



КРОВОТЕЧЕНИЕ

Авторы: С. С. Харнас

КРОВОТЕЧЕНИЕ (геморрагия), истечение крови из кровеносных сосудов при нарушении целостности их стенки. Может быть наружным, когда кровь истекает во внешнюю среду, и внутренним, если кровь изливается в полые органы, полости или ткани организма (*кровоизлияние*). В зависимости от типа повреждённого сосуда выделяют артериальное, венозное, капиллярное и паренхиматозное (из сосудов внутр. органов) К. При артериальном К. кровь ярко-алого цвета, истекает быстро, пульсирующей струёй. При венозном К. она имеет вишнёвый цвет, а скорость кровопотери при нём меньше, чем при артериальном К. При К. из крупных вен возможна воздушная *эмболия*. Капиллярное К. обусловлено повреждением капилляров, мелких артерий и вен; при этом обычно кровоточит вся раневая поверхность. Паренхиматозное К. наблюдается при повреждении печени, селезёнки, почек, лёгких. Оно по сути является капиллярным, но более опасно, что связано с анатомо-физиологич. особенностями паренхиматозных органов. К. наиболее часто встречается при механич. повреждении стенки сосуда. К. возможно также при аррозии (разъедании) сосудистой стенки вследствие воспалит. процесса, опухоли, при нарушении проницаемости сосудистой стенки (авитаминоз С, геморрагич. васкулит, уремия, холемия, сепсис и др.). По течению К. могут быть острыми и хроническими. Осн. симптомы К. – бледность кожи, тахикардия, снижение кровяного давления. Состояние больного при К. определяется тяжестью кровопотери, которую подразделяют на 4 степени: лёгкая [дефицит объёма циркулирующей крови (ОЦК) до 10%], средняя (15–20%), тяжёлая (20–30%) и т. н. массивная (св. 30%). Массивная кровопотеря нередко сопровождается геморрагич. *шоком*. Острая кровопотеря приводит к несоответствию между уменьшенным ОЦК и объёмом сосудистого русла, в результате чего уменьшаются общее периферич. сопротивление сосудистых стенок, ударный (систолич.) объём сердца, минутный объём сердца, что вызывает снижение артериального давления, нарушение *гемодинамики*. В результате падения артериального давления, снижения скорости кровотока, повышения вязкости крови и агрегации («склеивания») форменных элементов крови нарушается микроциркуляция крови. Защитные реакции организма при К. направлены прежде всего на восстановление гемодинамики. Спазм артериол и периферич. вен (т. н. централизация кровообращения) приводит к снижению объёма сосудистого русла, а тахикардия – к повышению минутного объёма сердца. В результате поступления интерстициальной (соединительнотканной) жидкости в кровь развиваются т. н. аутогемодилюция (саморазжижение крови) и возрастание ОЦК, а также снижение вязкости крови. При К. включается система т. н. спонтанного гемостаза (остановки кровотока), которая осуществляет спазм повреждённого сосуда и активацию тромбоцитов и плазменных факторов свёртывания крови, благодаря чему К. из мелких сосудов может остановиться самостоятельно. Лечение К. направлено на его остановку и компенсацию кровопотери. Различают методы врем. и окончат. остановки К. К методам врем. остановки К. относятся: наложение жгута, пальцевое прижатие сосуда, тампонада, наложение давящей повязки, шунтирование. Методы окончат. остановки К. могут быть механическими (перевязка сосуда в ране или на его протяжении, наложение сосудистого шва, эмболизация кровоточащего сосуда), физическими (диатермокоагуляция, лазерная коагуляция, криогенное воздействие), химическими и биологическими. Для восстановления ОЦК применяют солевые и коллоидные растворы. При

массивной кровопотере показано переливание плазмы и эритроцитной массы.

Литература

Лит.: Марини Д. Д., Уилер А. П. Медицина критических состояний. М., 2002; Шулутко А. М., Овчинников А. А., Ветшев П. С. «Рабочий диагноз» в трудных хирургических ситуациях. М., 2003; Гостищев В. К. Общая хирургия. 4-е изд. М., 2006.