БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

РЕФЕРАТ

На тему:

«Проблемы кровопотери и геморрагического шока. Клиническая картина и диагностика ОКВОПТ»

МИНСК, 2008

Обычно считают, что потеря до 500 мл крови не ведет к заметным изменениям в состоянии больного. Однако, если и такая по объему геморрагия происходит быстро, могут наблюдаться некоторые признаки перераспределения кровотока, например, спазм кожных капилляров и бледность кожи, головокружение и т. д. Вообще же общий объем и темп кровопотери определяют тяжесть изменений в организме больного. При медленно развивающейся кровопотере утраченный объем крови некоторое время может частично компенсироваться механизмами, которые будут рассмотрены ниже. Быстрая же потеря значительного количества крови (1 л и более) ведет к резкому сокращению преднагрузки сердца, недостаточному диастолическому наполнению ее полостей, падению систолического объема при еще сохраняющейся сократительной способности миокарда и высоком относительном содержании гемоглобина, в результате чего развивается картина тяжелого, а иногда необратимого геморрагического шока.

Существуют два основных компенсаторных механизма, направленные на поддержание основных жизненных функций больного при ОКВОПТ. Первый из них состоит в перераспределении кровотока таким образом, чтобы максимально долго поддерживать приемлемый уровень циркуляции в таких жизненно важных органах, как сердце и головной мозг, что, разумеется, осуществляется лишь ценой обеднения кровотока и, особенно, микроциркуляции в других органах и, следовательно, в тяжелых случаях может иметь негативные последствия. Этот механизм получил популярное название «централизация кровообращения». На первом этапе происходит спазм венозной мускулатуры и мобилизация крови из физиологических венозных депо. В дальнейшем спазмируются артериолы и прекапилляры большинства органов и тканей, что ведет к увеличению периферического сосудистого сопротивления и поддержанию давления в крупных артериях, несмотря на снижение объема циркулирующей крови и соответствующее снижение ударного и минутного сердечного выброса. Из-за спазма артериол и прекапилляров, а также частичного шунтирования крови по открывающимся артерио-венозным анастомозам резко нарушается микроциркуляция в большинстве органов и тканей, гипоксия которых имеет не только циркуляторный, но и гемический характер вследствие уменьшения концентрации циркулирующего гемоглобина.

В наибольшей степени страдают от гипоксии почки, которые реагируют на уменьшение перфузии снижением диуреза, анурией, а в дальнейшем необратимыми изменениями по типу тубулярного некроза. Снижение диуреза является чувствительным показателем тяжести расстройств микроциркуляции при ОКВОПТ. Гипоксемические поражения в других тканях и органах распределяются примерно следующим образом (в порядке увеличения тяжести и уменьшения сроков наступления): а) кожные сосуды; б) пищеварительный тракт; в) скелетная мускулатура; г) селезенка; д) печень и т. д. При пищеводных кровотечениях, связанных с внутрипеченочным портальным блоком (цирроз печени), ишемические изменения в гепатоцитах могут играть определяющую роль, и больные уже после прекращения геморрагии нередко погибают от печеночной или печеночно-почечной недостаточности (комы). Централизация кровообращения поддерживает циркуляцию в головном мозге и миокарде до последних минут жизни больного. Нарушения микроциркуляции и гипоксия желудочной стенки могут быть причиной формирования новых дефектов слизистой, а также недостаточности швов полых органов после операций, предпринимаемых для остановки кровотечения у больных, перенесших массивную кровопотерю. На исход таких операций может влиять и тяжелая почечная недостаточность, гипоксические расстройства механизмов противоинфекционной защиты и ряд других неблагоприятных факторов.

Вторым из важнейших компенсаторных механизмов ОКВОПТ является поступление в сосудистое русло жидкости из интерстициальных пространств организма, ведущее к поддержанию объема циркулирующей крови за счет аутогемодилюции. При возникновении острой гиповолемии этот механизм уже в первые полчаса компенсирует потери циркулирующей в сосудах крови на величину до 15% от нормального ОЦК, что у взрослого человека составляет около 1 л. Это позволяет какое-то время поддерживать гемодинамику за счет обезвоживания тканей, которое усугубляет расстройства обмена, связанные с недостаточной перфузией и гипоксией. Проявлением обезвоживания является выраженная жажда.

