

Тема самостійної роботи: «Невідкладні стани в судинній хірургії».

Навчальна дисципліна: «Невідкладні стани в хірургії».

Зміст навчального матеріалу: синдром критичної ішемії нижніх кінцівок; емболія біфуркації аорти і судин кінцівок; гострий тромбоз артерій і вен, тромбоемболія легеневої артерії, ушкодження судин, геморагічний шок, синдром ДВЗ — синдром дисемінованого внутрішньосудинного згортання. Причини виникнення, клінічна картина, діагностика, перша медична допомога, лікування.

Кількість годин: 2.

Очікувані результати:

По завершенні опрацювання самостійної роботи з теми здобувачі освіти знатимуть:

1. Синдром критичної ішемії нижніх кінцівок.

Недостатність артеріального кровопостачання призводить до ішемічного синдрому, характерного для захворювань периферійних артерій.

Розрізняють 4 ступені ішемії нижніх кінцівок: I — біль під час ходьби на відстань 500 м, II — на відстань 200 м, III — на відстань 10—15 м і в стані спокою, IV — розвиваються некрози, гангрені і виразки.

Для захворювання периферійних артерій характерні також неврологічні симптоми: м'язова слабкість, атрофії, парестезії.

Причини: тромбоз артерій є наслідком атеросклерозу, емболія — захворювань серця (ішемічна хвороба, ревматичні пороки, міокардити, ендокардити та ін.). **Гостра артеріальна непрохідність** — це раптове припинення кровотоку по магістральній артерії внаслідок тромбозу, емболії чи спазму.

Патогенез: первинний тромб (після його відриву або фрагментації) зупиняється зазвичай у місці біфуркації артерії, фізіологічного або патологічного звуження. При цьому виникає спазм периферійних артерій. Навколо первинного тромбу утворюється свіжий тромб (тромб - “наїзник”, або пролонгований), який перекриває колатералі. Унаслідок порушення газообміну в тканинах утворюються недоокислені продукти, розвивається ацидоз. У зоні ішемії накопичуються ішемічні токсини, збільшується кількість біологічно активних речовин, що підвищує ризик розвитку краш-синдрому (травматичний токсикоз). Розвивається гострий ішемічний синдром.

Клініка. Хворі з емболією периферійних артерій скаржаться на гострий сильний біль у кінцівці, який з'явився раптово. Шкіра стає блідою, кінцівка холодною, змінюються поверхнева і глибока чутливість, зникає пульс, порушується функція кінцівки.

Ішемізована кінцівка блідо-землистого кольору. У разі прогресування ішемії з'являються мармуровість шкіри і ціаноз. Венозний малюнок стертий, підшкірні вени спадаються. Кров із вен легко витискується, вони мають

вигляд борозни. Розвиваються рухові порушення, ішемічні контратури. Зникають температурна і глибока чутливість, розвивається повна анестезія.

Симптомокомплекс закупорки біфуркації черевної аорти і здухвинних артерій, описаний Р. Лерішом у 1923 р., отримав назву синдром Леріша.

Розвиток емболії біфуркації аорти, характеризується раптовою появою болі внизу живота і поперекової області, промежині, крижовій ділянці, в ногах, їх похолоданням, відчуттям різкої м'язової слабкості, оніміння. Порушення чутливості швидко поширюється нижче пахових складок. Через 3-4 години розвиваються виражені рухові порушення, а через 12 годин м'язова контрактура в нижніх кінцівках (неможливо зігнути ногу пацієнта). В наслідок гострого знекровлення тазових органів у хворого виникають помилкові позиви на стілець, сечовипускання, можливі ознаки гострого порушення кровопостачання товстої кишки, біль та кровотеча з прямої кишки, колапс. У хворого відмічається виражена блідість, а потім ціаноз обох ніг, шкірні покриви ніг холодні, відсутній пульс на стегнових артеріях в області пахових складок. Верхній рівень закупорки визначається за допомогою ряду функціональних методик, але найбільш показовою є аортографія (введення контрастної речовини вище області закупорки її і виконання серії знімків).

