



Патогенез острой кровопотери

А.И.Воробьев



Острая кровопотеря представляет собой почти физиологическое явление: роды, бесчисленные ранения, меноррагии у женщин; речь идет о серии физиологических реакций организма на самое распространенное повреждение, обусловленное кровопотерей.



Клинические признаки острой массивной кровопотери

I. Бледность склер

II. Симптом “пустых сосудов”

III. Одышка при минимальной физической нагрузке

IV. Тахикардия

V. Снижение АД/АД



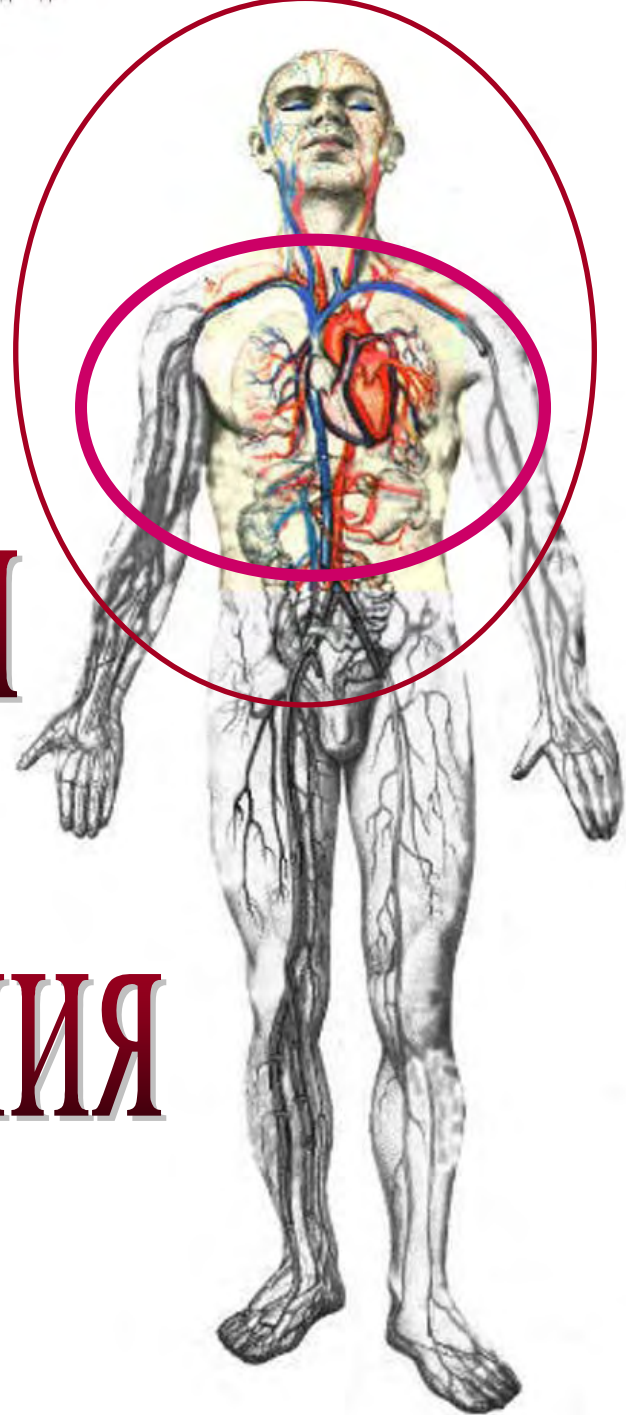
Физиологическая самозащита организма при кровопотери

- ⇒ Активация тромбоцитов
- ⇒ Образование первичного тромба
- ⇒ Снижение АД
- ⇒ «Аутотрансфузия» - централизация кровообращения за счет ухода крови из сосудов обездвиженных мышц (1/20 от активного кровотока), кожи, сокращение селезенки
- ⇒ Снижение температуры
- ⇒ Остановка секреции (сухость во рту), ослабление перистальтики, снижение мочеотделения.



Централизация

кровообращения



На вопрос - может ли погибнуть человек от острой потери именно кислородоносителя, а не объема крови в целом, доказательного ответа нет, равно как нет ответа и на вопрос о предельно низком содержании кислородоносителя, которое является угрожающим жизни человека, но при условии, что больной находится в состоянии покоя и обеспечен доставкой кислорода.

