**Содержание**

Геморрагический шок. Стадии

Клиника геморрагического шока. Степени тяжести

Причины острой кровопотери

Патогенез геморрагического шока

Компенсаторные реакции

Диагностика

Доврачебная помощь

Лечение

Литература

**Геморрагический шок. Стадии**

Геморрагический шок - серьезное осложнение, связанное с острой большой кровопотерей. Влияние кровопотери на организм пациента связано с целым рядом факторов. В первую очередь степень нарушений функций органов и систем организма зависит от гиповолемии, которая служит пусковым механизмом сложного комплекса геморрагических расстройств. Главной причиной геморрагического шока является нарушение гемодинамики.

В развитии геморрагического шока принято различать следующие стадии:

-я стадия - компенсированный обратимый шок (синдром малого выброса);

-я стадия - декомпенсированный обратимый шок;

-я стадия - необратимый шок.

Компенсированный обратимый шок обусловлен такой кровопотерей, которая достаточно хорошо компенсируется изменениями сердечно-сосудистой деятельности функционального характера. При этом сознание пациента обычно сохранено, он спокоен или несколько возбужден, кожные покровы бледные, конечности холодные. Важным симптомом этой стадии геморрагического шока является запустевание подкожных вен на руках. Они теряют объемность и становятся нитевидными. Пульс у пациента частый, слабого наполнения. Артериальное давление, несмотря на снижение сердечного выброса, как правило, нормальное, а в отдельных случаях повышенное. Периферическая компенсаторная вазоконстрикция возникает немедленно после кровопотери и обусловлена гиперпродукцией катехоламинов. Одновременно развивается олигурия. Количество выделяемой мочи снижается наполовину и более (норма 1-1,5 мл/мин.). В связи с уменьшением венозного возврата центральное венозное давление снижается и нередко становится близким к нулю.

Декомпенсированный обратимый шок характеризуется дальнейшим углублением расстройств кровообращения, при которых развившийся спазм периферических сосудов и высокое периферическое сосудистое сопротивление уже не компенсируют малый сердечный выброс, и начинает снижаться системное артериальное давление.

В клинической картине помимо симптомов, характерных для компенсированной стадии шока (бледность, тахикардия, гиповолемия, олигурия), на первый план выступает гипотония, свидетельствующая о расстройстве компенсации кровообращения.

В стадии декомпенсации возникают нарушения органного кровообращения в печени, почках, кишечнике, сердце, головном мозге. Олигурия, которая в 1-й стадии шока является следствием компенсаторных функций, во 2-й стадии возникает уже в связи с расстройством почечного кровотока и снижением гидростатического давления крови и может быть названа функциональной преренальной олигурией. Именно в этой стадии геморрагического шока развивается классическая картина: появляется акроцианоз и похолодание конечностей, усиливаются тахикардия и одышка, становятся глухими тоны сердца, что свидетельствует не только о недостаточном диастолическом наполнении камер сердца, но и об ухудшении сократимости миокарда. Иногда наблюдается выпадение отдельных пульсовых толчков или целой группы их на периферических артериях, а также исчезновение тонов сердца при глубоком вдохе. Это свидетельствует о крайне низком венозном возврате и запустевании камер сердца. При максимально выраженной периферической вазоконстрикции развивается прямой сброс артериальной крови в венозную систему через открывающиеся артериовенозные шунты. В связи с этим возможно повышение насыщения венозной крови кислородом.

В стадии компенсированного шока, как правило, ацидоз либо отсутствует, либо слабо выражен и носит локальный характер. В стадии декомпенсации ацидоз становится выраженным и требует коррекции. В этом случае он является следствием углубляющейся тканевой гипоксии. Основной путь естественной компенсации метаболического ацидоза при шоке - это усиление дыхательного алкалоза.

Необратимый шок клинически мало отличается от декомпенсированного шока. Он, в сущности, является стадией еще более глубоких нарушений. Если декомпенсация длится долго и имеет тенденцию к углублению, а у больного, несмотря на лечение, не определяется АД, отсутствует сознание, имеются олигоанурия, холодные цианотичные конечности, углубляется ацидоз, то шок следует считать необратимым. Тем не менее это не должно быть сигналом к прекращению лечения. Напротив, следует пересмотреть и усилить интенсивную терапию по всем возможным направлениям.