Діагностика: огляд хворого проводять у теплому приміщенні, у вертикальному положенні, якщо це можливо. При захворюваннях периферійних артерій спостерігаються зменшення волосяного покриву на кінцівці, блідість стоп, акроціаноз. При декомпенсації з'являються виразки і некрози. Обстежуючи хворих, фельдшер повинен провести пальпацію для виявлення пульсації та аускультацию стетоскопом усіх доступних артерій. Зниження або відсутність пульсу, поява стенотичного шуму свідчать про звуження розташованого вище сегмента артерій. **Проба Самуельса.** Хворий лежить на спині з піднятими під кутом 45° ногами, 20—30 разів згинає ногу в надп'яtkово-гомільковому суглобі. Поблідіння стоп свідчить про недостатність артеріального кровообігу.

ПМД: встановивши діагноз «**гостра артеріальна непрохідність**», фельдшер повинен увести наркотичні і ненаркотичні анальгетики, спазмолітики і гепарин. Хворого транспортують у спеціалізоване відділення в горизонтальному положенні на ношах.

Гепарин – інструкція: розчин для ін'єкцій, 5000 МО/мл по 5 мл у флаконах № 5.

Склад: 1 мл розчину містить 5 000 МО гепарину натрію;

Гепарин – антикоагулянт прямої дії. При венозних та артеріальних тромбозах дорослим спочатку призначають внутрішньовенно струминно 5 000 - 10 000 МО, потім через перфузор 25000 - 40000МО на добу. При внутрішньо венних інфузіях Гепарин розводять в 0,9% розчині натрію хлориду або в 5% розчині глюкози.

Передозування.

При передозуванні можливо виникнення кровотеч. При незначних кровотечах буває достатнім зменшити дозу препарату або тимчасово припинити його введення. При значних кровотечах терміново відміняють введення Гепарину та призначають антидот – 1% розчин протаміну сульфату (вводять повільно внутрішньовенно) із розрахунку, що 1 мг протаміну сульфату нейтралізує 100 МО Гепарину.

Особливості застосування. Гепарин не призначений для внутрішньом'язового введення!
Флеботромбоз — гостре захворювання, яке характеризується утворенням тромбу в просвіті вени, розвитком запального процесу і порушенням відтоку крові. Ця патологія має й іншу назву — **тромбофлебіт**. Утворення венозного тромбу спричиняють посилення згортання крові, сповільнення кровотоку, ушкодження стінки вени (тріада Вірхова), алергізація і сенсibiliзація організму.

Причини: тромбоз вен часто є супутником гнійних захворювань, злоякісних пухлин, захворювань серцево-судинної системи. Його провокують пологи, аборти і хірургічні втручання.

Патогенез: пристінковий тромб починає формуватися при запаленні незміненої вени і росте в напрямку кровотоку. Утворюється довгий тромб, який складається з еритроцитів і фібрину. Він може відірватися і спричинити емболію легеневої артерії. Тромб фіксується до стінки вени через 4 — 8 днів, потім скорочується, розчиняється й організується. Через 7—12 міс спостерігається реканалізація тромбованих вен.

Клініка. У клінічному перебігу флеботромбозу розрізняють гострий (триває до 1 міс) і підгострий (до 6 міс) періоди.

Початок хвороби гострий. Раптово з'являються сильний біль за ходом судинного пучка, набряк кінцівки, ціаноз. Підвищується температура тіла.

Симптоми Хоманса і Мозеса характерні для гострого тромбозу глибоких вен позитивні. Симптом Хоманса — це поява різкого болю під час максимального тильного згинання стопи в надп'ятково-гомільковому суглобі. Симптом Мозеса — різкий біль під час стиснення гомілки в передньозадньому напрямку.

ПМД: хворого потрібно транспортувати в хірургічне відділення в положенні лежачи з піднятою під кутом 20° ураженою кінцівкою, забинтованою еластичним бинтом. Також треба увести наркотичні і ненаркотичні анальгетики, спазмолітики і гепарин.

2. Тромбоемболія легеневої артерії.

ТЕЛА — це часткова або повна закупорка стовбура, крупних, середніх і дрібних гілок легеневої артерії частіше всього тромботичними масами (згустками крові). ТЕЛА — одне з найбільш важко діагностованих захворювань, тому смертність від неї висока.

Етіологія.

Закупорка легеневої артерії може відбуватися тромбом, краплями жиру кісткового мозку, повітрям, паразитами (аскаридами).

