

**Н. Ф. СИВЕЦ, С. А. АЛЕКСЕЕВ**

**КРОВОТЕЧЕНИЕ . МЕТОДЫ  
ЛЕЧЕБНОГО ГЕМОСТАЗА**

Минск БГМУ 2022

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ  
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ  
КАФЕДРА ОБЩЕЙ ХИРУРГИИ

**Н. Ф. СИВЕЦ, С. А. АЛЕКСЕЕВ**

# **КРОВОТЕЧЕНИЕ. МЕТОДЫ ЛЕЧЕБНОГО ГЕМОСТАЗА**

Учебно-методическое пособие



Минск БГМУ 2022

УДК 616-005.1-08(075.8)

ББК 54.11я73

С34

Рекомендовано Научно-методическим советом университета в качестве учебно-методического пособия 16.02.2022 г., протокол № 2

Р е ц е н з е н т ы: д-р мед. наук, проф. каф. военно-полевой хирургии Военно-медицинского института в Белорусском государственном медицинском университете В. Е. Корик; каф. неотложной хирургии Белорусской медицинской академии последиplomного образования

**Сивец, Н. Ф.**

С34 Кровотечение. Методы лечебного гемостаза : учебно-методическое пособие / Н. Ф. Сивец, С. А. Алексеев. – Минск : БГМУ, 2022. – 68 с.

ISBN 978-985-21-1063-1.

Представлены базовые понятия по проблеме кровотечения, современная классификация, этиопатогенетические аспекты кровотечений. Рассмотрены вопросы диагностики и методы временной и окончательной остановки кровотечений. Приведены группы препаратов гемостатического действия.

Предназначено для студентов 3-го курса всех факультетов.

**УДК 616-005.1-08(075.8)**

**ББК 54.11я73**

**ISBN 978-985-21-1063-1**

© Сивец Н. Ф., Алексеев С. А., 2022

© УО «Белорусский государственный медицинский университет», 2022

## МОТИВАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕМЫ

**Общее время занятия:** 3 ч.

Кровотечение является одной из самых драматичных ситуаций в медицине. Оно может быть осложнением различных заболеваний и повреждений. Неостановленное кровотечение является угрозой для жизни пациента. Кровотечение может служить причиной смерти при обширных и тяжелых хирургических вмешательствах. С другой стороны, умение снизить кровопотерю во время операции и остановить кровотечение является одним из основных показателей квалификации хирурга. Ведь остановка кровотечения — это всегда экстренная операция. И даже при ее успешном исходе в организме происходят изменения, которые нарушают функцию органов и систем и жизнедеятельность организма в целом.

**Цель занятия:** изучить этиологию, патогенез, клиническую картину, классификацию кровотечений; ознакомиться с реакцией организма на кровотечение, с работой компенсаторно-приспособительных механизмов при кровопотере; овладеть методами определения объема кровопотери и способами временной и окончательной остановки кровотечения.

**Задачи занятия:**

1. Закрепить знания по анатомии, физиологии, фармакологии, гематологии в процессе ознакомления с темой.
2. Усвоить современные положения этиологии и патогенеза кровотечений.
3. Научиться диагностировать различные виды кровотечений, используя лабораторные и клинические методы исследования.
4. Освоить способы временной и окончательной остановки кровотечения.
5. Ознакомиться с основными принципами лечения острой кровопотери.

**Требования к исходному уровню знаний.** Для успешного освоения темы необходимо повторить:

- анатомию и физиологию артериальной, венозной и лимфатической систем организма;
- патогенез кровопотери;
- методы исследования артериальной и венозной систем.

**Контрольные вопросы из смежных дисциплин:**

1. Каковы анатомические и физиологические особенности артериальной и венозной систем организма?
2. Каковы механизмы функционирования артериовенозных шунтов?
3. Каковы механизмы активации свертывающей системы крови?
4. Как функционируют внутренние органы в условиях гипотонии?
5. Какие современные методики обследования применяются в ангиологии?

## БАЗОВЫЕ ПОНЯТИЯ

**Кровотечение**, или геморрагия (haemorrhagia от haima — кровь, rhein — течь), обозначает прижизненное истечение крови из кровеносных сосудов вследствие повреждения их стенок или нарушения проницаемости.

Истечение крови может наблюдаться в ткани, полости (брюшную, грудную, суставную), во внешнюю среду и является в случае массивной кровопотери одной из причин летальных исходов при травмах, операциях и различных заболеваниях.

**Кровопотеря** — объем крови, утраченный организмом при кровотечении, обуславливающий развитие патологического состояния, сопровождающегося специфическими адаптационно-приспособительными реакциями.

Выделяют 3 клинических состояния, возникающих при повреждении сосуда: собственно кровотечение, кровоизлияние и гематома (рис. 1).

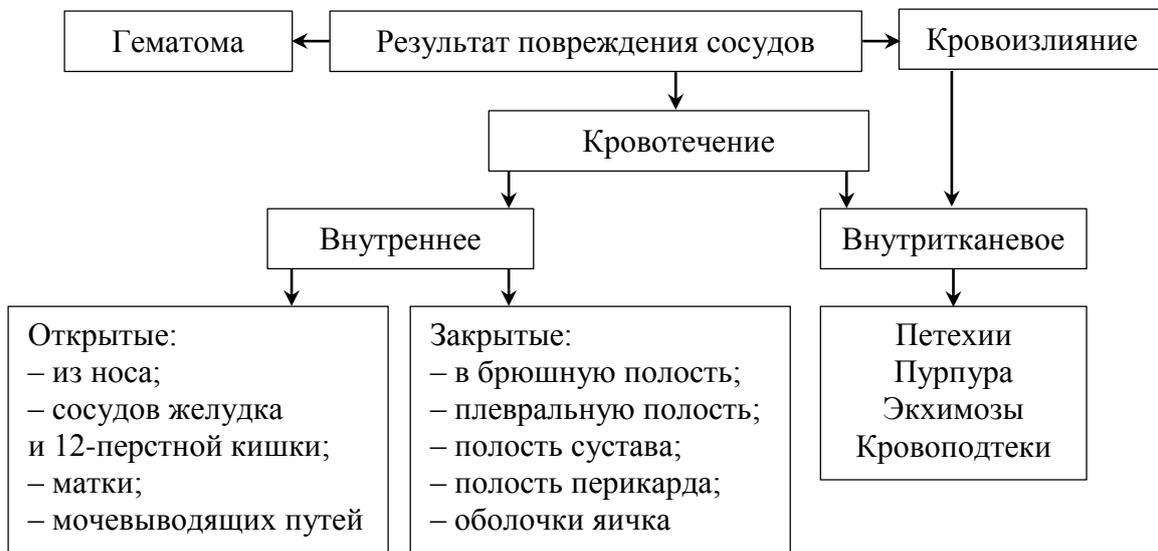


Рис. 1. Разновидности клинических состояний при повреждении сосудов

Собственно, о факте кровотечения свидетельствует активное поступление крови из сосуда (сосудов) во внешнюю среду, полый орган или полость организма. В тех случаях, когда кровь выходит из просвета сосуда и пропитывает (имbibурует) окружающие ткани, а скорость кровотечения и объем кровопотери являются незначительными, говорят о факте **кровоизлияния**. В других случаях излившаяся кровь расслаивает ткани и образует в них или во внутренних органах искусственную полость, выполненную кровью — **гематому**. В последующем гематома может рассосаться, организовать или нагноиться. В тех случаях, когда гематома сообщается с просветом поврежденной артерии (так называемая пульсирующая гематома), определяют ее пульсацию при пальпации, а также выслушивают систолический шум при аускультации или выполнении ультразвуковой доплерографии под ее проекцией.

Для обозначения мест кровотечений и кровоизлияний различной локализации применяют специальные термины.

Для *внутриклеточных* кровоизлияний:

- петехии (petechia) — небольшие ограниченные внутрикожные кровоизлияния (рис. 2);
- пурпура (purpura) — небольшие ограниченные внутрислизистые кровоизлияния (рис. 3);
- экхимозы (ecchymosis) — обширные кровоизлияния в кожу или слизистые оболочки (рис. 4);
- кровоподтек (sugillatio, suffusio) (рис. 5);
- гематома (haematoma) — ограниченное скопление излившейся крови в тканях (рис. 6).



Рис. 2. Петехии



Рис. 3. Пурпура



Рис. 4. Экхимозы



Рис. 5. Кровоподтеки

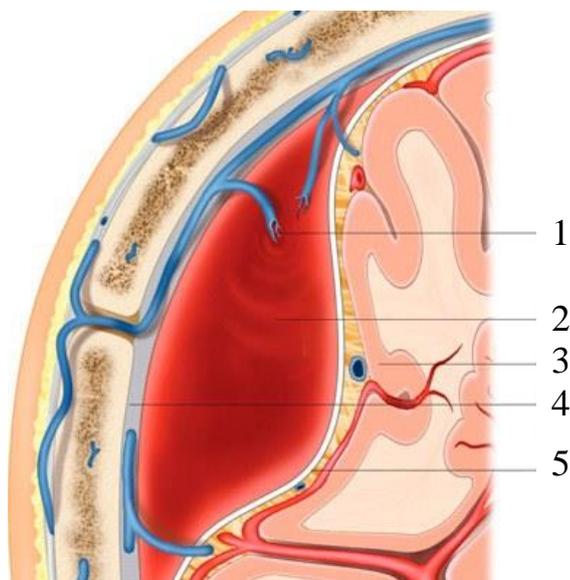


Рис. 6. Субдуральная гематома:

- 1 — разрыв мозговой вены; 2 — субдуральная гематома; 3 — сдавление мозговых тканей;  
4 — твердая мозговая оболочка; 5 — паутинная мозговая оболочка

В тех случаях, когда полость, в которую поступает излившаяся кровь, имеет прямую связь с окружающей средой, кровотечение называется *внутренним* и *открытым*. Разновидности:

- кровотечение из полости носа (epistaxis);
- кровотечение из сосудов желудка и 12-перстной кишки, сопровождающееся рвотой кровью (haematemesis);
- кровотечение из верхних отделов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), которое проявляется черным дегтеобразным калом (melena);
- кровотечение из мочевыводящих путей (haematuria);
- кровотечение из матки (metrorrhagia);
- кровохарканье и откашливание крови (haemoptoe и haemoptysis).

В тех случаях, когда полость замкнута и не имеет связи с окружающей средой, кровотечение называется *внутренним* и *закрытым*. Разновидности:

- кровоизлияние в мозг (encephalorrhagia).
- в брюшную полость (haemoperitoneum);
- в плевральную полость (haemothorax);
- в полость сустава (haemarthrosis);
- в полость перикарда (haemopericardium);
- в матку (haematometra);
- во влагалищную оболочку яичка (haematocele).

## КЛАССИФИКАЦИЯ КРОВОТЕЧЕНИЙ

Кровотечения различают в зависимости от принципа, положенного в основу их классификации.

По *течению* и *быстроте развития* кровотечения делятся:

- 1) на острые (более 7 % объема циркулирующей крови (ОЦК) за час);
- 2) подострые (5–7 % ОЦК за час);
- 3) хронические (менее 4–5 % ОЦК за час).

**Острое кровотечение** наиболее опасно, так как при нем теряется более 7 % ОЦК в течение короткого промежутка времени. Характеризуется такое кровотечение быстрым развитием клинических признаков кровопотери, при потере более 30 % ОЦК сопровождается геморрагическим шоком (ГШ); а после кровопотери 4–4,5 % от массы тела — смертельным исходом.

**Хроническое кровотечение** характеризуется постепенной потерей незначительного объема крови — менее 4–5 % ОЦК за час, в связи с чем в организме успевают развиться адаптационно-приспособительные реакции, направленные на восстановление ОЦК. Хроническое кровотечение сопровождается в дальнейшем развитием синдрома постгеморрагической анемии.

По *физиологическим признакам* различают кровотечения:

- 1) физиологические (menses — менструация);
- 2) патологические, которые в свою очередь подразделяют по виду поврежденного сосуда (или анатомическим признакам) на артериальные, венозные, капиллярные, паренхиматозные, смешанные.

**Артериальное кровотечение** (рис. 7) отличается цветом крови (ярко-алая), ритмичным истечением, часто пульсирующей струей, соответствующей пульсовым ударам. Объем кровопотери напрямую зависит от диаметра и имеющегося дефекта сосуда (краевые или боковые повреждения, на  $\frac{2}{3}$  диаметра либо полные и др.). Такой вид кровотечения редко останавливается самостоятельно и даже при повреждении артерий среднего диаметра сопровождается синдромом острой кровопотери и затем, при отсутствии помощи, смертельным исходом.

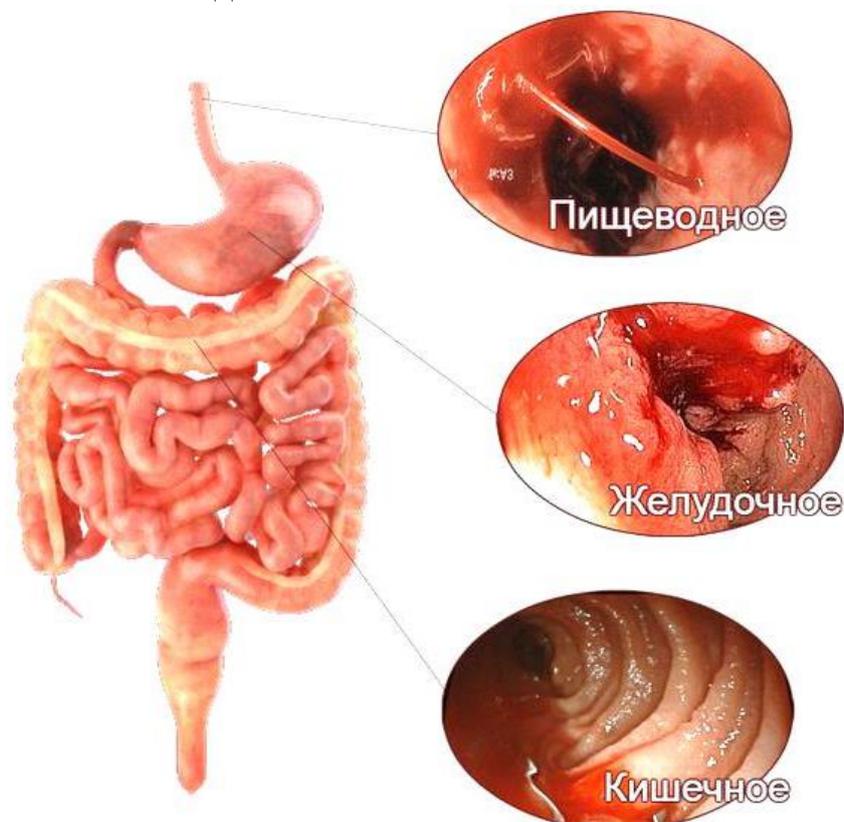


Рис. 7. Артериальные внутренние кровотечения различной локализации

**Венозное кровотечение** характеризуется истечением крови темного цвета, выходящей медленно и равномерно, сплошным потоком, без пульсации и без значительного снижения общего давления (рис. 8).



Рис. 8. Венозное кровотечение

При повреждении крупной по диаметру вены, находящейся рядом с артерией, возможно появление передаточной пульсации и прерывистой струи крови из раны. При повреждении крупных вен и наличии повышенного внутривенозного давления (например, в случае имеющейся портальной гипертензии) кровотечение может быть интенсивным и привести к смертельному исходу. Также при дефектах полых вен за счет вдоха, сопровождающегося появлением отрицательного давления в грудной клетке (так называемого при-сасывающего эффекта), возможно появление другого смертельного осложнения — воздушной эмболии.

**Капиллярное кровотечение** (рис. 9) наблюдается при обширных ранах мягких тканей. Истечение крови при этом (путем просачивания) происходит медленно и со всей раневой поверхности, без видимой пульсации сосудов. После удаления или повреждения (салфеткой, тупфером) кровяного струпа они имеют тенденцию к повторному возобновлению. В ряде случаев останавливаются самостоятельно.

**Паренхиматозное кровотечение** (рис. 10) встречается при повреждении паренхиматозных органов (печени, селезенки, легких, почек, поджелудочной железы). Данный вид кровотечения схож с капиллярным, однако ввиду анатомических особенностей строения сосудов во внутренних органах (фиксация к строме и отсутствие фактора спадения) гораздо опаснее, так как труднее останавливается и часто сопровождается синдромом острой массивной кровопотери.



Рис. 9. Капиллярное кровотечение



Рис. 10. Кровотечение при повреждении паренхимы печени

**Смешанное кровотечение** (рис. 11) возникает при совместном повреждении артериальных и венозных сосудов.



Рис. 11. Смешанное (артериальное и венозное) кровотечение

По причине возникновения различают кровотечения:

- 1) травматические — вследствие разрыва стенки (haemorrhagia per rhexin);
- 2) аррозивные, или патологические (haemorrhagia per diabrosin);
- 3) диапедезные (haemorrhagia per diapedesin).

**Травматическое кровотечение** (рис. 12) обусловлено механическим повреждением сосудистой стенки. Встречается наиболее часто при всех видах травм (открытых и закрытых), ожогах и отморожениях, тактических интраоперационных действиях хирурга. К данной группе относят также кровотечения, развивающиеся при разрыве стенки поврежденных сосудов (при аневризме, геморрое, варикозном расширении вен либо портальной гипертензии и др.).

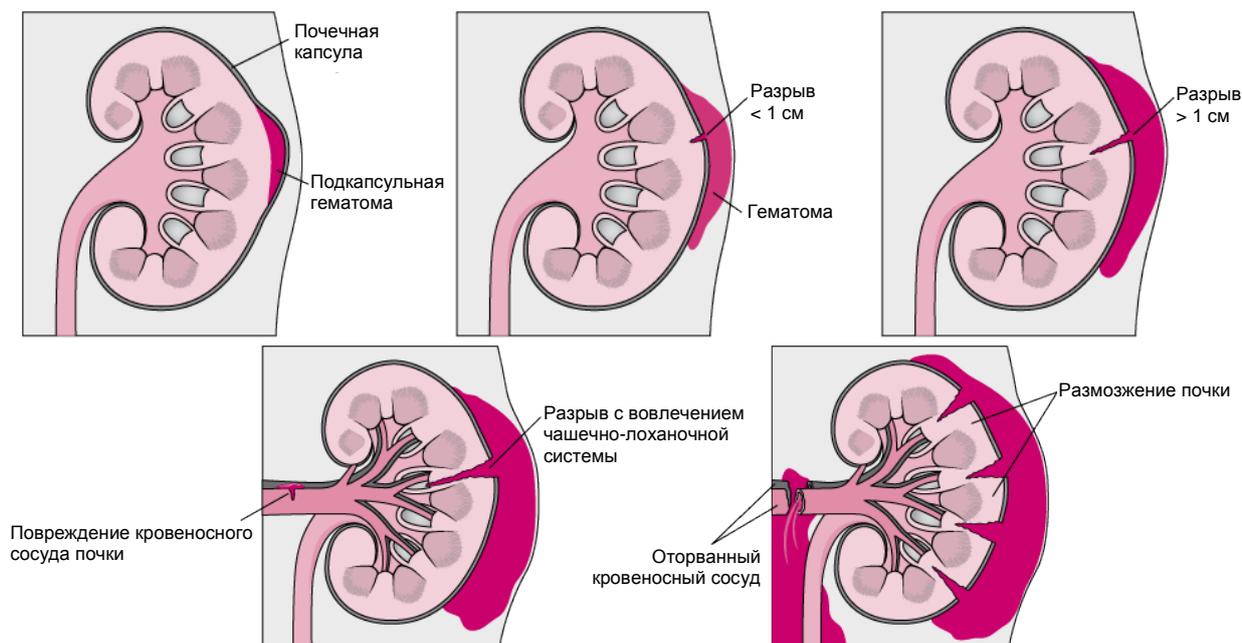


Рис. 12. Кровотечение при травме почки разной степени

**Аррозивное кровотечение** (рис. 13) возникает вследствие нарушения (разрушения, некроза, изъязвления) целостности сосудистой стенки в результате прорастания опухолью, деструкции из-за инфекционного процесса, давления извне инородными телами (в том числе дренажами, протезами, сетчатыми имплантатами). В ряде случаев такой вид кровотечения может быть обусловлен осложненным течением деструктивного панкреатита (за счет действия на сосуды активированных протеаз), хронической язвы желудка, распространенным гнойно-воспалительным процессом в ободочной кишке.



