Рязанский государственный медицинский университет

 имени академика И.П.Павлова

 (ректор В.Г. МАКАРОВА)

Кафедра патофизиологии

 (заведующий кафедрой Ю.Ю.БЯЛОВСКИЙ)

# **УДК: 616-005.1:616-001.36**

Острая массивная кровопотеря – геморрагический шок или коллапс.

Выполнил: Савельев К.А. 3 курс

лечебный факультет 17 группа.

2003.

**ОГЛАВЛЕНИЕ.**

**Введение…………………………………………3**

**Обзор литературы……………………………..5**

**Выводы по обзору литературы…………….14**

**Теоретическое осмысление…………………16**

**Заключение…………………………………….25**

**Выводы………………………………………….27**

**Список литературы…………………………..28**

**ВВЕДЕНИЕ.**

В настоящее время в связи с развитием научно-технического прогресса, когда тяжелый ручной труд во многом стал уделом машин и роботов, произошло снижение промышленного травматизма. Но, тем не менее, увеличение количества дорожно-транспортных происшествий, непрекращающиеся военные конфликты обуславливают большое количество травм, в том числе и среди мирного населения, как правило, сопровождающихся значительными кровопотерями.

Массивные кровопотери – явление не столь уж редкое и для стационаров, особенно их травматологических, хирургических и гинекологических отделений. И, несмотря на значительные успехи современной медицины в области трансфузионной терапии, сосудистой хирургии, гемотрансфузии и реаниматологии, смертность от острой массивной кровопотери все еще довольно-таки высока.

Все вышеизложенное является свидетельством того, что тема данного исследования – признание острой массивной кровопотери геморрагическим шоком или коллапсом – является достаточно актуальной в настоящее время. Но, несмотря на актуальность темы, литература, в которой обсуждается принадлежность острой массивной кровопотери к двум вышеуказанным патологическим процессам, практически отсутствует.

На мой взгляд, это объясняется тем, что основное внимание исследователей в последнее время было сконцентрировано на клинических проявлениях и способах терапии острой массивной кровопотери, в то время как патофизиологический и общебиологический аспекты проблемы остались в тени. С одной стороны это понятно и объяснимо с той точки зрения, что первостепенная задача медицины – облегчать страдания и лечить больных. Исходя из этого, следует заметить, что приоритеты расставлены правильно. Но с другой стороны, совсем не уделять внимание теоретическим проблемам острой массивной кровопотери было бы, по меньшей мере, неразумно, поскольку теория всегда была и будет основой практики. И, как мы знаем, множество практических усовершенствований было совершено благодаря теоретическим открытиям.

 Итак, основное противоречие уже заложено в названии реферата. Основной проблемой является, во-первых, то, что два указанных патологических процесса: шок и коллапс, очень похожи. Похожи не только с точки зрения клиники, но и по патогенезу изменений во внутренних органах. Во-вторых, в настоящее время не существует единой позиции во взглядах на существо шока и коллапса, в определениях этих патологических процессов есть ряд неточностей и общих моментов, что создает дополнительные трудности в определении места острой массивной кровопотери среди множества типовых патологических процессов, и эти трудности бывают порой неразрешимы, если пытаться придерживаться современных определений (их можно считать удовлетворительными с точки зрения клиники, но для патофизиологии они бывают зачастую малопригодны) и взглядов на патогенез шока и коллапса.

Объектом данного исследования является острая массивная кровопотеря, шок и коллапс, а предметом – патогенетический и общебиологический аспекты острой массивной кровопотери, шока и коллапса. Целью исследования является определение понятий «шок» и «коллапс», изучение их тонких патогенетических механизмов, и на основании всего этого определить, чем является острая массивная кровопотеря – геморрагическим шоком или коллапсом. Необходимость подробного изучения именно тонких механизмов патогенеза объясняется тем, что, как указывалось выше, изменения в организме при шоке и коллапсе, на первый взгляд очень похожи. И только вскрыв все причинно-следственные связи, выявив основное звено патогенеза, определив, что является этиологическим фактором данных патологических процессов, можно выявить отличия.

Гипотезой данного исследования является предположение о том, что острую массивную кровопотерю нельзя категорично отнести к тому или иному патологическому процессу, используя современные представления о них. Однозначно назвать острую кровопотерю шоком или коллапсом можно, лишь пересмотрев современные взгляды на их сущность. Другим вариантом является признание острой массивной кровопотери процессом, изменяющим свой характер во времени.

Задачи исследования таковы: 1. Изучить аспекты указанной проблемы, исходя из данных, представленных в современной литературе 2. Произвести теоретическое осмысление проблемы 3. На основании первых двух этапов подтвердить или опровергнуть представленную гипотезу, а также указать возможные пути решения проблемы.

**ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ.**

Для определения места острой массивной кровопотери среди рассматриваемых патологических процессов, на мой взгляд, сначала необходимо рассмотреть определения понятий шок и коллапс. Вообще понятие шок изначально появилось для описания состояния солдат, раненых в бою и потерявших большое количество крови. Затем шоком начали называть другие состояния, имевшие сходную симптоматику, например, кардиогенный шок. В 1958 г. Natof и Sadov заменяют термин «шок» на термин «сердечно-сосудистый коллапс», что порождает множество семантических споров в научных кругах, которые продолжаются и в настоящее время.[24]

 Отсутствие единой точки зрения на существо шока объясняется разными уровнями подхода к проблеме. Так до последних 20 лет в общественной литературе шок рассматривался, как правило, не с общебиологических, а с медицинских позиций. Этим объясняется большое число определений, в которых отсутствует характеристика биологической сущности процесса, а заострялось внимание на его тяжести, грозных осложнениях и исходах.

