Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования.

«Астраханский государственный медицинский университет»

Министерства здравоохранения Российской Федерации.

Кафедра судебной медицины

Заведующий кафедрой, д.м.н., профессор

Джуваляков П.Г.

**Реферат**

Тема: «Патоморфология различных вариантов кровопотери».

Выполнила: студентка 502 группы

медико-профилактического факультета

Бахитова Л.И.

Проверил: доцент Збруева Ю.В.

Астрахань 2021 год

**Содержание**

Введение…………………………………………………………………..………3

1. Классификация кровотечений………………………………………………..….4
2. Патофизиологические изменения внутренних органов при острой кровопотери……………………………………………………………………....6
3. Патоморфология различных вариантов кровопотери………………………..10

Заключение…………………………………………………………………...…35

Список использованной литературы…………………………………….……36

**Введение**

Кровопотеря - это состояние организма, возникающее вслед за кровотечением и характеризующееся типовым патологическим процессом, а клинически - синдром последствия ранения или травмы. При интенсивном кровотечении кровопотеря развивается быстрее. Острая кровопотеря является причиной смерти 50% раненых, погибших на поле боя, и 30% раненых, умерших на передовых этапах медицинской эвакуации. На практике врачи склонны завышать степень наружной кровопотери, но еще в большей степени недооцениваются внутренние кровоизлияния, например при переломах костей. При этом половину погибших от острой кровопотери удалось бы спасти при своевременном и правильном применении методов временной остановки кровотечения. Важно помнить, что кровопотеря может наблюдаться не только при ранениях, но и при закрытой травме. [1]

По оценкам Всемирной организации здравоохранения в Европе ежегодно происходит около 80 миллионов несчастных случаев, при этом от травматических повреждений с кровопотерей погибает около 1,5 миллионов человек. Морфологические изменения внутренних органов при острой кровопотере неспецифичны и не позволяют ответить на многие вопросы, поставленные перед судебно-медицинским экспертом следственными органами. Большое количество крови в полостях и внутренних органах трупа не всегда указывает на темп кровопотери, ее однократность или многократность, длительность терминального периода. При обзоре литературы за последние 10-15 лет встретилось очень мало информации, отражающей эту проблему. Трудно определить причину смерти при сочетании кровопотери с иной патологией (черепно-мозговая травма, алкогольная и наркотическая интоксикация). [2]

Острая кровопотеря нередко возникает из варикозно расширенных вен пищевода при циррозе печени и вирусном гепатите у хронических наркоманов. Судебно-медицинскому эксперту при смерти от кровопотери нередко приходится решать вопросы, связанные с прижизненностью и давностью травмы, с установлением давности наступления смерти. Также иногда очень важно оценить способность пострадавшего к самостоятельным действиям при смерти от острой кровопотери. [2]

Причиной острой кровопотери могут быть дефекты оказания медицинской помощи, например, разрыв внутренних органов с массивным кровотечением при несостоятельности швов, неадекватная лучевая терапия, приводящая к аррозии кровеносных сосудов, смертельное кровотечение из опухоли, язвенное кровотечение на фоне гормонотерапии и т.д.). Судебно-медицинскому эксперту необходимо оценить характер кровопотери, обосновать ее происхождение и установить связь с причиной смерти.[1]

1. **Классификация кровотечений**

Кровотечения классифицируются в зависимости от времени их возникновения, характера и калибра поврежденных кровеносных сосудов и места истечения крови.

• В зависимости от времени различают:

- первичные;

- вторичные;

- повторные кровотечения.

• В зависимости от характера и калибра поврежденных кровеносных сосудов:

- артериальное;

- венозное;

- капиллярное;

- паренхиматозное.

• В зависимости от места истечения крови:

- наружное;

- внутреннее;

- внутритканевое;

• В зависимости от состояния гемостаза:

- продолжающееся;

- остановившееся.

Первичные кровотечения возникают тотчас после ранения или в ближайшие часы после него (ослабление давящей повязки, повышение АД и др.). Ранние вторичные кровотечения возникают до организации тромба. Они появляются на 3-5-е сутки после ранения и связаны с выходом из раны обтурирующего ее рыхлого тромба (неудовлетворительная иммобилизация, грубые манипуляции в ране при перевязках и др.). Поздние вторичные кровотечения связаны с возникновением инфекционного процесса в ране, расплавлением тромба, нагноением гематомы и др. Вторичные кровотечения чаще возникают на 2-й неделе после ранения. В ране появляется пульсирующая боль, повышается температура, возникает кратковременное внезапное промокание повязки кровью (так называемое сигнальное кровотечение). Внутреннее (скрытое) кровотечение происходит в анатомические полости тела и внутренние органы (легкие, желудок, кишку, мочевой пузырь). [2]