Найчастіше ТЕЛА зустрічається при наступних захворюваннях:

- флебітах і тромбофлебітах нижніх (рідше верхніх) кінцівок, вен малого тазу;
- новоутвореннях різних органів;
- серцево-судинних захворюваннях з вираженою кардіомегалією, великими порожнинами лівого і правого шлуночків (мітральний стеноз, ішемічна хвороба серця [ІХС], ІМ, дилатаційна кардіоміопатія, дифузні міокардити,

інфекційний ендокардит, фібриляція передсердь [ФП], хронічна серцева недостатність тощо);

- парадоксальній тромбоемболії із лівого в правий шлуночок при дефекті міжшлуночкової перетинки;
- хірургічних операціях, тривалій іммобілізації кінцівок, травмах.

Фактори ризику розвитку ТЕЛА: переливання крові, еритроцитарної та тромбоцитарної маси, тривале застосування діуретиків; серцева, церебральна та легенева недостатність, хірургічні втручання, тривала іммобілізація кінцівок; варикоз, ФП, похилий вік, прийом пероральних контрацептивів, ожиріння, вагітність, катетеризація центральних вен, нефротичний синдром.

Патогенез.

У розвитку ТЕЛА до сьогодні актуальна тріада Вірхова, згідно з якою при цьому захворюванні відбувається сповільнення кровотоку, ураження ендотелію судин і підвищення згортання крові.

Однак провідним фактором розвитку гемодинамічних розладів при ТЕЛА є механічна обструкція легеневого артеріального русла, що призводить до різкого підвищення тиску в легеневій артерії з розвитком артеріальної гіпоксемії та дихальної недостатності. Збільшення судинного опору та підвищення тиску в легеневій артерії призводить до розвитку гострого легеневого серця та правошлуночкової недостатності.

Класифікація.

Є різні класифікації ТЕЛА. Останніми роками використовують анатомічну класифікацію ТЕЛА залежно від ступеня обструкції судин:

- зверхмасивна (головного стовбура), коли обструкція становить 75-100%;
- масивна (головних гілок) – 50-75%;
- немасивна (середніх гілок) – 15-50%;
- дрібних гілок – менше 15%.

Таблиця 1. Класифікація ТЕЛА за ступенем тяжкості [Аншелевич Ю.В., Сорокіна Т.А., 1983]

Форма	Рівень ураження	Перебіг захворювання
Тяжка	Легеневий стовбур, головні гілки легеневої артерії	Блискавичний (зверхгострий)
Середньотяжка	Дольові, сегментарні гілки	Гострий
Легка	Дрібні гілки	Рецидивуючий

Приклад формулювання діагнозу: ТЕЛА, субмасивна форма, гостре легенево компенсоване серце, легенева недостатність II ступеня, тромбофлебіт вен лівої гомілки у фазі загострення.

Клініка та діагностика.

Клінічні критерії діагностики синдромів ТЕЛА:

Больовий синдром характеризується болем у грудній клітці, який посилюється під час глибокого вдиху та покашлювання у зв'язку з розвитком

інфаркт-пневмонії та асептичного запалення плевральних листків. Біль може бути інтенсивним, ірадіювати в міжлопатковий простір у результаті гострого розширення легеневої артерії, ішемії легеневої тканини або подразнень нервових закінчень у перикарді.

Синдром гострої дихальної недостатності характеризується раптовим виникненням експіраторної задишки, ціанозу, бронхоспазму. Задишка виникає в результаті подразнення дихального центру у відповідь на гіпоксію, гіперкапнію та легенеvu гіпертензію. На масивну ТЕЛА вказує розвиток ціанозу обличчя, шиї, верхньої частини тулуба (чавунний колір має серйозний прогноз). Раптово виниклий ціаноз у поєднанні з задишкою, тахікардією та болем в грудній клітці є достовірною ознакою ТЕЛА.

Синдром гострої судинної недостатності (колаптоїдний) виникає в результаті рефлекторного падіння АТ у великому колі кровообігу та зменшення надходження крові в ЛШ, що зумовлено різким підвищенням тиску в малому колі кровообігу. Прогресивне зниження АТ може призвести до смерті.

