

КРОВОТЕЧЕНИЕ И ГЕМОСТАЗ

Кровотечением называется выхождение крови за пределы кровеносных сосудов, наступающее вследствие нарушения их анатомической целостности или физиологических функций.

1. Классификация кровотечений

По причине возникновения кровотечения различают: а) травматические (haemorrhagia per rhexin) - при механическом повреждении сосудистой стенки; б) патологические (haemorrhagia per diabrosin) - в результате поражения сосудистой стенки опухолью, воспалительным процессом и др.; в) диапедезные (haemorrhagia per diapedesin) - в результате нарушения проницаемости сосудов или изменений в системе свёртывания крови (цинга, болезнь Шенлейн-Геноха, гемофилия, синдром ДВС и др.)

По виду кровоточащего сосуда различают кровотечения: а) артериальные; б) венозные; в) сочетанные артериовенозные; г) капиллярные; д) паренхиматозные. Артериальная кровь имеет алый цвет и пульсирует из сосуда. Венозная кровь имеет тёмный цвет и вытекает непрерывным потоком. При капиллярном кровотечении кровь выделяется со всей поверхности раны. Паренхиматозное кровотечение - продолжительное, обильное, трудно останавливаемое, так как капилляры паренхиматозных органов плотно соединены со стромой и не спадаются.

По клиническим проявлениям и отношению к внешней среде кровотечения различают: а) наружные; б) внутренние. При наружных кровотечениях кровь изливается непосредственно во внешнюю среду. Внутренние кровотечения происходят в ткани и в полости. При кровотечении в ткани кровь может их раздвигать с образованием полости, наполненной кровью (гематома) или диффузно пропитывать (инфаркт, геморрагическая инфильтрация). Внутренние кровотечения в полости имеют свои названия: в полость плевры - haemothorax, в полость перикарда - haemopericardium, в брюшную полость - haemoperitoneum, в полость сустава - haemartrosis. Кровотечения из желудочно-кишечного тракта проявляются в виде рвоты «кофейной гущей» (haematemesis) или чёрного жидкого кала - melaena. Кровотечение из носа называется epistaxis, кровохарканье в виде пенистой алой крови -

haemoptoe, кровавая моча - haematuria, из соска молочной железы - thelorrhagia, из матки вне менструации - maetrorrhagia. Скрытые (оккультные) кровотечения выявляются по косвенным лабораторным признакам (анализ кала на скрытую кровь, снижение гемоглобина крови, гематокрита и др.). Для выявления источника скрытых кровотечений требуются специальные методы исследования - пальцевое исследование прямой кишки, ангиографическое, эндоскопическое (эзофагогастроуденоскопия, ректороманоскопия, колоноскопия, цистоскопия, лапароскопия и др.), радиоизотопное и ультразвуковое.

По времени, прошедшему от момента повреждения сосуда до начала кровотечения различают: первичные, возникающие сразу после повреждения сосуда и вторичные - спустя некоторое время после повреждения сосуда и остановки первичного кровотечения. Вторичные кровотечения делят на ранние и поздние. Ранние вторичные кровотечения связаны с выталкиванием тромба из повреждённого сосуда в результате нормализации артериального давления или соскальзыванием лигатуры с перевязанного сосуда. Позднее вторичное кровотечение возникает через несколько дней после остановки первичного кровотечения из-за расплавления тромба в повреждённом сосуде при гнойном воспалении.

2. Клинические синдромы, развивающиеся в результате кровотечения

2.1. Синдром острой кровопотери. Тяжесть кровотечения обусловлена интенсивностью и продолжительностью кровопотери, которая приводит к снижению ОЦК и развитию острой анемии. Быстрая потеря ОЦК до 30% приводит к острой гипоксии головного мозга и может закончиться смертью больного. Критическими показателями являются: Hb ниже 70 г/л и Ht ниже 25 %. При хронической кровопотере малой интенсивности гемодинамика может оставаться стабильной, даже если уровень гемоглобина ниже 20 г/л.

Клинические проявления острой кровопотери - снижение АД, учащение пульса, одышка, жажда, бледность кожных покровов, похолодание конечностей, головокружение, вялость, сонливость, зевота, головная боль, потемнение в глазах.

При быстрой кровопотере наблюдается компенсаторный выброс форменных элементов крови из депо (печени, селезёнки, костного мозга) и сгущение крови, что приводит к повышению онкотического давления в сосудах, компенсаторному пе-

пераспределению жидкости из межклеточного пространства в сосудистое русло (аутогемодилюция). Если восполняется жидкость внутривенным введением медикаментозных растворов, то происходит медикаментозная гемодилюция.

Изменения в клиническом и биохимическом анализах крови при острой кровопотере

До гемодилюции	После гемодилюции
Hb \geq N	Hb $<$ N
Ht \geq N	Ht $<$ N
В формуле крови изменений нет.	В крови признаки раздражения костного мозга: а) проэритроцитарный криз (палочкоядерные и юные лейкоциты, а также миелоциты) через несколько часов после кровопотери; б) ретикулоцитарный криз (до 20% ретикулоцитов) через несколько дней после кровопотери; в) тромбоцитарный криз (до 1 млн. тромбоцитов) через несколько дней после ретикулоцитарного криза.
Азотистые вещества \leq N	Азотистые вещества $>$ N
Белки крови \geq N	Белки крови $<$ N
а/г в пределах нормы.	а/г $<$ N за счёт снижения альбумина

Hb – гемоглобин

Ht – гематокрит (объем красных кровяных клеток в крови, выражается в процентах к общему объёму крови)

Методы определения величины кровопотери:

1. Определение операционной кровопотери методом взвешивания салфеток. Половина массы смоченных кровью салфеток равна кровопотере (неточность метода в пределах 15%).

2. Ориентировочное определение общего объёма кровопотери с помощью шокового индекса Альговера (отношение пульса к систолическому давлению).

Значение индекса Альговера	Объём кровопотери
< 1,0	20 - 25%
1,0 - 1,5	30 - 40%
> 1,5	> 40%

Большое клиническое значение имеет определение тяжести кровотечения, которая оценивается с учётом объёма кровопотери и степени компенсации кровопотери. Степень компенсации кровопотери зависит от многих факторов: скорости кровопотери, природной адаптации к кровопотере, резервных возможностей организма, наличия дополнительных отягощающих моментов (тяжёлые сопутствующие заболевания с явлениями декомпенсации функции органов и систем, интоксикация и др.)