Определения шока, предложенные патологами, отличаются более широким подходом к проблеме. Многими из них сделаны более или менее удачные попытки определить существо нарушений функций, характерных для этого процесса. Но и эти определения шока нельзя признать удовлетворительными из-за их неконкретности. Подавляющее большинство из них приложимо не только к шоку, но и к другим патологическим процессам (гипоксия, воспаление, пороки сердца). Например, А.Д. Адо [1] предлагает следующее определение: «Шок – остро развивающийся синдром, характеризующийся резким уменьшением капиллярного (обменного, нутритивного) кровотока в различных органах, недостаточностью снабжения кислородом, неадекватным удалением из ткани продуктов обмена и проявляющийся тяжелым нарушением функций организма». По мнению В.К.Гостищева [5], шок – остро возникающее критическое состояние организма с прогрессирующей недостаточностью системы жизнеобеспечения, обусловленной недостаточностью кровообращения, микроциркуляции и гипоксией тканей. В последнее десятилетие теория шока обогатилась рядом новых положений об общих и частных сторонах патогенеза и эволюционной сущности этого процесса. В результате было предложено несколько довольно-таки удачных определений шока: «Шок – сложный типовой патологический процесс, возникающий при действии на организм экстремальных факторов внешней и внутренней среды, который, наряду с первичным повреждением, вызывает чрезмерные и неадекватные реакции адаптационной системы, особенно симпатоадреналовой, стойкие нарушения нейроэндокринной регуляции, гомеостаза, особенно гемодинамики, микроциркуляции, кислородного режима организма и обмена веществ» [9].

Эволюционная детерминированность шокового процесса предполагает наличие определенной целесообразности. Это значит, что шок является по своему существу мерой защиты (по выражению И.П. Павлова), и основные уклонения важнейших функций организма носят целесообразный – адаптивный характер, так как направлены на выживание особи и вида в целом.

Так в начальный момент реакций увеличиваются объем циркулирующей крови, сердечный выброс, артериальное давление, кровоток в жевательной мускулатуре, скелетных мышцах конечностей и туловища. Повышаются температура тела и суммарное потребление кислорода, возрастает инкреторная активность некоторых эндокринных желез, в первую очередь, передней доли гипофиза, коркового и мозгового слоя надпочечников. Часть этих реакций воспроизводится у животных при электрической стимуляции так называемых защитных зон гипоталамуса*.* Физиологический смысл этих изменений понятен: в крайних вариантах сложившейся ситуации особь могут выручить либо победа над противником, либо бегство от него. Это требует большой мышечной деятельности, которая обеспечивается энергетически за счет перераспределения сер­дечного выброса в скелетную мускулатуру.

Совершенно иные изменения происходят при несостоятельности активных форм защиты. Генерализованная стимуляция деятельности систем в большинстве случаев сменяется их угне­тением. Повышенную активность сохраняют лишь те системы, которые обеспечивают неспецифическую резистентность орга­низма (гипофизарно-адреналовая, симпатико-адреналовая и др.)

На этот момент патогенеза обращается особое внимание, так как некоторые авторы считают типичным для шока тотальное угнетение и даже «жизнеопасные нарушения функций всех орга­нов, систем и процессов».

Так для началь­ных реакций организма на агрессию характерна активация спе­цифических и неспецифических структур. Но возбуждение спе­цифических путей носит кратковременный характер и сменяется их угнетением (деятельность анализаторов, элементарные спинальные рефлексы, моторные пути). Уменьшается поток ноницептивной импульсации и эфферентных импульсов к ске­летной мускулатуре, органам желудочно-кишечного тракта. С другой стороны, продолжается стимуляция неспецифических систем мозга (ядра гипоталамуса, ретикулярная формация сред­него мозга), определяющих включение механизмов неспецифи­ческой защиты. О чрезмерной нагрузке этих отделов мозга косвенно свидетельствуют данные Buxton [10]. Автором показано, что при геморрагическом и турникетном шоке наиболее выра­женные изменения в потреблении тканями кислорода и значи­тельные морфологические нарушения обнаруживаются в гипо­таламусе, особенно в тех его отделах, которые связаны с норадренергическими нейронами ретикулярной формации моста и продолговатого мозга. Активация гипоталамуса, по мнению автора, обеспечивает эффективную компенсаторную сердечно­сосудистую реакцию на повреждение. Однако при определен­ных условиях эта реакция может провоцировать необратимые изменения и гибель животных. Древние отделы мозга человека и животных более устойчивы к гипоксии и угнетаются в послед­нюю очередь . При терапии восстановление функций начи­нается с более древних отделов, при этом нормализация не­дифференцированных «грубых» функций идет полнее, чем выс­шей нервной деятельности[23].

Возбуждение гипоталамуса приводит квозрастанию инкреции АКТГ и гормонов коры надпочечников. Повышается дея­тельность симпатико-адреналовой системы: при геморрагиче­ском шоке концентрация норадреналина возрастает в 10—20 раз, а адреналина — в 70—100 раз.

К числу других неспецифических защитных механизмов, включающихся на разных уровнях (системном, регионарном, тканевом), относятся централизация кровообращения, гипотер­мия, стимуляция анаэробного окисления. По-видимому, гипотермия имеет защитный характер, так как при некоторых видах экспериментального шока искусственное снижение температуры тела облегчает течение процесса.

Подобный патогенез развития шока и характер изменений в организме описывается в большинстве источников. В то же время Г.С. Мазуркевич, исходя из результатов, полученных в своей лаборатории, утверждает, что полученные им результаты опытов не позволяют рассматривать шок как двухфазную реакцию и включать в него в качестве одного из этапов так называемую эректильную фазу шока. На самом же деле эректильная фаза процесса представляет собой актив­ную защиту. Уклонения функций при ней принципиально от­личны от истинных «шоковых» изменений. Поэтому собственно шоком грамотнее считать лишь торпидную фазу процесса в его сегодняшней трактовке.

Здесь чрезвычайно важно отметить, что с общебиологических позиций активная защита, или так называемая эректильная фаза шока, в отличие от торпидной, является специфической реакцией орга­низма на агрессию. Действительно, в естественных условиях обитания у различных представителей животного мира актив­ная защита включает в себя не только «генерализованное не­специфическое возбуждение», как ошибочно полагают некоторые исследователи. На самом же деле это возбуждение является лишь базой для оптимального осуществления целого комплекса сложных поведенческих актов, специфичных для сложившейся угрожающей ситуации.[10] В этом, на наш взгляд, состоит одно из принципиальных отличий активной защиты от пассивной — шока, который является истинной неспецифической реакцией на агрес­сию.

