

AKUTNA KRVAVITEV IN NJENE POSLEDICE

Marjeta Verko, Borjana Kremžar, Miša Hribar-Habinc

UDK/UDC 616-005.1

ACUTE BLEEDING AND ITS SEQUELAE

DESKRIPTORJI: krvavitev; hemoragični šok

DESCRIPTORS: haemorrhage; hemorrhagic shock

IZVLEČEK – Avtorice opisujejo vzroke za nastanek akutnih krvavitev, njihov izvor ter lokalizacijo. Podrobneje opišejo hemoragični šok glede na klinične znake, stopnje bolnikove ogroženosti, posledice težkega šokovnega stanja in njegovo zdravljenje. Priporočajo takojšnji pričetek zdravljenja akutne krvavitve s kristaloidi in koloidi in opišejo sedanje smernice zdravljenja šoka s tekočinami.

ABSTRACT – Various causes, origin and localisation of acute bleeding are described. The haemorrhagic shock is accentuated. The authors describe it with regard to clinical signs and recognition, the degree of the patient's threatening, the systemic manifestations of shock, the consequences of severe bleeding and its treatment. Immediate management with crystalloid and colloid solutions is recommended. The article also describes current directives in fluid treatment of shock.

Uvod

Krvavitev je iztekanje vseh elementov krvi iz srca ali iz krvnih žil. Kri se izgublja neposredno iz krvnih obtočil navzven ali pa v telesne votline oziroma v mehka tkiva v okolju žil. Krvavitev je največkrat posledica poškodbe tkiv in s tem poškodbe žil, lahko pa tudi najrazličnejših obolenj krvi, bolezenskih procesov na žilah (aterosklerotične spremembe, anevrizme), ali pa bolezenskih sprememb tkiva v bližini žil (vnetja, razjede, razpadajoči tumorji). Huda krvavitev lahko vodi do šokovnega stanja, pa tudi izkrvavitve in bolnikove smrti (1).

Vzroki za nastanek krvavitve

Vsak organizem skuša krvavitev zaustaviti z lastnimi obrambnimi mehanizmi: v poškodovanem predelu se krvne žile skrčijo in tako zmanjšajo krvni pretok. Na mestu poškodovane žile se nakopičijo trombociti, ki tvorijo krvni strdek. Tega prepletejo še fibrinske niti, ki nastanejo iz cirkulirajočega fibrinogena. Pri tem sodelujejo številni koagulacijski faktorji. Na ta način pri manjših krvavitvah iztekanje krvi preneha. Kadar pa je proces koagulacije v organizmu moten, se tudi manjše krvavitve ne zaustavijo spontano. Koagulopatije se lahko (2).

1. prirojene: hemofilija A in B, Von Willebrandova bolezen

2. pridobljene zaradi:

a) funkcionalne okvare trombocitov (nastane lahko po daljšem jemanju Aspirina)

b) trombocitopenije (zaradi obsevanja, kemoterapije, hipersplenizma, hudega infekta)

c) zmanjšane nastajanja koagulacijskih faktorjev (pri jetrni okvari – skoraj vsi koagulacijski faktorji se sintetizirajo v jetrih, pri bolnikih, ki prejemajo redno antikoagulacijsko terapijo s kumarinskimi preparati, pri pomanjkanju vitamina K)

d) povečane porabe koagulacijskih faktorjev (porabnostne koagulopatije) – do tega pride pri sepsi, šokovnih stanjih, opeklinah, poškodbah glave . . .

Glavni vzrok za nastanek krvavitev pa so poškodbe – rane, tope poškodbe, udarnine, prelomi kosti . . .