Внутритканевые кровотечения даже при закрытых переломах могут вызывать обширную кровопотерю. Внутренние кровотечения гораздо сложнее для диагностики и тяжелее по своим патофизиологическим последствиям, чем наружные, даже если речь идет об эквивалентных объемах. Например, значительное внутриплевральное кровотечение опасно не только потерей крови, оно также может вызывать тяжелые гемодинамические нарушения из-за смещения органов средостения. Небольшие кровоизлияния в полость перикарда или под оболочки головного мозга вызывают тяжелые нарушения жизнедеятельности (тампонада сердца, внутричерепные гематомы), угрожающие смертельным исходом. Напряженная субфасциальная гематома может сдавить артерию с развитием ишемии конечности.[4]

По быстроте развития выделяют кровопотерю острую, подострую и хроническую; по объему - малую - от 5 до 10% ОЦК (0,5 л), среднюю - от 10 до 20% ОЦК (0,5-1 л), большую - от 21 до 40% ОЦК (1-2 л); массивную - от 41 до 70% ОЦК (2-3,5 л); смертельную - более 70% ОЦК (более 3,5 л).[4]

По степени тяжести и возможности развития шока различают кровопотерю: легкую (дефицит ОЦК до 20%, глобулярного объема до 30%) - шока нет; среднюю (дефицит ОЦК 21-30%, глобулярного объема 30-45%) - шок развивается при длительной гиповолемии; тяжелую (дефицит ОЦК 31-40%, глобулярного объема 46-60%) - шок неизбежен; крайне тяжелую (дефицит ОЦК более 40%, глобулярного объема более 60%) - шок, терминальное состояние. [1]

1. **Патофизиологические изменения внутренних органов при острой кровопотери**

При острой кровопотере головной мозг, легкие, сердце и надпочечники претерпевают определенные изменения, патофизиологические аспекты которых имеют большое значение в судебномедицинской практике при определении причины смерти, длительности агонального периода и оценке эффективности реанимационных мероприятий. При острой кровопотере развивается нарушение мозгового кровообращения, недостаточность которого проявляется при уменьшении артериального давления более чем на 50% от исходного. Именно этот клинический признак можно считать отправной точкой начала развития терминального периода при изучении историй болезней. Нарушение мозгового кровообращения сопровождается уменьшением кровенаполнения головного мозга вследствие недостаточности притока крови. Развивается ишемия вещества мозга. Этот процесс сопутствует затруднению оттока венозной крови с расширением вен и капилляров. Вследствие проникновения через капилляры большего количества крови, чем те способны принять, в сосудах микроциркуляторного русла наблюдается секвестрация крови со стазом эритроцитов. Происходит прижизненное внутрисосудистое соединение эритроцитов в конгломераты, чему предшествует и способствует агрегация тромбоцитов. [16]

Нередко при острой кровопотере в головном мозге и внутренних органах развивается внутрисосудистое свертывание крови, которое играет важную роль в танатогенезе. Большое значение здесь имеет продолжительность агонии: быстрая агония уменьшает свертываемость крови, медленная агония усиливает этот процесс. Важную роль в развитии необратимости терминального периода при острой кровопотере играет плазморрагия, которая развивается благодаря нарушению сосудистой проницаемости. Следствием выхода жидкости из сосудов является сгущение крови. Застойная кровь приобретает сосудосуживающие свойства, в результате чего увеличивается сопротивление кровотоку, что еще более способствует агрегации форменных элементов, секвестрации и свертыванию крови. [10]

Нарушение кровообращения в головном мозге и внутренних органах приводит к гипоксии. Благодаря нарушению мозгового кровообращения и гипоксии головного мозга при умирании развивается отек мозга. [20]

Второй уровень объединяет в себя нейрогенную и нейрогуморальную систему регуляции с вовлечением стволовых и диэнцефальных структур головного мозга. Возбуждение сосудодвигательных центров нижней части ствола вызывает генерализованное изменение сосудистого тонуса и увеличение проницаемости сосудистой стенки для воды и белков плазмы. Наличие большого количества отечной жидкости на поверхности больших полушарий и в желудочковой системе вызывает повреждение нижнестволовых отделов головного мозга. Таковы общие патофизиологические механизмы развития отека головного мозга в терминальном периоде. [17]