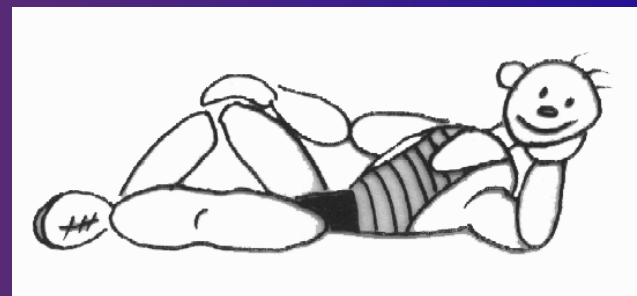


При острой потере трех литров крови
действует «закон»:

$$7 - 3 > 4$$



≠



Кровоснабжение работающей мускулатуры в 20 раз
превышает кровоснабжение неработающей



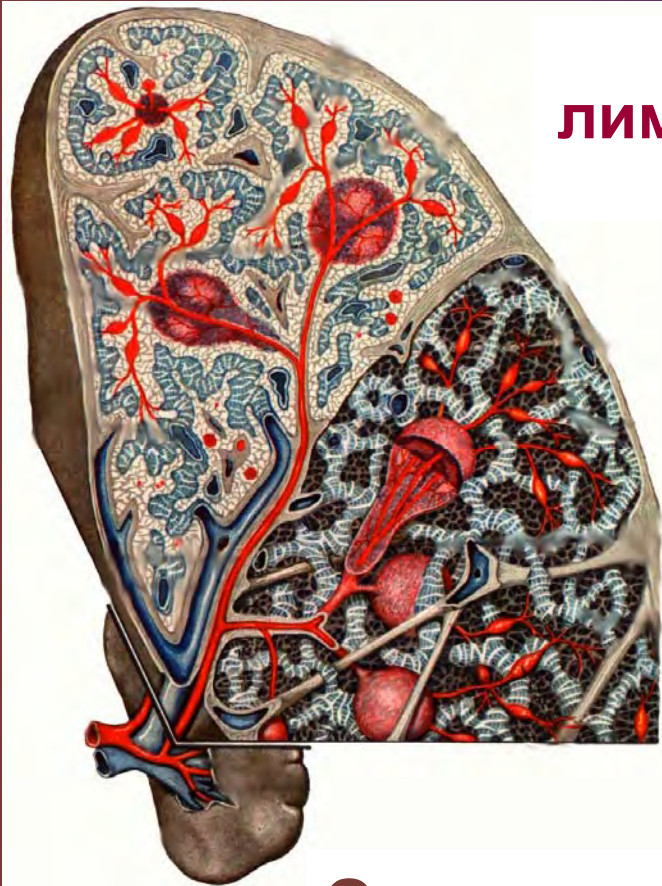
*Изливающаяся из организма
кровь немедленно
претерпевает необратимые
изменения, поэтому
консервированной **ЦЕЛЬНОЙ**
крови не существует.*



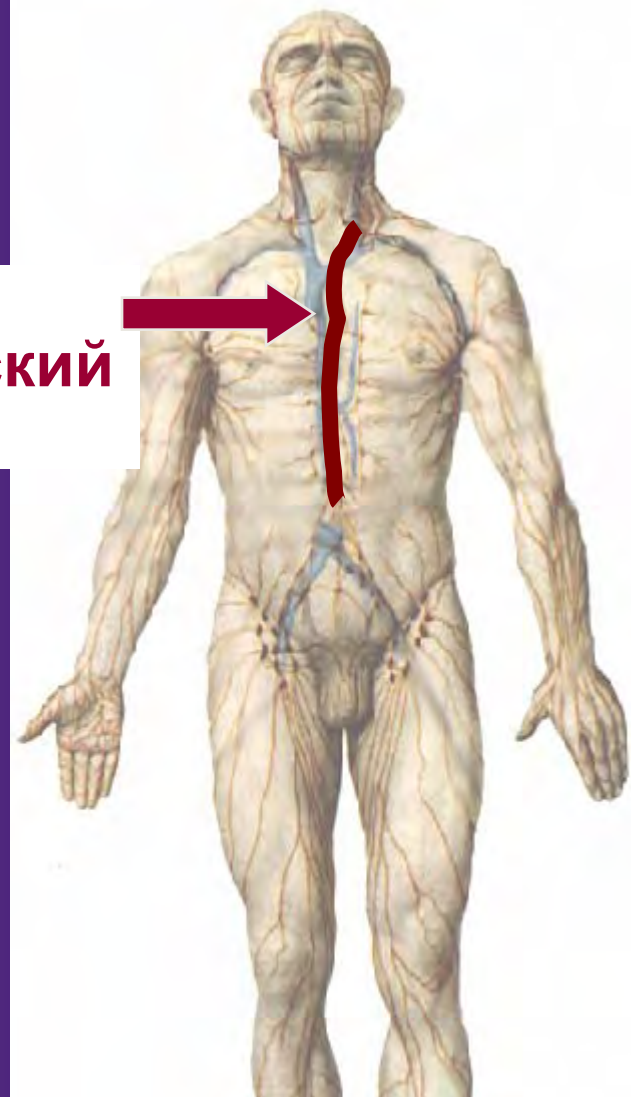
Тяжелые органические поражения и гибель больных при острой кровопотере происходят не от потери кислорода в целом, не от малых его количеств в конкретном участке капиллярного кровотока, а от замедления и остановки, "заболачивания" кровотока, от плохой текучести крови.



