

# КРОВОТЕЧЕНИЕ И ГЕМОСТАЗ

Кровотечением называется выход 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 - haemarthrosis. 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 - metrorrhagia. Скрытые (окультурные) кровоте-

ния 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 (эзофагогастродуоденоскопия, 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 перераспределению 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

**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 дополнитель-

ных 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, реополиглюкин, макродекс, оксиэтилкрахмал, желатиноль), 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.

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 геморраги-

ческий шок. Особенностью геморрагического шока является быстрое восстановление устойчивой гемодинамики при эффективной остановке кровотечения и адекватной объёмозмещающей терапии.

**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 (актиферрин, гемофер, ферронал и др.) и парентерального (феррум лек, эктофер) 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.

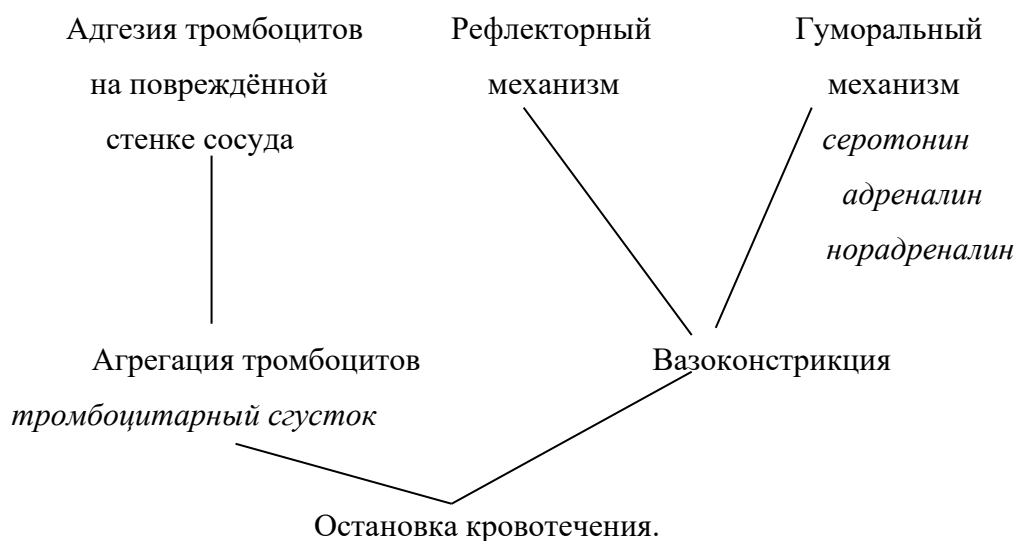
**2.4. Развитие аневризмы.** Аневризмы бывают истинные и ложные. При истинной или расслаивающейся аневризме кровь проникает между слоями сосудистой стенки. Ложная аневризма является пульсирующей гематомой. Она развивается при повреждении артериального или венозного сосуда, и полость её сообщается с повреждённым 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 воздействием 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
≤ N	≤ N	≥ N	Отсутствие синдрома ДВС, кровоточивость другой этиологии
> N	≤ N	≥ N	I фаза ДВС, нарушения в ССК после образования тромбина
> N	> N	≥ 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; 5) антифибринолитики при развившемся реактивном фибринолизе ( $\epsilon$ -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 сверху и впереди от отверстия наружного слухового прохода	височная кость
<i>a. carotis communis</i>	середина внутреннего края кивательной 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 ( $\epsilon$ -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 прогрессивным нарушением жизненно важных функций нервной системы, кровообращения, дыхания, обмена веществ и др. Это состояние известно со времён Гиппократата, 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-кинетическая расстройство; 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.

**1.4.1. Патогенез шока.** Патогенез шока с современных позиций объясним в наибольшей степени 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 проявляется 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 давления - 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 ПС (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 венулы). Нормальным показателем ПС при неинвазивных методах исследования принято считать 1000 – 2500 дин·с/(см<sup>5</sup>·м<sup>2</sup>).

*АД является производной величиной, зависимой от значений МОС и ПС.*

$$АД \approx МОС \times ПС$$

**1.4.2. 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: геморрагический шок (после кровопотери), травматический шок (после тяжёлых механических повреждений), ожоговый шок (после обширных ожогов), барбитуровый шок (после отравления большими дозами барбитуратов), гемотрансфузионный шок (после переливания несовместимой крови), кардиогенный шок (после инфаркта миокарда) и другие.

**1. 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 межклеточном 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**



Пушковым 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, а значит и МОС. Результатом изменений этих параметров является снижение АД.