Izvor krvavitev

Človek lahko akutno zakrvari iz srca – to so v glavnem penetrantne poškodbe, lahko pa tudi počí srčna aneurizma. Pri arterielnih krvavitvah je kri svetlordeča in izteka v ritmu srčne akcije. Posledica takšne krvavitve je ishemija, ki še dodatno poveča arterijski spazem. Počí lahko tudi aorta: če pride do njene popolne prekinitve, bolnik akutno izkrvavi. Pri travmatskem ali bolezenskem razslojevanju aortne stene pa nastane disekantna aneurizma, ki jo bolnik v akutni fazi lahko preživi, vendar mu moramo nuditi takojšnjo kirurško pomoč. O parenhimatoznih krvavitvah govorimo, če se kri izliva iz poškodovanih notranjih parenhimskih organov, največkrat pljuč, jeter in vranice. Če je poškodovan parenhim in pretrgana ovojnica (kapsula) jeter ali vranice, prevladuje klinična slika hemoragičnega šoka z draženjem peritoneja; abdominalna lavaža je pozitivna. Če pa je ruptura subkapsularna (ovojnica je cela), pri abdominalni lavaži ne priteče kri in tudi klinični znaki se razvijejo šele kasneje. Kljub negativni abdominalni lavaži moramo bolnika v naslednjih urah skrbno opazovati; na kasnejšo krvavitev nas opozori le padeč vrednosti hemoglobina in hematokrita.

Lokalizacija krvavitev

Akutne krvavitve so lahko zunanje (manifestne), kjer se kri nemoteno izliva iz poškodovane žile navzven, ali pa notranje, ki nastanejo zaradi poškodb ali bolezenskih sprememb na organih (1). Dostikrat nas šele razvijajoči se šok opozori nanje. Notranje krvavitve so lahko skrite (okultne), če se kri izliva v telesne votline ali v okolna mehka tkiva, lahko pa so zaznavne (vidne), ki se pokažejo s krvavitvijo skozi telesne odprtine (1).

Krvavitev v velike telesne votline – največkrat prsno in trebušno, je zelo nevarna, ker iztekajoče krvi ne vidimo in se lahko izlije tako velika količina, da bolnik izkrvavi v notranjost telesa. Krvavitev v lobanjsko votlino, perikard ali plevro pa ni nevarna samo zaradi količinske izgube krvi, ampak tudi zaradi pritiskanja na možganovino, srce, velike žile in pljuča. Hematoperikard pomeni nabiranje krvi v osrčniku in lahko vodi do tamponade srca. Izliv krvi v osrčnik ovira in sčasoma onemogočí dotok venske krvi v srce ter preprečí delovanje srca. Na ta zaplet posumimo, če se po topi poškodbi prsnega koša začno pojavljati znaki hudega venskega zastoja – med njimi so najočitnejše nabreke vratne vene in nakazana cianoza, bitje srca je neenakomerno, krvni tlak je znižan. Pri zaprtem hematotoraksu se kri nabira v pleuralni votlini in pri večjih količinah pritisne na pljuča in mediastinum ter sčasoma povzročí kolaps pljuč in premik mediastinuma proti nepoškodovani strani. Klinično opazujemo motnje dihanja in motnje venskega dotoka v srce. Krvavitve v mehka tkiva, mišičje, retroperitonealni prostor

nastanejo pri obsežnih udarninah, zmečkaninah, zaprtih prelomih kosti končin, hrbtnice in medenice. Ti izlivi krvi – hematomi, so lahko zelo veliki, tako da naraščajoči pritisk hematoma v mišičju ogroža prekrvavitev distalno od poškodbe in pride do ishemije končin. Končina je bleda, mrzla, manjka refiling. Krvavitve iz notranjih organov, ki se pokažejo z izlivanjem krvi skozi telesne odprtine, so največkrat posledica bolezenskih sprememb na notranjih organih, lahko pa tudi poškodb.

