**Геморрагический шок –** это патологичсекое состояние, возникающее при быстрой и массированной кровопотере, вызывающей резкое снижение ОЦК, сердечного выброса, тканевой перфузии, и характеризующееся декомпенсацией защитных реакций и нарастанием патологических изменений.

Клиническая картина шока может проявлятся с кровопотери 20-30% ОЦК, что во многом зависит от исходного состояния больного. Выделяют з стадии геморрагического шока:

1. стадия – **компенсированный шок**, характеризуется таким объемром кровопотери, который хорошо восполняется компенсаторно-приспособительными возможностями больного.
2. стадия – **декомпенсированный обратимый шок**, характеризуется более глубокими расстройствами кровообращения при условии, что спазм артериол не может поддерживать центральную гемодинамику и нормальную величину АД. Из-за накопления метаболитов в тканях происходит парез капиллярного русла и развивается децентрализация кровообращения.
3. стадия – **декомпенсированный необратимый шок**, характеризуется длительной неуправляемой гипотоние, неэффективностью трансфузионной терапии, развитием полиорганной недостаточности.

 **Степени гемморрагического шока:**

1. **Легкая** - АД сист 90-100 мм рт ст,ЧСС до 100 в мин, кровопотеря до 1 л,дефицит ОЦК до 15%
2. **Средняя** - АДсист 70-90 мм рт ст, ЧСС 100-110 в мин, кровопотеря 1-1,5 л, дефицит ОЦК 15-20%
3. **Тяжелая** - АДсист менее 70 мм рт ст, ЧСС 110-120 в мин, кровопотеря 1,5 - 2 л, дефицит ОЦК 20-30%
4. **Терминальная** - АД и пульс на периферических артериях не определяются.

**Клиника.** Определяется механизмами, приводящими к дефициту ОЦК, изменению КОС крови и электролитного баланса нарушению периферического кровообращения и синдром ДВС. Симптомокомплекс клинических признаков ГШ включает: слабость, головокружение, жажду, тошноту, сухость во рту, потемнение в глазах, бледность кожных покровов, холодные и влажные, заострение черт лица, тахикардию и слабое наполнение пульсе снижение АД, одышку, цианоз.

Диагностика ГШ несложна, однако определение степени его тяжести, так же как и объема кровопотери, может вызвать определенные трудности. Решить вопрос о степени тяжести шока - значит определить объем интенсивного лечения.Сложным является определение объема кровопотери. Существует 2 вида методов оценки кровопотери:

* Прямые методы оценки кровопотери: колориметрический, гравиметрический, электрометрический, гравитационный - по изменениям показателей гемоглобина и гематокрита.
* Непрямые методы: оценка клинических признаков, измеренение кровопотери с помощью мерных цилиндров или визуальным методом, определение OЦК, почасового диуреза, состава и плотности мочи. Ориентировочно объем кровопотери может быть установлен путем вычисления шокового индекса Альговера (отношение частоты пульса к уровню систолического артериального давления).

**Патогенез.** Потеря больших обьемов крови приводит к абсолютной гиповолемии, снижению АД, что раздражает барорецепторы, что через ЦНС активирует симпатоадреналовую и гипофизарно-надпочечниковую систему. Происходит выброс стресс-гормонов:

|  |  |
| --- | --- |
| **Компенсация** | **Декомпенсация** |
| Выброс стресс-гормонов (АКТГ, СТГ,ТТГ,АДГ, кортизол, катехоламины, ренин-ангиотензин-альдосторон, глюкагон) | Истощение функции эндокринных желез и гормональная недостаточность |
| Вазоконстрикция вен, а затем и пре- и посткапиллярных сфинктеров, открытие артерио-венозных шунтов и централизация кровообращения с последующим депонированием крови и переходом жидкости в интерстициальное пространство | Тканевая гипоперфузия и гипоксия, переход на анаэробный гликолиз и метаболический ацидоз |
| Выброс вазоактивных аминов, пептидов, лизосомальных ферментов  | Расширение сосудов и нарушение проницаемости |
| Задержка Na и воды | Олигоанурия |
| Активация коагуляции  | ДВС-синдром |
| Тахикардия | Сердечная недостаточность |
| Одышка | Удаление СО2 и углубление метаболических нарушений |
| Повышение вязкости крови | Нарушение кровообращения в зоне микроциркуляции |
| Аутогемодилюция | Внеклеточная и клеточная дегидратация |
| Переход метаболизма на анаэробный гликолиз. | Недостаток энергии |