Рассмотрение так называемой эректильной фазы в качестве од­ного из этапов шока представляется недостаточно аргументи­рованным и с прикладной точки зрения. В самом деле, прин­ципы терапии при эректильной фазе существенно отличаются от подходов к коррекции функций во время торпидной фазы шока . Теоретические предпосылки и практические про­цедуры терапии пострадавших в так называемой эректильной фазе процесса сводятся к переводу организма на более выгод­ный в энергетическом отношении режим функционирования. С этой целью успешно применяются фармакологические пре­параты, обладающие седативным действием и устраняющие генерализованное возбуждение, в том числе речевое и двигатель­ное, обезболивание, иммобилизация поврежденных сегментов и местная гипотермия. Также следует иметь в виду, что эректильная фаза встре­чается не при всех видах шока. Она чаще наблюдается при ожоговом и травматическом шоках, но почти не встречается при септическом, токсическом и геморрагическом, развиваю­щемся при медленной потере крови.

Для определения места шока среди защитных реакций будет полезным рассмотреть возможные ответы организма на различные повреждения, могущие вызвать шок (см. рисунок 1).

**Рисунок 1. Основные варианты ответов организма на повреждение.**

**Первыйвариант** характеризуется минимальным включением систем активной защиты. Он типичен для более низких ступеней развития животного мира. У высших позвоночных и человека встречается редко. В этом случае в ответ на агрессию развивается минимизация жизненных процессов – своеобразный аналог шока, отмечаемого у человека. В зависимости от интенсивности травмы процесс заканчивается либо гибелью организма, либо выздоровлением. Во **втором варианте**, в отличие от первого, выражена стимуляция систем активной защиты. При их состоятельности и ликвидации угрозы для жизни происходит нормализация измененных параметров. Включения средств пассивной защиты не происходит, и шок не развивается. Для **третьего варианта** типичен выраженный комплекс реакций активной и пассивной защиты. Однако максимальная стимуляция систем активной защиты оказывается несостоятельной. Это приводит к развитию комплекса пассивных оборони­тельных реакций — шока. Как и в первом варианте, этот процесс заканчивается либо гибелью, либо выздоровлением особи. И, наконец, **последний вариант** характеризуется неадекват­ной (чрезмерной) стимуляцией механизмов активной защиты. Это приводит, по-видимому, к «полому» систем регуляции и своеобразному «энергетическому кризису» из-за недостаточного обеспечения тканей' кислородом. Происходит быстрая гибель организма вследствие остановки дыхания и сердца на фоне повышенной двигательной активности, гипертермии и т. п.

На основании изложенного допустимо дать следующее опре­деление понятия «шок».

**ШОК — сформировавшаяся в ходе эволюции общая неспе­цифическая пассивнооборонительная реакция организма на аг­рессию. Она характеризуется минимизацией жизнедеятельности и угнетением механизмов специфической резистентности в соче­тании со стимуляцией систем, обеспечивающих неспецифиче­скую резистентность организма. У млекопитающих и человека в связи с развитием нервной системы и возрастанием защитной роли активноприспособительных, в том числе и поведенческих реакций, шок приобретает относительную адаптивность и может иметь отрицательное биологическое значение.[10]**

В определениях и классификациях двух основных форм экстремальных состояний — коллапса и шока — имеется ряд несогласованностей или, напротив, повторений, дискуссион­ных моментов и других сложностей. Не вызывающим раз­ногласий признаком коллапса и шока в несколько различных выражениях считают «расстройства», «угнете­ние» или «нарушения» жизненно важных функций — обязательный определяющий признак любого экстремального состояния. Сопо­ставление различных вариантов полных определений по­зволяет выделить в качестве главных отличительных при­знаков для коллапса остро развивающуюся системную ар­териальную и венозную гипотензию, а для шока — воздействие на орга­низм сверхсильных патогенных раздражителей.

Наиболее удачным определением понятия «коллапс», на мой взгляд, является следующее: «коллапс – общее, остро развивающееся состояние, возникающее в результате значительного несоответствия объема циркулирующей крови емкости сосудистого русла. Характеризуется недостаточностью кровообращения, первично циркуляторной гипоксией, расстройством функций тканей, органов и их систем» [9]. В.К.Гостищев приводит следующее определение: «Коллапс – острая сосудистая недостаточность вследствие быстро наступающего депонирования крови во внутренних органах, что приводит к снижению объема циркулирующей крови, снижению артериального давления и центрального венозного давления, а также минутного объема сердца»[5]. Изменения в организме схожи с таковыми при шоке, но, по мнению ряда авторов [1],[5],[22],[16] не сопровождаются изменениями в других органах и системах.

Уже из этих определений видно, что шок и коллапс очень близки по патогенезу, и отличить их друг от друга порой бывает очень трудно. Проявления коллапса также похожи на таковые при шоке. Коллапс обычно развивается остро и начинается с резких нарушений, центральной гемодинамнкн. Среднее артериальное давление надает ниже 70—60 мм рт.ст.. Сознание в большинстве случаев сохране­но, но отмечаются общая заторможенность, резкая слабость, звон в ушах( ослабление зрения, жажда, зяб­кость, снижение температуры, тела, бледность кожных покровов, часто холодный пот, тремор пальцев рук, рас­ширение зрачков, иногда тошнота, рвота, судороги. Иногда сознание рано (чаще временно) утрачивается. Обычно наблюдается тахикардия, может возникать ко­ронарная недостаточность.

При тяжелом и длительном коллапсе почти неизбеж­но происходят нарушения микроциркуляции. Вследст­вие падения перфузионного давления кровоток в микроциркуляторном русле замедляется, и кровь застаивается в капиллярах. Возникающая при этом циркуляторная гипоксия приводит к повышению проницаемости сосу­дистых мембран и выходу жидкой части крови в около-сосудистую среду. Гемоконцентрация и ухудшение рео­логических свойств крови могут способствовать агрега­ции эритроцитов и тромбоцитов с последующим разви­тием стаза и появлением микротромбов (ДВС-синдром). В результате резкой артериальной гипотензии падает фильтрационное давление, в почечных клубочках, возникают олигурия или анурия, приводящие к почечной недостаточности. В целомпри неблагоприятном развитии процесса раз­вивается картина тяжелой циркуляторной, а затем — смешанной гипоксии с непосредственной угрозой жизни.[15]

Тесная взаимосвязь шока и коллапса, схожесть причин возникновения с одной стороны, и необходимость их разграничения с другой, привели к многочисленным спорам относительно места этих патологических процессов в патогенезе острой массивной кровопотери. Так в 1901 г. Park определил коллапс, как «патологическое состо­яние, имеющее внутренние причины», в отличие от шока, который появляет­ся после «действия физического на­силия, исходящего извне».