Определение степени компенсации кровопотери

	устойчивая компенсация	напряжённая компенсация	декомпенсация
Пульс	до 100	100 - 120	более 120
Систолическое АД	более 100 мм	70 - 100	менее 70
Hb	более 100 г/л	70 - 100 г/л	менее 70 г/л
Ht	более 35 %	25 - 35 %	менее 25 %
ЦВД	более 5 см	0 - 5 см	менее 0 см

Определение степени тяжести кровотечения

	объём кровопотери	степень компенсации кровопотери
Лёгкая степень	до 20 %	устойчивая
Средняя степень	до 35 %	напряжённая
Тяжёлая степень	более 35 %	декомпенсация

Лечение кровопотери после остановки кровотечения складывается из возмещения дефицита ОЦК и коррекции качественных показателей крови.

Для возмещения дефицита ОЦК используют кровезаменители: полиглюкин, волювен, рефортан, НАЕС-стерил, производные ГЭК (гидроксиэтилкрахмала), желатиноль, а также препараты крови (нативная или леофилизированная плазма, альбумин) и эритроцитную массу. Возмещение дефицита ОЦК начинают с вливания кристаллоидов, что улучшает капиллярный кровоток и уменьшает депонирование форменных элементов крови. При кровопотере более 30% ОЦК часть объёма инфузии должна составлять эритроцитная масса. Если отсутствуют данные об объёме кровопотери, показаниями к трансфузии эритроцитной массы является снижение гемоглобина ниже 70 г/л и гематокрита ниже 25%. Для адекватной заместительной терапии необходимо знать величину кровопотери. Общий объём инфузии должен превышать объём потери в 1,5 раза при потере до 20% ОЦК, в 2,0 - 2,5 раза при потере до 40% ОЦК и в 3 раза при потере более 40% ОЦК. Инфузию коллоидных растворов следует проводить только после остановки кровотечения, так как быстрый подъём АД может усилить кровотечение, а до полной остановки кровотечения основным компонентом инфузионной терапии являются кристаллоиды.

При успешной остановке кровотечения и возмещении ОЦК исходом острой кровопотери является постгеморрагическая анемия. При дальнейшем лечении восстановление количественных показателей (массы крови) происходит в течение 5 дней, а нормализация качественных показателей крови (Hb и Ht) в течение 3-х недель. При продолжающемся кровотечении или неадекватном возмещении объёма кровопотери развивается геморрагический шок. Особенностью геморрагического шока является длительная нестабильность гемодинамики даже после эффективной остановки кровотечения и адекватной объёмовозмещающей терапии с низкими цифрами АД (систолическое значение ниже 70 мм рт. ст.), а также выраженные нарушения микроциркуляции.

2.2. Синдром хронической постгеморрагической анемии. Она относится к железодефицитной анемии и характеризуется следующими клиническими признаками: бледностью кожных покровов и слизистых, признаками ишемии головного мозга (головная боль, головокружение, потемнение в глазах), признаками ишемии сердечной мышцы (стенокардия, систолический шум), изменения в анализе крови (гипохромная анемия, лейкопения с нейтропенией, увеличение СОЭ, уменьшение

сывороточного железа). Нормальный показатель сывороточного железа составляет 18 мкмоль/л.

Основой лечения хронической постгеморрагической анемии является устранение источника кровопотери или устранение физиологических нарушений, приводящих к кровопотере. На этом фоне проводится коррекция качественных показателей крови. Если качественные показатели ниже критических, то показано переливание эритроцитной массы. В основном же восполнение форменных элементов крови при хронической постгеморрагической анемии достигают препаратами, стимулирующими гемопоэз. Это препараты железа для перорального (ферроградумет, тардиферон и др.) и парентерального (венофер, эктофер и др.) введения. Эффективность стимуляции гемопоэза оценивают по возникновению ретикулоцитарного криза через 10 дней от начала лечения. Анемия начинает уменьшаться только через 3 недели.

2.3. Синдром сдавления внутренних органов. Кровь может изливаться в различные полости: перикард, плевральную полость, сустав. При кровотечении в перикард возникает тампонада сердца и развивается кардиогенный шок. При кровотечении в плевральную полость - коллапс лёгкого и острая дыхательная недостаточность. При кровотечении в сустав (гемартроз) в последующем развивается анкилоз сустава в связи с организацией излившейся крови.

Примерами исхода кровотечения в паренхиматозные органы является развитие гематом (внутричерепной, печени и селезёнки) с их последующим нагноением или организацией и образованием рубца. При межмышечной гематоме может происходить сдавление сосудов и нервов. Иногда продолжающееся постепенное накопление крови в паренхиматозном органе может привести к разрыву его капсулы (двухфазный разрыв паренхиматозного органа) и острой кровопотере в более поздние сроки.

Лечение больных с синдромом сдавления внутренних органов помимо остановки кровотечения включает эвакуацию скопившейся в полости крови пункцией, а при необходимости - вскрытие гематомы.

2.4. Развитие аневризмы. Аневризмы бывают истинные и ложные. При истинной или расслаивающейся аневризме кровь проникает между слоями сосудистой стенки. Ложная аневризма является пульсирующей гематомой. Она развивает-