Синдром гострої правошлуночкової недостатності супроводжується розвитком гострого легеневого серця в результаті рефлекторного спазму судин легень і різкого підвищення діастолічного тиску, що призводить до перенапруги ПШ, зниження його скоротливої здатності (про що свідчить епігастральна пульсація, зміщення границь відносної тупості серця вправо, набухання шийних вен, позитивний венний пульс – *це патологічна пульсація вен шиї при недостатності клапана між правим передсердям і правим шлуночком, коли шлуночки і передсердя скорочуються одночасно, а передсердя викидають кров ретроградно у вени*). Інколи вислуховується діастолічний шум Грехема-Стілла, зумовлений розширенням кільця легеневої артерії, поверненням крові із легеневої артерії в ПШ. Рідко може розвиватися гостра лівошлуночкова недостатність у результаті зміщення міжшлуночкової перетинки в порожнину ЛШ за рахунок дилатації ПШ.

Синдром гострого порушення ритму серця супроводжується виникненням синусової тахікардії, екстрасистолії, ФП, блокади правої ніжки пучка Гіса, зумовлених гіпоксією міокарда та перевантаженням ПШ, що призводить до утворення ектопічних вогнищ і навіть фібриляції шлуночків.

Синдром гострої коронарної недостатності є вторинним. Він зумовлений невідповідністю між кровопостачанням і метаболічною потребою ПШ, зниженням АТ та артеріальною гіпоксемією. У таких випадках на електрокардіограмах (ЕКГ) сегмент ST зміщується нижче ізолінії та з'являється негативний зубець Т. При аутопсії міокарда померлих хворих визначають вогнища некрозу в субендокардіальному шарі в результаті ішемії міокарда.

Церебральний синдром характеризується психомоторним збудженням, менінгіальними та вогнищевими симптомами, судомами, а інколи комою, які зумовлені розвитком гіпоксії мозку, енцефалопатії та набряку мозку.

Абдомінальний синдром характеризується болем у ділянці печінки, нудотою, блювотою, метеоризмом (симптом динамічної кишкової непрохідності), що виникає в результаті збільшення печінки, перерозтягнення глісонової капсули та спазму артерій черевної порожнини.

Лихоманковий синдром характеризується підвищенням температури тіла на початку захворювання до субфебрильних цифр, інколи – фебрильних. Його тривалість складає від 2 до 12 днів.

Імунологічний синдром виникає протягом 2-3 тижнів, проявляється уртикароподібними висипками на шкірі, пульмонітом, рецидивуючим плевритом, еозинофілією, появою в крові циркулюючих імунних комплексів.

Діагностичні критерії різних форм ТЕЛА.

Зверхмасивна (блискавична) форма продовжується кілька хвилин, супроводжується швидким зростанням задишки (частота дихання [ЧД] – 45-50/хв), тахікардії (ЧСС – 140-150/хв), теплому ціанозу, падінням АТ до нуля і розвитком смерті.

Масивна форма (головних гілок) протікає гостро впродовж десятка хвилин, характеризується задишкою (ЧД – 40-45/хв), серцебиттям (ЧСС – 130-140/хв), дифузним ціанозом, болем в грудній клітці та за грудиною, страхом смерті.

Немасивна (середніх гілок) характеризується задишкою (ЧД – 25-35/хв), серцебиттям (ЧСС – 100-130/хв), зниженням рівня АТ до 80/60 мм рт. ст., кашлем, кровохарканням і розвитком інфаркт-пневмонії через 48 годин після початку розвитку ТЕЛА.

ТЕЛА дрібних гілок легеневої артерії супроводжується раптовою задишкою (ЧД – 30-35/хв), серцебиттям (ЧСС – 90-100/хв), інколи короткочасною артеріальною гіпотензією і втратою свідомості, що може призвести до розвитку хронічного легеневого серця.

Критерії діагностики за допоміжними методами дослідження:

1. Рівень лактатдегідрогенази (ЛДГ-3) (рідко ЛДГ-1) збільшений, білірубін у крові підвищений.

2. Визначення в крові методом ELISA D-димеру, одного з продуктів розпаду фібриногену та фібрину внаслідок активації фібринолізу (в нормі складає 0,5 мкг/мл крові), який є сприятливим показником і дозволяє виключити немасивну ТЕЛА на першому етапі дослідження в 99%. Але його збільшення не підвищує достовірність діагнозу захворювання.