Рис. 13. Кровотечение из селезеночной артерии

**Диapedезное кровотечение** вызвано нарушением проницаемости сосудистой стенки на микроскопическом уровне (за счет возникших молекулярных физико-химических нарушений). Встречается наиболее часто при таких заболеваниях, как системные васкулиты (болезнь Шенлейна–Геноха), гипоксия, авитаминоз С и РР, уремия, холемия, сепсис, инфекционные болезни (малярия, тифы, скарлатина, лейкозы), коагулопатии, может возникнуть вследствие проведения интенсивной антикоагулянтной терапии, при отравлениях токсинами или тяжелой черепно-мозговой травме. Имеет вид множественных петехий или экхимозов, располагающихся вокруг капилляров, артериол кожи, а также в слизистых и серозных оболочках, в тканях паренхиматозных органов или головного мозга (рис. 14).

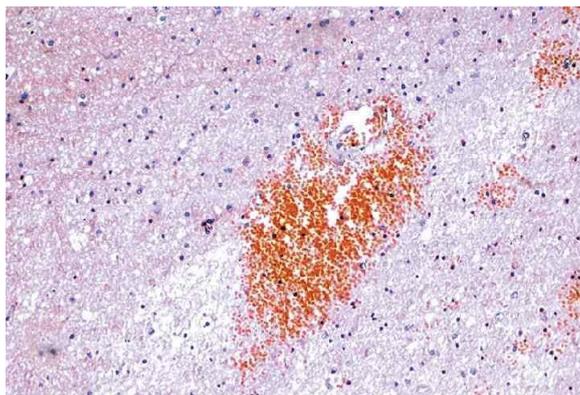


Рис. 14. Диapedезное кровотечение в мозг

В хирургической практике чаще всего наблюдаются комбинированные причины, обуславливающие кровотечение, например травма и деструктивно-воспалительный процесс.

По клиническим проявлениям разделяют кровотечения:

- 1) наружные;
- 2) внутренние:
  - закрытые;
  - открытые;
  - явные;
  - скрытые.

**Наружное кровотечение**, при котором истечение крови происходит во внешнюю среду, как правило, не представляет сложностей для диагностики.

**Внутреннее кровотечение** характеризуется истечением крови в ткани (так называемое внутритканевое, разновидности которого приведены ранее) либо в отдельные полости организма. При этом кровотечение в полости может быть *закрытым* и *открытым*, а также *явным* (не представляющим сложностей для диагностики, так как через определенное время происходит выделение измененной крови из полостей наружу) и *скрытым*. Последнее, как правило, характеризуется хронической кровопотерей при небольших объемах дефицита ОЦК без видимых клинических проявлений, что обуславливает необходимость использования дополнительных инструментальных

(например, ангиографии сосудов чревного ствола (селективная целиакография) или брыжеечных артерий (мезентерикография)) и лабораторных методов исследования. Чаще таким является кровотечение из желудка, 12-перстной, ободочной, тонкой кишок, мочевыделительной системы, трахеобронхиального дерева.

По времени появления различают кровотечения:

- 1) первичные;
- 2) вторичные:
  - ранние;
  - поздние;
  - повторные (рецидивирующие).

**Первичное кровотечение** наблюдается в первые часы после разрыва сосуда либо после интраоперационного повреждения.

**Вторичное кровотечение** появляется спустя определенный промежуток времени.

**Раннее вторичное кровотечение** наблюдается в первые часы и до 3 суток после повреждения сосуда. Обусловлено оно неадекватным проведением окончательного гемостаза (чаще всего за счет соскальзывания лигатур, отхождения тромба после применения электродиатермокоагуляции, неполного взятия сосуда в шов или «просачивания» крови через лигатуры сформированных сосудистых анастомозов), а также отсутствием местного контроля со стороны раны после этапа восполнения кровопотери и подъема артериального давления (АД), сопровождающегося внутрисосудистым выталкиванием сформированных тромбов.

**Позднее вторичное кровотечение** возникает в период от 4–5 суток до нескольких недель после травмы сосуда. Связано с прогрессированием деструктивно-воспалительных осложнений со стороны внутренних органов или гнойных осложнений со стороны операционной раны. Чаще всего обусловлено септическим расправлением тромбов, пролежнями сосудов вследствие воспалительных инфильтратов, давления инородных тел, костных остеомиелитических фрагментов либо осколков на фоне возникших нарушений коагуляционного (вторичного) гемостаза.

**Повторное (рецидивирующее) вторичное кровотечение** обусловлено теми же причинами (представленными выше), однако клинически протекает тяжело, с массивной кровопотерей и требует более значительных лечебных усилий по проведению окончательного гемостаза. Его профилактика сводится к своевременной вторичной хирургической обработке (при необходимости и повторной) гнойной полости либо первичного очага инфекции.

По объему кровопотери выделяют кровотечения:

- 1) малые — 0,5–10 % ОЦК (< 500 мл);
- 2) средние — 11–20 % ОЦК (500–1000 мл);
- 3) большие — 21–40 % ОЦК (1000–2000 мл);
- 4) массивные — 41–70 % ОЦК (2000–3500 мл);
- 5) смертельные — более 70 % ОЦК (> 3500 мл).

В зависимости от тяжести определяют следующие степени кровопотери (по данным К. И. Воробьева, 2002):

– I степень (легкая) — дефицит ОЦК 10–15 % (500–750 мл), гематокрит > 30 %, дефицит глобулярного объема (ГО) < 20 %, нет клиники ГШ;

– II степень (умеренная) — дефицит ОЦК 16–30 % (750–1500 мл), гематокрит 25–30 %, дефицит ГО 20–30 %, при длительной гиповолемии возможен ГШ;

– III степень (тяжелая) — дефицит ОЦК 31–40 % (1500–2000 мл), гематокрит < 25 %, дефицит ГО > 30 %, постоянное присоединение ГШ;

– IV степень (крайне тяжелая) — дефицит ОЦК > 40 % (> 2000 мл), дефицит ГО > 60 %, ГШ III–IV степени, терминальное состояние.

## **КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ КРОВОТЕЧЕНИЙ**

Клиническая картина кровотечения определяется следующим:

1) основные факторы: величина и скорость; вид и локализация; характер повреждения кровеносного сосуда;

2) сопутствующие факторы, включающие фоновые заболевания (сепсис, прогрессирующие деструктивные воспалительные процессы, авитаминозы, хроническая патология в стадии декомпенсации), длительный прием антикоагулянтов, цитостатиков, гормонов;

3) исходно имеющиеся нарушения гемостаза (тромбоцитарного и коагуляционного звеньев, в том числе дефицит отдельных факторов свертывания и др.).

Кровотечение может протекать в виде:

1) синдрома острой кровопотери;

2) хронической постгеморрагической анемии;

3) осложнения (синдрома сдавления внутренних органов, возникающего при внутренних закрытых кровотечениях).

Возможные исходы кровотечения:

– неблагоприятный (смерть в течение минут/секунд; смерть в течение первых 12–16 ч за счет невосполненной кровопотери);

– развитие воздушной эмболии, травматических аневризм, пульсирующей гематомы;

– инфицирование гематомы.

## **ПАТОГЕНЕЗ ОСТРОЙ КРОВОПОТЕРИ**

В основе синдрома острой кровопотери лежат 3 ведущих взаимосвязанных патогенетических фактора:

1) снижение ОЦК (гиповолемия);

2) потеря кислородотранспортной функции (эритроцитов);

3) нарушения гемокоагуляционных механизмов (с исходом в ДВС-синдром).

В динамическом течении синдрома острой кровопотери выделяют 3 адаптационные стадии:

1) рефлекторную, развивающуюся с началом кровопотери и продолжающуюся 6–16 ч;

2) аутогемодилюции (гидремическая стадия);

3) костномозговую, развивающуюся на 4–5-е сутки и продолжающуюся до 4–8 недель.

**Рефлекторная стадия** направлена на поддержание функционирования основных жизненно важных органов за счет поступления в сосудистое русло депонированной крови. **Аутогемодилюция** развивается в течение 2–3-х суток; направлена на восстановление ОЦК за счет значительного поступления в кровотоки тканевой жидкости и лимфы. **Костномозговая стадия** направлена на восстановление качественного состава крови за счет усиления компенсаторной регенерации костного мозга на фоне увеличения содержания эритропоэтина в плазме.

**Особенности приспособительных механизмов при острой кровопотере до 15 % ОЦК.** Острая гиповолемия, являясь мощным стрессогенным фактором, вызывает активацию симпатoadреналовой и гуморальной систем. Триггерами их активации являются раздражение барорецепторов крупных сосудов (прежде всего сонных) и волюморепторов сердца в ответ на снижение АД, а также активация симпатических волокон и сосудов, находящихся в адвентиции. При этом отмечаются 50–100-кратное повышение адреналина в плазме и 5–10-кратный рост уровня норадреналина.

В свою очередь, активация симпатoadреналовой системы сопровождается развитием целого ряда приспособительных механизмов.

**Веноспазм** (повышение тонуса вен малого, реже — среднего диаметра, в норме содержащих в совокупности до 65–70 % всего ОЦК) позволяет компенсировать потерю до 10–15 % ОЦК (500–750 мл крови).

**Тахикардия** возникает вследствие резкой стимуляции  $\beta$ -рецепторов миокарда и  $\alpha$ -рецепторов сосудов почек и кожи (за счет ангиоспазма), что позволяет повысить минутный объем кровообращения, а также минутную и объемную скорость кровотока.

Следует помнить о том, что сосуды сердца и головного мозга, а также печени, легких, не имеющие  $\alpha$ -адренорецепторов, не могут отвечать вазоконстрикцией и продолжают обеспечиваться кровью в полном объеме. Данное явление носит название **централизация кровообращения**. При этом в тканях на периферии открываются артериовенозные шунты (в норме не функционирующие). Реактивная гиперемия, в свою очередь, повышает число функционирующих капилляров, за счет чего увеличиваются объемная скорость кровотока и площадь диффузной поверхности.

**Приток тканевой жидкости (аутогемодилюция)** первоначально обусловлен гиповолемией и синдромом малого сердечного выброса, приводящими к снижению гидростатического давления в капиллярах, а затем и к поступлению в их просвет межклеточной жидкости. За счет данного механизма

уже в первые 5 мин от начала кровопотери обеспечивается приток крови в сосуды в объеме до 10–15 % ОЦК (компенсация волемии), а также улучшаются ее реологические свойства посредством снижения вязкости и «вымывания» эритроцитов из депо, чем обеспечивается адекватная кислородно-транспортная функция. Скорость тканевого ацидоза также уменьшается, так как снижается сродство кислорода в тканях к гемоглобину вследствие снижения  $pO_2$  и накопления в них 2,3-дифосфоглицерата. Кроме того, накопление водородных ионов и углекислого газа в тканях сопровождается смещением кривой диссоциации оксигемоглобина влево и усиливает переход кислорода из крови в ткани.

Так как тканевая жидкость практически не имеет альбумина и других белков, начинает реализоваться второй компонент аутогемодилюции — поступление в микроциркуляторное русло богатой белками лимфы, способствующей удержанию нормального онкотического давления. При достижении физиологического уровня онкотического и гидростатического давлений в капиллярах прекращается дальнейший приток межклеточной жидкости в сосудистое русло. Установлено, что таким мобильным объемом у человека с массой тела 70 кг является объем интерстициальной жидкости при кровопотере, достигающей 250–600 мл. В то же время при отсутствии должного онкотического давления крови межтканевая жидкость, поступившая в сосудистое русло, в течение 2–3 ч возвращается обратно. Одновременно наблюдается повышение синтеза альбумина в печени на 12–75 %.

Даже после однократной кровопотери полное восстановление сосудистого объема достигается только к исходу вторых суток, когда наблюдается максимально низкое содержание показателей гемоглобина и гематокрита.

**Олигурия** развивается вследствие стимуляции выработки корковым слоем надпочечников глюкокортикостероидов, которые посредством выработки альдостерона запускают синтез антидиуретического гормона (в задней доле гипофиза). Поступление последнего сопровождается гидремией, повышением гидростатического давления в тканях за счет реабсорбции воды в почечных канальцах, задержкой ионов натрия и хлоридов и, в конечном счете, присоединением олигурии.

**Периферический ангиоспазм** — повышение в 2 раза общего периферического сопротивления сосудов, обеспечивающее при этом механизм поддержания среднего АД. Ангиоспазм не касается коронарных и мозговых артерий, не имеющих  $\alpha$ -адренергических рецепторов.

**Гипервентиляция** связана с раздражением центральных и периферических хеморецепторов. Со временем возникшая вазоконстрикция и мобилизация резервных альвеол приводят к сбросу венозной крови в артериальную сеть.

Представленные приспособительные механизмы обеспечивают доставку и использование кислорода тканями за счет снижения функциональной активности клеток, активации анаэробного обмена (гликолиза), увеличения числа дыхательных ферментов в митохондриях, активации тканевых дыхательных ферментов, увеличения сродства цитохромоксидазы к кислороду.

В легочных капиллярах формируются агрегаты клеток крови (в том числе внутрисосудистый стаз — сладж-синдром) и внутрилегочные кровоизлияния (инфильтраты), существенно нарушающие оксигенацию крови через альвеолярную мембрану. Позднее, после стадии нарушения диффузии газов и спадения альвеол, в крови резко возрастает наличие активных воспалительных метаболитов.

**Особенности приспособительных механизмов при острой кровопотере более 20 % ОЦК.** При острой кровопотере более 20 % ОЦК (особенно более 25–30 %) приведенные выше механизмы быстро утрачивают свою эффективность (компенсаторные возможности). Развивается ряд более тяжелых состояний (рис. 15).



Рис. 15. Патогенез острой кровопотери при дефиците более 20–25 % ОЦК

**Централизация кровотока и патологическая вазоконстрикция.** Более значительная централизация кровообращения приводит к выраженному спазму прекапиллярных сфинктеров и посткапиллярных венул. За счет этого из периферического кровотока выключается значительная часть капиллярного русла, ОЦК снижается до критических значений.

Сосудистая емкость уже не может быть компенсирована за счет системной вазоконстрикции, а минутный объем кровообращения — за счет сохра-

няющейся тахикардии. Кроме того, снижение сердечного выброса обусловлено развитием 2 патологических механизмов — резким уменьшением диастолического заполнения желудочков из-за падения уровня венозного возврата (сердцу буквально уже нечего качать) и рефлексом Бейнбриджа, заключающемся в снижении силы сердечных сокращений рефлекторно из-за снижения давления в устьях полых вен.

Сохраняющийся длительно эффект централизации кровообращения приводит к снижению кровотока в печени, почках, мышцах, подкожной клетчатке, коже. В этих органах и периферических тканях на фоне ангиоспазма и присоединения анаэробного гликолиза происходит накопление активных синтезируемых метаболитов (молочной и пировиноградной кислот). Появление метаболического ацидоза сопровождается сбоем работы калий-натриевого насоса и перемещением воды внутриклеточно, а затем клеточным отеком и цитодеструкцией. Данные патологические изменения создают условия для пареза прекапиллярных сфинктеров и капилляров, сопровождаются стойким снижением АД. Падение АД ниже 70 мм рт. ст. приводит к нарушению кровоснабжения сердца, почек и головного мозга, а при сохранении гипотензии более 12 ч — к необратимым изменениям в них за счет дисциркуляторных некрозов. Патологическое расширение капилляров приводит к депонированию (секвестрации) в их просвете до 10 % ОЦК, в то время как в норме этот объем составляет только 5 %.

**Ацидоз и выраженная тканевая гипоксия.** Гипоксия и ацидоз способствуют повреждениям лизосом и митохондрий, что сопровождается неконтролируемым выделением из клеток биологически активных веществ, протеолитических и липолитических ферментов, провоспалительных цитокинов, транспортных белков, гормонов, регуляторных пептидов, обуславливающих затем повышение проницаемости сосудов и токсемию.

**Нарушения микроциркуляции и гемостаза.** Снижение АД в капиллярах способствует существенному замедлению в них кровотока и сопровождается гиперагрегацией тромбоцитов и развитием сладж-синдрома. Это приводит к ДВС-синдрому, еще более усиливающему расстройство капиллярного кровообращения. Развивающийся синдром патологического депонирования также снижает ОЦК за счет множественного «выключения» поврежденных рецепторов в тканях и органах, уменьшает венозный возврат и сердечный выброс и замыкает развивающийся порочный круг.

**Синдром полиорганной дисфункции.** Централизация кровотока, патологическая вазоконстрикция, ацидоз и тканевая гипоксия, а также существенные нарушения микроциркуляции и гемостаза сопровождаются развитием дисфункциональных нарушений во всех без исключения органах вследствие декомпенсированной острой кровопотери.

Наиболее важными являются изменения в следующих органах:

– сердце — снижение сократительной способности и некроз кардиомиоцитов, рефлекс Бейнбриджа, уменьшение сердечного выброса;

– легкие — прогрессирующий интерстициальный (некардиогенный) отек, микроателектазирование, нарушение диффузии через капиллярно-альвеолярную мембрану, развитие «шокового легкого» и респираторного дистресс-синдрома;

– почки — снижение кортикального кровотока, прекращение клубочковой фильтрации, затем острая почечная недостаточность;

– печень — снижение артериального и портального кровотока, ишемия и гибель гепатоцитов (за счет центроглобулярных некрозов), формирование гепатопривного синдрома, проявляющегося гепатоцеллюлярной недостаточностью, а также снижение синтеза альбумина, протромбина,  $\alpha_2$ -макроглобулина, фибриногена.

## СИНДРОМ ОСТРОЙ КРОВОПОТЕРИ

Обусловлен синдром острой кровопотери быстрым снижением ОЦК и развитием острой анемии. Сопровождается местными и общими симптомами.

К *местным симптомам* кровотечения относят: истечение крови из раны наружу; ослабление или исчезновение пульса дистальнее места поврежденной артерии; побледнение; боль и нарушение чувствительности; похолодание конечностей; появление пульсирующей гематомы в области раневого канала (особенно если он узкий и длинный), не позволяющей крови полностью истекать наружу. В этих случаях происходит сдавление мышц и проходящих нервов с последующим нарушением микроциркуляции и вторичным некрозом тканей.

Местные симптомы имеют свою специфику как при кровотечениях в просвет полых органов (внутренних или внутритканевых), так и при внутриорганных (закрытых).

Симптомы кровотечения в просвет полых органов:

– легочное кровотечение проявляется выделением алой пенистой крови (чаще с кашлем);

– кровотечение из верхних отделов ЖКТ (пищевода, желудка, 12-перстной кишки) протекает с рвотой, имеющей вид «кофейной гущи» за счет образования солянокислого гематина (после взаимодействия крови и соляной кислоты), придающего рвотным массам темную до черной окраску. В тех случаях, когда кровотечение носит профузный характер, рвотные массы (ввиду не успевшего образоваться гематина) состоят только из свежей крови, содержащей сгустки. Данный вид кровотечений может проявляться также меленой — черным дегтеобразным стулом;

– кровотечение из тонкой или ободочной кишки (нижних отделов ЖКТ) проявляется алой неизменной кровью из прямой кишки (чаще по типу «малинового желе»);

– кровотечение из почек и мочевыводящих путей протекает с наличием как макрогематурии (видимого изменения цвета мочи), так и микрогематурии (эритроциты при этом выявляются лишь при лабораторном исследовании).

Особенности кровотечения (кровоизлияния) в ткани и внутренние органы, не имеющие сообщения с внешней средой:

1. Протекает с развитием синдрома сдавления внутренних органов, напрямую зависящего от объема кровопотери.

2. При кровотечении в мягкие ткани и межфасциальные пространства клиническая симптоматика обусловлена их отеком кровью и включает появление распирающих болей и нарушение функций близко расположенных органов.

3. Кровотечение в полость сустава (гемартроз) проявляется равномерным увеличением в размерах пострадавшего сустава (по сравнению со здоровым), сглаженностью его внешних контуров, припухлостью, болезненностью при любых движениях и резким ограничением их объема.