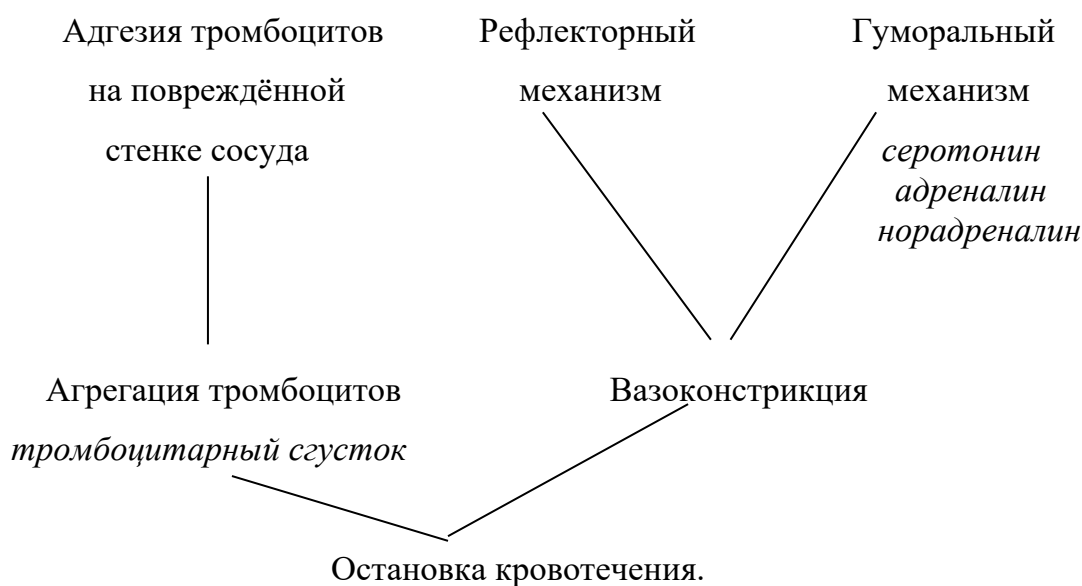
ся при повреждении артериального или венозного сосуда, и полость её сообщается с повреждённым функционирующим сосудом. Со временем вокруг ложной аневризмы формируется соединительнотканная капсула, но остаётся высокий риск её разрыва или тромбоза с последующей тромбоэмболией.

3. Гемостаз (остановка кровотечения)

Различают физиологический гемостаз (самопроизвольная остановка кровотечения в результате образования сгустка крови в просвете сосуда) и лечебный гемостаз - остановку кровотечения под воздействием различных лечебных мероприятий.

Механизм формирования кровяного сгустка делится на 2 фазы: первичный и вторичный гемостаз.

3.1. Первичный гемостаз (15 - 60 сек).



3.2. Вторичный гемостаз (протекает параллельно с первичным)

В результате активации внутрисосудистых и тканевых прокоагулянтов (экзогенная и эндогенная система) формируется тромбопластиновый комплекс (*I фаза свёртывания крови*), под воздействием которого протромбин переходит в тромбин (*II фаза свёртывания крови*). Тромбин способствует переходу фибриногена в фибрин (*III фаза свёртывания крови*). Метаморфоза фибрина от растворимого мономера до стабильного полимера, образующего плотный сгусток протекает под воздей-

ствием ФСФ (фибрин стабилизирующего фактора) и ретрактозима. На плотный сгусток воздействуют плазминоген-плазмин (*фибринолиз*), что может вызвать растворение сгустка.

Среди нарушений гемостаза различают врождённые и приобретённые коагулопатии обусловленные патологией тромбоцитов, плазменно-обусловленные и обусловленные патологией сосудов. В числе приобретённых плазменно-обусловленных коагулопатий - синдром ДВС (диссеминированное внутрисосудистое свёртывание). Синонимы синдрома: *коагулопатия потребления, тромбгеморрагический синдром, афибриногенэмический синдром и другие*. Основными факторами, способствующими развитию синдрома ДВС, являются: большие по объёму операции, распадающиеся злокачественные опухоли, лейкоз и шок во всех его проявлениях.

3.3. Синдром ДВС развивается в следующей последовательности: 1) повреждение тканей, обладающих высокой тромбопластической активностью; 2) высвобождение тромбоцитов; 3) одновременная генерация тромбина и плазмина; 4) массивное образование фибрина с распадом его до фрагментов (фибрин-мономер). Далее реакция протекает в 2 фазы. В I фазе происходит образование тромбоцитарно-фибриновых сгустков в микроциркуляторной системе с последующими ишемическими, геморрагическими и некротическими изменениями в жизненно важных органах. Во II фазе развивается гипокоагуляция в связи с потреблением прокоагулирующих факторов и тромбоцитов с последующей активацией фибринолитического звена.

Экспресс-диагностика синдрома ДВС включает следующие биологические пробы:

1) тромбиновое время - ТВ (N = 20-30 сек), которое позволяет в связи с включением в процесс гемокоагуляции стабилизированной крови готового тромбина (выключение из процесса I и II фаз свёртывания крови) исследовать его III фазу;

2) время рекальцификации плазмы - ВРП (N = 120-150 сек), которое позволяет оценить активность процессов гемокоагуляции в целом на протяжении всех 3 его фаз путём рекальцификации стабилизированной крови;

3) фибринолитическая активность - ФА, которая при соответствующей методике быстро и точно оценивает состояние факторов лизиса.

Интерпретация результатов биологической диагностики синдрома ДВС

ТВ	ВРП	ФА	Нарушения в ССК
$\leq N$	$\leq N$	$\geq N$	Отсутствие синдрома ДВС, кровоточивость другой этиологии
$> N$	$\leq N$	$\geq N$	I фаза ДВС, нарушения в ССК после образования тромбина
$> N$	$> N$	$\geq N$	II фаза ДВС, гипокоагуляция на всех этапах, потребление прокоагулянтов
$> N$	$> N$	$< N$	реактивный фибринолиз

Лечение ДВС: 1) лечение шока; 2) лечение основного заболевания; 3) внутривенное введение антикоагулянтов прямого действия под контролем ССК; 4) возмещение и замещение отсутствующих факторов ССК внутривенным введением свежезамороженной плазмы; 5) антифибринолитики при развившемся реактивном фибринолизе (ϵ -АКК, ПАМБА).

4. Искусственная остановка кровотечения

4.1. Способы временной остановки кровотечения:

1. *Наложение жгута.* Показанием к наложению жгута является наружное кровотечение из крупных артериальных сосудов конечностей в месте, выше которого можно наложить жгут. При наложении жгута строго соблюдают следующие правила: а) приподнимают конечность для обеспечения оттока венозной крови; б) под жгут подкладывают какую-либо ткань, чтобы не повредить кожные покровы; в) растягивают жгут, накладывая 2 - 3 тура, и завязывают его или фиксируют специальными приспособлениями. Под жгутом оставляют записку с указанием времени его наложения. Критериями эффективности наложения жгута помимо остановки кровотечения являются побледнение и похолодание конечности, а также прекращение периферической пульсации. Жгут следует держать, не снимая его, не более 1,5 - 2 часов из-за возможности развития ишемических некрозов. При длительной

транспортировке после каждого часа распускают жгут на 10 - 15 мин, останавливая кровотечение, как правило, пальцевым прижатием сосуда на его протяжении.