Селезенка



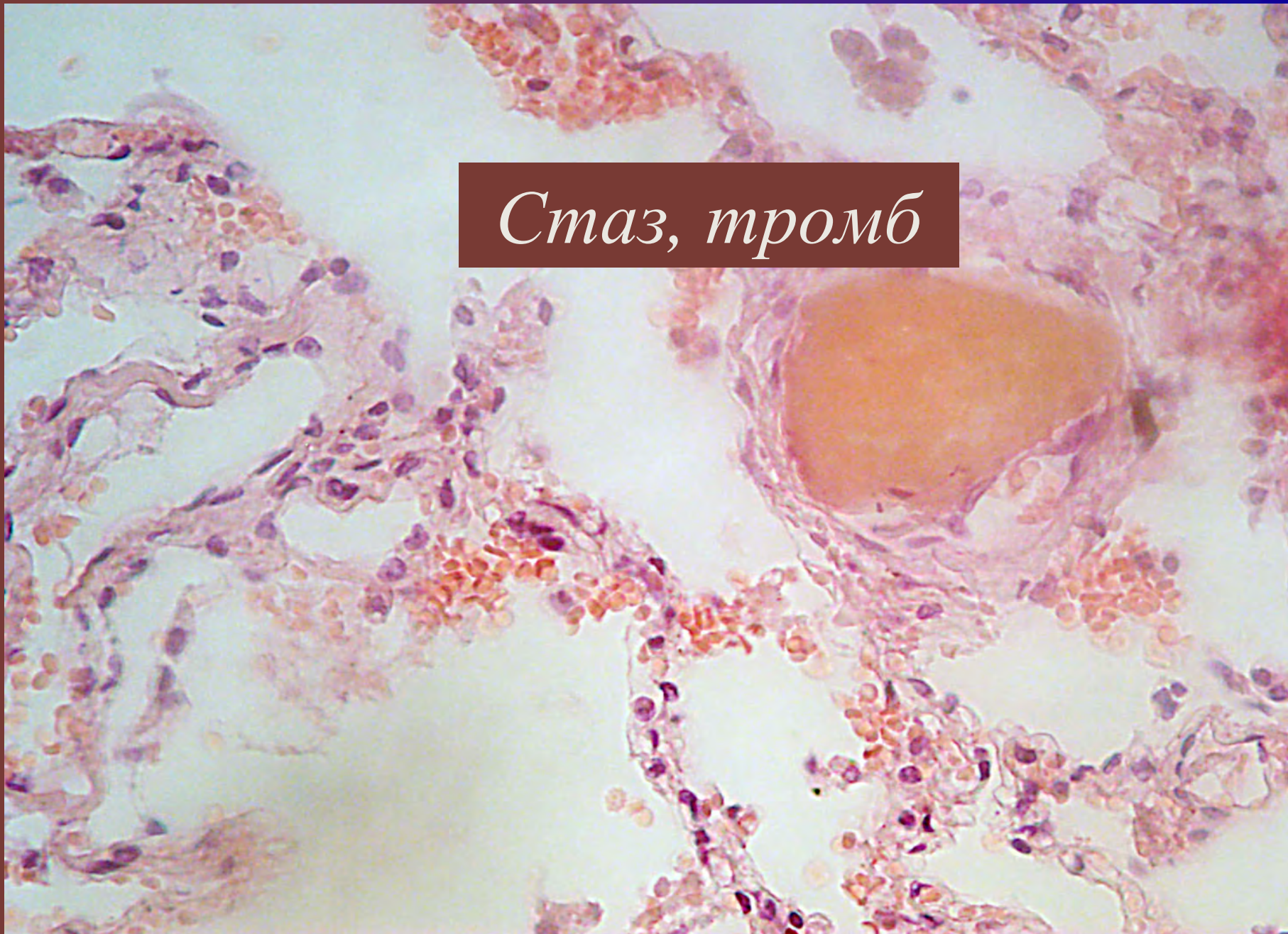
Грудной
лимфатический
проток



Система кровообращения
носит **не замкнутый** характер



Стаз, тромб





Органная потребность в кислороде (*в норме*)

(по степени убывания)

- ⇒ Сердце (65 – 70%)
- ⇒ Головной мозг
- ⇒ Легкие
- ⇒ Печень
- ⇒ Почки
- ⇒ Желудочно-кишечный тракт
- ⇒ Кожа



Механизм компенсации кислородного транспорта

- ⇒ Мышечный покой
- ⇒ Остановка внешней секреторной деятельности желез, почек, кишечника
- ⇒ Повышение сердечного выброса
- ⇒ Усиление отдачи кислорода в тканях
- ⇒ Уменьшение вязкости крови
- ⇒ Периферическая вазоконстрикция

СТРУКТУРА ТРАНСФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ ПРИ МАССИВНОЙ АКУШЕРСКОЙ КРОВОПОТЕРЕ (ВСЕГО 219 БОЛЬНЫХ)

ТЕРАПИЯ ДО ПРИЕЗДА БРИГАДЫ ГНЦ:

- 1. ВОСПОЛНЕНИЕ ГЛОБУЛЯРНОГО ОБЪЕМА
(СВЕЖЕСТАБИЛИЗИРОВАННАЯ ЦЕЛЬНАЯ КРОВЬ,
ЭРИТРОЦИТАРНАЯ МАССА).**
- 2. СООТНОШЕНИЕ ЭРИТРОЦИТЫ/СЗП = 4:1 СМЕРТНОСТЬ
(Е.С. ЗОЛОТОКРЫЛИНА, 1996): 22-47%.**

ТАКТИКА ВЫЕЗДНОЙ БРИГАДОЙ ГНЦ РАМН.

- 1. СЗП В ДОЗЕ 15 МЛ/КГ ВЕСА**
- 2. КОРРЕКЦИЯ ГЛОБУЛЯРНОГО ОБЪЕМА ТОЛЬКО ПОСЛЕ
ХИРУРГИЧЕСКОЙ ОСТАНОВКИ КРОВОТЕЧЕНИЯ ПО СТРОГИМ
ПОКАЗАНИЯМ**
- 3. СООТНОШЕНИЕ ЭРИТРОЦИТЫ/СЗП = 1:3
СМЕРТНОСТЬ: 13,2-4,4%**

Выживаемость при проникающих торакальных ранениях

598 пациентов

немедленная
трансфузиологическая