4. Внутричерепное кровоизлияние сопровождается общемозговыми и очаговыми неврологическими симптомами и изначальной склонностью к брадикардии с последующей потерей сознания, затем комой после периода относительного благополучия — «светлого промежутка».

5. Кровотечение (кровоизлияние) в полость перикарда проявляется кардиалгией, затруднением дыхания, одышкой, набуханием вен шеи и лица, частым слабым пульсом, приглушенностью сердечных тонов, падением АД. При перкуссии зона сердечной тупости приобретает форму треугольника.

6. Гемоторакс (наличие крови в плевральной полости) в зависимости от объема излившейся крови подразделяют на малый (в пределах синусов; объем менее 500 мл), средний (до угла лопатки; объем 500–1000 мл), большой (до середины лопатки; объем 1000–1500 мл), тотальный (кровь заполняет всю плевральную полость; объем более 1500 мл).

Клиническая симптоматика напрямую зависит от объема кровопотери и проявляется: болью в груди, одышкой, ослаблением экскурсии грудной клетки и дыхания, притуплением при перкуссии.

Диагноз подтверждают обзорным рентгенологическим исследованием (в 2 проекциях), а также пункцией плевральной полости (проводится в VII–VIII межреберьях по средней или заднеподмышечной линии). Продолжающееся кровотечение диагностируют по быстрому свертыванию в пробирке полученной при пункции крови из-за присутствия в ней значительного количества тканевого тромбопластина (положительная проба Рувилуа–Греггара), что требует проведения экстренного оперативного вмешательства — торакотомии (реже — видеоторакоскопии) и выполнения окончательного гемостаза.

7. Внутрибрюшное кровотечение (гемоперитонеум) может быть обусловлено как закрытой, так и открытой травмой живота с повреждением внутренних органов, а также является осложнением разноплановой патологии — разрыва абсцессов, кист, ткани яичника (вследствие апоплексии), нарушенной внематочной беременности и др.

В клинической картине преобладают объективные симптомы острой кровопотери, а также умеренно или слабо выраженные (в начальной стадии)

симптомы раздражения брюшины. При объективном исследовании определяется болезненность, умеренное напряжение мышц живота, перкуторно — тимпанит в верхних отделах и притупление в нижних, исчезающее при повороте пациента на другой бок. Нередко выявляется симптом «ваньки-встаньки», или Розанова (1872): при попытке повернуть пациента с внутрибрюшным кровотечением на бок он возвращается к исходному положению — на левом боку с приведенными к животу ногами (при разрыве селезенки) или полусидячее (при наличии пельвиоперитонита). При ректальном (вагинальном) исследовании определяют выпячивание (выбухание) передней стенки прямой кишки либо заднего свода влагалища. Уточнить диагноз позволяет пункция заднего свода (у женщин), а также видеолапароскопия — осмотр брюшной полости с помощью специальной видеосистемы.

*Общие симптомы* кровотечения типичны и не зависят от его причины. При этом выделяют как субъективные (предъявляемые пациентом), так и объективные (выявляемые при исследовании пациента) общие симптомы.

К *субъективным симптомам* кровотечения, степень выраженности которых зависит от объема и скорости кровопотери, относят: сильную жажду, сухость во рту, головокружение, общую слабость, потемнение в глазах, мелькание «мушек» перед глазами, похолодание конечностей, тошноту, беспокойство, одышку, чувство страха, холодный липкий пот (одновременно является и объективным симптомом). Вначале пациентов может беспокоить эйфория и возбуждение, после чего сознание угнетается и наступает сопор (сонливость или заторможенность), а затем кома.

*Объективными симптомами* острой кровопотери являются бледность кожи и слизистых оболочек, заостренные черты лица, частый и слабый пульс (нитевидный), тахипноэ, падение АД, снижение диуреза. Исходя из установленных объективных показателей (симптомов) выделяют различные степени тяжести острой кровопотери (приведены в табл. 1 согласно данным А. И. Воробьева и соавт., 2002). Всего же имеется более 70 классификаций степеней тяжести острой кровопотери.

Таблица 1

**Объективные показатели острой кровопотери**

Показатель	Степень тяжести			
	I	II	III	IV
Пульс, уд/мин	< 100	> 100	> 120	> 140
АД	Нормальное	Нормальное	Снижено	Резко снижено
Пульсовое давление	Нормальное или повышено	Снижено	Снижено	Резко снижено
ЧД, раз в мин	14–20	2–30	30–40	> 40
Почасовой диурез, мл	> 30	2–30	5–15	Отсутствует
Состояние ЦНС	Легкое возбуждение	Возбуждение	Заторможенность	Прекома
Объем кровопотери, мл	< 750	750–1500	1500–2000	> 2000
Дефицит ОЦК, %	< 15	16–30	31–40	> 40

## ДИАГНОСТИКА КРОВОТЕЧЕНИЙ

Диагностика кровотечений основывается на оценке местных симптомов (включают признаки наружного или внутреннего кровотечения), данных анамнеза заболевания, общих субъективных (жалобы) и объективных (выявляемые признаки) симптомов, результатов дополнительных и специальных инструментальных методов.

Дополнительные методы диагностики кровотечений — осмотр, ревизия раны и раневого канала, выполнение различных видов диагностических пункций (чаще под ультразвуковым контролем). Последние позволяют подтвердить диагноз. Так, при подозрении на внутричерепное кровотечение или гематому выполняют люмбальную пункцию, при подозрении на гемоторакс — пункцию полости с проведением пробы Рувилуда–Грегуара, при подозрении на гемоперитонеум проводят лапароцентез — пункцию брюшной полости с введением «щадящего» катетера, при подозрении на разрыв трубы при внематочной беременности, яичника при апоплексии — пункцию заднего свода влагалища (кульдоцентез).

К специальным (инструментальным) методам диагностики кровотечений относят видеоэндоскопические, рентгенологические (в том числе обзорную рентгенографию, компьютерную томографию (КТ), магнитно-резонансную томографию (МРТ), аортоангиографию), ультразвукографическое исследования, позволяющие определить место локализации, объем, а в ряде случаев и интенсивность кровотечения.

Важное значение для диагностики внутренних (внутрипросветных) кровотечений определенных локализаций имеют следующие видеоэндоскопические методы:

- эзофагогастродуоденоскопия — из верхних отделов ЖКТ (рис. 16);
- двухбаллонная видеоэнтероскопия — из тонкой кишки (рис. 17);
- ректороманоскопия — из прямой кишки (рис. 18, 19);

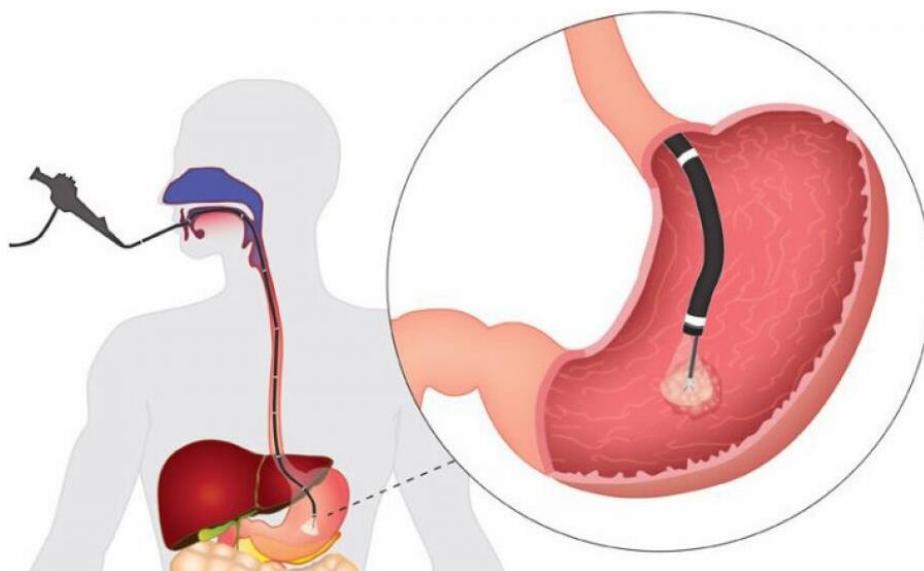


Рис. 16. Эзофагогастродуоденоскопия

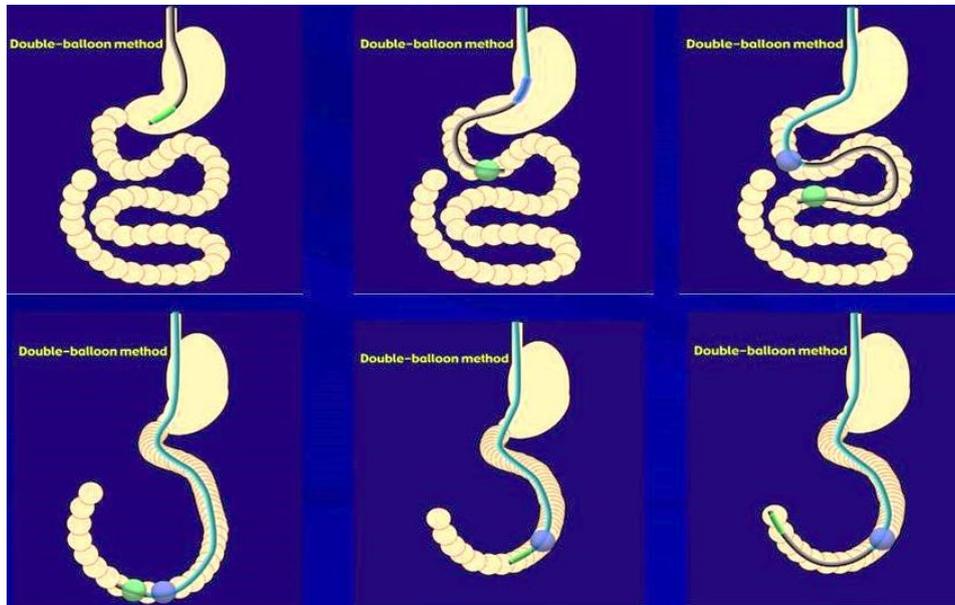


Рис. 17. Двухбаллонная видеоэнтероскопия

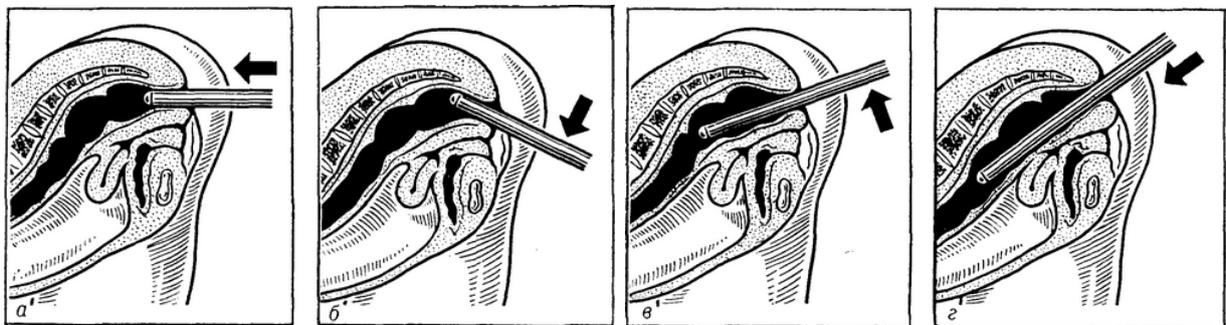


Рис. 18. Этапы выполнения ректороманоскопии



Рис. 19. Методика выполнения ректороманоскопии

- аноскопия — из анального канала (рис. 20);
- видеокOLONоскопия — из ободочной кишки (рис. 21);
- видеотрахеобронхоскопия — из бронхов и трахеи (рис. 22);



Рис. 20. Аноскопия (схема выполнения)

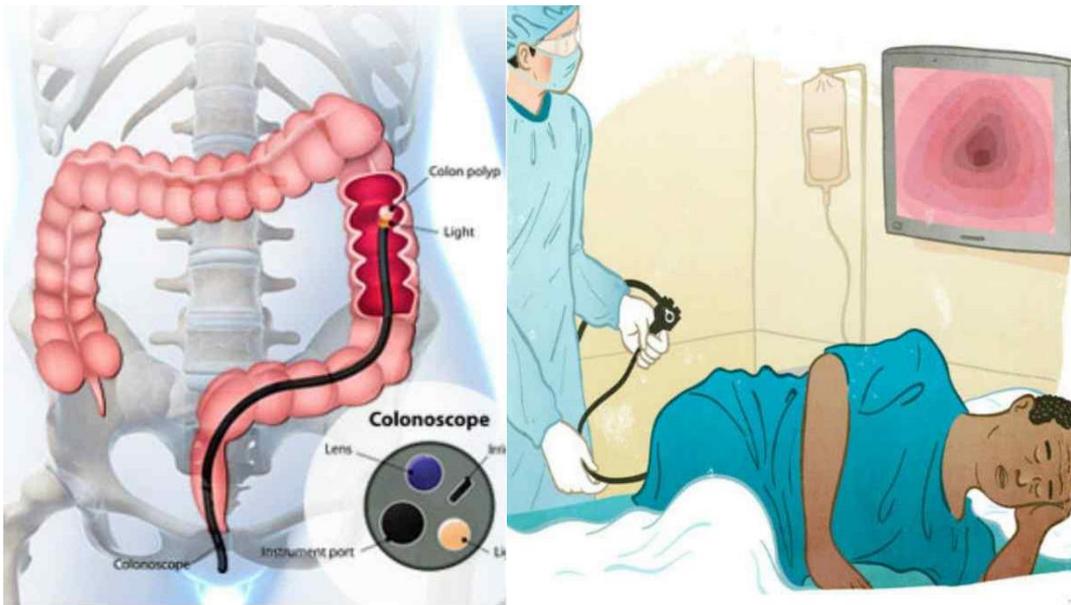


Рис. 21. Видеоколоноскопия



Рис. 22. Видеотрахеобронхоскопия

- артроскопия — при гемартрозе (рис. 23);
- видеоторакоскопия — при гемотораксе (рис. 24);
- видеолапароскопия — при гемоперитонеуме (рис. 25);
- цистоуретроскопия — при гематурии (рис. 26);
- гистероскопия — при метроррагии (рис. 27).

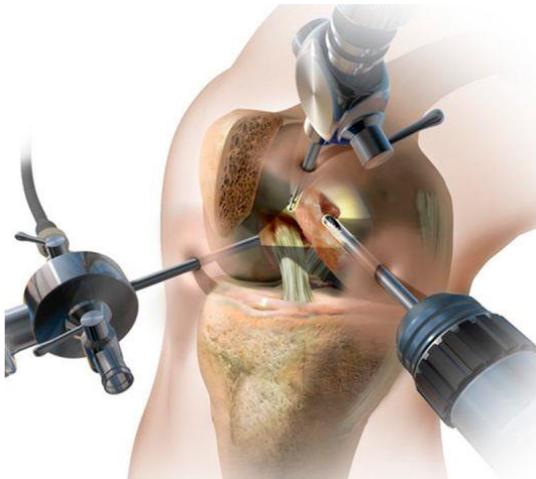


Рис. 23. Артроскопия



Рис. 24. Видеоторакоскопия

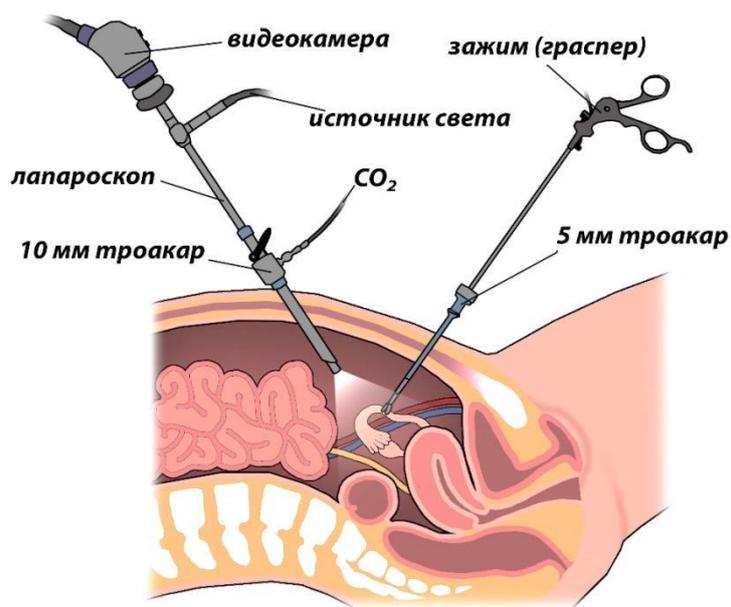


Рис. 25. Видеолапароскопия

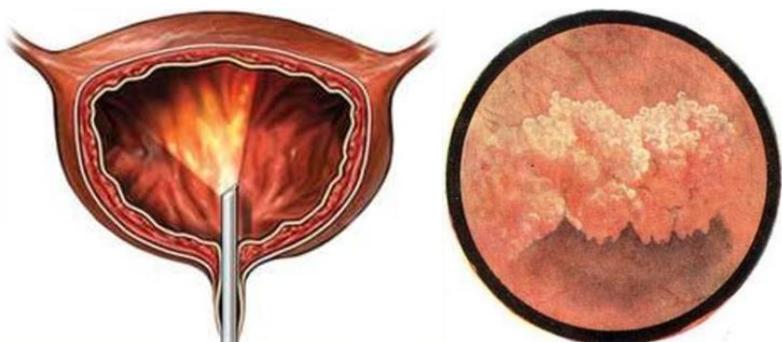


Рис. 26. Цистоуретроскопия

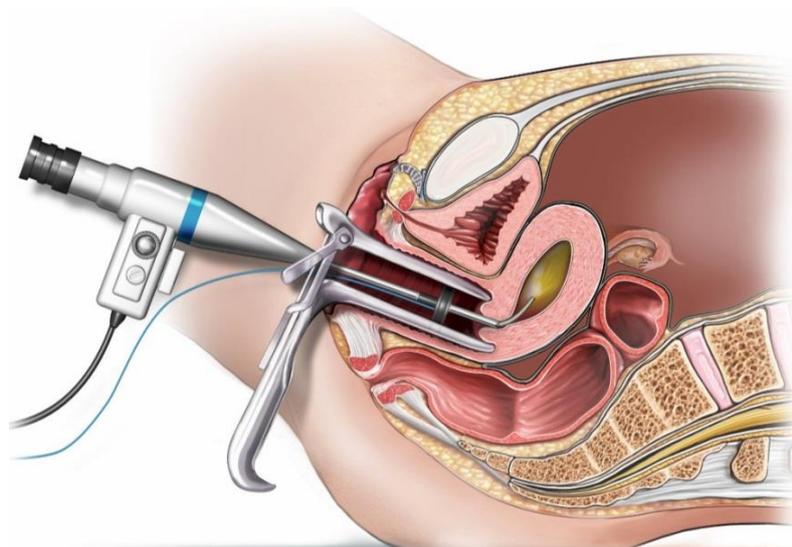


Рис. 27. Гистероскопия

## ДИАГНОСТИКА ОБЪЕМА КРОВОПОТЕРИ

В норме ОЦК составляет: у мужчин —  $2,8 \text{ л/м}^2$  поверхности тела, у женщин —  $2,4 \text{ л/м}^2$  поверхности тела либо 7,5 и 6,5 % от массы тела (при 70 мл/кг для мужчин и 65 мл/кг для женщин соответственно).

В процентном отношении ОЦК состоит на 50–60 % из плазмы и на 50–40 % из форменных элементов, 80 % которых находятся в рециркулирующем виде в сердечно-сосудистой системе и 20 % — в кровяном депо или паренхиматозных органах.

В сердечно-сосудистой системе (сосудистом русле) 70–80 % ОЦК распределено в венах, 15–20 % — в артериях, 5–7,5 % — в капиллярах (микроциркуляторном русле). При уменьшении ОЦК кровь поступает в кровоток из сосудистых депо, минуя капилляры через открывшиеся артериоловенозные шунты.

Существуют 2 группы методов, принятых для определения величины кровопотери (или дефицита ОЦК) — прямые и непрямые (косвенные).