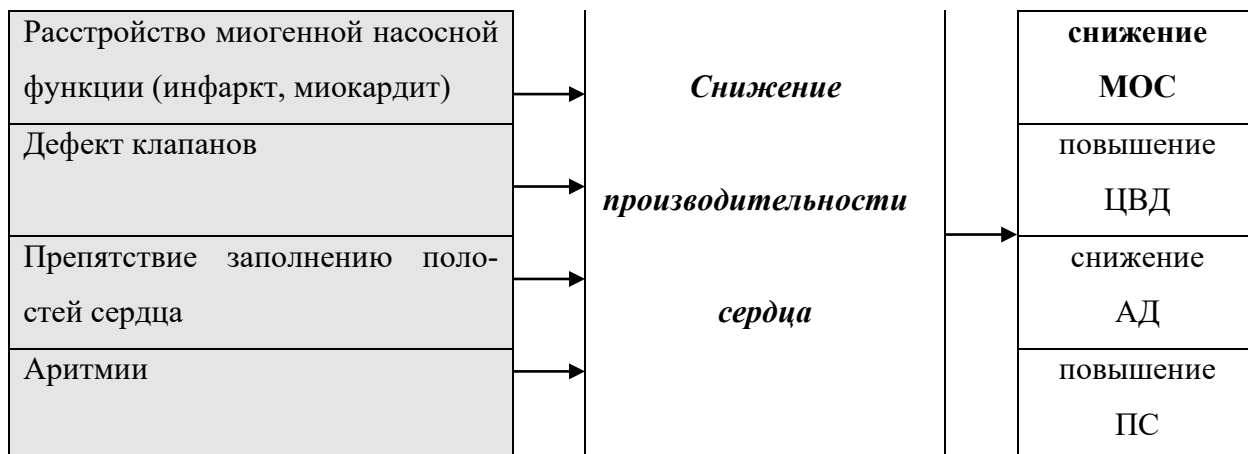
Защитные силы организма удерживают АД за счёт компенсаторной симпатэргической реакции. В ответ на чрезмерный раздражитель выбрасываются в общий кровоток катехоламины, которые воздействуют на  $\alpha$ - рецепторы, расположенные в стенке сосудов, и  $\beta$ - рецепторы, расположенные в сердце. Раздражение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

*Схема компенсаторной симпатэргической реакции*



**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*

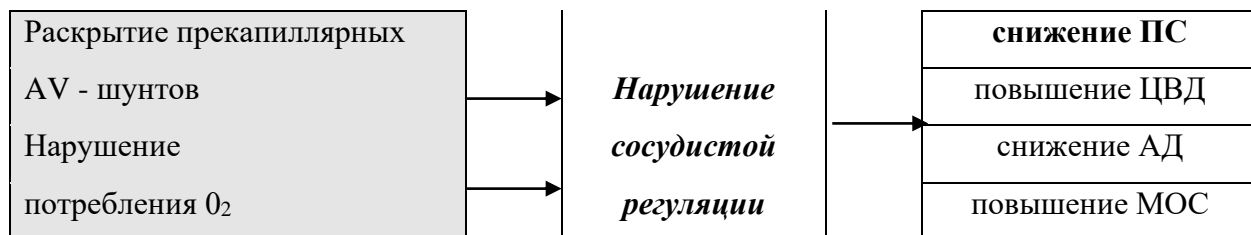


Пусковым фактором сердечно-сосудистых расстройств при кардиогенном шоке является снижение МОС, что приводит к застою в большом круге кровообращения и по-

вышению 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 юктакапиллярный кровоток.

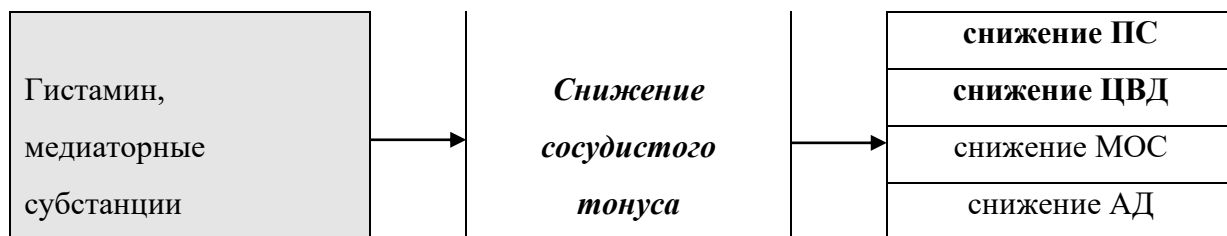
**Схема циркуляторных нарушений при инфекционно-токсическом шоке**



Основным пусковым фактором сосудистых расстройств является нарушение функции микроциркуляторного звена, которое проявляется раскрытием артериовенозных шунтов и снижением ПС, что приводит к падению АД. Вследствие кровотока в обход микроциркуляторного звена происходит повышение ЦВД. 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 при попадании в организм чужеродных белков. При этом в кровь выделяется гистамин и другие медиаторные субстанции, воздействующие на сосуды, и происходит нарушение их регуляции.

**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 двоякого патогенетического механизма объясняет стремительность развития синдрома. Компенсаторной симпатэргической реакции при

анафилактическом шоке не наблюдается, так как медиаторными субстанциями блокируются  $\alpha$ - и  $\beta$ -рецепторы.