2. *Давящая повязка.* Показанием к наложению давящей повязки является кровотечение из вен и небольших артерий. Вариантом давящей повязки является *тугое тампонирующее* просвета кровоточащей раны, которое особенно эффективно при паренхиматозных кровотечениях.

3. *Пальцевое прижатие артерий* эффективно в течение 10 - 15 мин и чаще всего используется при подготовке к другому более надёжному способу временной остановки кровотечения. Прижатие сосудов осуществляют как на протяжении, так и в ране. Прижатие сосуда в ране чаще применяют во время операции.

Основные точки пальцевого прижатия артерий

Название артерий	Внешние ориентиры	Подлежащее костное образование
<i>a. temporalis</i>	2 см кверху и кпереди от отверстия наружного слухового прохода	височная кость
<i>a. carotis communis</i>	середина внутреннего края жевательной мышцы	сонный бугорок поперечного отростка VI шейного позвонка
<i>a. subclavia</i>	позади ключицы в средней трети	I ребро
<i>a. axillaris</i>	передняя граница роста волос в подмышечной впадине	головка плечевой кости
<i>a. brachialis</i>	медиальный край двуглавой мышцы	внутренняя поверхность плеча
<i>a. femoralis</i>	середина паховой складки	горизонтальная ветвь лонной кости
<i>a. poplitea</i>	вершина подколенной ямки	задняя поверхность большеберцовой кости
<i>aorta abdominalis</i>	область пупка	поясничный отдел позвоночника

4. *Максимальное сгибание* конечности эффективно при остановке кровотечения на непродолжительное время. Показания те же, что и при наложении жгута. Можно сочетать максимальное сгибание с возвышенным положением конечности.

5. *Наложение зажима на кровоточащий сосуд*.

6. *Взятие сосуда на турникет*.

4.2. Способы окончательной остановки кровотечения подразделяют на: механические, физические, химические и биологические.

1. *Механические*: перевязка сосуда в ране и на протяжении.

2. *Физические*: применение низких температур (прикладывание льда, промывание полости холодной водой, опрыскивание хлорэтилом, локальное замораживание) и высоких температур (прикладывание горячих тампонов, диатермокоагуляция, лазерная фотокоагуляция, плазменный скальпель).

3. *Химические*: применение сосудосуживающих средств (адреналин, питуитрин, окситоцин и др.), препаратов влияющих на систему свёртывания крови (хлористый кальций, этамзилат натрия), ингибиторы фибринолиза (ε-аминокапроновая кислота, ПАМБА).

4. *Биологические*: использование собственных тканей организма с большим содержанием тромбопластина (сальник, мышцы) и средств биологического происхождения (плазма крови богатая факторами свёртывания, местное применение тромбина, фибриноген в растворе для общего применения, фибринные плёнки для местного применения и комбинированные препараты в виде гемостатических губок или гемостатических тампонов). Иногда, с целью комбинированного кровозаместительного и гемостатического действия применяют свежую цельную кровь.

ШОК

Шок (shok - удар, потрясение *англ.*) - патологический процесс, развивающийся в ответ на воздействие чрезвычайных раздражителей и сопровождающийся прогрессирующим нарушением жизненно важных функций нервной системы, кровообращения, дыхания, обмена веществ и др. Определяющим звеном в развитии шока является депрессия гемодинамики. Поэтому с данной точки зрения под шоком подразумевают несостоятельность центрального кровообращения, проявляющаяся, прежде всего в гипотонии, сочетающейся с критическим расстройством тканевой перфузии, гипоксии тканей и полиорганной недостаточности. Это состояние известно со времён Гиппократа, однако термин шока применил в 1737 году французский врач Ле Дран. В середине XIX века изучением шока занимался Н.И. Пирогов и определил понятия эректильной (*возбуждение*) и торпидной (*вялость, оцепенение*) фаз шока. С конца XIX века предлагаются различные концепции патогенеза шока: а) паралич сосудистых нервов; б) истощение вазомоторного центра; в) нервно-кинети́ческая расстройствa; г) токсемия; д) нарушение функции эндокринных желёз; е) уменьшение ОЦК; ж) капиллярный стаз и увеличение проницаемости сосудов и др. Ни одна из перечисленных теорий не стала всеобъемлющей, но в то же время каждая из них объясняет определённое звено в патогенетической цепочке развития этого состояния.

4.1. Патогенез шока. Патогенез шока с современных позиций объясним теорией «стресса», предложенной Г. Селье. По этой теории любое чрезмерное воздействие на организм вызывает 2 типа реакций: специфические и неспецифические.

Специфические реакции зависят от характера фактора воздействия на организм: механические повреждения, ожог, анемия, нагноение и др.

Неспецифические реакции зависят только от силы воздействия. Неспецифические реакции обозначаются, как «общий адаптационный синдром», они проявляются однотипно, независимо от фактора воздействия и протекают в 3 стадии: а) стадия мобилизации (тревоги), обусловленная первичным повреждением и реакцией на него; б) стадия сопротивления - максимальное напряжение защитных механизмов; в) стадия истощения - нарушение приспособительных механизмов, приводящих к развитию «болезни адаптации». Таким образом, шок является проявлением неспецифической реакции организма на чрезмерное воздействие.

Диагноз «шок» ставят при наличии у больного острых циркуляторных нарушений, сопровождающихся следующими признаками: а) снижение АД и тахикардия; б) беспокойство (эректильная фаза) или затемнение сознания (торпидная фаза); в) нарушение дыхания (диспноэ); г) нарушение мочевыделения (олигурия); д) холодная, влажная кожа с бледно-цианотичной или мраморной окраской.

Симптомы шока развиваются вследствие критического уменьшения капиллярного кровотока поражённых органов, которое приводит последовательно к недостаточному снабжению тканей кислородом, нарушению обменных процессов в тканях, нарушению оттока шлаков, нарушению функции клеток и гибели этих клеток.

Циркуляторную систему организма можно условно разделить на 3 основные части: кровь, сердце и сосуды.

А. Кровь, которая обеспечивает: а) транспортировку газов и питательных веществ в клетки и шлаков к органам экскреции; б) регуляцию водного, электролитного обмена и КЩС; в) терморегуляцию.