Возникающая гемодилюция приводит к улучшению реологических характеристик циркулирующей крови, а также способствует вымыванию из депо оставшихся там выключенных из циркуляции эритроцитов. Однако при этом в крови развивается гипопротеинемия и снижается концентрация факторов свертываемости, что также имеет отрицательное значение с точки зрения спонтанного гемостаза (коагулопатия разведения). Важным в практическом отношении является то обстоятельство, что аутогемодилюция и соответствующие ей относительные лабораторные показатели разжижения крови (анемии) — снижение гематокрита, а также концентрации гемоглобина и эритроцитов — отстают во времени от истинной выраженности кровопотери. Это необходимо учитывать при оценке состояния больного в первые часы после начала геморрагии и при продолжающемся интенсивном кровотечении.

При заметных кровопотерях развивается тахикардия, которая, к сожалению, не может способствовать адекватному увеличению минутного объема крови, снижение которого связано с недостаточным ее притоком к сердцу.

Тканевая гипоксия, связанная с ухудшением микроциркуляции, ведет к глубоким нарушениям тканевого обмена и метаболическому ацидозу, который лишь в небольшой степени может компенсироваться гипервентиляцией легких (одышкой).

**Клиническая картина ОКВОПТ**

Клинические проявления ОКВОПТ определяются двумя группами признаков:

1. Симптомы кровопотери и геморрагического шока, мало специфичные для данной конкретной патологии.
2. Прямые симптомы истечения крови в просвет верхнего отдела пищеварительного тракта, то есть выделение крови наружу (в том числе измененной), после ее перемещения по пищеварительной трубке либо в ретроградном (при рвотных движениях), либо в ортоградном (при дефекации) направлении.

Кроме того, у больных (как правило, в анамнезе) нередко выявляются симптомы заболеваний, осложнившихся ОКВОПТ, в том числе перенесенные в прошлом кровотечения.

Наличие и выраженность симптомов ОКВОПТ определяют:

1. Быстрота и общий объем кровопотери.
2. Исследование больного в периоде активного кровотечения или же после его остановки (ремиссии).

Следует иметь в виду, что к моменту оценки больного в стационаре примерно в 85% случаев первый эпизод геморрагии успевает закончиться и наступает относительная стабилизация состояния.

Клинические проявления ОКВОПТ, как правило, начинаются с так называемого скрытого периода, продолжительность которого составляет от нескольких минут до нескольких часов. На протяжении этого периода появляются и нарастают общие симптомы кровопотери при отсутствии видимых признаков наружного кровотечения. Этот период относительно редко наблюдается врачами, так как поводом для вызова скорой помощи чаще всего является кровавая рвота или же обильные испражнения темного цвета.

У больных появляется необъяснимая слабость, чувство тяжести в конечностях, головокружение и мелькание «мушек» перед глазами, особенно при вставании, иногда кратковременная потеря сознания. Если больного, страдающего хронической язвой желудка или ДПК, перед кровотечением беспокоили боли, то они, как правило, стихают из-за нейтрализации желудочного содержимого излившейся кровью (симптом Бергмана) и иногда сменяются чувством поташнивания.

Появляется бросающаяся окружающим в глаза бледность кожных покровов, бескровность губ, липкий холодный пот. Нередко больные впадают в состояние тревоги, возбуждения, возникает страх смерти или же, напротив, апатия. Иногда появляется зевота, что, возможно, имеет центральное происхождение и связано с мозговой ишемией. Пульс учащается. Артериальное давление падает.

При интенсивных кровотечениях из пищевода и желудка скрытый период может уже через 15-20 мин закончиться кровавой рвотой. При умеренных кровотечениях, в особенности из ДПК, он может продолжаться до нескольких часов, пока не появятся обильные темные испражнения.

В случаях, когда умеренное кровотечение быстро спонтанно останавливается, общие признаки гиповолемии могут существенно уменьшиться еще до появления прямых признаков геморрагии (измененная кровь в испражнениях).

Развернутая клиническая картина ОКВОПТ наступает с момента появления крови в рвотных массах или же в испражнениях. Как правило, это происходит на фоне выраженных в большей или меньшей степени общих признаков кровопотери, характерных для скрытого периода, описанного выше.

Симптом кровавой рвоты (haematemesis от греч. haima — кровь и emesis — рвота) — частый, хотя и необязательный признак ОКВОПТ встречается чаще всего при значительных геморрагиях из пищевода и желудка. Даже серьезные кровотечения из ДПК сопровождаются кровавой рвотой далеко не всегда (примерно в четверти случаев). Этот симптом возникает отнюдь не обязательно в связи с переполнением желудка кровью. Иногда попадание в желудок относительно небольшого количества крови может сопровождаться тошнотой и рефлекторной рвотой. В соответствии с этим в одних случаях в рвотных массах может содержаться чистая или почти чистая кровь (жидкая или в виде рыхлых сгустков) в количестве до литра и более, тогда как в других — кровь в большем или меньшем количестве примешивается к пищевым массам или желудочному соку (если кровотечение началось натощак). При интенсивных кровотечениях кровавая рвота бывает повторной.