3. Критерії ЕКГ-дослідження:

- раптове зміщення електричної осі серця вправо, ознаки гіпертрофії ПШ;
- негативний зубець T і зміщення сегменту ST, а інколи непостійний зубець Q в III- і aVF-відведеннях з швидкою динамікою;
- синусова тахікардія, екстрасистоля, блокада правої ніжки пучка Гіса;
- P-pulmonale: високий гостроверхий зубець P в III- і aVF-відведеннях.

4. Рентгенологічні критерії:

- збіднення судинного малюнка легень (патогномонічний симптом), збільшення прозорості легень (симптом Вестермарка);
- деформація або збільшення одного з коренів легень;
- вибухання конуса легеневої артерії;

- розширення серця за рахунок ПШ;
- при інфаркті легень – конусоподібна тінь, яка направлена верхівкою до кореня легені;
- високе стояння діафрагми на стороні ураження;
- можлива наявність рідини в плевральній порожнині.

5. Критерії ЕхоКГ-дослідження:

- збільшення кінцево-діастолічного розміру ПШ і зниження скоротливої здатності останнього;
- асиметричне потовщення міжшлуночкової перетинки та пролабування її в порожнину ЛШ, що може перешкоджати надходженню крові із лівого передсердя в ЛШ, що є фактором ризику розвитку набряку легень.

6. Критерії комп'ютерної томографії (КТ) легень чи селективної ангиографії: наявність тромбу, обтурації судин, дефекту наповнення (олігемія – зменшення перфузії на периферії легень).

9. Критерії селективної ангиопульмонографії:

- збільшення діаметра легеневої артерії;
- повна або часткова оклюзія артерії, відсутність контрастування судин легені на стороні ураження;
- «розлитий» або «плямистий» характер контрастування судин;
- дефекти наповнення в судині за наявності поодиноких тромбів;
- деформація легеневого малюнка у вигляді розширення чи звивистості;
- зміни сегментарних або дольових судин при множинному ураженні дрібних гілок.

Невідкладна допомога на догоспітальному етапі лікування.

Крок 1. Здійснити знеболення:

- таламонал (фентаніл 1-2 мл 0,005%-го розчину + дроперидол 1-2 мл 0,25%-го розчину) в/в, в/м при систолічному АТ > 100 мм рт. ст.;
- промедол – 1 мл 1%-го розчину, морфін – 0,5 мл 1%-го розчину в/м.

Крок 2. Купірування колапсу:

- дофамін – 1 мл 0,5%-го розчину в/в крапельно;
- преднізолон – 60-90 мг в/в, в/м;
- реополіглюкін – 400 мл 10%-го розчину, неогемодез.

Крок 3. Зниження тиску в малому колі кровообігу:

- еуфілін – 10 мл 2,0%-го розчину в/в;
- папаверин, но-шпа, дротаверин – 2 мл 2%-го розчину в/в, в/м.

Крок 4. Проведення антикоагулянтної терапії:

- гепарин – 10000-15000 ОД в/в, потім по 60 ОД/кг п/ш;
- фраксипарин – 0,6 мл п/ш.

3. Ушкодження судин, геморагічний шок.

Травми судин становлять 1,5—2 % від загальної кількості механічних травм.

Ушкодження судин бувають відкритими (85 %) і закритими (15 %).

Відкриті характеризуються порушенням цілісності шкіри (зовнішня кровотеча, забруднення мікроорганізмами; при вогнепальних пораненнях — обширні ураження тканин).

Закриті — обширні внутрішньотканинні кровиливи, гематоми, здавлювання нервів і вен без забруднення мікробами.

Ушкодження можуть бути:

- 1) ускладнені крововтратою, гострою артеріальною недостатністю, напруженою гематомою;

- 2) неускладнені;
- 3) поєднані (з переломами, вивихами, ушкодженням внутрішніх органів).

Залежно від механізму травми артерії вона може бути:

- 1) без порушення анатомічної безперервності судини (контузія, здавлювання, травматична дистонія артерії);
- 2) травма з анатомічним порушенням стінки (колоті і різані рани, розриви артерії та вогнепальне поранення).

Особлива група — це хворі із ятрогенними ушкодженнями судин після внутрішньосудинних інструментальних досліджень, а також оперативних втручань.