Целью всех усилий в лечении геморрагического шока является сохранение адекватного уровня потребления тканями кислорода для поддержания в них метаболизма.

**Клиника геморрагического шока. Степени тяжести**

Проявления геморрагического шока на прямую зависят от степени кровопотери. То есть, количества, на которое уменьшается объем циркулирующей крови (ОЦК) за достаточно короткое время. Следует напомнить, что кровопотеря объемом до 0,5 литра (в среднем 25-30%) в течении нескольких недель не приведет к шоку. Будет постепенно развиваться клиника анемии.

Так вот, при снижении общего ОЦК до 10% геморрагический шок не развивается. Больного может беспокоить только слабость и снижение толерантности к физическим нагрузкам. Другими словами, человеку становиться труднее переносить нагрузки, которые ранее давались ему легко. Дело в том, что такой объем кровопотери может быть восполнен резервами из депонированной (другими словами - не участвующей в общем кровообращении) крови.

Геморрагический шок начинает развиваться, когда объем потерянной крови составляет 500 и более мл. Это составляет 10-15% от ОЦК. Смертельным считается потеря более 3,5 литров крови, что равняется 70% ОЦК. Поэтому, в клинике, для расчетов объема оказания медицинской помощи, принято выделять три степени тяжести.

При первой степени тяжести (она наблюдается при потере от 10 до 25% ОЦК) наблюдается умеренное снижение артериального давления, учащение дыхания. Кожные покровы становятся бледными. Больной жалуется на сухость во рту и чувство жажды. Слабость заставляет таких больных как можно меньше двигаться. В противном случае, отмечается головокружение и, даже, кратковременная потеря сознания - синкопа.

Средняя степень тяжести отмечается при кровопотере от 25 до 45% ОЦК, или от одного до двух литров крови.

Здесь отмечается более выраженная слабость. Сознание становиться спутанным. Дыхание частое и шумное. Частота сердечных сокращении доходит до 150 и могут отмечаться аритмии. На сухом языке начинают появляться "трещины". Так происходит проявление его естественных складок.

Тяжелая степень геморрагического шока развивается при потере 40-65% ОЦК (2,5-3 литра). Сознание всегда угнетено, вплоть до комы. Бледность кожи выражена. Дыхание поверхностное и не ритмичное. При потере 3 литров крови, оно приобретает патологический характер - чередование дыхательных движений и паузы в дыхании. Тоны сердца еле прослушиваются и всегда аритмичны. Пульс слабый, даже на сонных артериях.

Потеря 70% (3,5-4 литра) является смертельной. Практически мгновенно наступает кома и смерть. Хотя, иногда, отмечается короткий период агонии, который неспециалистами может быть расценен как кратковременное улучшение.

**Причины острой кровопотери**

На первом месте среди причин острого кровотечения стоят травмы. Различают открытые и закрытые повреждения сосудов.

На втором месте находятся профузные (сильные и объемные) кровотечения в результате различных заболеваний: синдром диссеминированного свертывания на последней стадии, распад раковой опухоли, маточные кровотечения, прободение язвы желудка и др.

**Патогенез геморрагического шока**

Снижение количества циркулирующей крови, со скоростью, при которой не успевают срабатывать защитные механизмы, приводит активации специфических баррорецепторов и рецепторов каротидного синуса. Первые расположены в сосудистой стенке дуги аорты, а вторые, находятся в месте деления общих сонных артерий на наружные и внутренние. Эти рецепторы по нервным окончаниям передают "сигналы", что приводит к увеличению частоты сокращения сердца, дыхательных движений и спазму периферических сосудов. Происходит централизация кровообращения - кровь начинает циркулировать по сосудам некоторых внутренних органов (сердце, печень, легкие) и головного мозга. Артериальное давление снижается, что еще больше стимулирует баррорецепторы. Централизация кровообращения приводит к последовательному "выключению" из общего кровотока всех органов кроме сердца и головного мозга. Но, из-за прекращения кровотока в легких, содержание кислорода в крови снижается до нуля и быстро наступает смерть.

