**Министерство образования Российской Федерации**

**Пензенский Государственный Университет**

**Медицинский Институт**

**Кафедра Травматологии, ортопедии и военно-экстремальной хирургии**

Доклад на тему: «Геморрагический шок»

Выполнила: студентка V курса

Проверил: к.м.н., доцент

**Пенза 2008**

**План**

1. Общие сведения

2. Геморрагический шок

Клинические проявления

Лечение

Литература

1. **ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ**

Шок является тем общим знаменателем множества различных патологических состояний, с которыми приходится иметь дело в ОНП. Шок — это не диагноз как таковой, ибо за ним всегда скрывается обусловившее его заболевание. Тем не менее, при шоке имеет место декомпенсация жизненно важных функций организма, а потому он требует немедленного распознавания и специфического вмешательства. Как и при многих других состояниях, рациональное лечение шока основывается на глубоком понимании его патофизиологии. В этой главе приводятся сведения о патофизиологии шока, что облегчает всестороннее обсуждение данной проблемы. Вначале мы рассмотрим элементы, общие для всех видов шока, а затем детально обсудим его специфические формы. Неадекватная перфузия тканей по-прежнему остается наиболее точным определением шока. Клетка, являющаяся конечным пунктом нарушения перфузии, погибает, если она на продолжительное время лишается кислорода и источника энергии. Разрушение достаточно большого количества клеток в жизненно важном органе делает шок необратимым состоянием, а это означает, что смерть организма становится неминуемой, несмотря на нормализацию важных биологических параметров. Разумеется, до наступления такого момента в организме действуют определенные компенсаторные механизмы, но и они со временем истощаются.

На ранних стадиях шока компенсаторные механизмы направлены прежде всего на сохранение нормального сердечного выброса. Высвобождение катехоламинов в этот период обеспечивает хронотропное и инотропное действие на сердце, что приводит к тахикардии и усиленному сокращению миокарда. Артериальное давление поддерживается благодаря возросшему периферическому сосудистому сопротивлению, главным образом за счет стимуляции симпатической нервной системы и циркулирующих в крови катехоламинов. Преднагрузка также возрастает благодаря сокращению крупных вен. По мере прогрессирования шока происходит перераспределение крови за счет ее усиленного притока к наиболее жизненно важным органам и оттока от других органов, таких как кожа, кишечник и мышцы.

На более поздних стадиях шока компенсаторные механизмы ослабевают. Артериальное давление и сердечный выброс падают, что нарушает кровоснабжение жизненно важных органов. Изменяется и микроциркуляция, что еще более затрудняет передачу кислорода клеткам. Прекапиллярные сфинктеры расслабляются, а посткапиллярные— остаются интактными. В результате происходит стагнация кровотока, а также повышенная агрегация форменных элементов крови. Последнее усиливается реологическими нарушениями. Изменяется ламинарный ток крови, отчасти благодаря пропульсивному давлению, продвигающему кровь. На этой стадии всякий стресс, в норме способствующий изменению формы эритроцитов и, следовательно, обеспечивающий их продвижение по капиллярам, теряет эту способность. В результате формируются "монетные столбики" из эритроцитов, что приводит к дальнейшей стагнации крови в микроциркуляторном русле.

По мере истощения компенсаторных усилий организма функция клетки, прежде способствовавшей поддержанию компенсации, начинает изменяться. Ступенчатое прогрессирование клеточных изменений при шоке было описано Вайе. На развитие шока в организме первой реагирует клеточная мембрана. Мембранный потенциал падает по мере поступления в клетку натрия и выхода калия. Возникает стимуляция АТФ-зависимого Na—К-насоса. Усиленно утилизируется АТФ и стимулируются митохондрии. Клеточный цикл адено-зинмонофосфата ослабевает, а содержание АТФ в клетке снижается еше больше. По мере ухудшения энергетического снабжения клетки возрастает поступление в нее натрия и происходит набухание митохондрий и эндоплазматического ретикулума. В конечном итоге начинается утечка активных ферментов из лизосом и возникает аутолиз клетки. Trump продемонстрировал несколько стадий, характеризующихся морфологическими изменениями в клетке во время шока. Наблюдаемые изменения считаются обратимыми до пятой стадии, после которой реанимационные мероприятия оказываются бесполезными.

По мере уменьшения снабжения кислородом и энергетическими субстратами клеточный метаболизм становится анаэробным, а его целью является продукция АТФ. Этот в целом малоэффективный метаболизм приводит к образованию молочной кислоты. В результате в клетке накапливается много кислых продуктов и в конечном итоге развивается системная ацидемия. Ацидотическое состояние (ацидоз) оказывает угнетающее влияние на сократимость миокарда и гладкую мускулатуру сосудов.

Вероятно, это именно тот момент, когда исчезают последние шансы на выживание как отдельных клеток, так и организма в целом. Хотя эта стадия шока четко определяется на клеточном уровне, при клиническом подходе к больным с шоком ее распознавание по каким-либо признакам вряд ли возможно. Schwartz допускает, что внезапное и значительное уменьшение потребления кислорода может служить маркером необратимого шока. Исследования на животных свидетельствуют в пользу данного положения, однако его клинического подтверждения пока нет.

При шоке естественные компенсаторные механизмы в совокупности направлены на сохранение целлюлярной перфузии и, следовательно, на предотвращение гибели. Помимо гемодинамической компенсации, в это время осуществляется множество нейрогенных и эндокринных реакций, направленных на оптимизацию кровотока и передачу адекватных нутриентов клеткам. Гормональные реакции на шок опосредуются преимущественно гипоталамусом. Последний косвенно ответствен за высвобождение гормона роста гормоны"наряду с инсулином и глюкагоном обеспечивают адекватное снабжение и утилизацию. клетками глюкозы. Аналогичным образом катехоламйны повышают содержание глюкозы \_в крови" (помимо их гемодинамического эффекта). Кроме того, при шоке стимулируется высвобождение антидиуретического гормона, ренина и ангиотензина. Все они оказывать положительное влияние на гемодинамику и объем циркулирующей крови.

Цель врача в борьбе с шоком состоит в замещении естественных реакций организма на шок (ввиду их недостаточности), т. е. в поддержании жизненно важных функций организма и устранении причины шокового состояния. Для ее осуществления необходим мониторинг множества параметров, характеризующих гемодинамику и обеспечивающих оценку ответных реакций организма на шок. Такие очевидные клинические параметры, как состояние сознания и диурез, являются важными показателями (у постели больного) состояния перфузии жизненно важных органов. Другие показатели, такие как артериальное давление, пульс, пульсовое давление, безусловно, также имеют большое клиническое значение при лечении шокового состояния. Для борьбы с шоком могут использоваться и более сложные инвазивные методы. Однако применение многих из них, кроме измерения центрального венозного давления, вряд ли возможно в условиях ОНП, хотя они, несомненно, обеспечивают получение важной информации как в диагностическом, так и в лечебном плане у очень тяжелых больных.

Морфологические изменения в клетке во время шока

* Набухание цитоплазмы и эндоплазматического ретикулума;
* Митохондрии сжимаются, внутренние отделы клетки становятся меньше и плотнее;
* Набухание митохондрий;
* Продолжение набухания митохондрий, появление комочков свернувшегося плотного вещества;
* Разрыв клеточной мембраны и исчезновение лизосом;
* Клетка представляет собой распадающуюся массу.

**2. ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ШОК**

Причиной геморрагического шока, конечно же, являетея кровопотеря. Основы патофизиологии этого шока едины и не зависят от характера кровотечения (внутреннее или наружное) и его связи с травмой, желудочно-кишечным кровотечением или разрывом аневризмы аорты. Кровяное давление и минутный объем снижаются вследствие уменьшения объема циркулирующей крови. Объемный дефицит крови воспринимается рецепторами, находящимися в сердце и сонных артериях, благодаря чему включается центральный нейрогуморальный компенсаторный механизм, о котором говорилось выше.