Клініка відкритих ушкоджень визначається кровотечею і гострою ішемією, при цьому є зовнішня кровотеча, загальні ознаки крововтрати, обширна напружена або пульсуюча гематома, відсутність або послаблення пульсу на периферійних артеріях, блідість і похолодання дистальних відділів кінцівки, чутливі і рухові розлади.

Діагностувати **ушкодження судин при закритих тупих травмах** складно. Діагностика ускладнена ще й тому, що травми судин поєднуються з пошкодженнями навколишніх тканин, які маскують клініку пошкодження судин. **Клінічні ознаки пошкодження магістральних артерій:**

наявність рани в проекції судини;

видима кровотеча;

припухлість у місці пошкодження;

відсутність пульсу дистальніше від місця пошкодження;

пульсація в ділянці гематоми;

судинний шум у проекції магістральних судин;

ішемічні прояви (блідість і остуда шкірних покривів, порушення чутливості і рухів аж до повної анестезії і контрактури).

Залежно від виду анатомічного пошкодження магістральної артерії (повний чи частковий розрив), стану колатерального кровообігу і часу від моменту травми можуть бути різні прояви ішемії кінцівки.

Якщо колатеральний кровообіг не забезпечує життєздатності м'яких тканин, то в ділянках, які прилягають до зони пошкодження і в дистальних відділах кінцівки виникають парестезії, зменшується чутливість і додається інтенсивний ішемічний біль. Характерною особливістю його є те, що він має постійний характер, не посилюється під час пальпації і не зникає ні після іммобілізації кінцівки, ні після введення наркотичних засобів. Якщо потерпілому в цей період не буде надана лікарська допомога, то біль зменшиться і наступить ішемічна контрактура, а потім гангрена кінцівки. Ішемічна контрактура виникає, як звичайно, через 6—8 год після пошкодження магістральної артерії і вказує на запізнілу діагностику.

Щоб вчасно виявити травму артерій, потрібно під час хірургічної обробки ран проводити повноцінну їхню ревізію.

Зазвичай спостерігається крововилив у ділянці травми, набряк кінцівки, пульсація периферійних артерій ослаблена або її немає, кінцівка бліда або

слабо ціанотична. В разі ушкодження вен розвивається яскраво виражений набряк кінцівки. Може швидко прогресувати гострий ішемічний синдром.

У разі **закритих пошкоджень магістральних вен** переважають симптоми гострої венозної недостатності у вигляді ціанозу шкірних покривів і значного набряку кінцівки. Окрім того, на місці пошкодження виникає гематома, крововиливи і розпираючий біль.

Травматичні пошкодження магістральних вен можуть супроводжуватись гангреною кінцівки, тромбофлебітом, тромбоемболією легеневої артерії, хронічною венозною недостатністю.

Геморагійний шок. Це один із видів гіповолемічного шоку. Клінічна картина його спостерігається вже при крововтраті 20—30 % ОЦК.

Виділяють 3 стадії геморагійного шоку:

I стадія — компенсований поворотний шок;

II стадія — декомпенсований шок;

III стадія — необоротний шок.

У разі **компенсованого шоку** крововтрата добре компенсується за рахунок пристосувальних реакцій організму. Головні компенсаторні механізми у разі крововтрати:

спазм дрібних артерій і венул, виникає шунтування крові і централізація кровообігу;

перехід рідини з інтерстицію в кров'яне русло, внаслідок чого знижується тургор шкіри; мобілізація крові з депо;

спазм ниркових судин і посилення канальцевої реабсорбції, що проявляється зменшенням діурезу;

збільшення частоти серцевих скорочень і прискорення плинку крові;

прискорення дихання і збільшення легеневої вентиляції.

Декомпенсований шок характеризується вираженими порушеннями кровообігу. Із накопиченням метаболітів у тканинах відбувається парез капілярного русла та децентралізація кровообігу.

Необоротний геморагійний шок характеризується довгою артеріальною гіпотензією і полірганною недостатністю, шунтуванням крові (у складі мікроциркуляторного русла існують також артеріоло-венулярні анастомози, що забезпечують прямий, в обхід капілярів, перехід крові з артеріол в венули). Трансфузійна терапія неефективна.

Виділяють 3 ступені тяжкості геморагійного шоку.