Вообще, шок, по мнению Юлиу Шутеу, символизирует удар*,* а коллапс указывает на резкое падение. Действительно, термин коллапса при­меняется в смысле общего упадка сил организма, вызываемого, главным об­разом, недостаточностью кровообра­щения. Не следует, однако, забывать, что, фактически, коллапс обозначает внезапное уменьшение какой-либо по­лости или просвета вплоть до воз­можного присоединения их стенок. Так это происходит в легочных альвеолах или в мозговых желудочках. Только в отношении сосудистого древа принято считать коллапсом как внезапное уменьшение содержимого *(*гематоген­ный сосудистый коллапс*),* так и вне­запное расширение сосудистого ложа (вазомоторный коллапс). В свою оче­редь, вазомоторный коллапс может возникать путем нервного торможения *(*ваго-сосудистыйколлапс*),* или из-за отсутствия реактивности (коллапс исто­щения).

Коллапс и шок представляют собой различные клинические формы, пато­физиологические источники и лечебные принципы которых почти всегда про­тивоположные;возможно, что имен­но из-за этого они иногда могут со­существовать. Коллапс указывает на наличие чистого гемодинамического расстройства, состоящего в разногласиимежду содержимым и содержателем (обычно, возникающего путем расши­рения сосудов), а шок отображает гемодинамическое расстройство, основанное на сужении сосудов, обуслов­ливающем волемическое перемещение вторая, в свою очередь, обязательно вызывает возникновение дисметаболического клеточного этапа.[24]

Тесную взаимосвязь между коллапсом и шоком подтверждает и тот факт, что немедленно после воз­действия шокогенного фактора сущест­вует короткий промежуток, во время которого происходит резкое падение жизненных, функций, среди которых, обычно, — и появление гипотонии*.* Этот преходящий промежуток полу­чил различные названия: начальная болезненная стадия, первичный болез­ненный синдром, немедленная репрессия или вазомоторный коллапс. Считая этот преходящий период вызывающим шок коллапсом,мы приходим к патофизиологическому вы­воду о том, что единственная родственная связь возможна от коллапса к шоку, совершается ряд неточностей. Во-первых, в начальной стадии шока наблюдаются только элементы кол­лапса*,* которые часто могут отсут­ствовать. Во-вторых, в динамике шока состояние коллапса может появляться и с запозданием; в последнем случае речь идет не только об обыкновенной гипотонии, а о тяжелой атонии макро и микроциркуляции с гипертонией послекапилляро-венулярных сфинктеров (декомпенсированный гиперергический коллапс). Однако ни обратная род­ственная связь от шока к коллапсу не является действительной, потому что коллапс возникает только как необя­зательное проявление в эволюции со­стояния шока. Коллапс следует пони­мать лишь как циркуляторный аспект шока во время его различных стадий, как его выражение сосудистый пато­физиологический этап.

В настоящее время, знание пато­физиологии гипоперфузии тканей дает возможность разрешить семантические разногласия в отношении терминов шока и коллапса, которые гораздо более показано разделять, чем сливать почти совсем бесполезным образом. Клинические элементы коллапса, поя­вляющиеся на фоне состояния шока в его начальной стадии можно обозна­чать с гораздо большей точностью при помощи следующих патофизиологиче­ских терминов: острая гиповолемия, быстрое понижение ЭЦОК, острая пери­ферическая циркуляторная недоста­точность и т.д. Таким образом, можно избегать устарелое и несоответствующее действительности клиническое по­нятие о коллапсе, хотя бы в нозологии состояний шока.

**ВЫВОДЫ ПО ОБЗОРУ ЛИТЕРАТУРЫ.**

Ознакомившись с литературой по изучаемой проблеме, мы пришли к нескольким выводам. Так, несмотря на то, что уже прошло почти полвека с тех пор, как Natof и Sadov четко и ясно обозначили имеющееся противоречие во взглядах на исследуемые экстремальные состояния, в мире так и не существует единой позиции по этому вопросу. Например, российские ученые склонны считать острую массивную кровопотерю геморрагическим шоком, а не коллапсом, в то время как за рубежом понятия «шок» и «коллапс» не разграничиваются. Этому способствует и тот факт, что в настоящее время не существует полных, правильных и удовлетворяющих всех определений понятий «шок» и «коллапс».

Мы пришли также к выводу, что шок является не вредным последствием чрезвычайного раздражителя, а адекватным комплексом защитно-приспособительных процессов, детерминированных эволюционно (последнее как раз доказывает наличие у шока полезных для отдельных особей и вида в целом свойств). На примере сравнения шока с другими защитными процессами в обзоре литературы было определено, что защитные механизмы при шоке носят пассивный и неспецифический характер.

При разборе литературных данных вскрылось, на мой взгляд, довольно-таки важное противоречие, заключающееся в том, что большинство патофизиологов сходятся во мнении, что в шоке следует выделять две фазы: эректильную и торпидную (это противоречит пассивнооборонительному характеру шока). В то же время Г.С. Мазуркевич предлагает считать непосредственно шоком только вторую стадию – торпидную. Правильность этого подтверждают различия в терапии эректильной и торпидной стадий. Но так как шок, состоящий только из торпидной стадии, становится еще больше похожим на коллапс, то их дифференцировка еще больше затрудняется.

При анализе литературы нам встретилась мысль Ю. Шутеу о том, что единственная родственная связь, возможна от коллапса к шоку. Это заявление, на мой взгляд, также является спорным и несоответствующим реальной динамике изменений при острой массивной кровопотере и шоке.

Мы пришли к выводу, что большинство авторов сходятся во мнении, что понятие коллапса, удобное с клинической точки зрения, с позиций патофизиологии является зачастую бесполезным и даже вредным, и поэтому существует мнение о возможности отказаться от него совсем, или о его замене. Таким образом, в современной литературе наметился ряд противоречий, часть из которых мы попытаемся разрешить в основном разделе.