**Прямые методы.** Основываются на объеме кровопускания, подразделяются:

- на гравиметрические — оценка разницы массы взвешенных марлевых салфеток, тампонов до и после операции, при которой 1 мл крови имеет условную массу 1 г или половина смоченных кровью салфеток равняется исходной кровопотере; погрешность метода достигает 3–15 %;

- антропометрические — весовые измерения имеющегося сгустка и умножение полученной величины на 2 (в счет потерянной плазмы) либо умножение установленной длины, ширины, высоты сгустка в дм на 2;

- колориметрические — измерение (по калибровочным кривым) концентрации гемоглобина в крови, извлеченной из использованного интраоперационного хирургического материала;

- индикаторные;

- радиоизотопные.

Прямые методы обладают рядом недостатков, так как учитывают минимальный объем дефицита ОЦК, не принимают в расчет процент депонированной во внутренних органах крови, а также сложны в применении и требуют специального оборудования и длительного времени для исследования.

Индикаторными методами оценивают объем ОЦК до и после (4–6 мин) медикаментозной гемодилюции, для которой внутривенно вводится альбумин или раствор полиглюкина с красителем Эванса (синий Т-1824).

Радиоизотопные методы базируются на определении короткоживущих изотопов  $^{131}\text{I}$  в измеренном объеме плазмы.

Чаще всего определяют наличие короткоживущих изотопов ( $^{59}\text{Fe}$  (железо),  $^{32}\text{P}$  (фосфор),  $^{51-52}\text{Cr}$  (хром),  $^{99}\text{Tc}$  (технеций) и др.) в определенной массе эритроцитов — форменных элементов, составляющих 90 % глобулярного объема.

Методы, названные плазменно- и клеточно-гематокритными, сложны и трудоемки, дорогостоящи, завышают/занижают на 5–10 % объем кровопотери, требуют специального оборудования, а потому в клинической практике используются крайне редко.

Тест Филлипса заключается в определении разницы плотности крови фотоколориметрическим методом, основанным на ее постгеморрагической аутогемодилюции. Непригоден в случаях проведения до исследования трансфузии кровезаменителей гемодинамического действия — производных дестрана, изменяющих объем сосудистого русла.

Полиглюкиновый экспресс-тест — измерение центрального венозного давления (ЦВД) после внутривенного струйного введения 200 мл дестрана: при умеренной кровопотере сопровождается повышением ЦВД, при массивной — отсутствием эффекта после его введения.

Определение пульсовых колебаний артериального объема крови за счет регистрации электрического сопротивления тканей — так называемая реоплетизмография (Underwood, 1967). Перед каждым исследованием необходимо взятие проб крови для калибрования электрического сигнала. Последний по форме и амплитуде напрямую зависит от степени гемодилюции, электропроводности клеточной массы и объема интерстициального пространства.

Оценка степени кровопотери методом тетраполярной реографии (по Волкову–Тищенко) с учетом дефицита ОЦК и важнейших установленных показателей гемодинамики — сердечного и ударного индексов. Погрешность метода может достигать 20 %.

**Косвенные (непрямые) методы оценки ОЦК.** В первые 12–18 ч после кровопотери вплоть до завершения аутогемодилюции при оценке объема кровопотери можно ориентироваться на следующие индикаторные показатели:

1. Отношение частоты сердечных сокращений к величине систолического АД — шоковый индекс (ШИ) Альговера–Бурри. В норме ШИ равен 0,54 усл. ед., каждое его увеличение на 0,1 усл. ед. соответствует кровопотере 0,2 л крови (или 4 % ОЦК); при уровне ШИ 1,0–1,5 усл. ед. объем кровопотери достигает 30–40 % ОЦК (табл. 2), более 1,5 усл. ед. — более 40 % ОЦК.

Значения дефицита ОЦК в зависимости от значений ШИ\*

ШИ, усл. ед.	Дефицит ОЦК, %
0,54	0
0,78	10–20
0,99	20–30
1,11	30–40
1,5	40–50

\* ШИ имеет погрешность до 15 % в сторону занижения объема кровопотери и недо-  
стоверен при незначительной ее скорости.

2. Оценка наполняемости или симптом «белого пятна»: при надавливании на кожу лба, мочку уха или ногтевую пластинку пальца восстановление их нормальной окраски в норме наблюдается через 2 с, при тяжелой кровопотере за счет дистальной ишемии тканей — более 3 с.

3. Оценка величины ЦВД, отражающего функцию наполнения правого желудочка. Измеряют данную величину с помощью специального устройства — флеботонометра Вальдмана: кончик установленного через подключичную или яремную вену катетера должен находиться в правом предсердии, после чего дистальную часть катетера, соединенного с системой переливания крови, поднимают вертикально и на вмонтированной в нее сантиметровой шкале измеряют столбик имеющейся крови (на уровне проекции заднего края большой грудной мышцы, соответствующей уровню правого предсердия).

В норме ЦВД составляет 5–12 см вод. ст., более низкие значения свидетельствуют о гиповолемии; при дефиците ОЦК в 1 л ЦВД снижается на 1 см вод. ст. (табл. 3).

Таблица 3

Дефицит ОЦК в зависимости от значений ЦВД

Изменение ЦВД, см вод. ст.	Дефицит ОЦК, %
+4	до 10
+2	до 20
0	до 25
-2	до 30
-4	> 40

4. Эмпирическое определение величины травматической кровопотери, учитывающее среднестатистические значения кровопотери в зависимости от вида повреждения (табл. 4).

Через 16–18 ч после завершения аутогемодилюции для расчета объема кровопотери необходимо ориентироваться на следующие лабораторные гематологические показатели:

1. Удельный вес крови (норма — 1,054–1,057), содержание гемоглобина (г/л), уровень гематокрита (%) по методу, предложенному А. Г. Барашковым (табл. 5).

Таблица 4

## Эмпирические величины объема кровопотери в зависимости от вида повреждения

Вид травматического повреждения	Объем кровопотери, л
Гемоторакс	1,5–2
Перелом одного ребра	0,2–0,5
Травма живота	до 2
Перелом костей таза (забрюшинная гематома)	3–5
Перелом бедра	1–2,5
Перелом плеча/голени	0,5–1,5
Перелом костей предплечья	0,2–0,5
Перелом позвоночника	0,5–1,5
Скальпированная рана площадью с ладонь пострадавшего	0,5

Таблица 5

## Степени тяжести кровопотери в зависимости от удельного веса крови, содержания гемоглобина и уровня гематокрита\*

Кровопотеря	Удельный вес крови	Гемоглобин, г/л	Гематокрит, %	Величина дефицита ОЦК, % (л)
Легкая	1,057–1,054	120–100	44–40	До 10
Средняя	1,053–1,05	99–85	39–32	До 20
Тяжелая	1,049–1,044	84–70	31–23	До 30 (1,5)
Массивная	< 1,044	< 70	< 23	> 30 (< 1,5)

\* Погрешность метода может достигать 40 % в сторону занижения объема кровопотери.

2. Уровень гематокрита или содержание гемоглобина у пострадавшего по отношению к должным их значениям, установленным исходя из формул (или нормограмм). Для формулы Мура (Moore) принимают в расчет возраст-половые особенности здоровых людей (в том числе массу тела, рост и тип строения организма):

$$V = p \times g \times \left( \frac{Ht_1 - Ht_2}{Ht_1} \right),$$

где  $V$  — объем кровопотери в мл;  $p$  — вес человека;  $g$  — эмпирическое число, отражающее количество крови в кг массы (70 мл для мужчин и 65 мл для женщин);  $Ht_1$  — гематокрит в норме (в пределах 40–50 у мужчин и 35–45 у женщин);  $Ht_2$  — гематокрит у пострадавшего после остановки кровотечения и стабилизации гемодинамики.

Установлено, что потеря каждых 500 мл крови снижает общий показатель гематокрита на 5–6 %, в то время как переливание одногруппной эритроцитарной массы и плазмы пропорционально повышают данный показатель.

В указанной формуле вместо гематокрита возможно использование уровня гемоглобина (из расчета его нормального значения 150 г/л).

3. Оценка ГО, являющегося наиболее объективным параметром, предложенная П. Г. Брюсовым (1997):

$$V = \frac{\text{ОЦК}_1 \times (\text{ГО}_1 - \text{ГО}_2) \times g}{\text{ГО}_1},$$

где  $V$  — объем кровопотери в мл;  $\text{ОЦК}_1$  — объем циркулирующей крови в норме;  $\text{ГО}_1$  — глобулярный объем в норме;  $\text{ГО}_2$  — глобулярный объем у пострадавшего в мл;  $g$  — эмпирическое число, отражающее нормальное отношение ГО к общему объему крови (0,4/л у мужчин, 0,42/л — у женщин).

Другие формулы расчета ОЦК (типа Lorens, Madler, Allen, Hooper) не нашли широкого применения, так как не учитывают половозрастных особенностей конкретного пострадавшего, не имеют достоверной информативной ценности.

### **ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ШОК: БАЗОВЫЕ ПОНЯТИЯ, СТАДИИ, ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ**

При объеме острой кровопотери более 20–25 % ОЦК и интенсивной скорости кровотечения развивается ГШ, являющийся разновидностью гиповолемического шока.

Различают 3 стадии ГШ:

- I стадия — компенсированного обратимого шока;
- II стадия — декомпенсированного обратимого шока;
- III стадия — необратимого шока.

**Стадия компенсированного обратимого шока** наблюдается при дефиците ОЦК менее 25 %, когда возможна его компенсация вследствие активации адаптационно-приспособительных механизмов, приводящих к дисфункциональным патологическим нарушениям органов и тканей (при удовлетворительном состоянии периферического и микроциркуляторного русла и адекватной централизации кровообращения). Клинически стадия проявляется эйфорией, возбуждением, слабо выраженной гипотонией, умеренной одышкой и олигурией (снижением диуреза более 50 % от должного).

**Стадия декомпенсированного обратимого шока** наблюдается вследствие дефицита ОЦК, составляющего более 25 %. Характеризуется глубокими нарушениями органного кровообращения вследствие срыва адаптационно-приспособительных механизмов. Проявляется острой недостаточностью перфузии кровообращения (АД резко снижено, тахикардия достигает 120–140 уд./мин, пульс нитевидный). Имеются тяжелые геморрагические (спазм периферии) и метаболические расстройства. Клинически проявляется холодным потом, сопором, акроцианозом, олигурией, начальными явлениями метаболического лактоацидоза. При прогрессировании нарушений развиваются явления децентрализации кровотока.

**Стадия необратимого шока** наблюдается при невосполненном дефиците более 40 % ОЦК (на фоне длительной декомпенсированной гиповоле-

мии). Характеризуется «секвестрацией» крови, вазоплегией, декомпенсированным лактоацидозом, парезом капиллярного русла.

Клинически проявляется крайне тяжелым состоянием, длительной (более 12 ч), не корригируемой медикаментозно артериальной гипотонией (ЦВД отрицательное; АД < 60 мм рт. ст.). Пульс определяется только на магистральных сосудах, частый, до 140–160 уд./мин, появляются «мраморные» пятна на коже на фоне бледных холодных конечностей; сознание отсутствует (прекома или кома).

## МЕТОДЫ ОСТАНОВКИ КРОВОТЕЧЕНИЙ

Первоочередная задача при возникновении кровотечения — достижение надежного гемостаза. Последний может быть физиологическим (спонтанным) и лечебным (искусственным) вследствие применения различных лечебных мероприятий. Искусственная остановка кровотечения подразделяется на временную и окончательную.

### МЕТОДЫ ВРЕМЕННОЙ ОСТАНОВКИ КРОВОТЕЧЕНИЯ

Данные методы предполагают немедленную остановку кровотечения на месте травмы, что дает возможность спасти пострадавшего от острой кровопотери и транспортировать его в лечебное учреждение для выполнения окончательного гемостаза.

Как правило, методы временного гемостаза применяются при наружном кровотечении и за счет снижения кровотока и образования внутрисосудистого тромба в поврежденном сосуде могут стать окончательными. Каждый из методов временной остановки имеет свои как положительные, так и отрицательные особенности и зависит от вида поврежденного сосуда, размеров и локализации повреждения, окружающих условий, а также может применяться как самостоятельно, так и в сочетании с другими методами (рис. 28).

К основным методам временного гемостаза при артериальном кровотечении относят:

1. Пальцевое прижатие сосуда к кости проксимальнее раны.
2. Наложение жгута.
3. Максимальное сгибание конечности в суставах.
4. Тугая тампонада раны.
5. Временное внутрисосудистое магистральное протезирование.
6. Временное наложение сосудистого зажима.
7. Интраоперационное подведение турникета.

**Пальцевое прижатие сосуда к кости проксимальнее раны** позволяет моментально остановить кровотечение и получить достаточный временной интервал для принятия решения относительно тактики дальнейших действий. Недостаток — эффективно только в течение первых 10–15 мин из-за быстро возникающего чувства усталости.



Рис. 28. Разновидности методов остановки кровотечений

Основными местами (точками) пальцевого прижатия сосудов для временной остановки кровотечения являются (рис. 29):

– поверхностная височная артерия (*a. temporalis superficialis*) — 1 см сверху и спереди от слухового прохода к височной кости;

– лицевая артерия (*a. facialis*) — на 2 см кверху и кпереди от угла нижней челюсти у переднего края жевательной мышцы к нижней челюсти;

– общая сонная артерия (*a. carotis communis*) — середина переднего края грудино-ключично-сосцевидной мышцы, соответствующего верхнему краю щитовидного хряща, к сонному бугорку поперечного отростка VI шейного позвонка;

– подключичная артерия (*a. subclavia*) — позади ключицы в средней трети (при максимальном отведении назад и опускании руки) к I ребру;

– подмышечная артерия (*a. axillaris*) — по передней границе роста волос в подмышечной области к головке плечевой кости;

– плечевая артерия (*a. brachialis*) — по медиальному наружному краю двуглавой мышцы к внутренней поверхности плечевой кости; легче прижимается в верхней или средней трети плеча;

– брюшной отдел аорты (*aorta abdominalis*) — ниже пупка на 4 см и левее пупка к поясничному отделу позвоночника (метод, предложенный Момбургом);

– бедренная артерия (a. femoralis) — середина паупартовой (или паховой) связки к горизонтальной части лобковой кости кнутри от средней трети паховой связки;

– подколенная артерия (a. poplitea) — в вершине ромба в подколенной ямке (сзади наперед при согнутом на  $110^\circ$  коленном суставе) к задней поверхности большеберцовой кости;

– задняя большеберцовая артерия (a. tibialis posterior) — на 1,5 см ниже медиального края лодыжки (или дистальной части большеберцовой кости);

– тыльная артерия стопы (a. dorsalis pedis) — кнаружи от сухожилия разгибателя большого пальца стопы к костным выступам передней поверхности свода стопы.

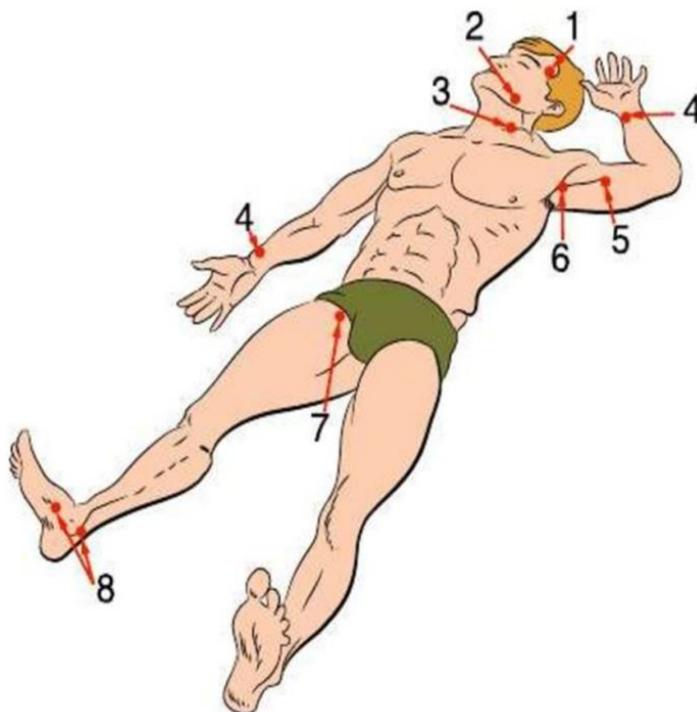


Рис. 29. Места (точки) пальцевого прижатия сосудов для временной остановки кровотечения:

1 — височная артерия; 2 — лицевая артерия; 3 — сонная артерия; 4 — лучевая артерия; 5 — плечевая артерия; 6 — подмышечная артерия; 7 — бедренная артерия; 8 — большеберцовая артерия

**Наложение жгута** является эффективным методом гемостаза за счет полного прекращения дистального кровотока, однако и более травматичным, так как наблюдается ишемия тканей и сдавление нервов.

Основные показания к его использованию:

– все случаи артериальных кровотечений при ранениях конечностей;  
– отсутствие гемостаза после применения других методов, массивные кровотечения из обширных ран конечностей, паховой, подмышечной областей, а также области шеи (с неповрежденной стороны сосудисто-нервный пучок при наложении жгута защищают специально отмоделированной лестничной проволочной шиной Крамера).

Правила наложения жгута:

1) конечности придают возвышенное положение с целью максимально полного оттока венозной крови (с последующим пальцевым прижатием сосуда);

2) накладывание жгута выполняют проксимальнее области ранения и как можно ближе к месту раны (отступив на 5–7 см);

3) накладывание осуществляют на одежду или специально подложенное белье;

4) конечность сдавливают 2–3 турами равномерно растягивающегося резинового жгута без перекрытия его туров до прекращения кровотечения и исчезновения пульса на периферии (давление должно быть достаточным, но не чрезмерным!). При слабо наложенном жгуте возможно усиление кровотечения из поверхностно расположенных вен, а при чрезмерном — образование гематом, ограниченных некрозов, последующий парез или паралич конечностей (в том числе и необратимая ишемия нервов).

5) в сопроводительной записке указывается точное время наложения жгута. Максимальный срок его наложения — 2 ч летом и 1–1,5 ч зимой (так как холод вызывает дополнительный периферический ангиоспазм);

6) нельзя укрывать жгут повязкой или одеждой (постоянно контролируемая видимость), чтобы не затруднять доступ для осмотра;

7) для восстановления рециркуляции крови каждые 2 часа выполняют переналожение жгута с одновременным пальцевым придавливанием сосуда на это время (до 15 мин);

8) транспортная иммобилизация конечности;

9) наложение асептической повязки и введение анальгетиков;

10) первоочередная эвакуация и выполнение операции по неотложным показаниям.

Жгут не накладывают: на среднюю треть плеча (из-за травмы срединного нерва, проходящего рядом с артерией); на лучезапястный сустав; над лодыжками; на нижнюю треть бедра (неэффективно из-за неполного перекрытия кровотока, который будет осуществляться по ветвям глубокой артерии бедра).

При отсутствии стандартного резинового жгута (длина его 1,25 м, ширина — 25 мм, имеет с одного конца металлический крючок, с противоположного — металлическую цепочку) возможно применение жгута-закрутки, импровизированного жгута из поясного ремня по методу Энтина (складывается в виде двойной петли и затягивается), а также пневмоманжеты от аппарата для измерения давления (после нагнетания воздуха манжета раздувается и дозированно пережимает просвет кровоточащего сосуда).

Для жгута-закрутки можно использовать марлевый бинт шириной 14–16 см или свернутую полоску любой ткани, а также поясной или сумочный ремень, которые вначале завязывают проксимальнее источника кровотечения, а затем с помощью любого предмета-закрутки передавливают ткани до остановки кровотечения (рис. 30).