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

	<i>МОС</i> ↓	<i>ЦВД</i> ↓	<i>АД</i> ↓	<i>ПС</i> ↑
Гиповолемический				
Кардиогенный	МОС ↓	ЦВД ↑	АД ↓	ПС ↑
Инфекционно-токсический	МОС ↑	ЦВД ↑	АД ↓	ПС ↓
Анафилактический шок	МОС ↓	ЦВД ↓	АД ↓	ПС ↓

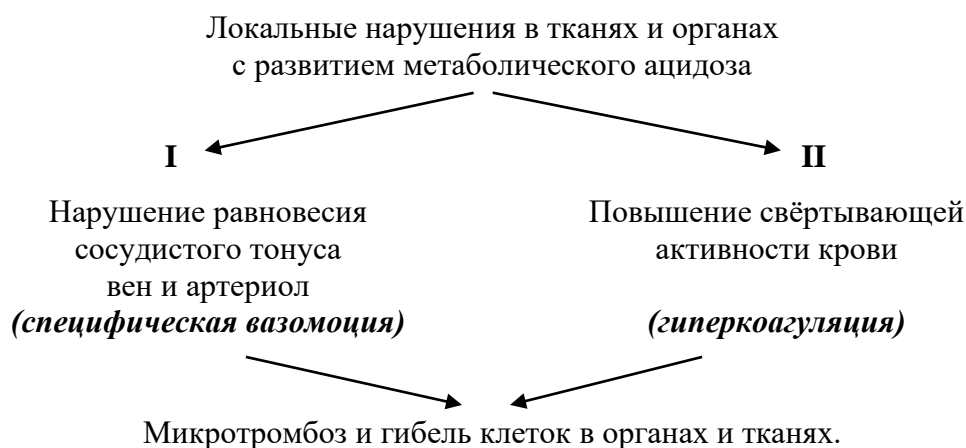
Таким образом, при сопоставлении гемодинамических нарушений при различных видах шока выявляется общая закономерность - снижение АД, а для проведения в дальнейшем медикаментозного воздействия на сосуды большое значение имеет ПС, которое увеличивается (гиповолемический и кардиогенный шок) или уменьшается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

Уменьшение капиллярного кровотока

↓



**1.4.3. 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 ПС. 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 шок-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.

#### **1.4.4. 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 (протаргированном) 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, ПС, ЦВД и контроль функции сердца); б) микроциркуляции и метаболического баланса; в) системы свёртывания крови; г) функции дыхания; д) функции мочеиспускания; е) водно-электролитного баланса, КЩС и биохимических показателей крови.

#### **1.4.5. 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) - декстраны (полиглюкин, реополиглюкин, макродекс), ГЭК (крахмал) и желатиноль;
- б) аутогенные ОЗР (препараты крови) - нативная плазма, леофилизированная плазма, 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<sub>2</sub> при шоке оказывают существенное положительное действие, обеспечивая компенсацию снижения поглощения O<sub>2</sub> в лёгких и недостатка переноса O<sub>2</sub> к микроциркуляторному руслу вследствие уменьшения МОС.

**4. Терапия ацидоза.** Для нормализации КЩС применяют бикарбонат натрия, трис-гидроаминометан (ТНАМ), карбикарб, трибонат, 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, алупент) происходит расширение периферических сосудов и учащение сердцебиения.

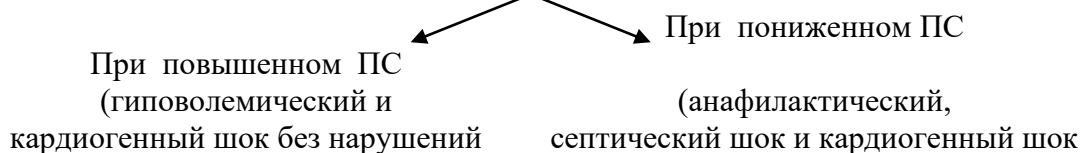
### ***Тактика лечения шока***

#### ***I ступень***

1. Восполнение объёма до ЦВД до уровня нормальных показателей (6 - 12 см вод. ст.), и в дальнейшем переходят ко II ступени.
2. Оксигенотерапия.
3. Коррекция метаболического ацидоза.
4. Инфузия жидкости и электролитов.

#### ***II ступень***

Допамин от 200 до 1200 мкг в мин, далее -



ритма)  
***β-стимуляция***  
орципреналин, алупент

с нарушениями ритма)  
***α-стимуляция***  
норадреналин

Дополнительные лечебные мероприятия:

1. Стероиды (синтетические минералкортикоиды).
2. Гепарин и стрептокиназа (профилактика микротромбоза).
3. Диуретики (для восстановления функция почек при нормальном АД).
4. ИВЛ (профилактика шокового лёгкого).