и вазопрессорная помощь
309 пациентов
62%

отсроченная
трансфузиологическая
и вазопрессорная помощь
289 пациентов
70%

ВЫЖИВАЕМОСТЬ

различия достоверны Bickell et.al., N.Engl.J.Med., 1994

Показатели Hb и Ht отражают количественные характеристики красной крови в единице объема, не являются истинным отражением глубины острой массивной кровопотери.

Они могут использоваться для обоснования необходимости переливания эритроцитов в совокупности с данными гемодинамики, клинической картины, кислородного транспорта.

Риск трансфузионной передачи вирусных инфекций (США)

- ⇒ Гепатит В 1 на 63 000 трансфузий компонентов крови
- ⇒ Гепатит С 1 на 100 000 трансфузий компонентов крови
- ⇒ ВИЧ 1 на 680 000 трансфузий компонентов крови
- ⇒ Риск вирусного заражения пациента 1 на 6 800

Chan K., FDA

(Американская администрация контроля
медикаментов и питания)

1997

**Вероятность заражения гепатитами по
опыту клиники**

ГНЦ РАМН - 1 на 100 трансфузий



⇒ *При острой массивной кровопотере не существует цифровых показателей, которые являлись бы непреложным аргументом необходимости переливания эритроцитов.*



Тактика лечения острой массивной кровопотери

- Покой
- Остановка кровотечения
- Восполнение объема в кровотоке
- Кислород
- Поддержание АД на минимальном приемлемом уровне - 90/40 мм рт.ст.