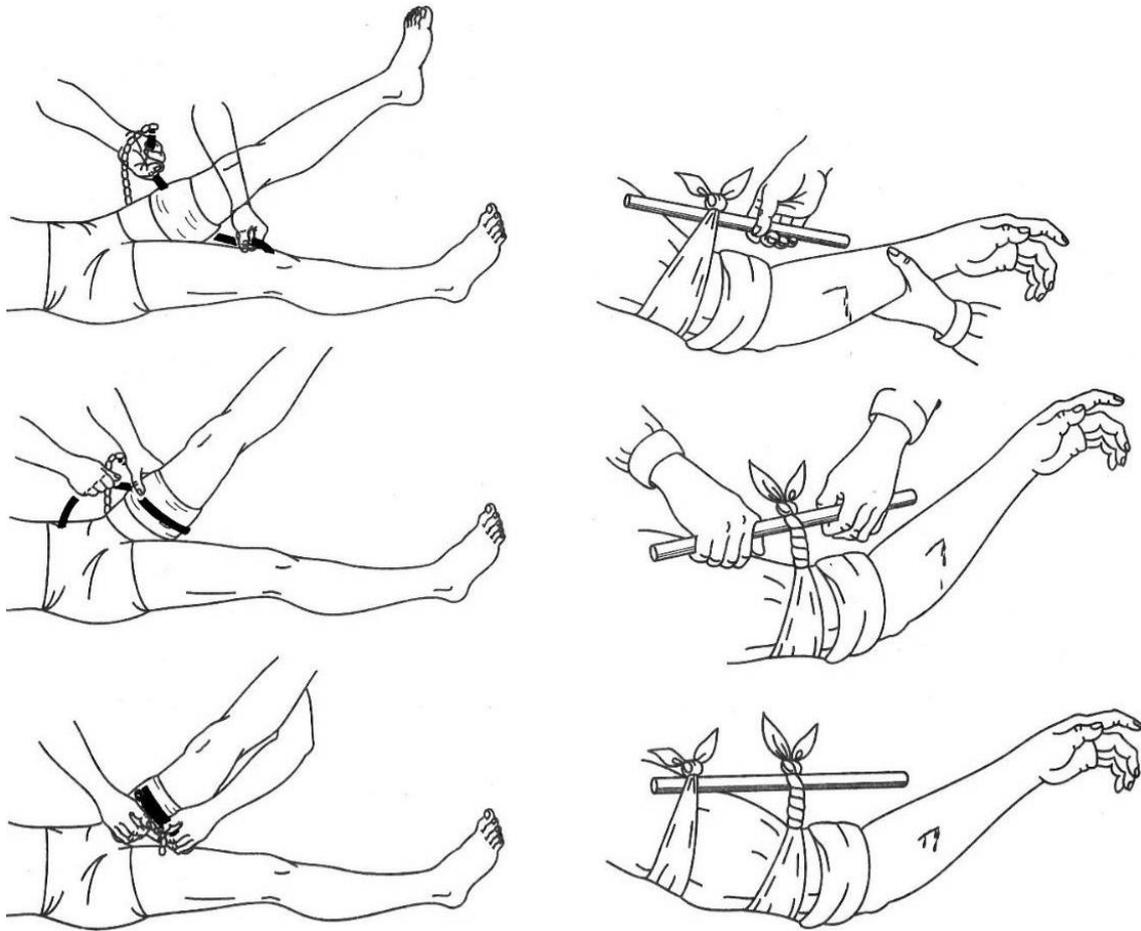


Рис. 30. Применение жгута Эсмарха и жгута-закрутки

**Максимальное сгибание конечности в суставах** используется при ранениях лучевой, локтевой, плечевой, подмышечной, бедренной, подколенной и других артерий. Максимальное сгибание осуществляют:

- в локтевом суставе с предварительным подкладыванием тугого валика из имеющегося мягкого материала под локтевой сгиб и последующей плотной фиксацией ремнем или бинтом на уровне «предплечье – плечо» — для остановки кровотечения из ран кисти и предплечья;
- локтевом суставе с подкладыванием валика в подмышечную область с последующей фиксацией в этом положении предплечья к грудной клетке — для остановки кровотечения из плечевой артерии;
- плечевом суставе при максимальном отведении кзади согнутых в локтевых суставах рук, которые фиксируют на этом уровне — для остановки кровотечения из подключичной артерии, которая в результате данной манипуляции прижимается ключицей к I ребру;
- коленном суставе с подкладыванием валика в подколенную область и последующей фиксацией бедра и нижней трети голени — для остановки кровотечения из сосудов голени и стопы;
- тазобедренном суставе с подкладыванием валика в паховую область и фиксацией бедра к туловищу — для остановки кровотечения из бедренной артерии.

Данный метод менее эффективен по сравнению с наложением жгута, хотя и менее травматичен. Противопоказанием к его применению являются переломы прилегающих костей конечностей (рис. 31).

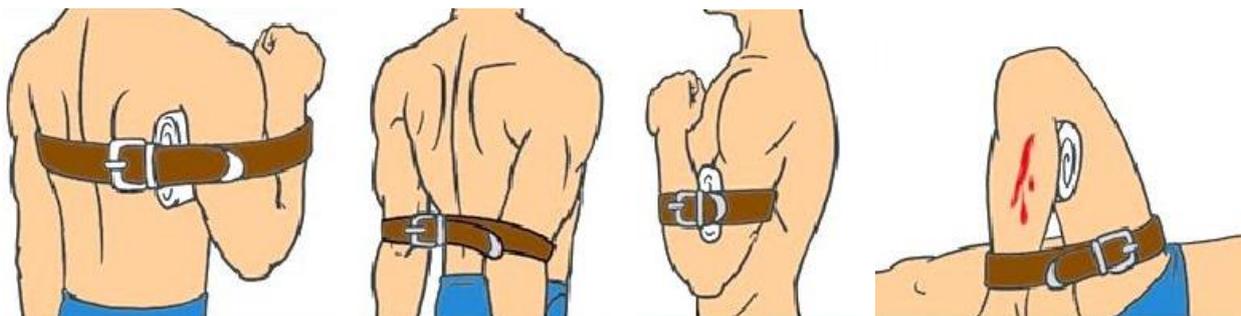


Рис. 31. Максимальное сгибание конечности в суставах

**Тугую тампонаду раны** осуществляют путем заполнения ее марлевыми тампонами, начиная из глубины от места поврежденного сосуда к наружным краям.

Метод эффективен только при артериальных кровотечениях из сосудов малого диаметра, реже — для венозных сосудов среднего диаметра и при капиллярных кровотечениях (рис. 32, 33).



Рис. 32. Тампонада кровоточащей раны

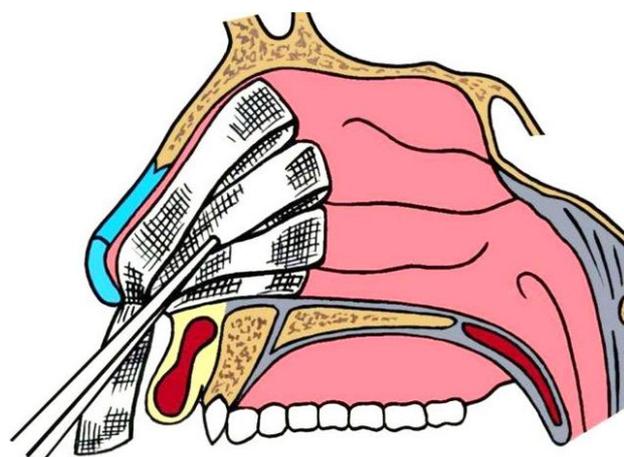


Рис. 33. Тампонада при носовом кровотечении

**Временное внутрисосудистое магистральное протезирование** крупных магистральных артерий выполняют с помощью стандартных систем для гемотрансфузии или импровизированных дренажных трубок соответствующего диаметра, вводимых в их просвет. К методу, как правило, прибегают при отсутствии технических возможностей и условий для выполнения восстановительной операции (для временного сохранения кровотока в ишемизированной конечности до оказания специализированной помощи) (рис. 34).

**Временное наложение сосудистого зажима** осуществляется инструментом типа зажима Бильрота («Москит», Кулей, Де Бейки, Бульдог или др.) с последующим проведением окончательного гемостаза (рис. 35).

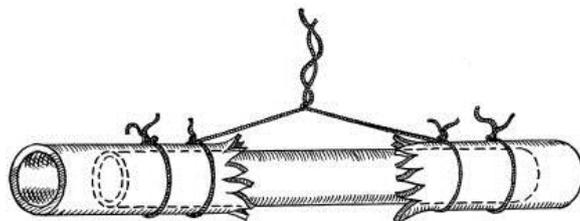


Рис. 34. Временное внутрисосудистое магистральное протезирование



Рис. 35. Временное наложение сосудистого зажима

**Интраоперационное подведение турникета** (резинового выпускника, эластичной трубки, толстой лигатуры) проводят дистальнее и проксимальнее места повреждения (рис. 36).

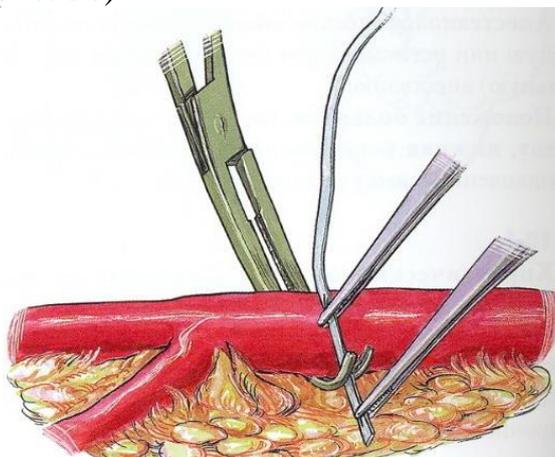


Рис. 36. Подведение турникета дистальнее и проксимальнее места повреждения

При венозном кровотечении основные методы временного гемостаза:

1. Придание возвышенного положения конечности.
2. Тугое бинтование с предварительной тугой тампонадой раны.
3. Тугое бинтование с наложением плотного тканевого пелота — при значительном венозном кровотечении из тканей, находящихся вблизи костных выступов.
4. Наложение жгута на вышележащий сегмент конечности (прибегают в случаях отсутствия эффекта от других использованных методов временного гемостаза).

Для временной остановки капиллярного кровотечения применяются:

1. Холодовая гипотермия (пузырь со льдом, импровизированные подручные средства – бутылка с охлажденной водой, снегом) на время не более 40 мин (позднее этого времени наступает реактивное расширение просвета сосуда) с перерывом на 20–30 мин. Гипотермия усиливает спазм сосудов и адгезию тромбоцитов к эндотелию поврежденного сосуда.

2. Наложение давящей асептической повязки.

При смешанном кровотечении перечисленные выше методы являются окончательным видом гемостаза.

## МЕТОДЫ ОКОНЧАТЕЛЬНОЙ ОСТАНОВКИ КРОВОТЕЧЕНИЯ

Методы окончательной остановки кровотечения по механизму применяемого лечебного воздействия подразделяются на механические, физические, химические и биологические. Последние 2 группы включают как местные, так и общие мероприятия, оказывающие воздействие на систему гемостаза в целом. Кроме того, окончательные биологические методы гемостаза подразделяются на гемостаз собственными тканями и средствами биологического происхождения.

**Механические методы** (рис. 37). Применяются при интраоперационном или травматическом повреждении сосудов.

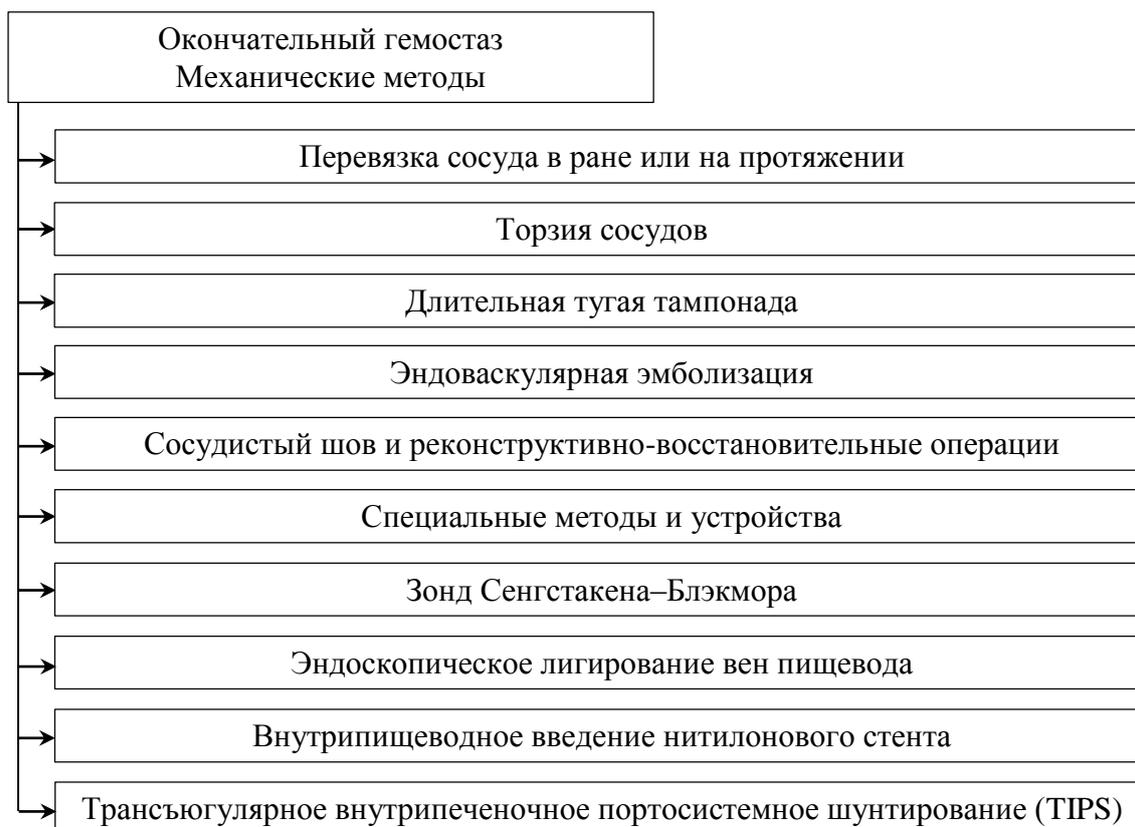


Рис. 37. Разновидности механических методов окончательного гемостаза

К механическим методам гемостаза при артериальном кровотечении относятся:

1. Перевязка сосуда в ране (с обязательным лигированием дистального и проксимального концов сосуда). Альтернатива — клипирование сосудов с помощью специального устройства (клипатора), использующего металлические скрепки либо клипсы из рассасывающихся материалов (рис. 38).

2. Прошивание сосуда с окружающими тканями (прибегают при невозможности изолированного выделения сосуда или с целью профилактики соскальзывания лигатуры в воспаленных тканях) (рис. 39).

3. Перевязка сосуда на протяжении (вдали и проксимальнее от раны на неизменных сосудах). Используется как вынужденная мера, так как после перевязки дополнительно ишемизируются другие кровоснабжаемые от основного сосуда ткани. Применяют в случаях массивных вторичных аррозивных кровотечений (при наличии гнойной раны или деструктивной полости), а также при невозможности обнаружения сосуда в массиве мышц или в тканевой гематоме (рис. 40).

4. Прошивание сосуда с помощью кисетного или Z-образного шва через окружающие ткани (рис. 41).

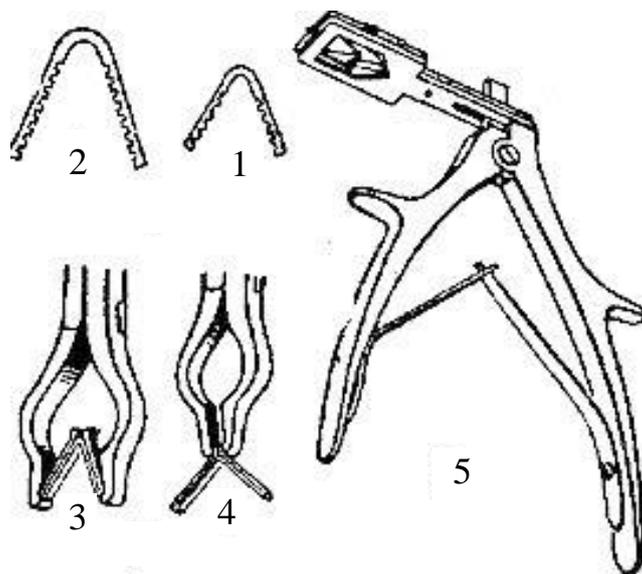


Рис. 38. Клипатор:

1 — малые несъемные клипсы; 2 — большие несъемные клипсы; 3 — наложение съемных клипс; 4 — снятие съемных клипс; 5 — щипцы для их наложения клипс

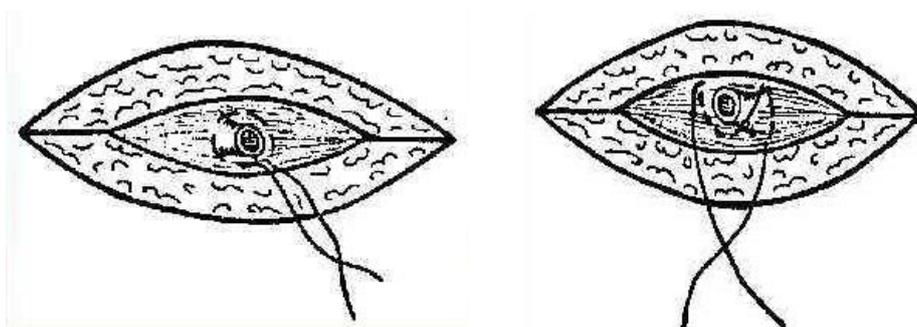


Рис. 39. Прошивание сосуда с окружающими тканями

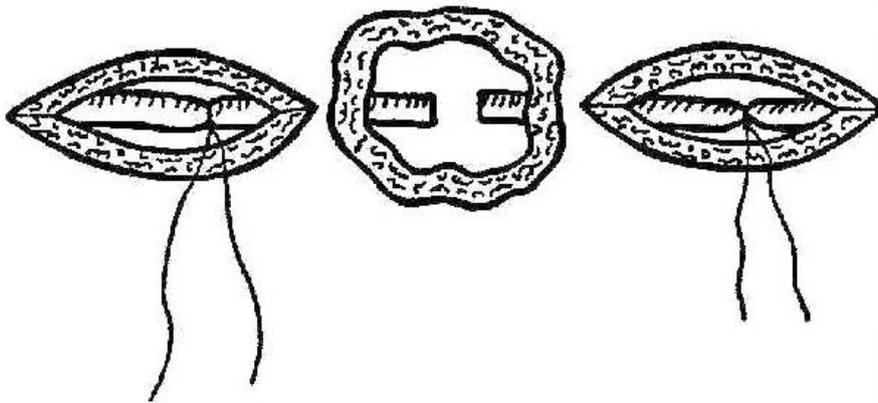


Рис. 40. Перевязка сосуда на протяжении

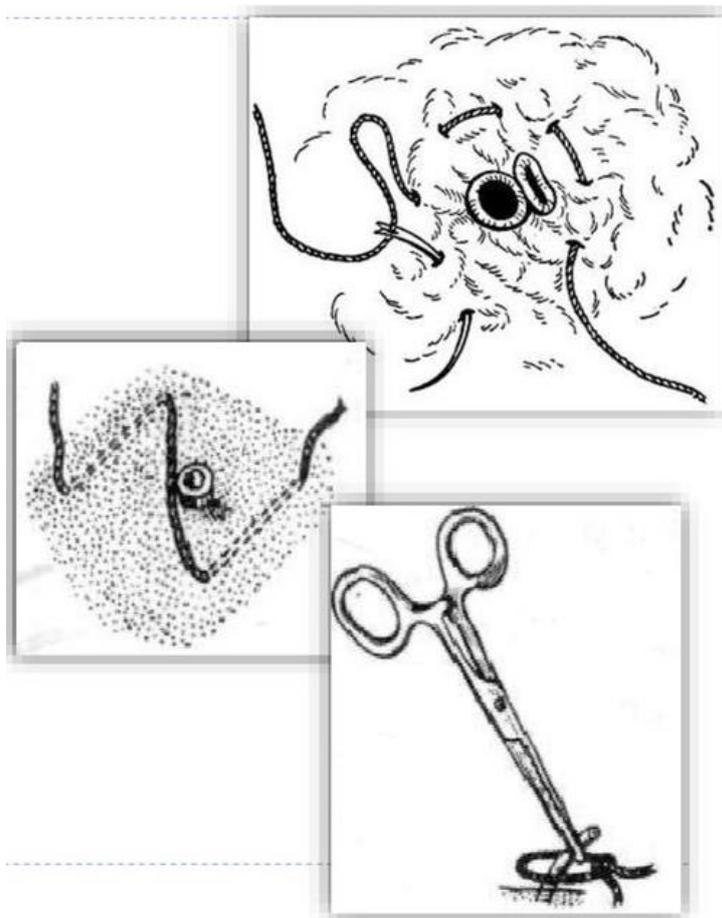


Рис. 41. Прошивание сосуда с помощью кисетного или Z-образного шва. Перевязка сосуда

5. Наложение на сосуды мелкого диаметра кровоостанавливающих зажимов, сочетающихся с их торзией или закручиванием по оси. Метод рассчитан на раздавливание и склеивание интимы, что способствует локальному тромбообразованию в сосуде (рис. 42).