Завершая этот раздел, хочу заметить, что в обзоре литературы я сознательно не приводил данные, касающиеся собственно кровопотери, в связи с тем, что, как было сказано выше, в России господствует мнение о том, что острая массивная кровопотеря является геморрагическим шоком, и, соответственно во всех источниках литературы кровопотеря рассматривается с точки зрения шока, при этом ряд фактов неверно интерпретируется и «подгоняется» под теорию. Поэтому в целях более объективного решения основной проблемы исследования, я решил не опираться на эти научные труды. В то же время в следующем разделе представлены отдельные детали патогенеза острой массивной кровопотери.

**ТЕОРЕТИЧЕСКОЕ ОСМЫСЛЕНИЕ ПРОБЛЕМЫ.**

В вопросе о принадлежности острой массивной кровопотери к тому или иному патологическому процессу основное значение придается патогенезу гемодинамических расстройств, так как именно они являются причиной большинства других изменений в организме во время кровопотери.

Основным звеном патогенеза острой массивной кровопотери является уменьшение объема циркулирующей крови, что в первые часы приводит к нормоцитемической гиповолемии (подтверждением этого является нормальная величина гематокрита). В связи с гиповолемией уменьшается приток венозной крови к сердцу, падение центрального венозного давления, системного артериального давления. В результате уменьшается ударный объем сердца, что в свою очередь приводит к еще большему падению артериального давления, а как следствие и перфузионного давления в сосудах органов и тканей. Как результат – снижается транспорт кислорода, питательных веществ к клеткам, а от них – углекислого газа и продуктов обмена веществ. Развивается капилляротрофическая недостаточность, что обуславливает в свою очередь нарушения функции органов и тканей и, как результат, расстройство жизнедеятельности организма.

Как мы видим, на данном этапе (длительность которого, как правило, очень мала) наблюдаются характерные изменения гемодинамики, которые могут наблюдаться не столько при геморрагическом шоке, сколько при геморрагическом коллапсе. В самом деле, нормоцитемическая гиповолемия является, по сути, простым несоответствием объема циркулирующей крови вместимости сосудистого русла, что, естественно, влечет за собой падение центрального венозного давления, системного артериального давления и гипоперфузию тканей.

Нарушения системной гемодинамики и снижение интенсивности биологического окисления в клетках служат сигналом для включения или активации адаптационных механизмов, обеспечивающих сохранение жизни. К числу основных из них относится процесс активации системы гемостаза, обуславливающий повышение активности и концентрации в крови факторов свертывания крови. Это способствует тромбированию места дефекта сосудистой стенки, снижению интенсивности или прекращению кровотечения. Большое значение также имеет следующая реакция компенсации: увеличение объема циркулирующей крови за счет за счет поступления в сосуды тканевой жидкости, лимфы, поступление в сосудистое русло белков и восстановление клеточного состава.

Основным же механизмом компенсации организмом сниженного объема циркулирующей крови является освобождение катехоламинов из окончаний постганглионарных симпатических нервов прекапиллярной и посткапиллярной частей сосудистой системы. На это стоит обратить особое внимание по двум причинам. Во-первых, компенсация сниженного объема циркулирующей крови при помощи поступления в сосудистое русло тканевой жидкости и лимфы - так называемой «гидремической компенсации» - как было показано Г.С. Мазуркевичем – не имеет большого приспособительного значения, так как человек в ходе эволюции практически утратил способность к такого рода компенсации, и, как следствие, основным механизмом приспособления является именно активация симпатоадреналовой системы. Во-вторых, усиление адренергических влияний на сердечно-сосудистую систему вызывает ряд эффектов: усиление частоты сердечных сокращений (положительный хронотротропизм), увеличение силы сердечных сокращений (положительный инотропизм), что приводит к подъему системного артериального давления. Но главное – под действием симпатических влияний усиливается тонус резистивных сосудов (главным образом артериол) и, как следствие, исчезает несоответствие между объемом циркулирующей крови и вместимостью сосудистого русла, что приводит к значительному повышению артериального давления и поддержанию его на приемлемом уровне.

Подобная вазоконстриктивная реакция уже не характерна не для коллапса, так как коллапс, по мнению большинства авторов, протекает с первично вазоконстриктивной недостаточностью, а для шока, всегда сопровождающегося спазмом периферических сосудов, причем перераспределение кровотока в организме происходит в зависимости от органной альфа-адренергической иннервации. Чревная область, почки, кожа особенно хорошо снабжены альфа-адренорецепторами, стимуляция которых вызывает вазоконстрикцию, поэтому кровоток в этих органах значительно снижается. Напротив, коронарные и мозговые сосуды лишены вазоконстриктивного эффекта, так как не имеют альфа-адренергических рецепторов.

Очень полезным будет рассмотрение процессов перераспределения крови в организме при шоке и коллапсе и сопоставление их с таковыми при острой массивной кровопотере. Итак, при острой массивной кровопотере, как уже отмечалось выше, происходит многократное увеличение содержания в крови адреналина, норадреналина, а также глюкокортикостероидов, антидиуретического гормона и альдостерона, что приводит к спазму артериол и, так называемому феномену « централизации кровообращения ». Смысл централизации заключается в том, чтобы в условиях кровопотери, то есть циркуляторно-гемической гипоксии, обеспечить адекватную перфузию тех органов и тканей, деятельность которых необходима для жизнедеятельности организма в условиях экстремальной ситуации. Происходит спазм сосудов брюшной полости, кожи, почек. Одновременно с этим наблюдается расширение сосудов головного мозга (особенно древних его отделов), коронарных артерий. Происходит также повышение тонуса сосудов (главным образом вен), в которых в норме депонируется значительное количество крови, открываются посткапиллярные сфинктеры и тем самым происходит частичная компенсация сниженного объема циркулирующей крови за счет депонированной в коже крови. Поскольку в венах расположено около 70 процентов всей циркулирующей крови, то сужение венозного русла является довольно-таки эффективным способом компенсации гиповолемии. Так за счет одного веномоторного механизма у взрослого человека возможна компенсация кровопотери порядка 10 – 15 процентов от общего объема крови. Рассмотренный механизм перераспределения крови характерен для шока, в то время как при коллапсе в связи с недостатком вазоконстриктивной реакции сужения сосудов не происходит (или происходит недостаточно), и кровь депонируется в емкостных сосудах брюшной полости, легких, селезенки, что приводит к еще большему обкрадыванию жизненно важных органов, усиленная функция которых необходима. Происходит гипоперфузия мозга, сердца. Гипоксия сердца, протекающая длительно, вызывает ишемию миокарда, что, как следствие, приводит к возникновению сердечной недостаточности, снижается сердечный выброс, минутный объем. Это приводит к еще большему снижению кровоснабжения тканей и органов – возникает порочный круг. Клиническими проявлениями подобного перераспределения крови при коллапсе является побледнение кожных покровов, венозная гиперемия, нарушения функций нервной системы. Последние имеют очень важную патогенетическую значимость. Коллапс, как правило, сопровождают заторможенность, апатия, безучастность к происходящему, тремор пальцев рук, судороги, гипорефлексия. Очень часто во время коллапса наблюдаются различные расстройства сознания (обморок), возникающие при значительной гипоперфузии и гипоксии мозга.