Для нормальной функции сердца и кровообращения необходим соответствующий объём крови. Дефицит объёма (гиповолемия) относится к наиболее частым факторам, вызывающим шок. Избыточный объём крови (гиперволемия) приводит к сердечной недостаточности и отёку лёгких. Большое значение имеет химический состав крови и, в частности, её реологические свойства, обеспечивающие вязкость. Вязкость крови увеличивается с возрастанием Ht и концентрации белка. При повышенной вязкости необходимо более высокое давление, чтобы протолкнуть кровь через периферические сосуды, то есть повышается периферическое сопротивление. Вязкость крови также зависит и от скорости её тока. Чем меньше скорость кровотока, тем больше вязкость крови. Нормальными показателями принято считать: ОЦК = 65 – 70 мл/кг, Ht = 35 - 45 %.

В. Сердце, которое является центральным органом системы кровообращения, выполняющим насосную функцию. Оно обеспечивает: а) ударный объём сердца (УОС) – выброс крови в большой круг кровообращения в результате одного систолического сокращения сердечной мышцы; б) сердечный ритм и частоту сердечных сокращений (ЧСС); в) давление наполнения полостей сердца в процессе диастолы, что косвенно характеризуется величиной центрального венозного давле-

ния - ЦВД. Нормальными показателями принято считать: ЦВД = 6 – 12 см вод.ст., ЧСС = 60 – 80 ударов/мин., УОС = 70 – 90 мл, МОС = 5 – 7 л/мин

Производительность сердца выражается минутным объёмом сердца (МОС) и реализуется через УОС и ЧСС.

$$МОС = УОС \times ЧСС$$

С. Сосуды, которые обеспечивают: а) регуляцию ОПС (общего периферического сопротивления) в результате сужения или расширения мелких артерий; б) распределение МОС по отдельным органам и системам органов в зависимости от их потребности; в) регуляцию соответствия объёма сосудистого русла и ОЦК за счёт тонуса крупных венозных сосудов (в крупных венозных сосудах находится до 70% крови). Различают крупные сосуды и микроциркуляторное русло (артериолы, капилляры и вены). Нормальным показателем ОПС при неинвазивных методах исследования принято считать 1000 – 2500 дин·с/(см⁵·м²).

АД является производной величиной, зависящей от значений МОС и ОПС.

$$АД \approx МОС \times ОПС$$

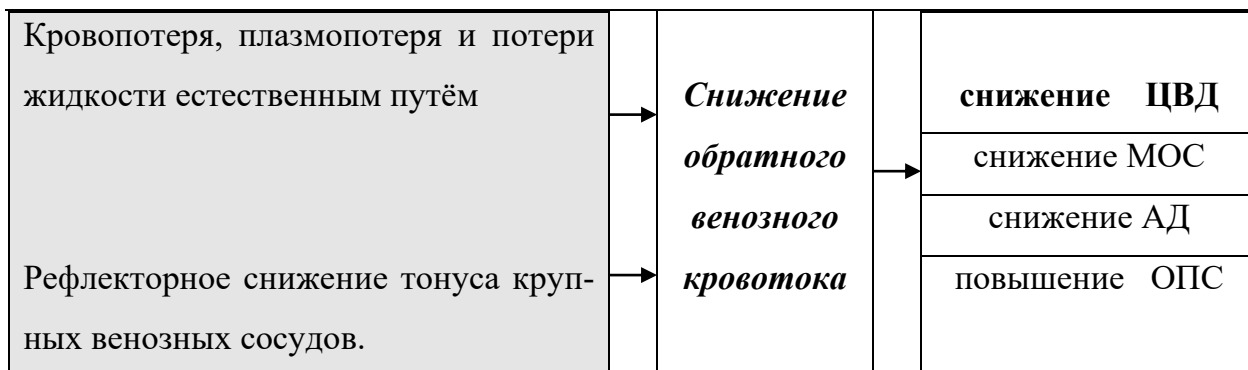
4.2. Классификация шока по типу циркуляторных нарушений, патогенез нарушений гемодинамики.

В клинических условиях принята дифференциация шока с учётом основополагающих патофизиологических механизмов его развития (гиповолемический, кардиогенный, инфекционно-токсический и анафилактический). Разновидности шока по принципу циркуляторных нарушений часто дополняется определением, которое указывает на причины его развития, например: геморрагический шок (после кровопотери), травматический шок (после тяжёлых механических повреждений), ожоговый шок (после обширных ожогов), гемотранфузионный шок (после переливания несовместимой крови), кардиогенный шок (после инфаркта миокарда) и другие.

I. Гиповолемический шок. Причина развития гиповолемического шока заключается в уменьшении ОЦК относительно объёма внутрисосудистого русла. Гиповолемия может быть абсолютной и относительной. При *абсолютной гиповолемии* уменьшается абсолютное значение ОЦК без существенного изменения объёма сосудов (кровопотеря, плазмопотеря при её секвестрации в тканевом межклеточ-

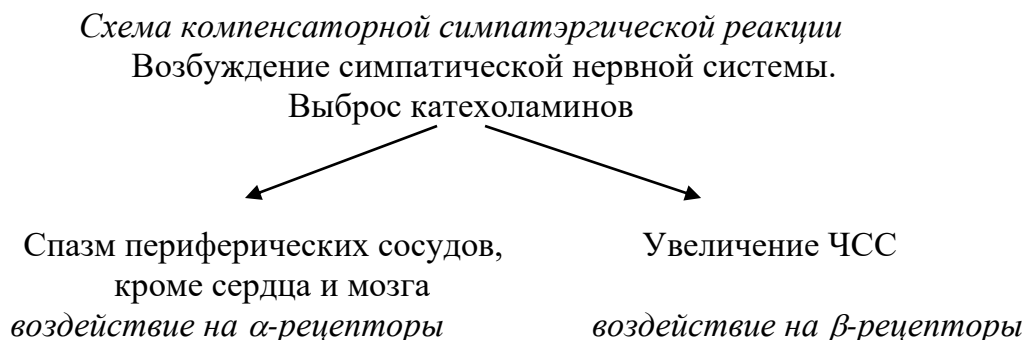
ном пространстве, чрезмерные по объёму потери жидкости естественным путём). При *относительной гиповолемии* ОЦК не изменяется, но ёмкость крупных венозных сосудов резко увеличивается. Возникающее несоответствие ОЦК и ёмкости сосудистого русла приводит к относительной гиповолемии.