**Компенсаторные реакции**

геморрагический шок кровопотеря травма

Компенсаторные реакции, начинающиеся в условиях ауторегуляции, предназначены для немедленного восстановления объёма и вслед за этим - качества крови. Компенсаторные механизмы включаются во всех функциональных системах организма, начинаясь с самой системы крови.

Система крови. В условиях, когда сократилось количества гемоглобина, изменяется форма кривой диссоциации оксигемоглобина, благодаря чему эффективность передачи 02 тканям возрастает. Известно, что достаточная экстракция кислорода тканями сохраняется даже при гематокрите 15%.

Одновременно включаются механизмы эритропоэза, и в кровоток немедленно поступают новые, в том числе недостаточно зрелые эритроциты и другие клетки крови.

Свёртывающая система крови реагирует гиперкоагуляцией, чтобы быстрее остановить кровотечение, и если эта компенсаторная гиперкоагуляция не прекращается, это может вести (и, как правило, ведёт) к возникновению синдрома рассеянного внутрисосудистого свёртывания, благодаря чему кровотечение усиливается.

Восстановление объёма крови - это немедленная реакция организма, осуществляемая через гормональную и нервную регуляцию.

Система кровообращения. Связанная с кровопотерей внезапная гиповолемия ведёт к миграции внеклеточной жидкости в сосудистое русло. Физиологический механизм этой миграции заключается в спазме артериол, снижении гидростатического капиллярного давления и переходе перикапиллярной жидкости в капилляр. В первые 5 мин. после кровопотери в сосуды может перейти количество жидкости, соответствующее 10-15% нормального ОЦК.

Повышается секреция антидиуретического гормона гипофиза и альдостерона, которые увеличивают реабсорбцию воды в почечных канальцах, если гломерулярная фильтрация не слишком резко нарушена. Благодаря этому ОЦК перестаёт снижаться или даже увеличивается. Рефлекс, обеспечивающий этот механизм, начинается с волюмрецепторов сердца и крупных сосудов и замыкается через гипоталамус в гипофизе и надпочечниках.

Снижение сердечного выброса ведёт к повышению сосудистого сопротивления в ряде органов и тканей, чтобы направить основной поток крови к мозгу и миокарду. Эта рефлекторная реакция начинается с афферентных нейронов, включающихся в рефлекс с барорецепторов, стимулируемых снижением среднего артериального и пульсового давления. В реакцию вовлекаются и рефлексы с хеморецепторов, стимулируемых снижением локального кровотока и изменением РаО2 и РАСО2. В первую очередь реагируют сосуды-ёмкости - вены, содержащие около 2/3 ОЦК, благодаря чему запустевание вен - один из важных признаков, требующих активного вмешательства при кровопотере.

Снижение артериального давления может быть приспособительной реакцией организма, направленной на остановку кровотечения. Ретивое применение вазопрессоров на фоне не остановленного кровотечения ради достижения норматива 120/70 мм рт.ст. - это нередкое, к сожалению, последствие заинструктированности врачебного мышления (если такое слово сюда подходит).

Если сердечный выброс продолжает снижаться, возникает спазм артериол, предназначенный для централизации кровотока. Однако артериолоспазм ведёт к снижению объёмной скорости кровотока в капиллярах, где вследствие изменения реологии крови происходят агрегация клеток и явления сладжа. Заканчивается это секвестрированием крови в поражённых капиллярах, что ещё больше сокращает ОЦК, нарушает венозный возврат и усиливает гиповолемию.

Стимуляция симпатико-адреналовой активности при гиповолемии не только усиливает периферическое сосудистое сопротивление, но и учащает сердечный ритм, увеличивает силу сердечных сокращений, повышает потребность в кислороде в связи с ростом основного обмена.