Krvavitev iz prebavil se kaže kot hematemeza (bruhanje krvi) ali melena (odvajanje krvi z blatom). Ob tem so pri bolniku največkrat izraženi tudi znaki šoka, pri perforaciji votlih trebušnih organov pa še znaki peritonitisa. Peritonitičen bolnik je upadel v obraz, sivkaste barve, ima temne kolobarje pod očmi (facies Hipocratica), suh jezik, slab turgor kože ter boleč in trd trebuh (defense musculaire). Najpogostejši vzroki za krvavitve iz prebavil so perforirani ulkusi želodca in dvanajsternika. Pri hospitaliziranih bolnikih, predvsem tistih v intenzivnih enotah, so bile včasih pogoste stresne ulceracije, ki lahko perforirajo in akutno zakrvavijo. Zadnja leta jih je manj, ker bolniki že ob sprejemu prejmejo zaščitno terapijo. Med manj pogoste vzroke krvavitev iz prebavil štejemo krvavitve iz razjed in varic požiralnika, tumorjev, perforiranih jajcevodov pri izvenmaternični nosečnosti... Na krvavitev iz poškodovanih ledvic, sečnega mehurja in sečnih poti nas opozori hematurija (krvav urin). Vidna notranja krvavitev pri hospitaliziranih bolnikih so krvavitve po drenih. Le-ti so lahko izpeljani iz operativnih mest, perikardialne ali pleuralne votline, abscesov, hematomov... Pomembno je, da skrbno opazujemo in beležimo količino krvi, ki priteče po drenih. Čim dlje časa poteče od poškodbe ali operacije, manjša mora biti krvavitev po drenih. Medicinska sestra količino krvi zapisuje vsako uro in če opazi, da se iztekanje krvi po drenih poveča ali pa kri postane bolj svetlo rdeča, takoj obvesti zdravnika.

Hemoragični šok

Skupna količina krvi pri odraslem človeku je okrog 7,5% telesne teže, torej približno 5 litrov. Zdrav človek lahko v kratkem času brez škodljivih posledic izgubi do 10% volumna krvi (okrog 500 ml). Pri izgubi 10–20% volumna krvi že nastopijo zgodnji znaki šoka zaradi hipovolemije: prestrašenost, pospešen in slabše polnjen pulz, vrednosti arterijskega tlaka so normalne ali nepomembno znižane. Pri 20–30% izgubi krvi že lahko govorimo o manifestnem šokovnem stanju, ki se kaže z motnjo zavesti, pospešeno frekvenco dihanja, pospešenim pulzom in znižanim krvnim tlakom. Pri izgubi nad 50% krvnega volumna nastanejo vsi znaki dekompenziranega šoka (3). Izgubljanje krvi težje prenašajo otroci in stari ljudje nad 70 let ter oslabei in kronični bolniki, pri katerih znaki hipovolemije in šoka nastopijo že dosti prej.

O težavnostni stopnji šoka se lahko orientiramo s šokovnim indeksom (ŠI), ki pomeni kvocient med pulzom in sistolnim krvnim tlakom:

1. Pri $\text{ŠI}=1$ govorimo o grozečem šoku – na primer pulz 100 utripov na minuto in sistolni krvni tlak 100 mm Hg. Izražena je tahikardija, krvni tlak pa je še v mejah normale. Takšna vrednost je značilna za kompenzirano fazo šoka, ki pa nas ne sme zavesti, da ne bi že ukrepali.

2. pri ŠI nad 1,5 je šok manifesten – na primer pulz 120 utripov na minuto, sistolni krvni tlak 80 mm Hg (1).

Znaki razvitega hipovolemičnega šoka (1, 2):

- hladna koža, prekrita z lepljivim znojem,
- blédica, lahko periferna cianoza,
- zmedenost, nemir, somnolenca, v najhujših primerih koma,
- pospešeno in plitvo dihanje,
- hiter in slabo tipljiv pulz (nad 100 utripov na minuto),
- znižan krvni tlak (po 90 mmHg sistolnega krvnega tlaka),
- splošna mišična slabost,
- oligurija, če je manj kot 50 ml urina na uro (oziroma manj kot 0,5 ml/kg TT/uro) in anurija, če je manj kot 20 ml urina na uro,
- metabolna acidoza,
- nizka vrednost centralnega venskega pritiska (pod 3 cm vodnega stolpca).