Другим компенсаторным механизмом, функционирующим при геморрагическом шоке, является аутотрансфузия интерстициальной жидкости в сосудистое русло. Этот ток интерстициальной жидкости объясняется законом Стерлинга: действующие силы — это коллоидно-осмотическое давление и гидростатическое давление как в сосудах, так и в интерстиции. При динамическом равновесии эти давления нормально сбалансированы. При кровопотере этот баланс нарушается. Гидростатическое давление снижается, способствуя возникновению градиента давления, направляющего ток жидкости из интерстиция в сосудистое русло. Интерстициальная жидкость восполняет внутрисосудистый объем циркулирующей жидкости на несколько часов при условии, что кровопотеря не является катастрофической.

***Клинические проявления***

Клинические проявления геморрагического шока хорошо известны. На ранней стадии больной может выглядеть относительно нормально, но у него появляется тахикардия в покое и уменьшается пульсовое давление; возможны также ортостатические изменения пульса и кровяного давления. При достаточно большой кровопотере кожа становится холодной и влажной вследствие оттока крови к жизненно важным органам. Молодые больные могут и не иметь каких-либо других проявлений кровотечения, несмотря на то что дефицит объема циркулирующей крови достигает 25—30 *%.* Ниже этого предела или на более ранней стадии кровопотери у более ослабленных больных наблюдается резкое падение кровяного давления и сердечного выброса. Поэтому необходимы раннее выявление признаков геморрагического шока и его агрессивное лечение для предотвращения декомпенсации.

***Лечение***

Цель лечебных мероприятий при геморрагическом шоке — быстрое восстановление объема циркулирующей крови, точная диагностика и коррекция источника кровотечения. Обеспечение венозного доступа является главным условием восполнения объема циркулирующей крови (ОЦК), но для выполнения этих мероприятий больного можно поместить в положение Тренделенбурга и надеть на него военные противошоковые брюки (ВПШБ). Эти два приема помогают сдвинуть ОЦК с периферии к центральной циркуляции. ВПШБ создают некоторую аутогемотрансфузию и повышают сосудистое сопротивление, что приводит к возрастанию системного кровяного давления и усилению притока крови к жизненно важным органам. Эффективность ВПШБ оценивалась в ряде исследований. Хотя ни в одном из исследований их польза не отвергается однозначно, их применение в будущем может сократиться. Но пока наступят такие времена, ВПШБ должны оставаться в реквизите отделений догоспитальной неотложной помощи.

Количество, типы и точная локализация внутривенных систем, необходимых для реанимационных мероприятий, — это прерогатива лечащего врача. Как правило, установление широкопросветных периферических внутривенных систем обеспечивает достаточную скорость инфузии жидкости и служит основой лечения в таких случаях.

Использование центральных внутривенных систем противоречиво, поскольку измерение центрального венозного давления (ЦВД) не всегда бывает информативным или необходимым при очевидной кровопотере. Кроме того, установление таких систем чревато осложнениями. С другой стороны, у нестабильных больных, у пострадавших с пенетрирующей травмой грудной клетки и у пациентов с небольшим кардиоваскулярным резервом ЦВД-мониторинг может быть полезным при планировании реанимационных мероприятий.

Количество устанавливаемых в/в линий зависит от объема кровопотери и тяжести состояния больного. Ввиду отсутствия специального расчета в отношении необходимого количества в/в систем можно руководствоваться следующим принципом: лучше слишком много, чем слишком мало. Венесекция обычно резервируется для пациентов с очень плохими периферическими венами или для очень тяжелых больных с массивной кровопотере й, которые требуют максимальных усилий при первоначальных реанимационных мероприятиях. Если необходима венесекция, то дистальный отдел "вены сафены" имеет целый ряд преимуществ. Она отличается анатомической стабильностью, является поверхностным сосудом, пригодна для введения широкопросветных канюль и может использоваться вместе с ВПШБ при условии, что к системе будет подключена помпа для крови.