Поскольку оценка рвотных масс у больных ОКВОПТ имеет существенное значение, медицинский персонал должен сохранять их для осмотра врачом.

Испражнения у больных ОКВОПТ, содержащие измененную кровь, называются дегтеобразным стулом, или меленой (от греч. melos — черный). Как уже упоминалось, сроки появления дегтеобразного стула после начала геморрагии могут сильно варьировать в зависимости от объема кровопотери, а также и от того, какая часть изливающейся в просвет ВОПТ крови выделяется ортоградным, то есть естественным путем. В отличие от кровавой рвоты, мелена или иные виды темных испражнений наблюдаются практически у всех больных ОКВОПТ. Вид испражнений, содержащих кровь, может быть различным в зависимости от интенсивности кровотечения. В одних случаях это сформированный кал интенсивно темного цвета. При классической мелене или дегтеобразном стуле испражнения имеют полужидкую маслянистую консистенцию, темный, почти черный цвет, прилипают ко дну судна и имеют зловонный запах. При наиболее тяжелых ОКВОПТ испражнения могут состоять из обильной, на глаз мало измененной крови, иногда имеющей малиновый цвет и содержащей сгустки (haematochezia). Судно с испражнениями больного, У которого подозревается ОКВОПТ, так же, как и таз с рвотными массами, необходимо показывать врачу.

В случаях, когда у поступившего больного был темный стул в анамнезе или же только кровавая рвота, целесообразно произвести ему пальцевое исследование и оценить частицы содержимого Прямой кишки, прилипшие к перчатке.

Следует помнить, что кал необычно темного или красноватого цвета может быть связан с приемом некоторых видов пиши и лекарственных препаратов (черника, свекла, препараты железа, карболен и др.). Иногда мелена (и даже кровавая рвота) наблюдается в результате заглатывания крови, попадающей в носоглотку при обильных носовых или легочных кровотечениях.

**Диагностика ОКВОПТ**

В подавляющем большинстве случаев установление факта наличия ОКВОПТ не вызывает серьезных затруднений, и диагноз, как правило, устанавливается самими больными или же персоналом скорой помощи еще до момента доставки больного в стационар. У больных, у которых ОКВОПТ началось в стационаре и является осложнением тех или иных заболеваний или патологических состояний, явившихся основанием для госпитализации, диагноз геморрагии, как правило, также не вызывает сомнений. Однако существует ряд важных дополнительных диагностических вопросов, без неотложного решения которых нельзя выработать рациональную тактику лечения больных, многие из которых находятся в опасном для жизни состоянии.

Главные из этих вопросов:

1. Остановилось ли кровотечение к моменту оценки больного в стационаре или же продолжается?
2. Каков ориентировочный объем кровопотери, определяющий тяжесть больного?
3. Каковы характер и локализация источника кровопотери?

Очередность и отчасти методы разрешения этих вопросов во многом зависят от состояния больного на момент его оценки.

Как уже упоминалось, у более чем 80% госпитализируемых больных кровотечение к моменту госпитализации уже останавливается, причем большая их часть находится в удовлетворительном состоянии. У этих больных, наряду с общеклиническим исследованием, срочно забирается кровь на общий анализ, определение групповой принадлежности и резус-фактора, а также устанавливается капельная система для внутривенной инфузионной терапии.

На протяжении первых 6 часов после поступления этой группе больных должно быть сделано эндоскопическое исследование для уточнения характера и локализации источника кровотечения, после чего принимается решение о тактике лечения.

Меньшая часть больных поступают в состоянии клинически выраженной кровопотери (бледность, гипотония, тахикардия, повторная кровавая рвота, частые испражнения в виде мелены и т. д.). У таких больных кровотечение либо продолжается, либо закончившийся эпизод геморрагии сопровождался большой, не компенсированной кровопотерей.

Больных этой группы следует сразу же по прибытии, по возможности, без задержки в приемном покое поместить в отделение (палату) интенсивной терапии. Некоторые авторы рекомендуют доставлять наиболее тяжелых из таких больных, находящихся в состоянии, близком к терминальному, из сантранспорта непосредственно в операционную и проводить диагностические и лечебные действия на операционном столе.