6. Тугая тампонада марлевыми тампонами (удаляются на 4–5-е сутки поэтапно, с предварительным подтягиванием) (рис. 43).

7. Наложение давящей повязки (на срок до 2–3 суток) (рис. 44).

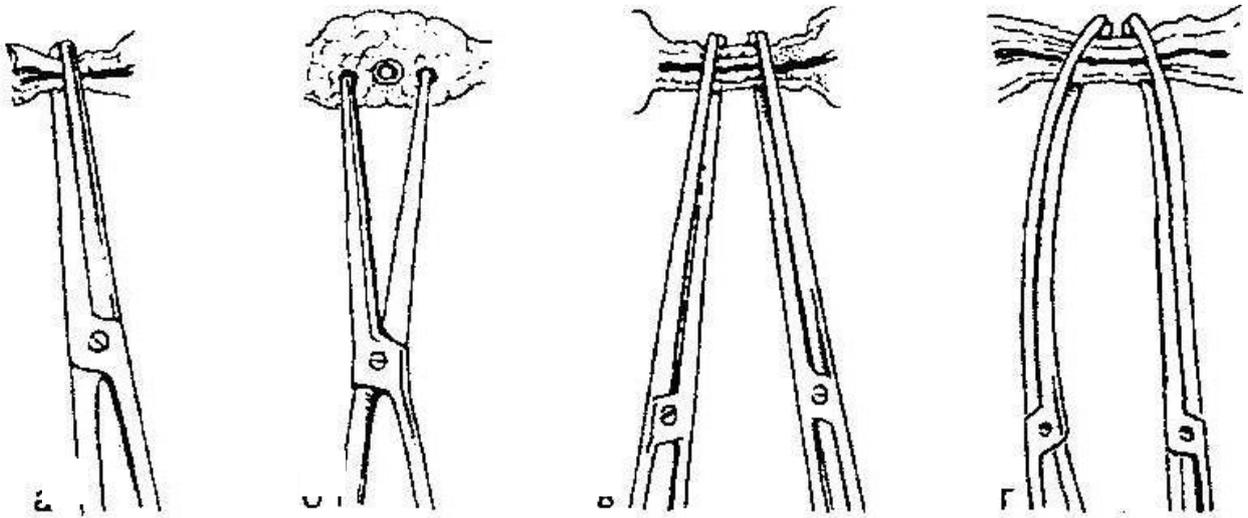


Рис. 42. Наложение на сосуды малого диаметра кровоостанавливающих зажимов

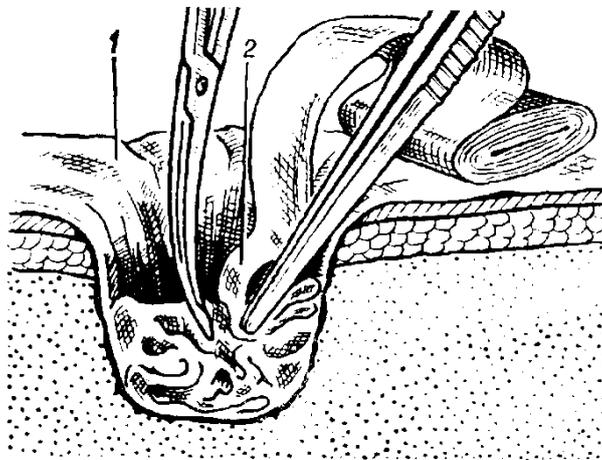


Рис. 43. Тугая тампонада марлевыми тампонами

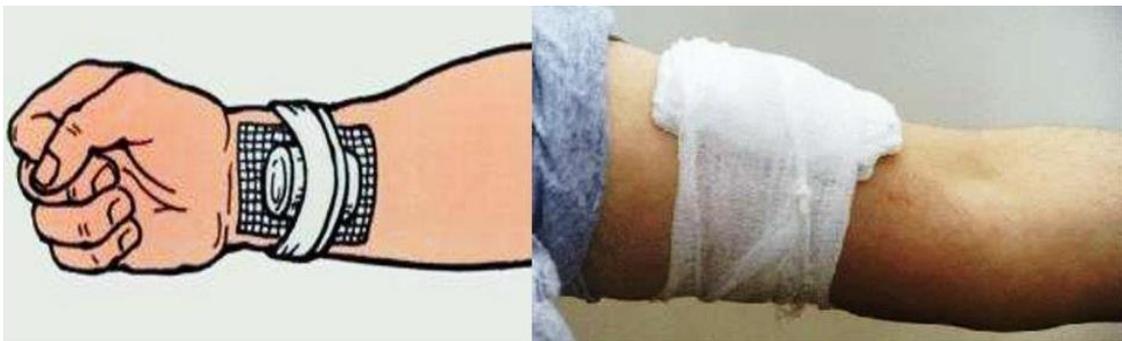


Рис. 44. Давящая повязка

8. Эндоваскулярная эмболизация сосудов. В ходе операции в специальной рентген-операционной чрескожно пунктируют артерию (чаще это бедренная, реже подмышечная), в просвет которой вводят по проводнику катетер, через него вводят контраст и выполняют серию рентгенологических снимков для контроля нахождения катетера и установления источника кровотечения (рис. 45).



Рис. 45. Эндоваскулярная эмболизация сосудов

Затем к месту установленного повреждения сосуда через катетер подводят искусственные эмболы — полимерные материалы, химические вещества (смесь этилена, винила, алкоголя и кополимеров (композиция ЭВАК), липидол, 50%-ный раствор декстрозы, этоксисклерол, производные цианоакрилатов, желатиновая губка). Применяют также эмболизирующие окклюдеры — спирали типа Fuan Турко (из платины или нержавеющей стали, или нитиловой сетки), а также Amplatzer Vascular Plug (AVP), систему, способную эмболизировать сосуды до 1 см в диаметре. Реже применяют съемные гемостатические баллоны (извлекают после прорастания просвета эмболизируемого сосуда соединительной тканью) (рис. 46).



Рис. 46. Схема эндовазальной эмболизации сосудов

Применяют данные методики после остановки кровотечения, а также для профилактики осложнений.

**Сосудистый шов и восстановительно-реконструктивные операции.** Показаны при повреждении крупных магистральных артерий, прекращение кровотока по которым привело бы к жизненно опасным осложнениям для пострадавшего.

При неполном пересечении стенки артерии дефект восстанавливают с помощью сосудистого шва специальным атравматическим нерассасываю-

щимся шовным материалом либо вшивают заплату, взятую из участка большой подкожной вены (метод Карреля, внедренный в клинику в 1905 г.).

При полном пересечении или протяженном повреждении стенки прибегают к восстановлению артериального кровотока путем замещения недостающего участка сосуда протезами — аутовенозными, аутоартериальными (из собственных артерий) трансплантатами, аллотрансплантатами, взятыми от другого человека и обработанными специальными веществами для лишения их антигенных свойств, ксенотрансплантатами (из сосудов животных) либо из синтетических материалов.

**Использование специальных методов и устройств.** Для остановки внутренних (полостных, связанных с внешней средой) кровотечений применяются следующие методы:

1. Установка зонда-обтуратора Сенгстакена–Блэкмора, представляющего собой систему раздувающихся баллонов, расположенных на назогастральной зонде, один из которых устанавливают и раздувают в месте перехода пищевода в желудок, а второй — непосредственно в пищеводе, где проходят варикозно расширенные вены, являющиеся основным источником кровотечения при циррозе печени и развитии синдрома портальной гипертензии (повышенного давления в просвете *v. portae*) (рис. 47).

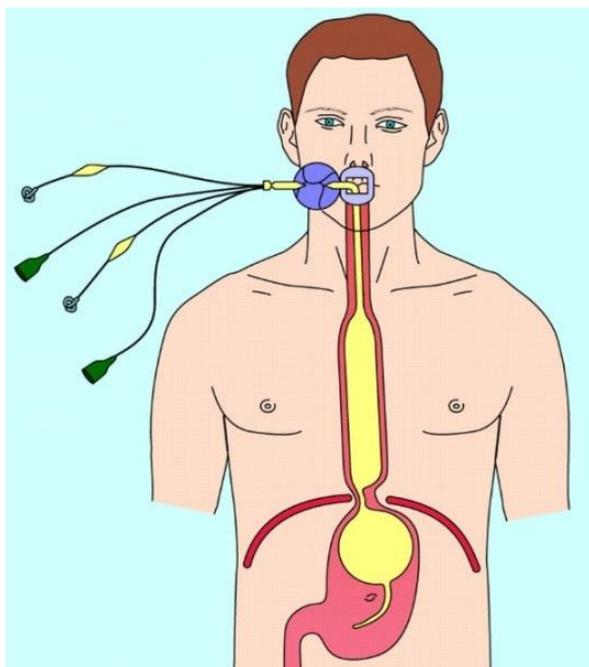


Рис. 47. Схема установки зонда-обтуратора Сенгстакена–Блэкмора

При отсутствии эффекта от его установки или при возобновлении кровотечения прибегают к другим методам эндоскопического гемостаза или оперативному лечению.

2. Эндоскопическое ликвидирование варикозно расширенных вен пищевода с помощью специального устройства типа Wilson-Cook или Olympus, позволяющего наложить на основание вен латексные кольца. Аналогичным образом лигируют кровоточащие внутренние геморроидальные узлы.

3. Внутривнутрипищеводное введение каркасного нитилонового с формой «памяти» стента Даниша (Danis), расправляющегося в пищеводе и обеспечивающего дозированное давление на варикозно расширенные вены подслизистого слоя с последующим тромбированием сосудов и рубцеванием (рис. 48).

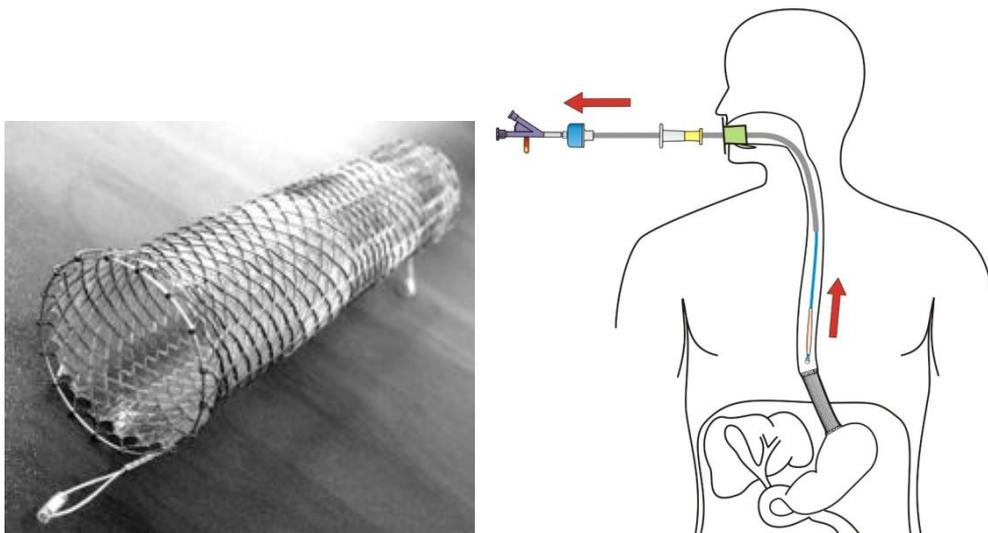


Рис. 48. Каркасный нитилоновый стент и его внутривнутрипищеводное введение

4. Проведение трансъюгулярного внутривнутрипеченочного портосистемного шунтирования, являющегося разновидностью малоинвазивного хирургического вмешательства. Операция заключается в формировании внутривнутрипеченочного эндоваскулярного сообщения с помощью металлических стентов, которые устанавливаются через пунктированную яремную вену и затем чреспеченочно между ветвями воротной вены и крупными печеночными венами, что снижает внутривнутрипортальное давление и таким образом останавливает продолжающееся кровотечение.

**Физические методы окончательного гемостаза.** Основаны на применении высоко- или низкотемпературного воздействия на стенки сосудов. Используются для остановки кровотечений из немагистральных сосудов (артериальных и венозных), а также при паренхиматозных и капиллярных кровотечениях (рис. 49).

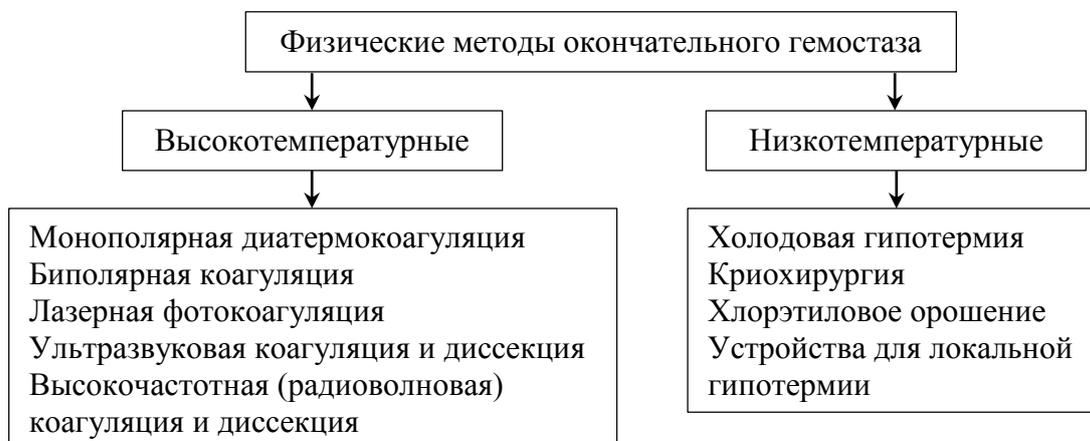


Рис. 49. Физические методы окончательного гемостаза

Гемостатический эффект **высокотемпературных методов** основан на появлении коагуляции белка в сосудистой стенке, что достигается при температуре более 45–50 °С и приводит к образованию локального тромба.

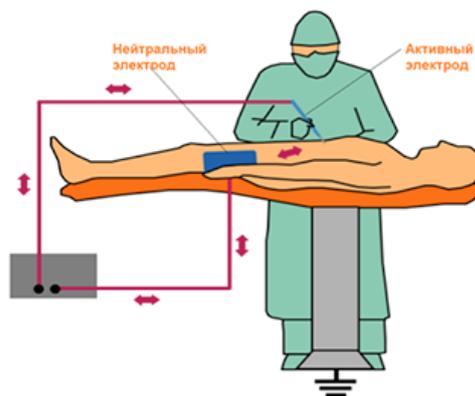
Включают следующие разновидности:

1. Локальное использование марлевых тампонов или салфеток, смоченных горячим физиологическим раствором для остановки паренхиматозных кровотечений (эффект достигается через 7–10 мин).

2. Диатермокоагуляция — использование высокочастотного переменного тока 200–500 кГц в месте контакта с наконечником прибора, что способствует локальной коагуляции белка и некрозу сосудистой стенки. Разновидности — монополярная и биполярная коагуляция (рис. 50).

#### При монополярном методе

высокочастотный ток генератора протекает по наиболее короткому пути от активного электрода через тело пациента к нейтральному электроду. При этом локальное воздействие на ткань оказывает активный электрод.



#### При биполярном методе

высокочастотный ток не проходит сквозь тело пациента, а течёт от одного электрода хирургического инструмента к другому. Ток локализуется непосредственно на точке воздействия и не повреждает окружающие структуры.

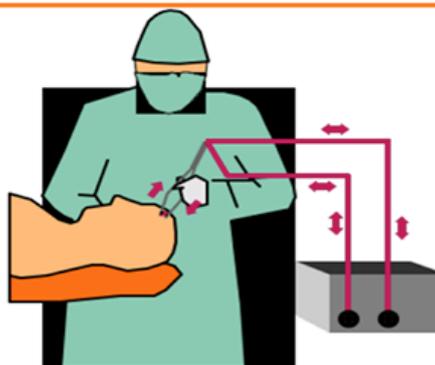


Рис. 50. Монополярная и биполярная коагуляция

Для биполярной коагуляции применяют двухповерхностный электрод, изготовленный в виде пинцета или кровоостанавливающего зажима, на бранши которого подается (из 2 точек) высокочастотный электрический ток, что обеспечивает самое минимальное термическое воздействие в месте контакта.

При монополярной коагуляции используют один активный электрод, которым рассекают и коагулируют ткань в точке контакта за счет образующейся температуры 60–80 °С. При данном методе переменный ток исходит от рабочего инструмента и направляется до второго (пассивного) электрода, которым является специальная металлическая пластина, обеспечивающая широкий контакт с телом пациента. В связи с этим данный вид монополярных приборов подразделяется на контактные (разрез-коагуляторы), бесконтактные (спрей-коагуляторы) и полуконтактные (так называемая фульгура-

ция), используемые при гемостазе больших и неглубоких поверхностей на фоне капиллярного кровотечения.

При спрей-коагуляции между тканью пациента и электродом образуется дуга, обеспечивающая бесконтактное воздействие на расстоянии до 15 мм от поверхности. Данный метод применим ко всем видам тканей, при этом возникает минимальное их термическое повреждение. Кроме того, в результате дугового разряда локально образуется монооксид азота (NO), являющийся мощным бактерицидным и ранозаживляющим фактором (рис. 51).

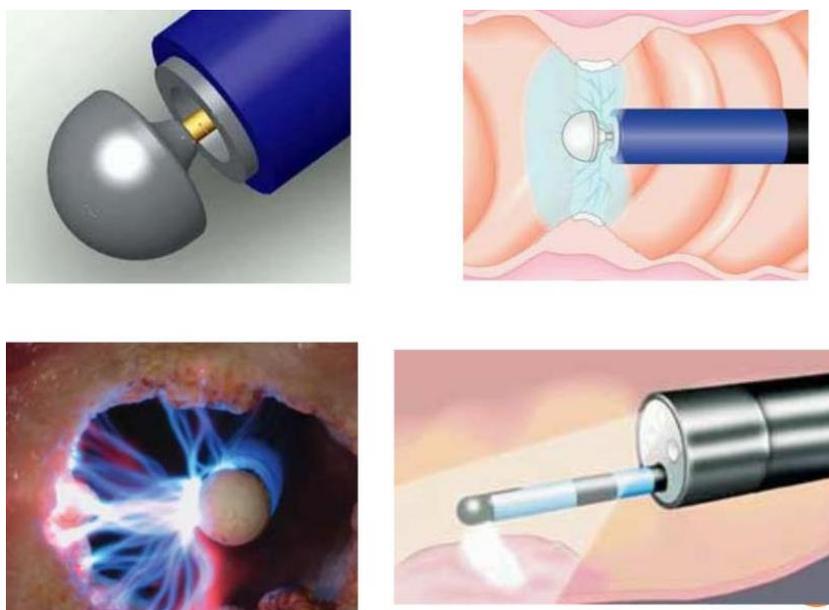


Рис. 51. Схема применения спрей-коагуляции

Разновидностью спрей-коагуляции является аргоноплазменная коагуляция. При данном методе между электродом на конце аппликатора и оперируемой тканью под воздействием электрического поля происходит ионизация газа с образованием струи аргоновой плазмы. Последняя обеспечивает коагуляцию на большой площади при толщине струпа до 3 мм (что вдвое меньше, чем струпа при стандартной диатермокоагуляции) и температурой воздействия менее 110 °С (газ не поддерживает горение) (рис. 52).