В оценке физиологических эффектов гиповолемии следует иметь в виду, что снижение ОЦК на 10% не проявляется ничем, кроме некоторой тахикардии и сокращения сосудов-ёмкостей. Потеря 15% ОЦК ведёт к умеренным реологическим расстройствам, компенсируемым с помощью притока в сосудистое русло тканевой жидкости в течение ближайших 2-3 ч. Гиповолемия при сокращении ОЦК на 20% снижает сердечный выброс и создаёт порочный реологический круг.

Система дыхания. Происходит изменение газообмена, носящее разнообразный характер. Вначале приспособительная гипервентиляция, направленная на увеличение венозного возврата присасывающим действием грудной клетки, ведёт к респираторному алкалозу. Насыщение гемоглобина кислородом и содержание кислорода в артериальной крови при этом возрастают незначительно.

Поскольку при гиповолемии кровоток в большинстве органов снижен, а потребность их в кислороде не изменена или даже повышена (стимуляция симпатической системы), венозная кровь, оттекающая от таких органов, содержит мало кислорода и артериовенозное различие у гипоксического органа увеличено. Таким образом, снижение содержания кислорода в смешанной венозной крови при гиповолемии свидетельствует о том, что больной страдает от гипоксии, даже если содержание кислорода в артериальной крови будет удовлетворительным.

Но и нормальное содержание кислорода в смешанной венозной крови при кровопотере не означает, что гипоксии нет. Просто при крайних степенях гиповолемии капилляры многих тканей могут быть полностью выключены из микроциркуляции и тяжелейшая гипоксия этих тканей не находит отражения в цифрах общего содержания кислорода в смешанной венозной крови.

Подчёркиваем, что в большинстве случаев кровопотери, в том числе массивной (свыше 30% ОЦК), кислородное голодание тканей происходит не столько из-за гемической гипоксии, сколько из-за циркуляторной. Следовательно, первая и главная задача состоит не в том, чтобы добавить гемоглобин, а в том, чтобы нормализовать микроциркуляцию.

Кровопотеря, как и любая гиповолемия всегда повреждает лёгкие, поскольку лёгочный капиллярный фильтр забивается агрессивными медиаторами и метаболитами, приходящими из тканевых систем микроциркуляции. Вместе с ними из тканей поступают агрегаты, закупоривающие лёгочный капиллярный фильтр, и этот совместный удар физиологических следствий гиповолемии по лёгким ведёт к синдрому острого повреждения лёгкого (бывший РДСВ), суть которого состоит в интерстициальном отёке, выраженном альвеолярном шунте, нарушении альвеолокапиллярной диффузии, снижении растяжимости лёгких, увеличивающей кислородную цену дыхания и др.

Взаимозависимость кровообращения и дыхания при гиповолемии более сложна, чем отмечено здесь. Гипервентиляция как приспособительная реакция гиповолемии, направленная на увеличение венозного возврата, сопровождается различным действием вдоха (а также выдоха) на большой и малый круг кровообращения. Так, при вдохе наполнение правого желудочка, лёгочных сосудов, а также правожелудочковый ударный объём увеличиваются, тогда как для левого желудочка те же показатели снижаются. Поскольку на каждый вдох приходится несколько сокращений сердца, давление в аорте и лёгочной артерии во время вдоха меняется в противоположных направлениях. Барорецепторы и рецепторы растяжения лёгких вызывают учащение или замедление сердечного ритма при каждом вдохе.

Такие физиологические взаимоотношения не имеют клинических проявлений в условиях здоровья, но при кровопотере, перикардите, увеличении эластического или неэластического сопротивления лёгких гемодинамические различия при каждом вдохе и выдохе становятся совершенно отчётливыми, a pulsus paradoxus, если его искать, обнаруживается почти всегда.

Прочие системы. Кровопотеря сопровождается поражением органного кровотока, в связи с чем в первую очередь нарушается функция почек и печени. Недостаточность ЦНС наступает в последнюю очередь, т.к. централизация кровотока при гиповолемии позволяет довольно долго поддерживать адекватное кровоснабжение мозга.