Табл. 1. Клініка та патогенез геморагічного шоку

Крововтрата, %, мл	ІА та ступінь шоку	Клінічні ознаки	Компенсаторні і патологічні механізми
До 10% ОЦК 500 - 700	0.6 – 0.8 Нема шоку	Відсутні	Гемодилуція, юні еритроцити
11 – 20 % 800 - 1400	0.9 – 1.1 Шок 1 ст., компенсований	Помірна тахікардія, незначна артеріальна гіпотонія	Перебудова ССС, катехоламіни, починається централізація кровообігу
21 – 30 % 1500 - 2000	1.2 – 1.4 Шок 2 ст., декомпенсований зворотній	ЧСС 120-130, АТ < 100, олігурія, задишка	Зниження системного АТ, стаз крові на периферії
Понад 30% Більше 2000	1.5 і більше Шок 3 ст. декомпенсований незворотній	ЧСС > 140, гіпостаз, анурія	Сладж, феномен некрозу слизової кишечника

Розрахунок *шокового індексу (індекс Альговера)*:

Частота пульсу, /хв

Шоковий індекс - -----
систолічний АТ, мм рт. ст.

ОЦК – об'єм циркулюючої крові, який складає в середньому 2,5-5,0 л (ОЦК = маса тіла x 50).

Сладж - синдром - прилипання один до одного формальних елементів крові і підвищення в'язкості крові, що ускладнює її перфузію через мікросудини.

Гіпостаз - застій крові в нижчих частинах тіла або органах, що спостерігається у хворих з ослабленою серцевою діяльністю.

ПМД: Хворого потрібно покласти на рівну поверхню з опущеним головним кінцем, піднятими ногами, тепло вкрити.

1. Зупинити кровотечу в залежності від її виду.
2. Знеболення наркотичними анальгетиками.
3. Поповнення крововтрати та контроль АТ - **дивись шлунково-кишкову кровотечу.**
4. За показаннями починають серцево-легеневу реанімацію.
5. Оксигенотерапія.
6. Хворого реанімобілем транспортують до лікарні.

4. ДВЗ – синдром.

Дисеміноване внутрішньосудинне згортання (крові) (ДВЗ-синдром, тромбоземорагічний синдром, коагулопатія споживання) виникає внаслідок ускладнення різних патологічних процесів (масивна кровотеча і гемотрансфузія, злаякісні новоутворення, травми, шок, тяжкі деструктивні процеси в органах, гіпоксичний стан, отруєння від укусу змії тощо).

Дисеміноване внутрішньосудинне згортання крові — це складний патологічний процес, в основі якого активізація системи згортання крові з утворенням великої кількості тромбіну, фібриногену і згустків-тромбів у судинному руслі. Утворені тромби закупорюють дрібні судини, порушуючи трофіку тканин. Активізація згортання крові стимулює фібриноліз. За подальшого прогресування процесу поступово виснажуються фактори системи згортання і протизгортання, що врешті спричиняє тяжку кровотечу.

Стадії ДВЗ-синдрому:

I — стадія гіперкоагуляції. Внаслідок активізації системи згортання крові утворюються пухкі згустки фібрину, що призводить до закупорки капілярного русла;

II — стадія гіпокоагуляції, або коагулопатія споживання. Антикоагулянтна система неспроможна перешкоджати згортанню крові і розчиняти надмірну кількість згустків. Згодом настає повне виснаження обох систем, і розвивається III стадія;

III — стадія коагулопатичної кровотечі виникає на тлі подальшого розчинення згустків і тромбів (фібриноліз), що супроводжується кровотечею, яку зупинити майже неможливо, оскільки у крові вже немає факторів згортання.

IV ст. – відновлення коагуляційних властивостей крові, однак ураження паренхіматозних органів може бути причиною смерті хворих.

Клініка ДВЗ - синдрому пов'язана з ішемічним і геморагічним ушкодженням органів і тканин з порушенням їхньої функції і кровоточивістю різного ступеня.

Геморагічний синдром — часта, проте необов'язкова ознака ДВЗ-синдрому. З'являються синці, гематоми у шкірі, підшкірній і заочеревинній клітковині, крововиливи в різні органи (мозок і його оболонки, серце, надниркові залози, легені, матку тощо), дифузне пропотівання крові у плевральну і черевну порожнину, носова, шлунково-кишкова кровотеча тощо.