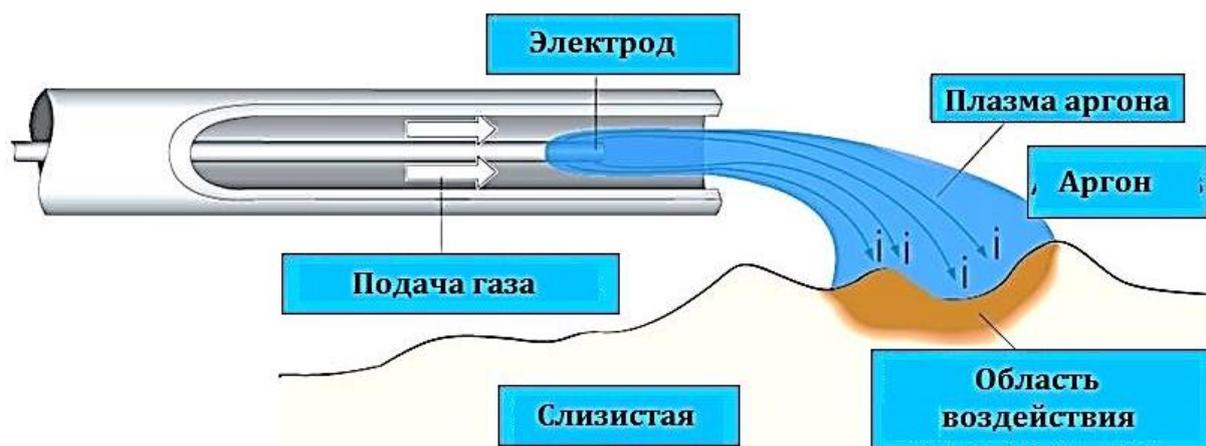


Рис. 52. Схема выполнения аргоноплазменной коагуляции

3. Высокочастотное (радиоволновое) воздействие, основанное на применении тока частотой от 2,64 до 5,28 МГц и небольшой мощности (до 150 Вт), что обеспечивает одновременно с гемостазом эффект дозированной резки тканей (при минимальном термическом воздействии). При данном методе за счет поглощения клетками энергии радиоволн происходит их перевод в парообразное состояние (выпаривание или vaporизация), которое способствует коагуляции и гемостазу.

Используемые для лечения приборы радиоволновой хирургии носят название радиоволновых скальпелей. Самые известные из них «Сургитрон», использующий частоту 3,8–4,0 МГц, а также RadioSurg, Greenland, «ФОТЭК» и др.

4. Лазерная фотокоагуляция выполняется с использованием неодимовых (Nd: YAG) лазеров, излучающих волны длиной 1,06 мкм, поглощаемые глубоко лежащими тканями, вследствие чего происходит бесконтактная коагуляция тканей и тромбирование просвета сосуда вследствие испарения крови. Разновидность — гольмиевая (Ho: YAG) лазерная фотокоагуляция, работающих в импульсном и инфракрасном диапазонах (при длине волны 2,1 мкм лазеров), что позволяет осуществлять резку и коагуляцию тканей в контактном и бесконтактном режимах (рис. 53).

5. Ультразвуковая коагуляция (ультразвуковой скальпель) основана на использовании механической низкочастотной вибрации (в диапазоне 20–60 кГц), создаваемой пьезокерамическими кристаллами, расположенными в рукоятке устройства и возбуждаемыми электрической энергией, поступающей от внешнего генератора. Создаваемые механические колебания с высокой частотой (до 55 500 раз в секунду) и амплитудой до 30–100 мкм осуществляют 3 одновременных воздействия на ткань: коагуляцию сосудов до 5 мм в диаметре, диссекцию (резку) и кавитацию (анатомическую препаровку) (рис. 54).



Рис. 53. Лазерная фотокоагуляция



Рис. 54. Ультразвуковой диссектор

**Низкотемпературные методы** сопровождаются (под действием низких температур) спазмом кровеносных сосудов, замедлением кровотока и локальным образованием в них тромбов. Включают следующие разновидности:

– местную холодовую гипотермию (прикладывание льда или охлажденных приспособленных предметов) (рис. 55);

– охлаждение жидким азотом или орошение хлорэтилом поверхности в зоне повреждения;

– применение специальных устройств, создающих локальную гипотермию до 4–5 °С за минимальный промежуток времени — трансжелудочно, чрескожно, транскраниocereбрально. Изобретение данных устройств способствовало выделению специальной области хирургии — криохирургии, направленной на лечение внутренних и наружных опухолей с использованием криозонда. Он представляет собой тонкую иглу, через которую подается жидкий азот (–196 °С) или аргон для непосредственного замораживания и некроза только опухолевых клеток в месте контакта (рис. 56).



Рис. 55. Местная холодовая гипотермия



Рис. 56. Криозонд

С 2001 г. для оценки криодеструкции стали применять 3-мерный контроль с помощью МРТ- и КТ-технологий.

**Химические методы окончательного гемостаза.** Основаны на применении химических лекарственных препаратов, обладающих рядом гемостатических эффектов (сосудосуживающим, барьероподобным, уменьшающим проницаемость) либо воздействующих непосредственно на механизмы свертывания крови (за счет ингибции фибринолиза, активации синтеза протромбина или тромбопластина).

Выделяют 2 группы препаратов: местного и общего (или резорбтивно-го) действия (рис. 57).

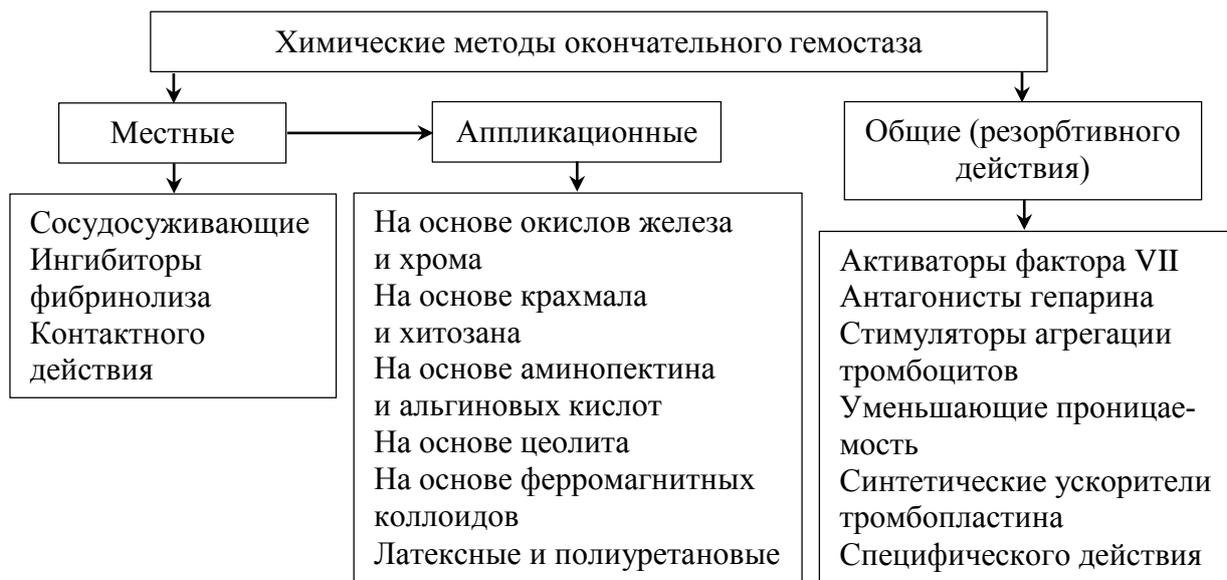


Рис. 57. Разновидности химических методов окончательного гемостаза

**Местные гемостатики.** К местным гемостатическим, химически синтезируемым средствам относят:

1. Сосудосуживающие препараты: адреналин (эпинефрин), норадреналин (норэпинефрин) — применяют внутримышечно в составе местной инфильтрационной новокаиновой анестезии либо инъекционно в подслизистый слой при остром желудочном кровотечении, а также аппликационно путем нанесения на марлевые салфетки (рис. 58).

2. 3%-ный раствор перекиси водорода ( $H_2O_2$ ; пероксид водорода) — при локальном контакте способствует мгновенному выделению активного кислорода, вызывающего повреждение эндотелия мелких (капиллярных, паренхиматозных, венозных) сосудов с последующим их тромбообразованием за счет появления тромбопластина (рис. 59).

3. Твердый пчелиный воск — заполняет и тампонирует кровоточащие костные срезы при трепанации черепа, остеопластических вмешательствах (рис. 60).

4. Местные ингибиторы фибринолиза — аминокапроновая, транексамовая, аминотилбензойная кислоты (угнетают переход плазминогена в плазмин) (рис. 61).



Рис. 58. Сосудосуживающие препараты



Рис. 59. 3%-ный раствор перекиси водорода

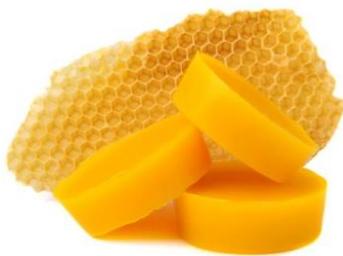


Рис. 60. Твердый пчелиный воск



Рис. 61. Транексамовая кислота

## 5. Аппликационные (пленкообразующие или барьерные).

Механизм действия таких препаратов заключается в ускорении и более быстром формировании местного фибринового сгустка в обход различных механизмов свертывания крови, а также в создании биodeградируемого механического барьера для предотвращения кровотечения. Реализация барьерной функции сопровождается местной концентрацией тромбоцитов, эритроцитов, факторов клеточной адгезии и роста, ускоряющих каскадное тромбообразование.

Различают несколько видов аппликационных гемостатических средств:

- на основе окисленных солей трехвалентного железа (капрофер) или хрома (карбазохром) (рис. 62) — при их аппликации образуются нерастворимые комплексы с тканевыми белками;
- на основе очищенного растительного крахмала — Per Clot (рис. 63).



Рис. 62. Карбазохром



Рис. 63. Система Per Clot

- на основе амилопектина и альгиновых кислот — салфетки гемостатические Колетекс-гем (рис. 64), Полигемостат, Активтекс (рис. 65);
- на основе хитозана — Гепоглос (рис. 66), Hem Con (рис. 67), Celox (рис. 68);
- на основе цеолита — Гемостоп (рис. 69), Combat Gauze (рис. 70);
- на основе ферромагнитных коллоидов — 1%-ный раствор Феракрила, образующий при взаимодействии нерастворимый комплекс с тканевыми белками плазмы или биопленку, препятствующую кровотечению;

– полимерообразующие клеи (био пленки), приготавливаемые ex tempore: эпоксидный (для гемостаза костной ткани), желатин-резорцин-формальдегид-глутеральдегидный (ЖРФГ), латексный тканевой (рис. 71), полиуретановые (КЛ-1, КЛ-2, КЛ-3 и др.) клеи. Вследствие включения сетчатой структуры белковых молекул при применении данных клеев происходит связывание с глутеральдегидом с образованием прочного, упругого биополимера, что позволяет применять их в качестве дополнительного средства химического гемостаза при операциях на магистральных сосудах и ободочной кишке.



Рис. 64. Салфетка гемостатическая



Рис. 65. Активтекс



Рис. 66. Гепоглос



Рис. 67. Hem Con (США)



Рис. 68. Celox (Великобритания)



Рис. 69. Гемостоп (РФ)



Рис. 70. Combat Gauze (США)



Рис. 71. Латексный тканевой клей

Полимерообразующие клеи не оказывают общего и местного токсического эффектов, однако требуют более 10 мин для своей полимеризации и образования биопленки.

Кроме достижения гемостаза, представленные клеевые составы применяются для фиксации мягких тканей, кожи, а также поверх лигатур, сформированных анастомозов полых органов и после ушивания паренхиматозных органов (селезенки, почки, печени, легких), магистральных сосудов.

**Гемостатики общего (резорбтивного) действия.** Выделяют несколько видов химических средств общего действия, которые при различных путях введения в организм (кроме местного) ускоряют тромбообразование в мелких (немагистральных) сосудах. К ним относят:

- сосудосуживающие средства;
- стимулятор активности фактора VIII (фактор Виллебранда);
- ингибиторы протеаз;
- антагонисты гепарина: протамина сульфат (рис. 72), толуидиновый синий;
- стимуляторы адгезивно-агрегационной функции тромбоцитов: препараты кальция и магния (глюконат или хлорид кальция, магневит) (рис. 73);
- средства, уменьшающие проницаемость сосудистой стенки — витаминные препараты: рутин, аскорбиновая кислота, галаскорбин, троксерутин (рис. 74);

- синтетические средства, ускоряющие образование тромбoplastина (этамзилат (дицинон), доксиум) (рис. 75, 76);
- средства растительного происхождения на основе листьев крапивы, листьев подорожника, плодов аронии, корня девясила и др.;
- препараты специфического действия — окситоцин, питуитрин за счет сокращения мускулатуры матки и сужения просвета сосудов способствуют остановке маточных послеродовых кровотечений (рис. 77);
- непрямые синтетические прокоагулянты: фитоменадион, менадион (викасол) (рис. 78).



Рис. 72. Протамина сульфат



Рис. 73. Препараты кальция



Рис. 74. Витаминные препараты



Рис. 75. Дицинон



Рис. 76. Доксиум



Рис. 77. Окситоцин



Рис. 78. Викасол

## БИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ГЕМОСТАЗА

Биологические методы основаны на применении для гемостаза собственных тканей организма или средств биологического происхождения (чаще представленных компонентами плазмы) с добавлением других биоконпонентов — коллагена и/или продукта его денатурации (желатина). По аналогии с химическими методами подразделяются на местные и общие (рис. 79).



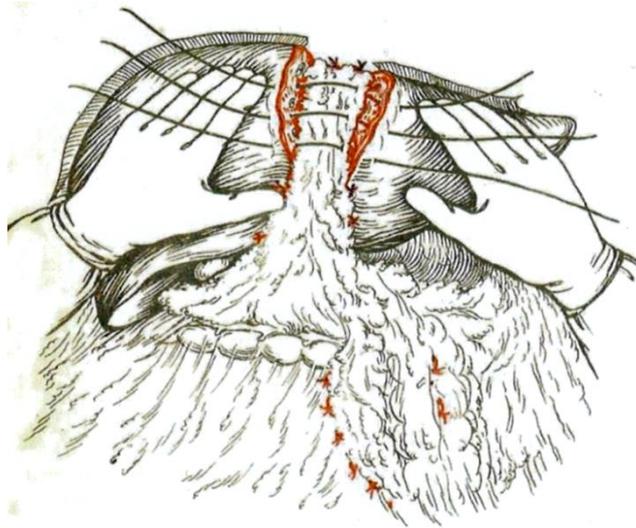
Рис. 79. Разновидности биологических методов окончательного гемостаза

**Местные гемостатики.** Включают в себя:

1. Использование собственных (аутологичных) тканей организма, представленных чаще всего участком мышцы либо богатой тромбопластином пряди большого сальника, которую подводят на питающей ножке к месту паренхиматозного либо капиллярного кровотечения с целью их тампонирувания (рис. 80).

2. Препараты биологического происхождения. Подразделяются на несколько видов в зависимости от состава.

Препараты на основе концентрата фибриногена и фибрина изготавливают из сыворотки человека или крупного рогатого скота с последующим добавлением других компонентов плазмы или их отдельных составляющих.



*Рис. 80.* Тампонирование печени прядью большого сальника

На основании комбинированного применения созданы местные гемостатики в виде пластин, а также клеевые композиции (биоклей). Последние применяются в нейрохирургии, офтальмологии, абдоминальной и пластической хирургии, урологии с целью фиксации тканей, дополнительной герметизации и гемостаза ушитых органов.

Поскольку биоклеи состоят из различных компонентов, их необходимо смешивать непосредственно перед использованием (*ex tempore*) с помощью специальных устройств (типа двойного шприца с распылителем) (рис. 81).



*Рис. 81.* Устройство для применения биоклея

Наиболее распространенные из препаратов на основе фибрина: Tisseel, Clossel, Veriplast, Evicel (рис. 82), Криофит (фибринотромбиновый клей), Tissucol Kit, состоящий из фибрина, связанного с белком апротинином, что позволяет контролировать время биодеградации (рис. 83), Фибриностаг (разработан и производится в Республике Беларусь), фибринная губка.



Рис. 82. Evicel (Ивисел)



Рис. 83. Tissucol Kit (Тиссукол Кит)



Рис. 84. Тахокомб

Препарат на основе порошка сухого тромбина (фактора свертывания XIa) входит в состав других местных комплексных гемостатиков — гемостатической губки (изготавливают из лиофилизированной плазмы человека с добавлением хлорида кальция и ингибиторов фибринолиза — аминокaproновой кислоты либо амбена), препарат «Тахокомб» (рис. 84), «ТахоСил» (включает тромбин, фибриноген, альбумин, аргинин, коллаген и другие вещества) и Veriset.

Препараты на основе желатина — реабсорбируемые. Основные представители: Желпластан (рис. 85), Spongostan (рис. 86), Surgiflo (рис. 87), Cutanplast (рис. 88), губка гемостатическая (рис. 89).



Рис. 85. Желпластан



Рис. 86. Spongostan (Спонгостан)



Рис. 87. Surgiflo (Серджифло)



Рис. 88. Cutanplast



Рис. 89. Губка гемостатическая

Препараты на основе аллогенной или аутологичной плазмы, обогащенной тромбоцитарными факторами, вводят аппликационно или инъекционно около источника кровотечения.

К препаратам на основе коллагена относятся Тромбокол (дополнительно с обозначениями «АС», «АГ»), губка коллагеновая (рис. 90), повязка «Дигеспон», Коллост (рис. 91), Коллапан (дополнительно с буквенными обозначениями «М», «К», «Р», «Д», «И») (рис. 92), коллагеновый клей (состоит из коллагенсвязывающего белка мидий и специфического гликозаминогликана, что обеспечивает быстрое связывание с коллагеном I типа и регулирует скорость фибрилlogenеза).



Рис. 90. Губка гемостатическая коллагеновая



Рис. 91. Коллагеновый клей «Коллост»



Препарат на основе протеина — клей LAMBA, разработанный в 2015 г. на основе белка мидий, застывающий и герметизирующий рану в течение 1 мин, что позволяет наносить его на любые, в том числе и активно кровоточащие поверхности.

**Биологические гемостатики общего действия.** Включают введение компонентов крови (из различных видов плазмы или тромбоцитарной и эритроцитарной массы), а также препаратов, изготовленных из компонентов плазмы.



Рис. 92. Коллапан

## САМОКОНТРОЛЬ УСВОЕНИЯ ТЕМЫ

**1. К основным клиническим понятиям при повреждении сосудов относят все, кроме:**

- а) биломы;
- б) гематомы;
- в) кровоизлияния;
- г) собственно кровотечения;
- д) периорганных процессов.

**2. Поступление крови из сосудов наблюдается:**

- а) во внешнюю среду;
- б) остаточную полость;
- в) полый орган;
- г) лимфатическую систему;
- д) внутренние полости организма.

**3. Разновидностями локальных кровоизлияний в кожу и слизистые являются все, кроме:**

- а) экхимозов;
- б) кровоподтеков;
- в) энцефалоррагии;
- г) пурпуры;
- д) гематурии.

**4. Разновидностями кровотечений в полости организма, сообщающиеся с внешней средой, являются:**

- а) гематурия;
- б) эпистахис;
- в) гематемезис;
- г) гемоперикард;
- д) энцефалоррагия.

**5. К кровотечениям в полости организма, не сообщающиеся с внешней средой, относят все, кроме:**

- а) гематоцеле;
- б) гемоперикарда;
- в) гематемезис;
- г) гемоптизиса;
- д) гемартроза.

**6. Разновидностями закрытых внутренних кровотечений являются:**

- а) гемоперитонеум;
- б) кровоподтек;
- в) гемоторакс;
- г) гемоперикард;
- д) гематометра.

**7. К кровотечениям, связанным с типом течения и быстротой развития, относят:**

- а) артериальные;
- б) диапедезные;
- в) острые;
- г) подострые;
- д) хронические.

**8. К кровотечениям, различающимся по физиологическим принципам, относят все, кроме:**

- а) физиологических;
- б) травматических;
- в) венозных;
- г) патологических;
- д) вторичных.