Схема циркуляторных нарушений при гиповолемическом шоке



Пусковым фактором сердечно-сосудистых расстройств при гиповолемическом шоке является снижение ОЦК и увеличение ёмкости крупных венозных сосудов, что приводит к снижению обратного венозного кровотока и давления наполнения сердца. В результате этого происходит снижение УОС и МОС. Результатом изменений этих параметров является снижение АД.

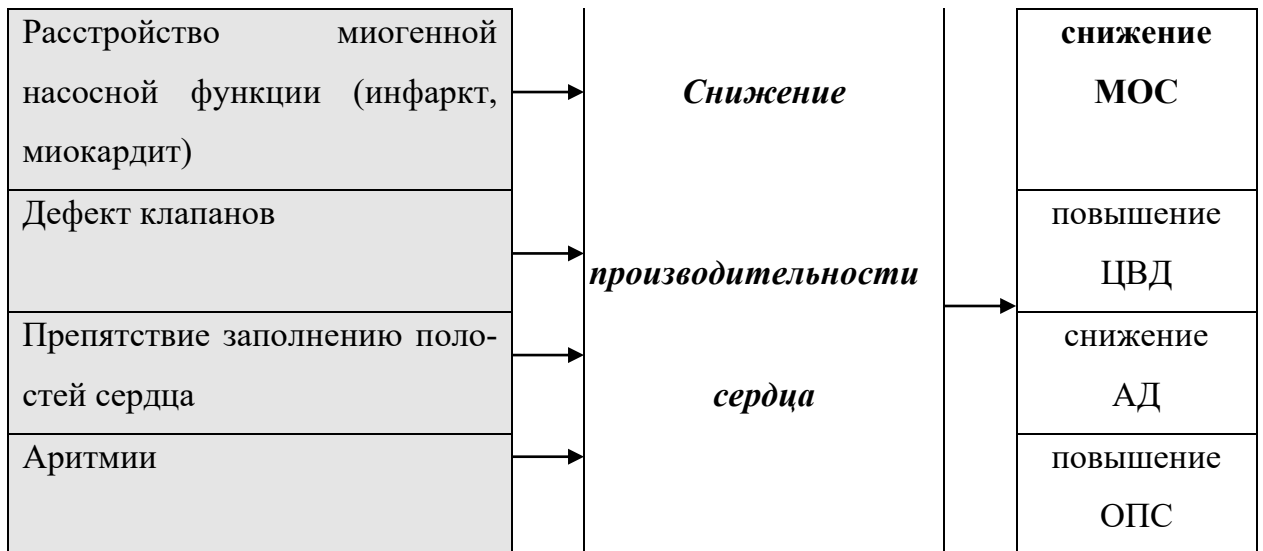
Защитные силы организма удерживают АД за счёт *компенсаторной симпатэргической реакции*. В ответ на чрезмерный раздражитель выбрасываются в общий кровоток катехоламины, которые воздействуют на α - рецепторы, расположенные в стенке сосудов, и β - рецепторы, расположенные в сердце. Раздражение α -рецепторов вызывает спазм периферических сосудов, кроме сосудов сердца и мозга, и тем самым повышается ОПС. Вследствие повышения ОПС повышается АД. Раздражение β - рецепторов приводит к увеличению ЧСС, что влияет на повышение МОС и тем самым повышается АД. Повышение ОПС во всех тканях, кроме сердца и мозга, приводит к перераспределению кровотока в эти жизненно важные органы, что носит название *централизации кровообращения*.





II. Кардиогенный шок. Кардиогенный шок возникает в связи с первичным снижением производительности сердца. Причинами её являются: 1) расстройство миогенной насосной функции при инфаркте, миокардите, токсическом поражении миокарда; 2) дефект клапанов; 3) препятствия заполнению полостей сердца при тампонаде сердца или тромбоэмболии лёгочной артерии; 4) аритмия.

Схема циркуляторных нарушений при кардиогенном шоке

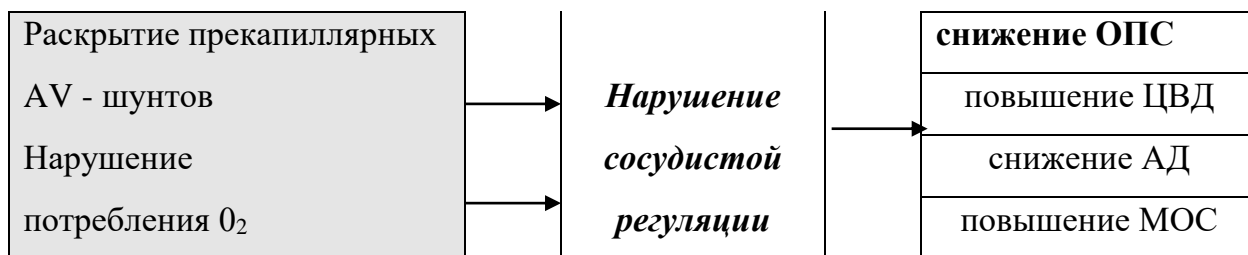


Пусковым фактором сердечно-сосудистых расстройств при кардиогенном шоке является снижение МОС, что приводит к застою в большом круге кровообращения и повышению ЦВД. Следствием снижения МОС является падение АД. Компенсаторная симпатэргическая реакция также проявляется повышением ПС и увеличением ЧСС.

III. Инфекционно-токсический шок. Инфекционно-токсический шок возникает в результате интоксикации в связи с нарушением сосудистой регуляции в микроциркуляторном секторе кровообращения. При этом раскрываются прекапиллярные артериовенозные шунты, через которые происходит сброс артериальной

крови в венозное русло, минуя микроциркуляторное звено, то есть возникает юкстакапиллярный кровоток.