(для лиц пожилого возраста и детей другие индивидуальные нормы)

ИЕРАРХИЯ ТРАНСФУЗИОННЫХ СРЕД:

*солевые растворы, коллоидные растворы,
плазма, эритроциты*



Кровотечение



Гиперкоагуляционный синдром



ШОК

СТАЗ

ГИПЕРКОАГУЛЯЦИОННАЯ ФАЗА

↓

ГИПОКОАГУЛЯЦИОННАЯ ФАЗА

ДВС



ФИБРИНОГЕН

Множественное свертывание



ФИБРИН



АКТИВАЦИЯ ФИБРИНОЛИЗА

В РУСЛО КРОВИ

ПДФ

ИСТОЩЕНИЕ И БЛОКАДА
ФАКТОРОВ СВЕРТЫВАНИЯ

КРОВОТОЧИВОСТЬ

ДВС - синдром (3 фазы):

- ⇒ Гиперкоагуляционный синдром;
- ⇒ Гиперкоагуляционная фаза острого ДВС - синдрома;
- ⇒ Гипокоагуляционная фаза острого ДВС - синдрома.



ГИПЕРКОАГУЛЯЦИОННЫЙ СИНДРОМ

⇒ Является очерченной коагулопатией, характеризующейся клиническими и лабораторными признаками повышенного - ускоренного свертывания крови при отсутствии тромбозов.



***Острая массивная кровопотеря.
Показания к переливанию эритроцитов
по окончании кровотечения.***

- ⇒ 1. Потеря 25 - 30 % объема циркулирующей крови (возникновение циркуляторных нарушений, бледность кожи, слизистых, запустение вен, одышка, тахикардия).
- ⇒ 2. Снижение показателей кислородного транспорта.



Критерии эффективности переливания эритроцитов

Клинические:

- ⇒ уменьшение одышки,
- ⇒ урежение числа сердечных сокращений,
- ⇒ исчезновение бледности конъюнктив,
- ⇒ наполнение вен.

Лабораторные:

- ⇒ повышение показателей кислородного транспорта,
- ⇒ повышение уровня гемоглобина,
- ⇒ увеличение числа циркулирующих эритроцитов.



Показания к переливанию СЗП

- ⇒ Острая кровопотеря со стойким падением артериального давления, продолжающееся кровотечение.
- ⇒ Синдром ДВС.



Критерии эффективности переливания СЗП.

Клинические

- ⇒ Прекращение кровотечения или кровоточивости.
- ⇒ Образование плотного стойкого сгустка.

Лабораторные

- ⇒ Нормализация АЧТВ
- ⇒ Повышение уровня фибриногена
- ⇒ Нормализация времени свертывания крови.
- ⇒ Рост количества тромбоцитов



Показания к переливанию концентрата тромбоцитов

- ⇒ Спонтанная мелкоточечная кровоточивость или локальные кровотечения при уровне тромбоцитов менее $20 \cdot 10^9$ /л, обусловленном депрессией кроветворения.
- ⇒ Гипокоагуляционная фаза ДВС синдрома вследствие массивной кровопотери, глубокой тромбоцитопении потребления.
- ⇒ Острая массивная кровопотеря, сопровождающаяся снижением уровня тромбоцитов менее $100 \cdot 10^9$ /л.



Критерии эффективности переливания концентрата тромбоцитов

Клинические

- ⇒ Прекращение спонтанной кровоточивости, отсутствие свежих геморрагий на коже и слизистых.

Лабораторные

- ⇒ Прирост числа циркулирующих тромбоцитов через час и 24 часа после переливания
- ⇒ Уменьшение или нормализация длительности кровотечения



Изменение критического уровня гемоглобина для назначения переливания эритроцитов

(США, Франция)

⇒ До 1950 г. - 100 г/л

⇒ 1951 – 1980 г. - 80 – 90 г/л

⇒ После 1980 г. - 70 г/л



⇒ Значительный круг проблем **Лечения** острой массивной кровопотери может быть решен с помощью кристаллоидных и плазмаэкспандерных составов, свежезамороженной плазмы и ее препаратов, в том числе и многие проблемы нарушения гемостаза, и развития синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания.