

ЛЕКЦИЯ



© ГИ. НАЗАРЕНКО, 1994

Проф. Г.И. Назаренко

ОСТРАЯ КРОВОПОТЕРЯ

Острая кровопотеря — это патологический процесс, заключающийся в утрате организмом части объема циркулирующей крови (ОЦК) вследствие кровотечения. В зависимости от типа поврежденного сосуда различают артериальные, венозные и капиллярные кровотечения. Кровотечение может быть наружным или внутренним. Тяжесть кровопотери определяется двумя основными факторами: величиной дефицита ОЦК и темпом кровотечения. Основной патогенетический фактор кровопотери — уменьшение ОЦК. Однако и темп кровотечения имеет чрезвычайно важное значение. Так, быстрая утрата 30% ОЦК вызывает (при прочих равных условиях) большие нарушения жизнедеятельности организма, нежели медленная кровопотеря того же объема. Ориентировочный объем кровопотери при травмах (переломах) различной локализации представлен в табл. 1.

Таблица 1

Объем кровопотери при переломах костей различной локализации

Локализация перелома	Ориентировочный объем кровопотери, мл
Кости таза	1500–2000
Бедренная кость	800–1200
Большеберцовая кость	350–650
Плечевая кость	200–500
Ребро	100–150

Ведущими в патогенезе острой кровопотери являются циркуляторные нарушения. Возникновение при кровопотере дефицита ОЦК ведет к снижению системного артериального давления (АД). Последнее прямо пропорционально зависит от минутного объема кровообращения (МОК) и перифе-

рического сосудистого сопротивления (ПСС) ($AD = МОК \times ПСС$). Следовательно, поддержание системного АД может быть осуществлено за счет поддержания МОК и (или) ПСС. В свою очередь МОК прямо пропорционально зависит от ударного объема сердца (УОС) и частоты сердечных сокращений (ЧСС) ($МОК = УОС \times ЧСС$). Следовательно, путем поддержания МОК является увеличение ЧСС. Таким образом, системное АД, величина которого при возникновении дефицита ОЦК уменьшается, может быть стабилизировано за счет увеличения общего ПСС и ЧСС. Сердечно-сосудистые реакции, обеспечивающие соответствующие изменения параметров системной гемодинамики, включаются при дефиците ОЦК опосредованно — через нейроэндокринную систему.

Так, уже при потере 10% ОЦК среднее АД снижается, информация об этом через барорецепторы дуги аорты и каротидных синусов, волюморцепторы левого предсердия, легочных сосудов и митрального клапана, хеморецепторы тканей (раздражение недоокисленными продуктами обмена веществ) поступает в центральную нервную систему. Это ведет к повышению тонуса симпатико-адреналовой системы. В результате формируется сложная реакция экстренного приспособления, направленная на поддержание сердечного выброса, в частности путем перераспределения органного кровотока таким образом, чтобы обеспечить адекватное кровоснабжение сердца и мозга в "ущерб" другим органам и тканям — желудочно-кишечному тракту, коже, мышцам и т.д., в которых кровоток по микроваскулярному руслу ограничивается, в том числе за счет артериоло-веноулярного шунтирования. В основе такой реакции лежит малая подверженность мозговых и коронарных сосудов нервному контролю при значительном его влиянии на сосуды зоны микроциркуляции других органов (в первую очередь внутренних органов, иннервируемых п. splanchnicus, — печени, поджелудочной железы, кишечника, а также мышц, кожи и почек). Уменьшение ОЦК ведет к уменьшению венозного

возврата к сердцу, снижению давления наполнения сердца и ударного объема. Системное АД соответственно также снижается. Это влечет за собой еще большую активацию симпатико-адреналовой системы. Последнее сопровождается гиперкатехоламинемией, ведущей к еще более выраженной вазоконстрикции.

Одним из ключевых компонентов патогенеза острой кровопотери является специфическая перестройка в сфере микрогемодиализации, через которую реализуются не только реакция централизации кровообращения, но и некоторые другие феномены — аутогемодилюция, экстравакулярная транслокация жидкости.

В перестройке сферы микрогемодиализации при кровопотере можно условно выделить несколько периодов.

1. Период нестабильной микрогемодиализации — проявляется усиленной вазомоцией, отсутствием выраженных нарушений реактивности микрососудов. Реологические параметры крови, как правило, изменены незначительно.

2. Период вазомоторных нарушений — характеризуется резким спазмом микрососудов и внутрисосудистыми нарушениями (агрегация эритроцитов в венозном отделе микроваскулярного русла). Изменения реологических свойств крови в этом периоде остаются умеренно выраженными. Типичной для этого периода является десинхронизация реактивности артериолярного и венолярного сегментов микроциркуляторного русла.

3. Период комплексных нарушений — наряду с расстройствами тонуса терминальных сосудов не исключается возможность нарушения их реактивности вплоть до рефрактерности. Обязательный компонент этого периода — развитие выраженного синдрома повышенной вязкости крови. Агрегация эритроцитов выявляется во всех отделах зоны микрогемодиализации.

4. Период стабилизации (относительной нормализации) микрогемодиализации — обычно следует за периодом комплексных нарушений, если не возникает необратимых изменений кровообращения. Характеризуется прежде всего нормализацией тонуса и реактивности микрососудов.

Разумеется, выделение описанных периодов весьма условно. Их выраженность, продолжительность и последовательность развития (первые два периода, например, могут быть очень кратковременными или отсутствовать вовсе) зависят от тяжести патологического процесса, реактивности организма, эффективности терапии и т.д.

В рамках перестройки в системе микрогемодиализации при кровопотере происходят изменения фильтрационно-абсорбционного равновесия, вызванные диспропорцией обычных перепадов гидростатического и коллоидно-осмотического давления на протяжении обменных сосудов-капилляров.

Наиболее важными из них в практическом отношении являются феномены аутогемодилюции и экстравакулярной транслокации. Преходящее повышение тонуса резистивных сосудов при кровопотере, десинхронизация реактивности пре- и посткапиллярных сосудов приводят к уменьшению соотношения: диаметр посткапиллярных сосудов/диаметр прекапиллярных сосудов. Следствием этого является снижение гидростатического давления в капиллярах. (Распределение жидкости

между интерстициальным и внутрисосудистым сектором зависит от соотношения гидростатического давления в капиллярах и коллоидно-осмотического давления плазмы. В обычных условиях на артериолярном конце капилляра гидростатическое давление выше коллоидно-осмотического, поэтому интенсивность ультрафильтрации преобладает над интенсивностью абсорбции. На венолярном конце капилляра гидростатическое давление ниже коллоидно-осмотического, и здесь преобладает процесс абсорбции жидкости из интерстициального геля.)

Подчеркнем, что рассматриваемый процесс зависит от перепада артериального и венозного давления, микрогемодиализаторным эквивалентом которого является гидростатическое давление в капиллярах. Величина же коллоидно-осмотического давления ориентировочно может быть охарактеризована содержанием белка в плазме и ее осмоляльностью.

При кровопотере разница между гидростатическим и коллоидно-осмотическим давлением уменьшается. Это ведет к усилению абсорбции жидкости в артериолярном отделе капилляров, где обычно преобладает фильтрация. Описанный феномен называется аутогемодилюцией. При дефиците ОЦК не более 10% спонтанное восстановление его происходит за счет аутогемодилюции. Именно на этом феномене базируется методика определения величины кровопотери по удельному весу крови и гематокриту, так как чем больше кровопотеря, тем выраженнее аутогемодилюция. Жидкость, поступающая из интерстициального геля, практически не содержит белков. Поэтому концентрация белка в плазме, а следовательно, и ее онкотическое давление уменьшаются. Постепенно обычная разница между коллоидно-осмотическим и гидростатическим давлением восстанавливается и ток жидкости из межклеточного пространства прекращается.

Процесс аутогемодилюции начинается уже через 15—20 мин после уменьшения ОЦК и достигает своего максимума примерно через час. Поэтому информативность показателя гематокрита как критерия дефицита ОЦК необходимо оценивать с учетом фазы патологического процесса.

Противоположный аутогемодилюции эффект наблюдается при снижении тонуса прекапиллярных сосудов сопротивления на фоне неизменного или повышенного тонуса посткапиллярных венозных сосудов. Подобная ситуация складывается при декомпенсации микрогемодиализации, когда реактивность резистивных сосудов уменьшена или утрачена вплоть до рефрактерности, тонус венозных отделов микроваскулярного русла еще сохранен вследствие большей устойчивости нервно-мышечного аппарата этих сосудов к ацидозу и гипоксии. Это приводит к большему, чем в норме, преобладанию гидростатического давления практически на всем протяжении капилляра и как следствие — к массивной экстравакулярной транслокации жидкости.

Экстравакулярная транслокация жидкости начинается также в тех случаях, когда значительное преобладание гидростатического давления над коллоидно-осмотическим обусловлено гипопроотеинемией с содержанием белка в плазме менее 50 г/л.

Основные факторы патогенеза циркуляторных нарушений при кровопотере представлены на схеме.

Острая массивная кровопотеря может привести к развитию типового патологического процесса — геморрагического шока. В патогенезе острой массивной кровопотери и травматического шока прослеживается ряд общих закономерностей, что позволяет рассматривать шок как типовой патологический процесс. Основные сходные черты обусловлены однотипными изменениями кровообращения при обсуждаемых патологических процессах. Эти изменения тесно связаны с возникновением дефицита ОЦК. В связи с этим как при шоке, так и при острой массивной кровопотере происходит перестройка в системе микроциркуляции с характерными изменениями тонуса сосудов и их реактивности, возникновением синдрома повышенной вязкости крови и феномена внутрисосудистой агрегации форменных элементов крови. Централизация кровообращения, аутогемодилюция и экстравазкулярная транслокация имеют место при обоих патологических процессах. В отличие от травматического шока при кровопотере меньше выражены нейрогуморальные нарушения, сопряженные с афферентной импульсацией из зон повреждения, и эндотоксемия, обусловленная продуктами резорбции из поврежденных тканей.

В настоящее время различают три степени кровопотери: умеренную — дефицит ОЦК менее 25% от исходного (табл. 2); большую — дефицит ОЦК 30 — 40%; массивную — дефицит ОЦК более 40%. При потере 40% ОЦК и более, как правило, развивается геморрагический шок.

Таблица 2

Объем крови в зависимости от конституции [Allgower, 1967]

Конституция (тип)	Количество крови, мл на 1 кг массы тела	
	м.	ж.
Тучный	65	60
Астенический	70	65
Средний	75	70
Атлетический	80	75

При оценке кровопотери и эффективности ее восполнения целесообразно использовать совокупность клинико-лабораторных и инструментальных показателей (табл. 3).

На основании совокупной оценки центрального венозного давления (ЦВД) и системного АД можно приблизительно оценить не только характер волевических нарушений, но и состояние пропульсивной способности сердца (табл. 4).

Таблица 3

Основные критерии гипо-, нормо- и гипervолемии

Показатель	Характеристика ОЦК		
	гиповолемия	нормоволемия	гипervолемия
Систолическое АД	Снижено	Норма	Норма
Пульсовое АД, мм рт. ст.	Снижено	> 40	> 40
ЦВД, см вод. ст.	< 6	6-14	> 14
Реакция ЦВД на водную нагрузку	Увеличение с последующим резким уменьшением	Не изменяется или незначительно увеличивается	Не изменяется. Увеличивается без последующего уменьшения, если нет сердечной недостаточности
Состояние наполнения наружной яремной вены	Уменьшено (спадение в горизонтальном положении)	Наружная яремная вена хорошо контурируется у переднего края грудиноключично-сосцевидной мышцы	Повышено, вены набухшие, пульсация яремных вен
Ректально-кожный градиент температуры, град С	> 5	3-4	< 4
Скорость заполнения капилляров ногтевого ложа, с	> 2	1-2	1-2
Давление в легочной артерии	Снижено	Норма (25 мм рт. ст.)	Не изменено или повышено
Почасовой диурез, мл/ч	< 25	> 30	> 30
Наличие постуральной гипотензии	Имеется	Отсутствует	Отсутствует
Сердечный толчок	Ослаблен	Нормальный	Диффузный
Характер пульса	Частый, слабого наполнения и напряжения, нитевидный	Нормальный, хорошего наполнения	Частый или не изменен, pulsus tardus

Таблица 4

Интерпретация результатов измерения ЦВД

Артериальное давление	Центральное венозное давление		
	снижено	норма	повышено
Сниженное	Дефицит ОЦК или уменьшение общего ПСС (увеличение емкости сосудистого русла)	Недостаточная пропульсивная способность сердца на фоне уменьшения общего ПСС	Недостаточная пропульсивная способность сердца при уменьшенном или нормальном ОЦК
Нормальное	Дефицит ОЦК на фоне централизации кровообращения	ОЦК адекватен емкости сосудистого русла	Гипervолемия при нормальной пропульсивной способности сердца
Повышенное	То же	Повышение сосудистого тонуса без дефицита ОЦК	То же

Оценка величины кровопотери с помощью индекса Алговера

Индекс Алговера	Объем кровопотери, % ОЦК
0,8 и менее	10
0,9-1,2	20
1,3-1,4	30
1,5 и более	40

Кровопотеря ведет к утрате жидкой части крови, форменных элементов, белков. Восстановление утраченных компонентов происходит в разные сроки (табл. 7).

Таблица 7

Сроки восстановления компонентов крови после кровопотери [Климанский В.А., 1977; Селезнев С.А., 1986]

Показатель	Срок восстановления
Объем крови	24-48 ч
Объем плазмы	24-48 ч
Концентрация белков плазмы:	
частичное восстановление (за счет мобилизации тканевых белков)	72-96 ч
полное восстановление (за счет активизации белково-синтетической функции печени)	До 8-10 дней
Масса эритроцитов	20-25 дней

Более информативными являются динамическое наблюдение за ЦВД и проба с водной нагрузкой, которая заключается в регистрации ЦВД и систолического АД после быстрого внутривенного введения 300 мл жидкости. При некомпенсированной гиповолемии в течение 10 — 25 мин ЦВД повышается на 1 — 2 см вод. ст. и быстро снижается до исходного уровня. АД также повышается, а затем снижается до уровня, несколько превышающего исходный.

При ослаблении пропульсивной способности сердца ЦВД быстро увеличивается, но к норме не возвращается. Систолическое АД не повышается, а тахикардия нарастает. Отсутствие изменений ЦВД и АД свидетельствует о глубоких расстройствах сосудистого тонуса.

Удельный вес крови и показатель гематокрита при определении их спустя примерно час после травмы позволяют ориентировочно оценить объем кровопотери (табл. 5).

Таблица 5

Оценка величины кровопотери по методу Г.А.Барашкова

Объем кровопотери, мл	Удельный вес крови	Гематокрит	Гемоглобин, %
До 500	1,057-1,054	44-40	65-62
500-1000	1,053-1,050	38-32	61-54
1000-1500	1,049-1,044	30-22	53-48
Свыше 1500	Меньше 1,044	Ниже 22	Ниже 48

Объем кровопотери может быть ориентировочно определен также при помощи индекса Алговера [Algower, 1967], который вычисляется как частное от деления частоты пульса на величину систолического АД и в норме составляет 0,5 — 0,6 (табл. 6).

Лечение острой кровопотери должно быть поливалентным. В ее основе лежит инфузионно-трансфузионная терапия.