При острой массивной кровопотере клинические проявления не похожи на таковые при коллапсе. Главное отличие – сохранение сознания, что является патогенетически объяснимым с той точки зрения, что **острая массивная кровопотеря является геморрагическим шоком**. Так как нарушение или потеря сознания является отражением глубокой гипоперфузии и гипоксии головного мозга (а при шоке кровь, напротив, перераспределяется в пользу мозга), то какого-либо существенного нарушения сознания не происходит.

Для ответа на вопрос, звучащий в названии этого реферата необходимо также сравнить причины гемодинамических расстройств при шоке, коллапсе и массивной острой кровопотере. Считается, что при шоке изменения кровообращения возникают **вторично,** главным образом в результате нарушения деятельности центральной нервной системы. Экстремальное воздействие (этиологический фактор шока) действует двояко : вызывает прямое повреждение тканей и органов, а также вызывает избыточную афферентную импульсацию от экстерорецепторов, интерорецепторов и проприорецепторов. Оба этих процесса вызывают генерализованную активацию нервной и эндокринной систем, это приводит к гиперфункции и дисфункции различных физиологических систем, что и является причиной гемодинамических расстройств. В общем виде основные звенья патогенеза шока представлены на рисунке 2.

При коллапсе же считается, что процесс начинается с системных гемодинамических расстройств, таким образом, нарушения кровообращения возникают первично, и функции других органов и систем изначально не страдают. Это положение является, на мой взгляд, довольно-таки спорным. Как было сказано выше, основным звеном патогенеза коллапса является вазоконстриктивная недостаточность, что, по сути, есть ни что иное, как проявление гипергической реактивности организма. Так как реактивность это динамическое, постоянно меняющееся свойство организма, то логично предположить, что снижение реактивности будет возникать из-за поражения различных органов и их систем (в первую очередь нервной системы). Таким образом, мы пришли к выводу, что гемодинамические расстройства при коллапсе не могут возникнуть первично, для их появления необходимо наличие фактора, снижающего реактивность организма. И, на мой взгляд, основным отличием шока от коллапса являются изменения функциональной активности нервной системы. Так при коллапсе наблюдается резкое угнетение всех отделов центральной нервной системы, при шоке, наоборот, отмечается значительная активация нервной системы, причем активации подвергаются не все ее отделы (кора головного мозга находится в угнетенном состоянии), а лишь те, которые данный момент участвуют в выведении организма из критической ситуации – участки гипоталамуса, гипофиз и другие.

**Рисунок 2. Патогенез шока**.

И, возможно, именно на эту особенность изменения деятельности центральной нервной системы следует обращать особое внимание при дифференциальной диагностике шока и коллапса. Схематично патогенез коллапса представлен на **рисунке 3** (для сравнения с рисунком 2). Вернемся к рассмотрению причины расстройств кровообращения при острой массивной кровопотере. Она очевидна – в результате потери определенного объема крови возникает простая гиповолемия. Ни избыточной импульсации от экстерорецепторов и проприорецепторов, ни прямого повреждения тканей и органов не происходит. Исходя из этого, можно предположить, что при массивной кровопотере не может развиваться шок

**Рисунок 3. Патогенез коллапса.**

. Но необходимо учитывать, что иногда для возникновения шока может быть достаточно лишь одного фактора – импульсации с интерорецепторов, при условии, что она будет достаточно интенсивной, чтобы послужить пусковым механизмом развития шока. Нельзя не обратить внимание на то, что в реальной жизни изолированное массивное кровотечение (имеется в виду кровотечение без травмы) встречается достаточно редко, и чаще всего происходит в комбинации с обширным повреждением различных частей тела, что является фактором, облегчающим возникновение шока (в данном примере – травматическо-геморрагического). Таким образом, мы привели еще одно доказательство принадлежности острой массивной кровопотери к шоку.

Рассматривая изменения жизнедеятельности организма в целом и отдельных его систем при острой массивной кровопотере, можно с уверенностью сказать, что все они направлены на поддержание жизнеспособности. К такого рода изменениям можно отнести уже упоминавшуюся «централизацию кровообращения», активацию системы гемостаза, снижение диуреза. Эти процессы являются изначально полезными и имеют компенсаторно-приспособительное значение. Подобные явления наблюдаются и при шоке, который является проявлением пассивной защиты и неспецифической резистентности (это объясняет его эволюционную детерминированность). При коллапсе же изменения в организме, рассматриваемые с точки зрения целесообразности, отличаются от изменений при острой массивной кровопотере и носят отнюдь не приспособительный характер. При коллапсе наблюдается минимальное включение систем активной защиты, развивается минимизация жизненных процессов, и исход коллапса зависит только от силы экстремального воздействия (при шоке исход определяется в равной степени тяжесть экстремального воздействия и степень активации неспецифических пассивных механизмов защиты). Подтверждением указанных теоретических выкладок являются некоторые клинические проявления острой массивной кровопотери и коллапса. При кровопотере, равно как и при шоке, наблюдается незначительное снижение артериального давления – параметра имеющего первостепенное значение, от которого напрямую зависит кровоснабжение, а, следовательно, и функция органов и тканей. Только при шоке третьей степени наблюдается опасное снижение давления ниже 70 – 60 миллиметров ртутного столба. Поддержание давления на относительно постоянном уровне является следствием включения механизмов защиты и адаптации, что наблюдается при шоке и острой массивной кровопотере. При коллапсе же сразу после воздействия этиологического фактора развивается острая артериальная гипотензия, (системное артериальное давление приближается к нулю). В результате падения артериального давления нарушается деятельность прежде всего нервной системы, что приводит к отсутствию регуляции функциями органов. Возникает порочный круг, выбраться из которого организм чаще всего без помощи извне бывает не в состоянии.