Метаболизм. Сокращение тканевого кровотока ведёт к нарушению обмена, который из-за недостатка кислорода становится анаэробным. Помимо того, что при этом накапливается молочная кислота, анаэробный гликолиз даёт в 15 раз меньше энергии, чем аэробный. Возникает метаболический ацидоз, который вредно влияет в первую очередь на саму систему кровообращения. Он угнетает миокард, снижает его реактивность на симпатическую стимуляцию и способствует нарастанию гиповолемии, что в свою очередь усугубляет нарушения в системе микроциркуляции. Ацидоз смещает кривую диссоциации оксигемоглобина вниз и вправо, в связи с чем лёгочная капиллярная кровь получает меньше кислорода, чем при нормальном рН. По той же причине в тканях отдача кислорода кровью облегчается. Если преобладает лёгочный эффект, ацидоз ведёт к тяжёлой артериальной и венозной гипоксемии, а если тканевый, то венозная гипоксемия может быть менее выраженной, хотя артериальная сохраняется на прежнем уровне.

Ацидоз увеличивает проницаемость мембран, транссудация жидкости из сосудистого русла возрастает. вследствие чего ОЦК сокращается ещё больше. По той же причине меняется уровень электролитов и гемодинамика страдает из-за дополнительного нарушения сократимости миокарда.

**Диагностика**

Диагностика кровопотери и степени тяжести геморрагического шока основана на внешней кровопотери и симптомов внутренней кровопотери. О тяжести шока свидетельствуют бледность и понижение температуры кожных покровов, понижение артериального давления, учащение и ослабление пульса. Наблюдаются нарушения функции жизненно важных органов, на что указывает изменение ритма сердца, дыхания, угнетение сознания, снижение диуреза, нарушение свертывающих факторов, снижение гемоглобина, гематокрита, концентрации белка.

**Доврачебная помощь**

Необходимо установить причину кровопотери и по возможности произвести гемостаз, установить контакт с веной, вводить кровезаменители. Необходимо срочно вызвать врача или доставить пациента в стационар. До прибытия врача (до доставки в стационар) поддерживать жизнеобеспечение, осуществлять уход, проводить психопрофилактическую помощь пациенту. Объем доврачебной помощи определяется доступностью врачебной помощи и объемом кровопотери. В стационарах больших городов врачебный этап начинается практически сразу же.

**Лечение**

К основным принципам лечения геморрагического шока следует отнести следующие мероприятия:

. Восстановление ОЦК и ликвидация гиповолемии.

. Поддержание сердечного выброса.

. Ликвидация нарушений микроциркуляции и восстановление перфузии тканей.

. Улучшение реологических свойств крови.

. Повышение кислородной емкости крови.

. Коррекция нарушений дыхания и ликвидация гипоксии.

. Восстановление нарушений кислотно-щелочного и водно-электролитного балансов.

. Нормализация коагулирующих свойств крови.

. Поддержание энергетического баланса организма.

. Симптоматическая терапия. Лечение должно быть ранним и комплексным.

В основе лечения геморрагического шока - инфузионно-трансфузионная терапия. Объем переливаемых средств должен превышать объем кровопотери, скорость вливания должна быть эффективной, поэтому приходится задействовать вены на двух руках и центральные вены. Необходимо оптимальное соотношение коллоидных, кристаллоидных растворов и крови, которое устанавливает врач. Количество и качество переливаемых кровезаменителей зависит от объема кровопотери, состояния женщины, причины кровотечения, возникших осложнений, показателей крови, проводимых оперативных вмешательств.

Непременным условием эффективной помощи является остановка кровотечения.

При геморрагическом шоке категорически противопоказаны вазопрессорные препараты (адреналин, норадреналин), поскольку они усугубляют периферическую вазоконстрикцию.

**Литература**

1. Шона К. Андерсон, Кейла Б. Поулсен Атлас гематологии, 2007 г. - 608 с.

. Березов Т. Т., Коровкин Б. Ф. Биологическая химия, 2002 г. - 704 с.

. Зайчик А.Ш., Чурилов Л.П. Патофизиология. Том 3. Механизмы развития болезней и синдромов., 2002 г. - 512 с.