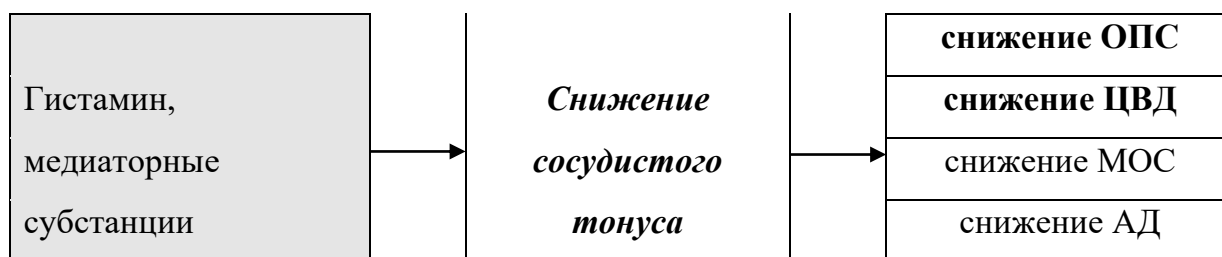
Схема циркуляторных нарушений при инфекционно-токсическом шоке



Основным пусковым фактором сосудистых расстройств являются парез артериол и нарушение функции микроциркуляторного звена, которые проявляются раскрытием артериовенозных шунтов и снижением ОПС, что приводит к падению АД. УОС на первых этапах не меняется, а МОС может повышаться из-за увеличения ЧСС. В дальнейшем, по причине снижения миогенной функции сердца на фоне интоксикации наступает фаза гипокинеза и УОС снижается. Компенсаторная симпатэргическая реакция проявляется увеличением ЧСС. Спазма периферических сосудов не происходит, так как они выключены из кровотока артерио-венозными шунтами.

IV. Анафилактический шок. Возникает в связи с реакцией антиген-антитело при попадании в сенсibilизированный организм чужеродных белков. При этом в кровь выделяется гистамин и другие медиаторные субстанции, воздействующие на сосуды, и происходит тотальная дилатация артериол во всём организме.

Схема циркуляторных нарушений при анафилактическом шоке



Сосуды теряют тонус, и резко снижается периферическое сопротивление. Аналогичное явление происходит и в центральных венозных сосудах, что включает также механизмы, свойственные гиповолемическому шоку. Всё это является пусковым фактором при анафилактическом шоке, а наличие двойного патогенетического механизма объясняет стремительность развития синдрома. Компенсаторной

симпатэргической реакции при анафилактическом шоке не наблюдается, так как медиаторными субстанциями блокируются α - и β -рецепторы.

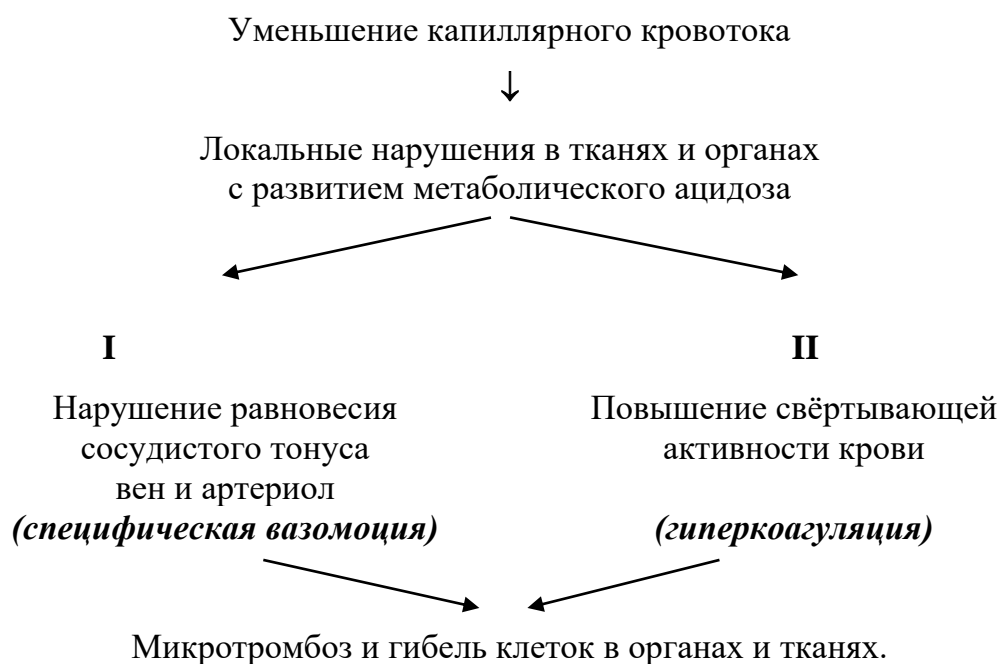
**Сравнительная характеристика нарушений гемодинамики
при различных видах шока**

Гиповолемический	МОС ↓	ЦВД ↓	АД ↓	ОПС ↑
Кардиогенный	МОС ↓	ЦВД ↑	АД ↓	ОПС ↑
Инфекционно-токсический	МОС ↑	ЦВД ↑	АД ↓	ОПС ↓
Анафилактический шок	МОС ↓	ЦВД ↓	АД ↓	ОПС ↓

Таким образом, при сопоставлении гемодинамических нарушений при различных видах шока выявляется общая закономерность - снижение АД, а для проведения в дальнейшем медикаментозного воздействия на сосуды большое значение имеет ОПС, которое увеличивается (гиповолемический и кардиогенный шок) или уменьшается (инфекционно-токсический и анафилактический шок).

Несмотря на особенности в патогенезе различных видов шока, финалом их развития является снижение капиллярного кровотока. Развивается гипоксия и характер метаболизма в тканях изменяется от аэробного к анаэробному, что приводит к развитию тканевого метаболического ацидоза. Прекапилляры расширяются, тогда как посткапилляры ещё сужены. Поскольку кровь устремляется в капилляры, а посткапиллярный отток нарушен, повышается внутрикапиллярное давление. Плазма переходит в интерстиций, что приводит к дальнейшему снижению ОЦК и агрегации клеток в капиллярах, формируется капиллярный микротромбоз и развивается диссеминированное внутрисосудистое свёртывание крови. Гибель клеток в первую очередь происходит в паренхиматозных органах: лёгких, почках, а затем в печени. Различают состояние этих «органов при шоке», когда изменения в органах исчезают при выводе больного из шока, и состояние «шоковых органов», когда после вывода из шока остаётся недостаточность или полное выпадение функций органов (шоковые лёгкие, почки и печень). *Шоковые лёгкие* характеризуются нарушением поглощения кислорода и артериальной гипоксией. *Шоковые почки* характеризуются уменьшением количества гломерулярного фильтрата, нарушением концентрационной способности и уменьшением количества выделяемой мочи. Признаком *шоковой печени* является повышение активности печёночных ферментов.