Že pri zunanji krvavitve pogosto težko natančneje ugotovimo količino izgubljene krvi, še težje pa je to pri notranjih krvavitvah. Približno oceno o izgubi krvi nam dajejo vrednosti sistoličnega krvnega tlaka, pulza in videza kože:

- pri sistoličnem krvnem tlaku nad 100 mmHg, pulzu 80–100 utripov na minuto ter normalni barvi in toploti kože izguba krvi verjetno ni večja od 15% volumna krvi (to je približno 750 ml pri zdravem odraslem človeku);
- pri sistolnem krvnem tlaku pod 100 mmHg, pulzu nad 100 utripov na minuto, hladni, bledi koži pa je izguba večja od 20–30% volumna krvi (1).

Pri izgubljanju krvnega volumna se v organizmu sprožijo kompenzacijski mehanizmi. Simpatikoadrenalni sistem, ki se sproži kot odgovor na stres, povzroči centralizacijo krvotoka. To pomeni, da se vzdržuje cirkulacija in s tem perfuzija vitalnih organov (možgani, srce) z vazokonstrikcijo v življenjsko manj pomembnih organih (ledvice, jetra, koža, mišice, prebavni trakt). V teh organih se močno zmanjša prekrvavitev, kar lahko privede do ishemije. V krvni obtok se sprostijo številne vazoaaktivne snovi, ki povzročijo dilatacijo žil in povečano prepustnost kapilar. Zaradi poškodovane žilne stene se sprožijo koagulacijski mehanizmi, ki povzročijo kopičenje celičnih elementov in fibrina. Poveča se viskoznost krvi in zniža krvni pretok v perifernih žilah, kar ustvarja pogoje za nastanek mikroembolizmov. Razvije se diseminirana intravaskularna koagulacija. Celična hipoksija se še poveča, zato je metabolizem v celicah anaeroben, kar povzroča kopičenje mlečne kisline. Nastane acidoza, ki je sprva le v poškodovanem področju, kasneje pa postane sistemska in direktno vpliva na delovanje srca. Prizadete so tudi pljučne kapilare in zaradi intersticijskega pljučnega edema, mikroembolizmov in kolapsa alveolov se razvijejo »šokovna pljuča«. Slabši pretok krvi skozi ledvice povzroči zmanjšanje glomerulne filtracije in s tem oligurijo ali celo anurijo. Zaradi slabše perfuzije v prebavnem traktu se lahko razvijejo želodčne erozije. Ishemična črevesna stena prepušča endotoksine v organizem, razvije se sepsa. Posledica hudega šoka torej ni le prizadetost enega organa, pač pa je ogroženo delovanje več organov, kar privede do okvare enega ali več organov in organskih sistemov – govorimo o multiplih organski odpovedi (2, 3, 4).

Anurija nastane zaradi dlje trajajoče vazokonstrikcije in ishemije, saj so prav ledvice organ, ki z zmanjšanim izločanjem urina veliko prispevajo k zadrževanju volumna v organizmu. Danes ne vidimo več veliko postšokovnih ledvičnih okvar zaradi takojšnjega preprečevanja in zdravljenja šoka z nadomeščanjem krvnega volumna in uvajanjem vazoaktivnih snovi (Dopamin).

V sklop multiple organske odpovedi spadajo poleg anurije še »šokovna pljuča«, sepsa in diseminirana intravaskularna koagulacija. Vidimo tudi jetrno odpoved, stresne ulceracije v prebavnem traktu in motnje v delovanju centralnega živčnega sistema (od zmedenosti do kome). Diseminirana intravaskularna koagulacija, ki se razvije kot posledica sproženega koagulacijskega sistema, povzroči v mikrocirkulaciji poslabšanje ali celo prekinitve krvnega pretoka zaradi mikroembolizmov. Zato se aktivira tudi fibrinolitični sistem, ki skuša razgraditi fibrinske strdke, in to krvavitev še poveča. Pri razviti multipli organski odpovedi tudi z agresivnim zdravljenjem stanja ne moremo popraviti, razvije se ireverzibilni šok, ki vodi v smrt (2, 3). Zato je izredno pomembno, da hitro spoznamo že prve znake šoka in ukrepamo že pri grozečem šoku, pri manifestnem pa še agresivneje, da preprečimo trajne organske okvare.