Интенсификация обмена

 СТГ,ТТГ

 Основное звено патогенеза - гиповолемия

 Падение АД

 Активация барорецепторов

 Активация симпатоадреналовой и гипоталамо-гипофизарно-нидпочечниковой систем

Вазопрессин

 АКТГ

катехоламины

кортизол

Снижение кровотока почки, олигоанурия

Спазм сосудов, несущих ά-рецепторы

Синтез ренина и активация ренин-ангиотензиновой системы

Гипоперфузия легких и развитие **«шокового легкого»**

Анаэробный гликолиз

Метаболический ацидоз

Выход лизосомальных ферментов и вазоактивных веществ из поврежденных гипоксией клеток

Гипоксия, ишемия органов и тканей

Тахипноэ, гипервентиляция и повышенное выведение СО2

Снижение v кровотока

Агрегация эритроцитов

повышение вязкости крови

Паралич прекапилляров

Повышение проницаемости и выход жидкости из русла

Снижение венозного возврата и усугубление гиповолемии

Сердечная недостаточность и активация барорецепторов при снижении сердечного выброса и АД

**Усугубление шока**

Активация систем коагуляции в следствии повреждения клеток эндотелия и крови

Возниконовение **ДВС – синдрома** и внутрисосудистое свертывание крови

**«Шоковая почка»**

1 стадия. В результате гиповолемии активируется симпатоадреналовая и гипаталамо-гипофизарная системы, происходит выброс стресс-гормонов. Симпатоадреналовая система вызывает рост ЧСС и вазоконстрикцию сосудов, имеющих ά-адренорецепцию (почки, мышцы, кожа). Вместе с этим выброс АКТГ (стимулирует выброс катехоламинов) и вазопрессина (спазм сосудов). Происходит вазоконстрикция вен, а затем и пре- и посткапиллярных сфинктеров, открытие артерио-венозных шунтов и централизация кровообращения с последующим депонированием крови и переходом жидкости в интерстициальное пространство. Все эти реакции обеспечивают компенсацию потери ОЦК и временное повышение АД. При успешном лечении на данной стадии удается купировать дальнейшее развитие шока.

2 стадия. Централизация кровообращения вызывает резкую гипоксию в органах и тканях, несущих ά-адренорецепторы на сосудах, переход на анаэробный гликолиз, метаболический ацидоз и снижение энергии. Ацидоз вызывает во-первых выброс клетками вазоактивных веществ, которые приводят к расширению спазмированных сосудов. Во-вторых, кислые продукты разрушают клеточные лизосомы, и выброс лизосомальных ферментов ведет к дальнейшему повреждению клеток и повышению проницаемости капилляров. Включается первый «порочный круг» на уровне микроциркуляторного русла. Снижение скорости кровотока и выход жидкости в интерстициальное пространство из-за повышенной проницаемости МЦР ведет к дальнейшему снижению ОЦК и нарушению реологических свойств крови – кровь становится вязкой, происходит агрегация и сладжирование эритроцитов. Из-за продолжающегося снижения ОЦК шоковые механизмы замыкаются сами на себя – включается «порочный круг» на уровне сердечно-сосудистой системы, происходит нарастание ЧСС, тогда как давение продолжает снижатся.

Из-за гипоксии почки нарастает олигурия вплоть до анурии в 3 стадии шока. ЮГА почки происходит выброс ренина, который активируя ренин-ангиотензин-альдостероновую систему в 1 стадии шока обеспечивает компесацию за счет вазоконстрикции, а во 2 и 3 – усугубляет шок. Если в ткани почки происходят необратимые изменения, то после компенсации шока развивается картина «шоковой почки» с проявлением острой почечной недостаточности.

Гипоксия и метаболический ацидоз активируют дыхательную систему, что сопровождается гипервентиляцией, усиленным выведением CO2 и усугублением метаболических нарушений и повреждений МЦР. При компенсации шока может развится «шоковое легкое», которое характеризуется острой дыхательной недостаточностью со снижением парциального давления кислорода в артериальной крови.

3 стадия. Замыкание «порочных кругов» и гипоксия приводит к необратимым изменениям тканей и органов и углублением шока. Повышение вязкости крови и активация коагуляции в следствие повреждения клеток крови и сосудов ведут к возникновению ДВС-синдрома и внутрисосудистому тромбооразованию. Это усуглубляет гипоксию. При развитии ДВС синдрома, как правило, шок считается необратимым и купировать его не удается.