Отсутствие при коллапсе приспособительно-компенсаторных механизмов подтверждают и изменения со стороны внешнего дыхания. Оно становится поверхностным, что еще больше усугубляет недостаточное снабжение тканей кислородом. Гиперкапния же является одной из причин ацидоза, который сам по себе является повреждающим фактором для тканей организма. Подобные изменения дыхания и сосудистого тонуса при коллапсе объясняются снижением функции древних отделов головного мозга (в частности, дыхательного и сосудодвигательного центров продолговатого мозга) в результате гипоксии и гипоперфузии. Изменение дыхания при шоке любой этиологии и острой массивной кровопотере противоположны аналогичным при коллапсе – дыхание становится частым и глубоким (что частично компенсирует циркуляторную гипоксию), это сочетается с повышением функциональной активности гипоталамуса и продолговатого мозга.

Говоря о приспособительном значении различных процессов при шоке и острой массивной кровопотере, нельзя забывать о том, что целесообразность их не абсолютна. Так, обратной стороной «централизации кровообращения» является ишемия органов чревной области, анурия (в результате которой накапливаются продукты обмена веществ), ишемия почек, приводящая к возникновению очагов инфаркта в них, появление характерного синдрома «шокового» легкого. Длительно протекающая гипервентиляция может привести к возникновению алкалоза, для которого характерно увеличение сродства гемоглобина к кислороду, и, следовательно, усугубление гипоксии (обычно этого не происходит, так как респираторный алкалоз является компенсацией метаболическому ацидозу, возникающему при гипоксии).

Таким образом, рассмотрев изменения при острой массивной кровопотере, шоке и коллапсе с точки зрения целесообразности и адаптационной значимости мы убедились, что изменения в органах при острой массивной кровопотере сходны с аналогичными при шоке. Однако компенсаторное значение этих изменений сохраняется лишь на протяжении определенного времени, по истечении которого на передний план выходят отрицательные последствия этих изменений.

Необходимо отметить, что при большом объеме кровопотери, особенно осложненной травматическим воздействием, указанные механизмы адаптации оказываются не в состоянии компенсировать возникшую гиповолемию, и в таком случае после небольшого периода относительной компенсации возникает декомпенсация, характеризующаяся резкой гипотензией, потерей сознания, угасанием функций всех систем органов, переходящая со временем в терминальное состояние и смерть. Причиной декомпенсации является, истощение запасов катехоламинов в варикозных утолщениях нейронов симпатической нервной системы, гипоксия головного мозга, накопление в организме продуктов обмена, развитие декомпенсированного ацидоза. Наблюдается падение тонуса как резистивных, так и депонирующих сосудов, скопление крови в органах брюшной полости – изменения, характерные для коллапса. Таким образом, коллапс является как инициатором возникновения геморрагического, так и проявлением его декомпенсации. В первом случае коллапс возникает в результате «ригидности» приспособительных процессов, когда организм еще не успел ответить адекватной компенсацией на возникшие изменения. При активации же адаптационных механизмов при острой массивной кровопотере развивается типичная картина шока, который сам по себе является довольно-таки тяжелым «испытанием» для организма. Разумно предположить, что длительно протекающий шок, равно как и недостаточная компенсация неблагоприятных изменений в организме во время шока, вызовут значительное снижение реактивности организма, что в совокупности с начинающимся вторичным повреждением организма вызывает возникновение декомпенсированного шока, протекающего по механизму коллапса. Подтверждением тому служит появление различных «порочных кругов» в фазу декомпенсации шока. А поскольку «порочный круг» - проявление недостаточности адаптационных процессов, неадекватности компенсации, что характерно именно для коллапса, то, как мне кажется, логичным будет признание декомпенсированного шока коллапсом.

Завершая основную часть, хотелось бы уделить внимание тому, что в настоящее время действительно существует ряд общих моментов в определениях шока, коллапса и сосудистой недостаточности. На мой взгляд, выход из этой ситуации был бы найден, если пересмотреть определение понятия коллапс или отказаться от него совсем, заменив термином «сосудистая недостаточность». Возможно, необходимо пересмотреть и взгляды на патогенез шока, разделив его на стадию собственно шока и стадию сосудистой недостаточности (которая соответствует понятию «декомпенсированный шок», применяющемуся в настоящее время).

**ЗАКЛЮЧЕНИЕ.**

Подводя итог теоретическому осмыслению основной проблемы данного реферата, следует отметить, что в данном исследовании основное внимание уделялось патогенезу гемодинамических расстройств (так как они являются причиной других изменений в организме во время кровопотери) и общебиологической характеристике исследуемы патологических процессов. Данные аспекты выбраны не случайно, ведь именно в них наблюдается большинство различий между шоком и коллапсом.

В результате систематизации и осмысления фактов, изложенных в литературе, было высказано предположение, что резкое уменьшения объема циркулирующей крови в первые минуты после острой массивной кровопотери приводит к изменениям гемодинамики, характерных для коллапса, что объясняется некоторой задержкой срабатывания защитных и адаптационных механизмов. При включении защитных механизмов развиваются изменения и компенсаторные процессы, соответствующие шоку, основным из которых является «централизация» кровообращения. Так как гидремический механизм отходит на второй план, в связи с тем, что в ходе эволюции способность организма человека к такой компенсации сниженного объема циркулирующей крови значительно снизилась.

Сравнивая острую массивную кровопотерю, шок и коллапс с общебиологических позиций и с точки зрения целесообразности, было показано, что большинство изменения в организме во время кровопотери носят черты компенсации и адаптации. Подтверждением этому является сохраненное сознание, активация системы внешнего дыхания и поддержание одного из важнейших параметров – артериального давления – на относительно постоянном уровне. При шоке изменения в организме похожи и также являются следствием защиты и приспособления.