Nadomeščanje izgubljenega krvnega volumna

Hemoragični šok zdravimo tako, da ustavimo krvavitev in nadomeščamo izgubljeni volumen cirkulirajoče krvi s kristaloidi, koloidi, polno krvjo ali koncentriranimi eritrociti in ostalimi krvnimi komponentami.

Glavni namen zdravljenja je obnovitev normalnega intravaskularnega in intersticijskega prostora. Ko se kri izgublja, se nekaj intersticijske tekočine premakne v celice (ker je spremenjena prepustnost celične membrane), nekaj pa v krvne žile, da bi se obnovil plazemski volumen. Tako nastane primanjkljaj tekočine v ekstracelularnem prostoru, ki ga moramo nadomestiti, in sicer s kristaloidnimi in koloidnimi raztopinami (5):

- 10% izgubo krvi nadomeščamo s kristaloidi, katerih količina mora biti 3 do 4 krat večja od izračunane količine izgubljene krvi
- 20% izgubo krvi nadomeščamo s kristaloidnimi in koloidnimi raztopinami v razmerju 2 proti 1
- 30% izgubo krvi nadomeščamo s kristaloidnimi in koloidnimi raztopinami v razmerju 1 proti 1
- 40% izgubo krvi pa nadomeščamo s kristaloidnimi in koloidnimi raztopinami v razmerju 1 proti 2.

S kristaloidi (najpomembnejši je Ringerjev laktat) hitro dosežemo hemodinamske učinke, vendar njihov učinek traja največ dve uri in tudi edema ter tkivne hipoksije z njimi ne zavremo, saj na onkotski tlak ne vplivajo.

Koloidne raztopine (Dextran 40 in 70, želatina – Haemaccel, hidroksilni škrob, albumini) pa zaradi svojega hiperosmolarnega učinka zvišajo onkotski tlak in vežejo vodo iz intersticija (1 g Dextrana veže 20 do 25 ml vode). Dextrani imajo tudi antitrombotične lastnosti (preprečujejo nastanek mikrotrombov) in prav zaradi tega pomembno vlogo pri preprečevanju »šokonih pljuč«, povzročajo pa tudi hemodilucijo in tako zmanjšajo viskoznost krvi (6). Vključevanje Dextrana in drugih tujih substanc v zdravljenje šoka je prineslo s seboj tudi nevarnost nastanka anafilaktoidnih in anafilaktičnih reakcij. V zadnjih letih so razvili Dextran 1, ki po 20-krat zmanjša pogostnost nastanka anafilaktičnih reakcij; eno do dve minuti pred tem, ko damo Dextran 40 ali 70, damo 20 ml Dextrana 1, katerega učinek traja 48 ur. Po tem času injekcijo Dextrana 1 ponovimo, če ponovno uporabimo Dextrane (7, 8). Dextrani deloma zamenjujejo uporabo dragocene krvi. Pri izgubi nad