Под влиянием ацидоза возникают 2 феномена:



4.3. Клиническая классификация шока по степени его тяжести. Клиническая классификация тяжести шока основана на различных клинических признаках, однако многие признаки, патогномоничные для шока, в конкретных условиях могут по-разному проявляться в зависимости от вида циркуляторных нарушений. ЦВД при гиповолемическом и анафилактическом видах шока снижается, в то же время при кардиогенном и септическом видах шока на первых этапах повышается. МОС при гиповолемическом, кардиогенном и анафилактическом видах шока снижается, и в то же время при инфекционно-токсическом (септическом) шоке значительно повышается (гиперкинетическая форма). Кожные покровы могут быть бледными, цианотичными с мраморным оттенком, холодные и липкие на ощупь при гиповолемическом, кардиогенном и анафилактическом видах шока, или резко гиперемированными на ранних стадиях септического шока. Изменения кожных покровов отражают состояние микроциркуляции и соответственно ОПС. Поэтому в основу классификации тяжести течения взяты признаки, изменение которых характерно для шока, независимо от вида циркуляторных нарушений. Такими признаками являются АД, частота пульса и нарушение ментальных функций.

Шок I степени. Сознание сохранено, больной контактен, слегка заторможен. Систолическое АД превышает 90 мм, пульс учащён.

Шок II степени. Сознание сохранено, больной заторможен. Систолическое АД = 90 - 70 мм, пульс = 100 - 120 в мин, слабого наполнения, дыхание поверхностное.

Шок III степени. Больной адинамичен, заторможен, на вопросы отвечает односложно, не реагирует на боль. Кожные покровы бледные, холодные с синюшным оттенком. Дыхание поверхностное, частое. Систолическое АД ниже 70 мм, пульс больше 120, нитевидный, ЦВД равно 0 или отрицательное. Наблюдается анурия.

Шок IV степени клинически проявляется, как одно из терминальных состояний.

Ориентировочно тяжесть течения гиповолемического шока можно определить по шоковому индексу (индекс Алговера): отношение пульса к значению систолического АД. Индекс Альговера при отсутствии нарушений гемодинамики равен **0,5** (пульс 60 в мин и АД – 120). При шоковом индексе **1,0** - переходное состояние. При шоковом индексе **1,5** соответствует тяжёлому шоку.

4.4. Контроль и оценка тяжести шока. Целью контроля и оценки тяжести течения шока является: а) выявить механизмы, вызывающие развитие шока; б) установить степень тяжести течения шока; в) проконтролировать эффективность лечения шока.

Минимальный контроль (*малая программа контроля*), включает основные 5 параметров, которые могут быть исследованы в любом отделении, независимо от его профиля, а также в медицинском транспорте: АД, ЦВД при катетеризации центральной вены, частоту дыхания, почасовой диурез (при нормальной функции системы выделяется мочи $\approx 50,0$ в час), оценку кровотока в коже (цвет, температура, наполнение капилляров).

Специализированная программа контроля необходима при замедленном (протрагированном) и осложнённом течениях шока. Она проводится в условиях специализированного отделения - отделения реанимации и включает следующие исследования: а) гемодинамики специальными методиками (объём крови, вязкость крови, артериальное давление, МОС, ОПС, ЦВД и контроль функции сердца); б) микроциркуляции и метаболического баланса; в) системы свёртывания крови; г) функции дыхания; д) функции мочевыделения; е) водно-электролитного баланса, КЩС и биохимических показателей крови.

4.5. Лечение шока

1. Устранение причин, вызвавших развитие шока (обезболивание, остановка кровотечения, эвакуация гнойного экссудата и другие). Без устранения причины вызвавшей развитие шока, самое современное лечение оказывается полностью бесперспективным.

Основные принципы медикаментозного лечения шока состоят в решении следующих задач: а) поддержание ОЦК на уровне, превышающем критический - 70%, из-за возможности остановки «сухого» сердца; б) удержание качественного состава крови: $Hb > 80$ г/л и $Ht > 25\%$; в) нормализация периферического кровотока и восстановление газового обмена на тканевом уровне.

2. Возмещение дефицита ОЦК. Восполнение ОЦК в условиях гиповолемического, анафилактического и в поздних стадиях инфекционно-токсического видов шока приводит к увеличению венозного возврата крови к правому сердцу, увеличению УОС и повышению АД. Таким образом, улучшается капиллярный кровоток. Объём инфузионной терапии должен превышать объём потери жидкости: при потере 20% ОЦК - в 1,5 раза, при потере 40% ОЦК - в 2-3 раза, при потере 50% ОЦК - в 3 раза.

Средства возмещения дефицита ОЦК:

- а) гетерогенные ОЗР (объёмозамещающие растворы) - ГЭК (крахмал), желатиноль и декстраны (полиглюкин, реополиглюкин);
- б) аутогенные ОЗР (препараты крови) - нативная плазма при нарушении свёртывания крови после массивных кровопотерь, высококонцентрированный альбумин;
- в) при геморрагическом шоке с кровопотерей более 20% ОЦК, возмещение этого объёма кровью должно составлять до 30% - 50% дефицита ОЦК (кроме данных об объёме кровопотери показаниями к гемотрансфузии являются снижение $Hb < 70$ г/л и $Ht < 25\%$).

При кардиогенном шоке возмещение дефицита ОЦК может привести к дополнительной нагрузке, поэтому проводится с осторожностью, сниженными объёмами под контролем ЦВД.

3. Оксигенотерапия. Ингаляции O_2 при шоке оказывают существенное положительное действие, обеспечивая компенсацию снижения поглощения O_2 в лёг-

ких и недостатка переноса O_2 к микроциркуляторному руслу вследствие уменьшения МОС.

4. *Терапия ацидоза.* Для нормализации КЩС применяют бикарбонат натрия, трисгидроаминометан (ТНАМ, трометайол), а также лактатсодержащие растворы.

5. *Терапия фармакологически вазоактивными веществами позитивно-инотропного действия.* Вазоактивные вещества через симпатическую нервную систему влияют на сосудистую регуляцию и на функцию сердца. В сосудах расположены α - и β - рецепторы. В сердце имеются только β - рецепторы. При α - стимуляции (норадреналин) происходит сужение периферических сосудов, за исключением сосудов сердца и мозга. Данные медикаментозные средства называют вазопрессорами. При β - стимуляции (орципреналин, алуpent) происходит расширение периферических сосудов и учащение сердцебиения.