Количество и вид внутривенной жидкости, используемой при геморрагическом шоке, зависит от количества кровопотери, а также от наличия кровотечения в момент переливания. За исключением случаев массивного кровотечения, вначале продукты крови обычно не являются необходимыми. Первые мероприятия заключаются в заборе крови для определения ее фуппы и реакции на совместимость и начале жидкостной терапии кристаллоидами или коллоидами. Хотя в этом отношении существуют определенные противоречия, в большинстве реанимационных центров в качестве начальной в/в жидкости используются рингеровский раствор лактата или обычный солевой раствор, а не коллоиды. Есть учесть эффективность обо-их видов жидкости, отсутствие дополнительного риска возникновения респираторного дистресс-синдрома взрослых (РДСВ) и существенную разницу в стоимости, то кристаллоидный раствор для начальной терапии представляется раствором выбора.

Другие растворы, такие как декстран и гетастарч (hetastarch), в качестве заместительной жидкости в настоящее время рутинно не используются. Недавние исследования показали перспективность в этом отношении гипертонического солевого раствора (7,5 %) самого по себе или вместе с декстраном-70. В эксперименте на животных документально показано существенное улучшение витальных параметров при использовании меньших объемов переливаемой жидкости (4 мл/кг). Эта работа может иметь большое практическое значение, особенно для догоспитальных учреждений, где врачи имеют слишком мало времени для инфузирования стандартного кристаллоидного раствора в достаточном количестве для достижения значительного терапевтического эффекта.

Решение в отношении начала трансфузии принимается на основании общей клинической картины, состояния больного при поступлении и его реакции на инфузию кристаллоидного раствора, а также от контролируемости кровотечения. Если больной при поступлении находится при смерти, следует немедленно начать переливание крови нулевой группы. Чаще же гемотрансфузию начинают после введения 2—4 л кристаллоидного раствора при условии, что у больного сохраняются признаки гиповолемии или продолжается кровотечение. В таких случаях переливание одногруппной крови вполне безопасно, к тому же ее можно получить через 10—15 мин.

Другим фактором, определяющим начало гемотрансфузии, является гематокрит. Поскольку для поступления интерстициальной жидкости в сосудистое русло требуется определенное время, дилюция гематокрита вначале не наблюдается и, следовательно, не может точно отражать объем циркулирующей крови. Исключение составляют больные с массивной кровопотерей и низким гематокритом при поступлении. И хотя этот показатель гематокрита не является точным отражением объема крови, он служит индикатором тяжелого кровотечения и, следовательно, необходимости гемотрансфузии. Еще одной функцией начального исследования гематокрита является установление его исходного значения. Повторные определения гематокрита могут затем использоваться для грубой оценки кровопотери и могут помочь в принятии решения относительно гемотрансфузии.

Что касается остальных лечебных мероприятий при геморрагическом шоке, то они сводятся к контролю жизненно важных показателей диуреза и гематокрита. Нестабильным больным в конечном итоге может быть показан более инвазивный мониторинг с установлением ЦВД-катетера, внутриартериальных инфузионных систем и катетера Сван-Ганца. Установка вышеназванных систем может быть отложена до перевода больного в отделение интенсивной терапии. Другие осуществляемые мероприятия включают получение крови для поддержания исходных показателей функции свертывания, подсчет тромбоцитов, исследование электролитов, проведение кардиомониторинга и применение дополнительного кислорода.

**Литература**

«Неотложная медицинская помощь», под ред. Дж. Э. Тинтиналли, Рл. Кроума, Э. Руиза, Перевод с английского д-ра мед. наук В.И.Кандрора, д. м. н. М.В.Неверовой, д-ра мед. наук А.В.Сучкова, к. м. н. А.В.Низового, Ю.Л.Амченкова; под ред. Д.м.н. В.Т. Ивашкина, Д.М.Н. П.Г. Брюсова; Москва «Медицина» 2001