В предыдущем разделе были приведены примеры того, что при шоке со временем на первый план выходят негативные последствия компенсаторных процессов. При коллапсе же изменения носят не приспособительный характер, а еще больше усугубляют негативные последствия острой массивной кровопотери. В стадию декомпенсации кровопотери наблюдается характерные проявления коллапса, развиваются «порочные круги», как результат недостаточной адаптации.

В результате анализа данных было высказано и доказано предположение о том, что вопреки существующему мнению, гемодинамические расстройства при коллапсе возникают вторично, равно как и при шоке. Таким образом, было приведено достаточно доказательств в пользу гипотезы, сформулированной во введении.

Теоретическая значимость данного реферативного исследования заключается в том, что оно является шагом к прекращению семантических споров относительно основной проблемы этого реферата, наблюдающихся в настоящее время. Предложенные пути разрешения противоречия, при условии их частичной доработки, могут послужить основой для создания единой теории, удовлетворяющей как клиницистов, так и патофизиологов. Практическая значимость выражается в том, что поскольку принципы терапии шока и коллапса сильно различаются, а зачастую и диаметрально противоположны, то предложенная гипотеза является теоретической базой для обоснования и корректировки отдельных способов терапии острой массивной кровопотери.

**ВЫВОДЫ.**

# Резюмируя изложенное, необходимо подчеркнуть следующие моменты:

1. В результате исследования мы подтвердили гипотезу о неоднородности острой массивной кровопотери, указанную в начале реферата и также достигли цели исследования.

Мы привели, на мой взгляд, верное определение шока и определили, что острую массивную кровопотерю нельзя назвать ни геморрагическим шоком, ни коллапсом. Она является суммой этих двух процессов, причем вначале наблюдается коллапс, который в свою очередь вызывает возникновение шока. В стадию декомпенсации опять возникает коллапс, непосредственно приводящий к гибели организма.

2. Исходя из полученных выводов, вытекают важные следствия, имеющие прикладное значение. Так, следуя предложенной гипотезе, в ранний период острой массивной кровопотери нужно проводить противошоковую терапию. В более поздний период нужно проводить лечение как при коллапсе.

3. Предложен способ разрешения существующих в настоящее время трудностей относительно дифференциации шока и коллапса. Один из них – отказ от понятия «коллапс» как такового и замена его другим, более понятным (например, сосудистой недостаточностью). Второй – признание коллапса не альтернативой шока, а процессом, входящих в состав шока.

4. Выдвинутые в настоящей работе положения не противоречат современным конкурирующим теориям шока. Более того, они позволяют объединить эти теории и могут быть использованы при построении новой унитарной теории этого процесса.

**СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.**

1. 1. Основные понятия общей патофизиологии. Под ред. Ефремова А.В., Порядина Г.В.- М.:ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2000.
2. Адо А.Д. Вопросы общей нозологии. – М.: Медицина, 1985.
3. Ахунбаев И.К., Френкель Г.Л. О классификации шоков. Фрунзе,1960.
4. Братусь В.Д.,Шерман Д.М. Геморрагический шок, патофизиология и клинические аспекты. Киев: Наук. Думка. 1989.
5. Булава Г.В. состояние иммунной системы пострадавших с проникающими ранениями груди и живота, осложненными массивной кровопотерей.// Хирургия.-2001.-№4.-с.49-54.
6. Гостищев В.К. Общая хирургия. -М.: ГЭОТАР МЕД, 2002.
7. Жижин В.Н., Катковский В.Б, Рожинский М.М. Варианты определения травматического шока и его место в патогенезе травматической болезни.-В кн: Травматический шок. Л..1977, с.23-27.
8. Забродин О.Н. Роль реакции симпатико-адреналовой системы в развитии нарушений системной гемодинамики при геморрагическом шоке.-В кн.: Нарушения функций важнейших систем организма при травме и шоке и их коррекция.-Л.,1984, с. 49-56.
9. Кулагин В.К. Патофизиологическая физиология травмы и шока. Л.,1978.
10. Литвицкий П.Ф. Патофизиология.-М.: ГЭОТАР МЕД, 2002.
11. Мазуркевич Г.С. К определению понятия «шок».-В кн.: Общие и частные вопросы патогенез травматического шока. Экспериментальные и клинические аспекты. Л.:1981.
12. Матвиенко В.П., Гусенова Ф.М. Патогенез нарушений микроциркуляции и реологический свойств крови при экспериментальном геморрагическом шоке.// Проблемы гематологии и переливания крови.-1981.-т.26.-№5.-с.14-20.
13. Орбели Л.А. Эволюционный принцип в физиологии.-В кн.: Проблемы советской физиологии, биохимии и фармакологии. М.,1949, с. 5-20.
14. Орговский Т.,Хагельский С., Бадовский А. Этиологические и патогенетические факторы при геморрагическом и травматическом шоке.- Военно-медицинский журнал.-1977.-№8.-с. 85-88.
15. Патофизиология. Курс лекций./Под ред. Литвицкого П.Ф.-М.: Медицина, 1997.
16. Патологическая физиология./ Под ред. Адо А.Д. -Томск, 1993.
17. Перлагашвили Ю.Ю. К вопросу лечения «необратимой» фазы геморрагического шока. – В кн.: Гематология и трансфузиология. – Ташкент,1982,с.42-48.
18. Равен Р.В. Лечение шока. М., 1944.
19. Селезнев С.А., Мазуркевич Г.С. Патогенез травматического шока (критический анализ современных представлений).-В кн.: Травматический шок.Л.,1975, с. 7-14.
20. Слепых А.С., Репин М.А. Патогенез геморрагического шока.// Акушерство и гинекология.-1976.-№8.-с. 5-9.
21. Удовиченко В.И., Штыхно Ю.М. Микроциркуляция и кислородный режим при геморрагическом шоке.// Анестезиология и реаниматология.-1981.-№5.-с. 41-44.
22. Фолков Б., Нил Э. Кровообращение. М., 1976.
23. Шерман Д.М. Механизм развития шока как чрезвычайная функциональная система.-В кн.: Общие и частные вопросы патогенез травматического шока. Экспериментальные и клинические аспекты. Л.:1981.
24. Шутеу Ю., Бэндилэ Т., Кафрице А. Шок: терминология, классификация. Шоковая клетка, патофизиология и лечение. Бухарест, 1981.
25. Шушков Г.Д Травматический шок. Л.,1967.