1000 ml krvi uporabljamo za nadomeščanje izgub poleg kristaloidov in koloidov še krvne komponente. Polno kri damo le takrat, če gre za izgubo nad 40% krvi. Masivna transfuzija polne konservirane krvi (o njej govorimo takrat, če damo več kot 2500 do 3000 ml krvi) prinaša s seboj številne negativne učinke, med katerimi je najpomembnejša nagnjenost k krvavitvam. Vzrok za to je, da v konservirani krvi trombociti in nekateri koagulacijski faktorji niso stabilni. Ta stanja preprečimo s trombocitno plazmo in svežo zmrznjeno plazmo s koagulacijskimi faktorji. Pri velikih izgubah krvi in masivni transfuziji moramo kri in ostale tekočine ogrevati, ker lahko bolnika usodno podhladimo in pride do fibrilacije srca zaradi znižane temperature jedra. Pri vsakem dajanju krvnih komponent moramo pomisliti, da je kri transplantat, ki nam poleg reševanja življenja prinaša tudi možnost okužbe z različnimi virusi. Zato v svetu uvajajo medoperativno avtotransfuzijo, predvsem pri večjih krvavitvah (med 2000–3000 ml), vendar tudi ob uporabi avtotransfuzijske črpalke potrebujemo še dodatne krvne elemente, ker reinfundiramo le koncentrirane eritrocite. Poizkušali so tudi izdelati nadomestek za kri v obliki fluorokarbonskih raztopin, ki bi poleg volumnskih lastnosti vsebovale še lastnost prenosa kisika, vendar te raztopine še niso v klinični praksi (9). Od leta 1982 dalje potekajo eksperimentalne in klinične študije za uporabo raztopin, ki bi z majhnim volumenom zelo hitro nadomestile velike izgube krvi. To imenujemo hiperonkotsko-hiperosmotsko reanimacijo z majhnim volumenom. Uporabljajo infuzijo 250 ml 7,5% NaCl v Dextranu 70, ki zelo hitro poviša znižani arterijski tlak ter srčni utripni in minutni volumen. Raztopino bomo uporabljali predvsem na mestu nesreče, pri transportu v bolnišnico ali pri izjemno hudi intraoperativni krvavitvi (10, 11, 12).

Kri je torej dragocena tekočina, ki nam rešuje življenje. Vendar moramo tudi ob šoku najprej izkoristiti vse druge možnosti nadomeščanja volumna, tudi komponentno zdravljenje in šele nato zdravimo s polno krvjo.

Literatura

1. Kalinšek J. Nujna medicinska pomoč. Ljubljana: Državna založba Slovenije, 1987: 95–103.
2. Civeta J, Taylor R, Kirby R. Critical care. Philadelphia: Lippincott, 1988: 677–89, 891–907.
3. Wilson J, Braunwald E, Isselbacher K et al. Harrison's principles of internal medicine. New York: Mc Graw-Hill, 1991: 232–7.
4. Guyton A. Medicinska Fiziologija. Beograd-Zagreb: Medicinska knjiga, 1978: 360–9.
5. Karanko MS. Plasma volume substitution. Acta Anaesthesiol Scand 1985; 29: 48–54.
6. Messmer K. The use of plasma substitutes with special attention to their side effects. World J Surg 1987; 11: 69–74.
7. Ljudgstroen KG, Renck H, Hegedin H et al. Hapten infibition and Dextran anaphylaxis. Anaesthesia 1988; 43: 729–32.
8. Gruber UF et al. Prophylaxae Allergiescher Dextran- Reaktionen durch Forinjektion von 20 ml Hapter bei 12.000 Patienter in der Schweiz. Schweiz Rundschau Med (Praxis) 71 1982; 26: 1092–100.
9. Munoz E. Costs of alternative colloid solutions (Dextran, Starch, Albumin). Int Care World 1987 March.
10. Maningas PA. Resuscitation with 7.5% NaCl and 6% Dextran 70 during haemorrhagic shock in swine. Effect on organ blood flow. Crit Care Med 1987; 15: 1121–6.
11. Saavedra J, Patterson HA, Kramer GC. Intraosseous injection of by peritonic saline Dextran – anatomic considerations in man and sheep. Circ shock 1988; 23: 283.
12. Kreimeier U, Messmer K. New perspectives in resuscitation and prevention of multiple organ system failure. V: Surgical reseatch: recent concepts and results. Berlin (etc): Springer, 1987: 39–50.