Кровоточивість спричинює гостру постгеморагічну анемію, а в тяжких випадках — геморагічний шок. До анемії також призводить “заплутування” еритроцитів у сітці фібрину та їхнє руйнування.

Надзвичайно часто органом - мішенню при ДВЗ-синдромі є легені, до судин яких із венозної системи заноситься величезна кількість мікрозгустків фібрину, агрегатів клітин крові, продуктів протеолізу. У разі прогресування цього процесу розвивається респіраторний дистрес - синдром (РДС) (дорослих).

Другим за частотою органом-мішенню є нирки. Знижується діурез, аж до анурії, з'являються білок у сечі, циліндри, еритроцити, порушується водно-електролітний баланс, кислотно-основна рівновага, зростає рівень креатиніну; розвивається гостра недостатність нирок.

Порівняно рідко процес може поширюватися на печінку з розвитком паренхіматозної жовтяниці й недостатності печінки.

До органів-мішеней належить також травний канал. Розвивається глибока дистрофія слизової оболонки дванадцятипалої кишки і шлунка, мікротромбоз і стаз у їхніх судинах, з'являються множинні геморагії, утворюються гострі ерозії і виразки, які можуть бути джерелом повторних кровотеч. Уражуються інші ділянки кишок, що може спричинювати не тільки тяжкі кровотечі, а й інтоксикацію внаслідок некрозу і відторгнення кишкових ворсинок.

Діагностика: дані клініки та дослідження показників коагулограми.

ПМД: хворого із ДВЗ-синдромом госпіталізують у відділення реанімації та інтенсивної терапії.

Лікування ДВЗ-синдрому:

- лікування основного захворювання та його ускладнень;
- лікування ДВЗ – синдрому взаємності від його стадії: антикоагулянти, тромболітичні, інгібітори протеаз, інфузійна терапія, плазмафорез.

По завершенні опрацювання самостійної роботи з теми здобувачі освіти вмітять:

- збирати скарги, анамнез;
- провести об'єктивне обстеження при гострих захворюваннях і ушкодженнях судин кінцівок, при ТЕЛА;
- надати невідкладну допомогу та здійснити транспортування при гострих захворюваннях і ушкодженнях судин кінцівок, при ТЕЛА й геморагічному шоці.

Практичні навички:

- установлення діагнозу та надання невідкладної медичної допомоги хворим з синдромом критичної ішемії нижніх кінцівок, емболією біфуркації аорти, легеневих артерій, судин нижніх кінцівок; гострим артеріальним, венозним тромбозом; ушкодженнями судин, зовнішньою кровотечею, геморагічним шоком, синдромом ДВЗ;
- методи й техніка зупинки артеріальної і венозної кровотечі (пальцеве притискання артеріальних судин у типових місцях, накладання кровоспинного джгута, стисної пов'язки, кровоспинного затискача);
- транспортування хворих з гострими захворюваннями та ушкодженнями судин.

Запитання для самоконтролю:

1. Охарактеризуйте клінічну картину при синдромі критичної ішемії нижніх кінцівок? Складіть план заходів під час надання невідкладної допомоги при тромбозі чи тромбоемболії магістральних артерій кінцівок? Складіть план заходів під час надання невідкладної допомоги при тромбозі магістральних вен кінцівок?
2. Дайте визначення, перерахуйте причини, здійсніть класифікацію та охарактеризуйте клінічну картину і невідкладну допомогу при ТЕЛА?
3. Здійсніть класифікацію та охарактеризуйте клінічну картину і невідкладну допомогу при пошкодженнях крупних судин кінцівок?
4. Охарактеризуйте причини, клінічну картину та невідкладну допомогу у разі геморагічного шоку?
5. Охарактеризуйте причини, стадії протікання, клінічну картину та невідкладну допомогу у разі синдрому дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові?

Рекомендована література:

М.С.Регада, «Невідкладні стани», Львів: «Магнолія 2006», 2008 р. ст. 512 – 524, 537 - 539.

І.В. Роздольський, «Невідкладні стани в хірургії», Київ: «Медцина», 2007 р., ст. 59 – 65, 98 - 103.

О. М. Кіт, «Хірургія», Тернопіль: «Укрмедкнига», 2004 р., ст. 589 – 592.

Журнал «Практична ангіологія», Київ: ТОВ «ГІРА «Здоров'я України», №2 (31) 2010 рік.