**9. К кровотечениям, различающимся по виду поврежденного сосуда, относят:**

- а) артериальные;
- б) диапедезные;
- в) венозные;
- г) капиллярные;
- д) паренхиматозные.

**10. По причине возникновения различают следующие виды кровотечений, кроме:**

- а) диапедезных;
- б) травматических (вследствие разрыва стенки);
- в) аррозивных;
- г) вторичных;
- д) рецидивирующих.

**11. По механизму развития различают следующие виды кровотечений:**

- а) ранние;
- б) паренхиматозные;
- в) обусловленные травматическим разрывом стенки;
- г) вследствие аррозии стенки;
- д) диапедезные.

**12. По клиническим проявлениям различают следующие виды кровотечений, кроме:**

- а) капиллярных;
- б) наружных;
- в) внутренних;
- г) внутритканевых;
- д) аррозивных.

**13. Разновидностями внутренних кровотечений являются:**

- а) закрытые;
- б) открытые;
- в) явные;
- г) скрытые;
- д) профузные.

**14. Для скрытых внутренних кровотечений характерными особенностями являются:**

- а) отсутствие видимых клинических проявлений;
- б) наличие подтвержденных очагов деструкции полых или паренхиматозных органов;
- в) необходимость в применении дополнительных инструментальных и лабораторных методов диагностики;
- г) необходимость в применении временных методов гемостаза;
- д) наличие явной клинической симптоматики.

**15. По времени возникновения выделяют следующие разновидности кровотечений, кроме:**

- а) первичных;
- б) вторичных;
- в) третичных;
- г) аррозивных;
- д) повторных (рецидивирующих).

**16. По времени появления вторичные кровотечения подразделяются:**

- а) на диапедезные;
- б) патологические;
- в) ранние;
- г) поздние;
- д) повторные (рецидивирующие).

**17. Вторичные ранние кровотечения характеризуются следующими факторами, кроме:**

- а) наблюдаются в первые часы — трое суток;
- б) наблюдаются спустя 4–5 суток — нескольких недель;
- в) связаны с техническими дефектами при проведении гемостаза;

г) связаны с прогрессированием деструктивно-воспалительных осложнений со стороны органов и гнойных процессов в ране;

д) связаны с отхождением тромба после электродиаатермокоагуляции или выталкиванием его из просвета сосуда за счет повышения АД.

**18. Вторичные поздние кровотечения характеризуются:**

а) появлением в первые часы — 1–2 сутки;

б) появлением спустя 4–5 суток — нескольких недель;

в) связаны с отхождением тромба после электродиаатермокоагуляции;

г) связаны с прогрессированием деструктивно-воспалительных осложнений со стороны органов;

д) обусловлены пролежнями сосудов, давлением на сосуды дренажей, инородных тел, костных выступов.

**19. Вторичные повторные (рецидивирующие) кровотечения характеризуются всем, кроме:**

а) протекают с минимальной кровопотерей;

б) сопровождаются массивной кровопотерей;

в) останавливаются самопроизвольно;

г) требуют значительных лечебных усилий по проведению окончательного гемостаза;

д) для их профилактики необходима современная и полноценная вторичная хирургическая обработка очагов инфекции;

**20. По объему кровопотери кровотечения подразделяются:**

а) на малые — до 10 % ОЦК;

б) средние — до 11–20 % ОЦК;

в) большие — 21–40 % ОЦК;

г) массивные — 41–70 % ОЦК;

д) умеренные — 35–40 % ОЦК.

**21. Клиническая картина кровотечений зависит от следующих факторов, кроме:**

а) величины и скорости кровопотери;

б) вида, локализации и характера повреждения кровеносного сосуда;

в) сопутствующих фоновых заболеваний;

г) имеющихся нарушений гемостаза;

д) особенностей аутогемодиллюции.

**22. Исходами кровотечений являются:**

а) благоприятный;

б) смерть в течение нескольких минут;

в) смерть в течение 12–16 ч вследствие невосполнимой кровопотери;

г) появление сосудистых гемангиом;

д) развитие воздушной эмболии.

**23. К ведущим патологическим факторам острой кровопотери относят:**

- а) острую гидремию;
- б) гиповолемию;
- в) потеря кислородотранспортной функции эритроцитов;
- г) нарушения гемокоагуляционных механизмов;
- д) водно-электролитные нарушения.

**24. Выделяют следующие адаптационные стадии синдрома острой кровопотери:**

- а) рефлекторную;
- б) аутогемодилюцию (гидремическая);
- в) гемоциркуляторных нарушений;
- г) костномозговую;
- д) обратимых изменений.

**25. Для кровопотери менее 15 % ОЦК характерными являются следующие приспособительные механизмы:**

- а) периферический ангиоспазм и централизация кровообращения;
- б) веноспазм;
- в) приток тканевой жидкости (аутогемодилюция);
- г) полиурия и дегидратация;
- д) гипервентиляция.

**26. Для острой кровопотери более 20–25 % ОЦК характерными являются следующие приспособительные механизмы, кроме:**

- а) стойкого повышения общего периферического сопротивления, а затем вазоконстрикции;
- б) уменьшения диастолы и венозного возврата;
- в) нарушения активных метаболитов анаэробного гликолиза в органах и тканях;
- г) внутриклеточного отека и цитодеструкции;
- д) централизации кровотока.

**27. К местным симптомам острого кровотечения относят:**

- а) рефлекторную гиперемию конечностей;
- б) истечение крови из раны;
- в) исчезновение пульса дистальнее места повреждения;
- г) появление пульсирующей гематомы в области раневого канала;
- д) похолодание и побледнение конечности.

**28. К общим субъективным симптомам кровотечений относят:**

- а) головокружение;
- б) мелькание «мушек» перед глазами;
- в) сухость во рту и жажду;
- г) слабый частый пульс;
- д) симптом «ваньки-встаньки».

**29. К общим объективным симптомам кровотечений относят:**

- а) холодный липкий пот;
- б) мелькание «мушек» перед глазами;
- в) тахипноэ;
- г) слабый частый пульс и падение давления;
- д) бледность кожи и слизистых оболочек.

**30. Диагностика кровотечений основана на оценке:**

- а) местных симптомов;
- б) данных анамнеза травмы или заболевания;
- в) субъективных симптомов;
- г) объективных симптомов;
- д) результатов специальных инструментальных методов.

**31. К дополнительным инструментальным методам диагностики внутритканевых и внутриполостных кровотечений относят:**

- а) пункцию сустава;
- б) люмбальную пункцию;
- в) лапароцентез с использованием метода «шарящего» катетера;
- г) кульдоцентез;
- д) бактериологическое и цитологическое исследование пунктата.

**32. К специальным методам инструментальной диагностики кровотечений относят все, кроме:**

- а) люмбальной пункции;
- б) КТ и МРТ;
- в) аортоангиографии;
- г) ультрасонографии;
- д) определения ШИ Альговера–Бурри.

**33. Для диагностики внутренних (внутрипросветных) кровотечений применяют следующие видеозендоскопические методы, кроме:**

- а) двухбаллонной видеозендоскопии;
- б) видеоколоноскопии;
- в) видеотрахеобронхоскопии;
- г) видеоторакоскопии;
- д) аортоангиографии.

**34. К прямым методам оценки объема кровопотери относят:**

- а) гравиметрические с определением разницы массы взвешенного операционного материала;
- б) тетраполярную реографию;
- в) антропометрическое измерение объема кровяного сгустка;
- г) измерение объема плазмы после медикаментозной аутогемодиллюции;
- д) реоплетизмографию.

**35. К непрямым методам оценки объема кровопотери относят все, кроме:**

- а) определение ОЦК с помощью медикаментозной гемодилюции после введения альбумина, меченного радиоизотопами;
- б) реоплетизмографии;
- в) гравиметрического определения разницы массы взвешенного операционного материала;
- г) номографического метода Мура или Брюсова;
- д) определения по ШИ, ЦВД, диурезу.

**36. Номограмма (формула) Мура представляет собой:**

- а) отношение частоты пульса к ЧД;
- б) отношение частоты пульса к систолическому АД;
- в) уровень значения ЦВД;
- г) объем кровопотери исходя из измерения содержания гематокрита (гемоглобина) у пострадавшего к их должным значениям, взятым из специальных таблиц;
- д) объем кровопотери исходя из отношения должного ОЦК и разницы ГО к установленному ГО у пострадавшего.

**37. Стадиями ГШ являются все, кроме:**

- а) компенсированного обратимого шока;
- б) субкомпенсированного обратимого шока;
- в) декомпенсированного обратимого шока;
- г) необратимого шока;
- д) полиорганной дисфункции.

**38. Стадия декомпенсированного обратимого ГШ характеризуется:**

- а) срывом адаптационно-приспособительных механизмов;
- б) острой недостаточностью перфузии;
- в) тяжелыми гемодинамическими и метаболическими нарушениями;
- г) делирием;
- д) тем, что развивается при дефиците 25–40 % ОЦК.

**39. Стадия необратимого ГШ характеризуется всем, кроме:**

- а) того, что развивается при дефиците 25–40 % ОЦК;
- б) секвестрации крови;
- в) вазоплегии и пареза капиллярного русла;
- г) декомпенсированного лактоацидоза;
- д) развития ее при дефиците более 40 % ОЦК.

**40. К временным методам гемостаза относят:**

- а) механические;
- б) биологические;
- в) физические;
- г) гистохимические;
- д) химические.

**41. Целью временного гемостаза является:**

- а) восполнение объема кровопотери;
- б) непрямая оценка объема кровопотери;
- в) спасение жизни пострадавшего от острой кровопотери;
- г) проведение гемотрансфузии по жизненным показаниям;
- д) транспортировка в лечебное учреждение для окончательного гемостаза.

**42. Выбор метода механического гемостаза зависит:**

- а) от вида поврежденного сосуда;
- б) размеров и локализации повреждения;
- в) окружающих условий;
- г) наличия подручных или специализированных средств;
- д) необходимости привлечения дополнительных специалистов.

**43. К основным методам временного гемостаза относят:**

- а) пальцевое прижатие сосуда к кости проксимальнее раны;
- б) наложение жгута или жгута-закрутки;
- в) максимальное сгибание конечности в суставах;
- г) временное внутрисосудистое протезирование;
- д) интраоперационное подведение турникета под магистральный сосуд.

**44. Показаниями к наложению жгута на конечность являются:**

- а) капиллярные и паренхиматозные кровотечения;
- б) артериальные кровотечения;
- в) артериальные кровотечения из внутренних органов;
- г) массивные неостанавливающиеся с помощью других методов кровотечения из ран конечностей;
- д) отсутствие возможности применения сосудистого шва.

**45. Основными правилами наложения жгута являются все, кроме:**

- а) предварительного обеспечения венозного оттока с одновременным пальцевым придавливанием;
- б) накладывания проксимальнее области ранения;
- в) исчезновения периферического пульса;
- г) максимального срока наложения, ограниченного 4 ч летом и 3 ч зимой;
- д) укрывания жгута повязкой или одеждой.

**46. Местами накладывания жгута для временного гемостаза являются все, кроме:**

- а) проекции лучезапястного сустава;
- б) над лодыжками;
- в) нижней трети бедра;
- г) средней трети плеча;
- д) верхней трети бедра.

**47. Временное внутрисосудистое протезирование как метод временного гемостаза показано:**

- а) при отсутствии наличия жгута;
- б) наличии сосудистого хирурга;

в) отсутствии технических условий для выполнения восстановительно-реконструктивной операции;

г) развитию декомпенсированной ишемии в ишемизированной конечности;

д) неэффективности пальцевого прижатия сосуда или максимального сгибания конечности в суставе.

**48. К методам окончательного гемостаза относят все, кроме:**

а) механических;

г) химических;

б) физических;

д) биологических;

в) регенераторно-восстановительных;

**49. К механическим методам окончательного гемостаза относят все, кроме:**

а) перевязки сосуда в ране и на протяжении;

б) прошивания или торзии сосуда;

в) эндоваскулярной эмболизации;

г) выполнения трансъюгулярного внутripеченочного портосистемного шунтирования;

д) временного внутрисосудистого протезирования.

**50. К искусственным эмболам, вводимым для окончательной эндоваскулярной эмболизации, относят:**

а) полимерные материалы;

б) воздух или углекислый газ;

в) концентрированные смеси алкоголя и полимеров;

г) желатиновую губку;

д) металлические спирали Fuan Турко.

**51. Наложение сосудистого шва и выполнение сосудисто-реконструктивных операций для окончательного гемостаза показаны:**

а) при повреждении крупных магистральных артерий;

б) сокращении и расхождении дистального и проксимального краев раны;

в) повреждении капилляров и лимфатических протоков конечностей;

г) полном пересечении или дефекте стенки магистральных вен;

д) повреждении паренхиматозных органов.

**52. К специальным методам и устройствам окончательного гемостаза относят:**

а) установку зонда-обтуратора Сенгстакена–Блэкмора;

б) временное внутрисосудистое протезирование;

в) эндоскопическое лигирование варикозно расширенных вен пищевода;

г) проведение трансъюгулярного внутripеченочного портосистемного шунтирования;

д) внутрипищеводное введение расправляющегося нитилонового стента Даниша.

**53. К физическим высокотемпературным методам окончательного гемостаза относят все, кроме:**

- а) моно-, биполярной диатермокоагуляции;
- б) спрей- и аргоноплазменной коагуляции;
- в) высокочастотного (радиоволнового) воздействия;
- г) лазерной фотокоагуляции;
- д) эндоваскулярной эмболизации сосудов.

**54. К методам монополярной коагуляции для окончательного гемостаза относят:**

- а) фульгурацию;
- б) спрей-коагуляцию;
- в) лазерную фотокоагуляцию;
- г) аргоноплазменную коагуляцию;
- д) ультразвуковую коагуляцию и диссекцию.

**55. К физическим низкотемпературным методам окончательного гемостаза относят все, кроме:**

- а) спрей-коагуляции;
- б) ультразвуковой диссекции;
- в) холодовой локальной гипотермии;
- г) хлорэтилового орошения;
- д) использования криозонда-скальпеля.

**56. К местным гемостатикам для химического окончательного гемостаза относят:**

- а) местно вводимые сосудосуживающие препараты;
- б) пероксид водорода;
- в) препараты тромбина и фибриногена;
- г) пчелиный воск;
- д) аппликационно вводимые лекарственные композиции.

**57. К местным аппликационным химическим гемостатикам относят:**

- а) препараты окисленных солей железа и хрома;
- б) препараты на основе аминопектина и альгиновых кислот;
- в) препараты на основе ферромагнитных коллоидов и цеолита;
- г) фибринотромбиновый клей;
- д) латексный или полиуретановый клей.

**58. К препаратам общего (резорбтивного) действия, используемым для химического гемостаза, относят:**

- а) гепарин и низкомолекулярные гепарины;
- б) антагонисты гепарина;
- в) латексный или полиуретановый клей;
- г) аминокaproновую, парааминобензойную или транексамовую кислоты;
- д) препараты кальция и магния.

**59. К препаратам общего (резорбтивного) действия для химического гемостаза относят все, кроме:**

- а) латексного или полиуретанового клея;
- б) окситоцина и питуитрина;
- в) витаминов, снижающих проницаемость сосудистой стенки (рутин, аскорбиновая кислота);
- г) этамзилата (дицинона), пармидина;
- д) свежезамороженной одногруппной плазмы.

**60. К местным биологическим гемостатикам относят:**

- а) непрямые синтетические прокоагулянты;
- б) аутологичные ткани организма (мышечная ткань, большой сальник);
- в) препараты на основе фибриногена и фибрина;
- г) препараты на основе тромбина;
- д) препараты на основе желатина или коллагена.

**61. К местным биологическим гемостатикам, созданным на основе фибрина и тромбина, относят:**

- а) фибринотромбиновый клей;
- б) препараты «Тахокомб» и «ТахоСил»;
- в) двухкомпонентный клей «Фибриностат»;
- г) клеевые композиты Tisseel, Tissucol Kit;
- д) полиуретановый клей.

**62. К биологическим препаратам общего действия, применяемым для окончательного гемостаза, относят все, кроме:**

- а) протеинового клея LAMBA;
- б) одногруппной свежезамороженной плазмы;
- в) тромбоцитарного концентрата;
- г) антагонистов гепарина;
- д) криопреципитата.

**Ответы:** 1 — а, д; 2 — а, в, д; 3 — в, д; 4 — а, б, в; 5 — в, г; 6 — а, в, г, д; 7 — в, г, д; 8 — б, в, д; 9 — а, в, г, д; 10 — г, д; 11 — в, г, д; 12 — а, д; 13 — а, б, в, г; 14 — а, в; 15 — в, г; 16 — в, г, д; 17 — б, г; 18 — б, г, д; 19 — а, в; 20 — а, б, в, г; 21 — д; 22 — а, б, в, д; 23 — б, в, г; 24 — а, б, г; 25 — а, б, в, д; 26 — а; 27 — б, в, г, д; 28 — а, б, в; 29 — а, в, г, д; 30 — а, б, в, г, д; 31 — а, б, в, г; 32 — а, д; 33 — д; 34 — а, в; 35 — в; 36 — г; 37 — б, д; 38 — а, б, в, д; 39 — а; 40 — а; 41 — в, д; 42 — а, б, в, г; 43 — а, б, в, г, д; 44 — б, г; 45 — г, д; 46 — а, б, в, г; 47 — в; 48 — в; 49 — д; 50 — а, в, г, д; 51 — а, г; 52 — а, в, г, д; 53 — д; 54 — а, б, г; 55 — а, б; 56 — а, б, г, д; 57 — а, б, в, д; 58 — б, г, д; 59 — а, д; 60 — б, в, г, д; 61 — а, б, в, г; 62 — а, г.

## СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Зильбернагель, С.* Клиническая патофизиология : атлас / С. Зильбернагель, Ф. Ланг ; пер. с англ. под ред. П. Ф. Литвицкого. Москва : Практ. мед., 2018. 448 с.
2. *Котаев, А. Ю.* Желудочно-кишечные кровотечения : учеб. пособие / А. Ю. Котаев. Ростов-на-Дону : Феникс, 2015. 234 с.
3. *Кузнецов, Н. А.* Современные технологии лечения острой кровопотери (50 лекций по хирургии) / Н. А. Кузнецов ; под ред. В. С. Савельева. Москва, 2004. С. 501–522.
4. *Основы частной хирургии* : практ. пособие / С. А. Алексеев [и др.] ; под ред. С. А. Алексеева. Минск : Профес. издания, 2021. С. 339–342.
5. *Родоман, Г. В.* Общая хирургия. Основные клинические синдромы / Г. В. Родоман. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2016. 168 с.
6. *Сажин, А. В.* Общая хирургия : учеб. / А. В. Сажин, А. Д. Климиашвили. Москва : МИА, 2019. С. 101–110.
7. *Физиология и патология гемостаза* : учеб. пособие / под ред. Н. И. Стуклова. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2016. 112 с.

## ОГЛАВЛЕНИЕ

Мотивационная характеристика темы.....	3
Базовые понятия.....	4
Классификация кровотечений .....	6
Клинические аспекты кровотечений.....	12
Патогенез острой кровопотери.....	12
Синдром острой кровопотери.....	17
Диагностика кровотечений .....	20
Диагностика объема кровопотери.....	24
Геморрагический шок: базовые понятия, стадии, патофизиологические механизмы .....	28
Методы остановки кровотечений.....	29
Методы временной .....	29
Методы окончательной остановки кровотечения .....	36
Биологические методы гемостаза .....	52
Самоконтроль усвоения темы.....	56
Список использованной литературы .....	66

Учебное издание

**Сивец** Николай Федорович  
**Алексеев** Сергей Алексеевич

# **КРОВОТЕЧЕНИЕ. МЕТОДЫ ЛЕЧЕБНОГО ГЕМОСТАЗА**

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск С. А. Алексеев  
Редактор Н. В. Оношко  
Компьютерная вёрстка Н. М. Федорцовой

Подписано в печать 16.06.22. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Херох office».  
Ризография. Гарнитура «Times».  
Усл. печ. л. 3,95. Уч.-изд. л. 3,41. Тираж 52 экз. Заказ 253.

Издатель и полиграфическое исполнение: учреждение образования  
«Белорусский государственный медицинский университет».  
Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,  
распространителя печатных изданий № 1/187 от 18.02.2014.  
Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.