Сразу же после доставки больных рассматриваемой группы и их кратковременного опроса и общеклинического исследования или даже одновременно с этим осуществляются диагностические действия, направленные на оценку тяжести состояния, величины кровопотери, большая часть которых имеет и лечебное значение. Так, возможно рано устанавливается центральный венозный катетер, забирается кровь для определения групповой и резус-принадлежности, определения гематокрита, а также на общий анализ, на свертываемость, а при необходимости на коагулограмму, после чего начинается инфузия кристаллоидных и высокомолекулярных растворов, а затем и крови. Для постоянного контроля за частотой пульса, уровнем артериального давления, а также электрокардиограммой желательно подключить к больному датчик соответствующего прибора. Постоянный ЭКГ-контроль позволяет своевременно выявлять возникающие у больного электролитные и прочие нарушения. Через внутривенный катетер периодически определяется центральное венозное давление (ЦВД). Некоторые руководства рекомендуют для постоянного мониторинга ЦВД вводить с противоположной стороны второй венозный катетер, который в случае крайней необходимости может быть использован и для дополнительных инфузий. Для определения почасового диуреза вводится постоянный катетер в мочевой пузырь.

В желудок (особенно при наличии кровавой рвоты) целесообразно ввести толстый зонд типа Эвальда и осуществить отмывание его от жидкой крови и сгустков по возможности «до чистой воды» (промывной изотонический раствор или вода должны быть максимально охлажденными, что обычно дает отчетливый гемостатический эффект). Количество отмытой из желудка крови дает некоторое представление об объеме кровопотери. После промывания желудка толстым зондом в его просвет вводится тонкий назогастральный зонд для контроля за наличием и темпом кровотечения. Если имеются предварительные данные о дуоденальном источнике кровотечения, то желательно попытаться провести контрольный зонд в двенадцатиперстную кишку.

Таким образом, у тяжелого контингента больных неотложные диагностические меры, направленные на оценку тяжести состояния, контроль за гемостазом и темпом кровотечения, если оно продолжается, а также за эффективностью проводимого лечения, могут проводиться раньше, чем эндоскопия, имеющая целью уточнить характер и локализацию источника геморрагии.

Существует рекомендация производить эндоскопическое исследование лишь после того, как под влиянием лечебных мер состояние больного стабилизируется. Впрочем, многие авторы полагают, что при продолжающемся достаточно интенсивном кровотечении допустимо осуществлять неотложную эзофагогастроскопию и при тяжелом состоянии больного, в особенности учитывая то обстоятельство, что, как будет показано ниже, существуют эффективные методы эндоскопического гемостаза.

Установление факта остановки кровотечения или же, напротив, его продолжения основывается на клинических, лабораторных данных, а также на результатах некоторых специальных исследований. Динамика клинического состояния больного играет в данном случае огромную роль. При одном и том же уровне кровопотери общее состояние и показатели гемодинамики у больных с продолжающимся и остановившимся кровотечением, как правило, весьма существенно различаются. Так, после остановки кровотечения чаще всего исчезает «мертвенная» бледность, появляется хотя бы слабая розовая окраска губ, появляется блеск в глазах, взгляд больного оживляется. Кровавая рвота, если она имела Место, прекращается, кровь через назогастральный зонд не поступает или выделяется в небольшом количестве в виде «кофейной гущи», а мелена становится более скудной, редкой или же почти прекращается. Пульс обнаруживает тенденцию к урежению, а артериальное давление — к повышению. Инфузионная терапия в частности кровозамещение, дает после остановки кровотечения быстрый и устойчивый эффект с точки зрения улучшения цвета и потепления кожных покровов, урежения пулься, повышения ЦВД и артериального давления, увеличения или нормализации почасового диуреза. В зарубежной литературе существует критерий, в соответствии с которым инфузия одной дозы (unit) эритроцитарной массы, содержащей примерно 200 млрд клеток, должна повышать гематокрит больного на 2-3%, а отсутствие такого повышения может указывать на продолжающуюся геморрагию.

Разумеется, прямые данные о прекращении или продолжении кровотечения могут быть получены при эндоскопическом исследовании, задачи и возможности которого будут рассмотрены ниже.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ивашкин В.Т., Трухманов А.С. Болезни пищевода, М: Триада-Х, 2000г.
2. Литман И. Оперативная хирургия, Будапешт, 1992г.
3. Рысс Е.С., Шулутко Б.И. Болезни органов пищеварения, Спб.: Ренкор, 1998г.