Смерть наступает только тогда, когда отек приводит к дислокации и ущемлению мозговых структур, развитию мозговой грыжи. Однако отек головного мозга при этом играет важную роль в генезе смерти. На определенном участке мягкой мозговой оболочки в области заднелатеральной поверхности продолговатого мозга находится рефлексогенная рецепторная область, соответствующая большой цистерне мозга. В этой области наиболее интенсивное движение спиномозговой жидкости, здесь сосредоточено большое количество хемо- и барорецепторов, которые контролируют химический состав, скорость движения и, возможно, температуру протекающей жидкости. При гипоксии головного мозга, развивающейся при острой кровопотере, увеличение внутричерепного давления с гидратацией мозга приводит к активации рецепторной области с вовлечением вегетативных центров ствола головного мозга. С началом гипоксического торможения активности блуждающего нерва начинает медленно повышаться уровень серотонина. Серотонинэргические рецепторы сосредоточены все в той же заднелатеральной области продолговатого мозга, ретикулярной формации ствола, аркуатном ядре, ядрах шва. При длительной кровопотере происходит истощение запасов серотонина, что сопровождается реактивным глиозом. Серотониновая система участвует в механизмах развития постреанимационных изменений головного мозга, в частности в патогенезе отека-набухания головного мозга, также как и гистамин, способствующий выраженному увеличению проницаемости капилляров и плазматической мембраны. [8]

При острой кровопотере артериальное давление поддерживается симпатической нервной системой вследствие высокой резистентности кровеносных сосудов и увеличения числа сердечных сокращений. Однако когда потеря крови превышает 20,0% от общего объема крови, этот защитный механизм перестает работать, резко уменьшается концентрация норадреналина в плазме крови, стремительно развивается гипотензия. При этом активизируются эндогенные опиоидные механизмы, повышается активность двойного ядра, расположенного в стволе головного мозга. Это ядро, как известно, регулирует работу сердечной деятельности при острой кровопотере, в нем сосредоточено большое количество эндогенных опиоидных пептидов и опиатных рецепторов. При острой кровопотере уровень эндогенных опиоидов резко повышается. Эти вещества способствуют еще большему уменьшению артериального давления и декомпенсации сердечнососудистой системы. Поэтому в реанимации геморрагического шока используется антагонист опиоидных рецепторов налоксон, с помощью которого стабилизируется артериальное давление. Учитывая патофизиологические особенности геморрагического шока, можно предположить, что при сочетании с наркотической интоксикацией острая кровопотеря будет протекать значительно тяжелее, что необходимо учитывать судебно-медицинскому эксперту при обнаружении наркотика в органах и тканях трупа. Современные представления о патофизиологических изменениях легких при острой кровопотере укладываются в картину острого респираторного дистресс-синдрома или так называемого “acute lung injury”, который нередко считается главной причиной смерти при геморрагическом шоке. [6]

В основе развития респираторного дистресс-синдрома при острой кровопотере лежит активация токсическими продуктами из мезентериальной лимфы эндотелия и макрофагов легких. В условиях глубокой гипоксии в кишечнике вырабатываются различные вещества (цитокины, фактор некроза опухоли, а также некоторые липидные фракции, которые с током лимфы попадают в кровеносное русло, а затем в легкие. Эти вещества способствуют накоплению в легочной ткани нейтрофилов, вызывают их активацию и апоптоз. Кроме того, происходит апоптоз самих альвеолярных клеток и эндотелия легочных капилляров. Этому процессу способствуют высокий уровень катехоламинов. Адренэргическая стимуляция активирует внеклеточную киназу легочных нейтрофилов, что приводит к развитию острого легочного повреждения. Важную роль в развитии респираторного дистресс-синдрома при острой кровопотере играет повышение уровня сывороточного и легочного ферритина. [4]

Кроме того, при острой кровопотере изменяется прокоагулянтное состояние легких, в результате чего в легочной ткани откладываются фибриновые депозиты. Большое значение при этом имеет фактор некроза опухоли. Это еще один механизм острого легочного повреждения при кровопотере кроме нейтрофильной. [9]

Сведения о состоянии надпочечников при острой кровопотере по данным современной литературы крайне скудны и противоречивы. Большинство авторов утверждает, что при развитии острой кровопотери развивается надпочечниковая недостаточность. Отмечено значительное уменьшение выработки глюкокортикоидов через 5 часов после массивного кровотечении. Возможно, это связано с подавлением секреции АКТГ опиоидными пептидами головного мозга, но некоторые авторы отрицают существование такого механизма при острой кровопотере. [9]

1. **Патоморфология различных вариантов кровопотери**

Для острой кровопотери характерны контрактурные повреждения, волнообразная деформация и диссоциация кардиомиоцитов, эмфизема легких, наличие первичной мочи под капсулой клубочков, гипогидратация головного мозга, преобладание в головном мозге периваскулярного отека над перицеллюлярным отеком, кариоцитолиз и кариоцитопикноз нервных клеток головного мозга, слабовыраженная глиальная реакция или ее отсутствие.

При ранении крупного артериального сосуда быстрая одномоментная потеря крови приводит к острому дефициту наполнения предсердий и желудочков и остановке сердца вследствие фибрилляции желудочков. В этих случаях картина общего обескровливания организма отсутствует, но в сердце обнаруживают пятна Минакова.

