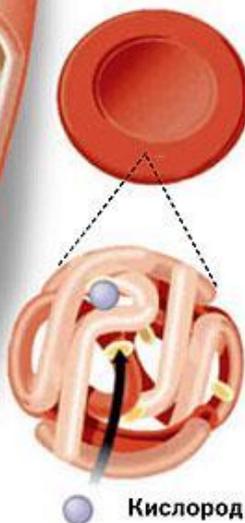
Поскольку гемоглобин ответственен за красный цвет крови, при анемии красные кровяные тельца, а, следовательно, и кровь приобретают более светлый оттенок.



Кровь, бедная эритроцитами и гемоглобином, транспортирует недостаточное количество кислорода.



Гемоглобин, за счет содержащихся в нем атомов железа, притягивает молекулы кислорода.



Кислород

ОСОБЕННОСТИ РАСТУЩЕГО ОРГАНИЗМА НА КРОВОПОТЕРЮ

В теле ребенка содержится намного меньше крови, чем в теле взрослого. Потеря 500 мл крови для взрослого человека просто большая неприятность, для ребенка же эта кровопотеря может оказаться смертельной. Поэтому при ЛЮБОМ кровотечении у ребенка нужно сразу же принимать все необходимые меры экстренной помощи.

При большой кровопотере ребенок впадает в состояние шока. Состояние это выражается следующими признаками:

— лицо ребенка становится бледным, губы — синюшны;

— кожа на ощупь липкая и прохладная;

— если ребенок находится в сознании, он жалуется на постоянную сильную жажду;

— пульс ребенка становится частым и слабым, может начаться озноб;

— если ребенок в состоянии говорить, он жалуется, что видит окружающее нечетко, расплывчато. Он сильно напуган и беспокоен;

— ребенок может зевать и ловить ртом воздух;

— при большой кровопотере ребенок теряет сознание.

МЕДИЦИНСКИЕ ПРЕПАРАТЫ

При операционных, желудочно-кишечных кровотечениях, состояниях, связанных с недостатком факторов свертываемости, применяют:

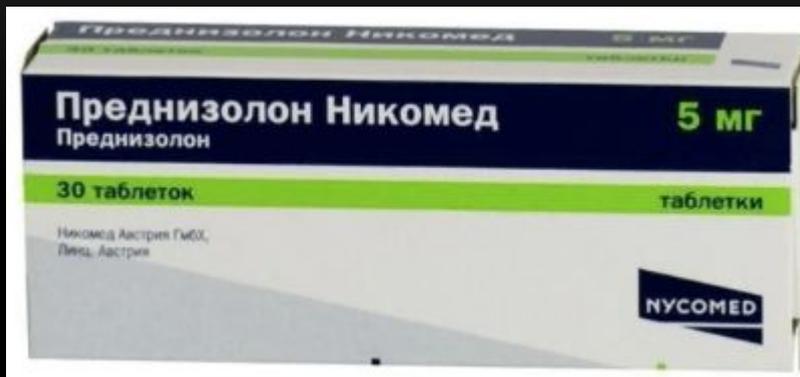
Аминокапроновую кислоту (5% -100 мл – 61 руб) – гемостатическое средство, препятствует фибринолизу (растворению тромба). К побочным действиям можно отнести осложнения в виде тромбозов, снижение АД.



Викасол (20 таб. – 15,5 руб.) – аналог витамина К, повышает свертываемость крови.



Во избежание развития выраженной надпочечниковой недостаточности используют глюкокортикостероидные препараты (преднизолон, гидрокортизон). Преднизолон (3 амп. по 30 мг – 38 руб.) применяют в дозе 90-120 мг до восстановления нормальных гемодинамических показателей.



Для борьбы с развивающейся при шоке почечной недостаточностью применяют диуретики. Наиболее эффективен фуросемид (10 амп. – 27 руб.), который вводят в дозе 10-20 мг только после адекватной инфузионной терапии.



СПАСИБО ЗА
ВНИМАНИЕ!!!