Микроскопические признаки характеризуют морфологию так называемой острой смерти. Отмечают полнокровие мелких вен и вепул, стазы в них, образование множественных перикапиллярных свежих геморрагии. В головном мозге и миокарде они имеют рассеянный диффузный характер, в легких кровь может заполнять отдельные альвеолы и группы их, в почках группы эритроцитов обнаруживают в просвете капсул клубочков. Помимо этого, в легких наблюдают небольшие участки ателектазов, эмфиземы, отека, спазм бронхов, наличие в их просвете отторгнутых клеток и пластов эпителия, в сердце — фрагментацию миокарда, в печени — набухание гепатоцитов.

Острая кровопотеря на фоне алкогольной и наркотической интоксикации характеризуется гипергидратацией головного мозга с отеком ствола и высокой степенью поражения нервных клеток, выраженной глиальной реакцией вне зависимости от длительности терминального периода. [19]

Ранение периферических сосудов среднего калибра или сосудов паренхиматозных органов может вызывать относительно продолжительную некомпенсированную кровопотерю, приводящую к резким нарушениям гемодинамики и комплексу необратимых изменений. Последние сходны с изменениями при торпидной фазе травматического [шока](http://forensicmedicine.ru/wiki/%D0%A8%D0%BE%D0%BA). В этих случаях макроскопически может быть выражена картина острого малокровия органов и тканей. Кожные покровы, слизистые оболочки бледные, скелетные мышцы розовато-красного цвета, ткань головного мозга, сердца, легких, печени, селезенки, почек значительно пониженного кровенаполнения, стенки желудка, кишечника, мочевого пузыря сокращены, на ощупь плотные. В сердце обнаруживают субэндокардиальные пятнистые кровоизлияния ([пятна Минакова](http://forensicmedicine.ru/wiki/%D0%9F%D1%8F%D1%82%D0%BD%D0%B0_%D0%9C%D0%B8%D0%BD%D0%B0%D0%BA%D0%BE%D0%B2%D0%B0)), в почках на бледно-розовом фоне на границе коры и мозгового слоя видна полоска ткани более насыщенного красного цвета. [12]

Для кровопотери с длительным терминальным периодом характерны [пятна Минакова](http://forensicmedicine.ru/wiki/%D0%9F%D1%8F%D1%82%D0%BD%D0%B0_%D0%9C%D0%B8%D0%BD%D0%B0%D0%BA%D0%BE%D0%B2%D0%B0), кардиомиоцитолиз и зернисто-глыбчатый распад кардиомиоцитов, нити фибрина в просвете альвеол, десквамация и некротические изменения альвеоцитов, наличие некротического нефроза, тромбоз выносящих и приносящих артериол клубочков, ишемические изменения нервных клеток, преобладание в ГМ перицеллюлярного отека над периваскулярным, выраженная глиальная реакция, депигментация нейронов черного вещества головного мозга.

 В головном мозге мягкая мозговая оболочка слегка разрыхлена. Вены умеренного кровенаполнения, просветы артерий и артериол спавшиеся, ядра эндотелия набухшие. Стенка сосудов окрашивается эозином неравномерно, местами пропитана плазмой. В веществе мозга, преимущественно в коре, слабо выражен отек околоклеточных пространств, в более глубоких отделах преобладает периваскулярный отек. Вены умеренно кровенаполнены. Артериолы и капилляры с набухшим эндотелием, часть сосудов запустевшая, другая содержит плазму, либо плазму и группы склеенных эритроцитов. В стволе мозга отмечают неравномерное венозное полнокровие, плазматическое пропитывание стенок сосудов, в просвете их скопление лимфоцитов; встречаются мелкие диапедезные геморрагии. Выраженные изменения обнаруживают в нервных клетках коры больших полушарии, гипоталамуса и продолговатого мозга. Изменения варьируют от начальных признаков ишемии клеток до сморщивания цитоплазмы с появлением в ней липоидных включений, отмечают пикноз ядер и образование клеток-теней.[14]

В сердце общая структура миокарда хорошо выражена. Отдельные мышечные волокна в состоянии фрагментации. Миоциты с крупными набухшими ядрами. В субэндокардиальном слое ткань разрыхлена, в ней скопления бледно окрашенных эритроцитов, расположенных диффузно. Стенки мелких артерий утолщены за счет набухания ядер гладкомышечных клеток. Стенка крупных артерий окрашивается эозином неравномерно, просветы артерий щелевидной или звездчатой формы с небольшим содержанием эритроцитов. Мышечная оболочка в этих сосудах дает интенсивную [ШИК-реакцию](http://forensicmedicine.ru/w/index.php?title=%D0%A8%D0%98%D0%9A-%D1%80%D0%B5%D0%B0%D0%BA%D1%86%D0%B8%D1%8F&action=edit&redlink=1).

В почках эпителий проксимальных и дистальных канальцев набухший, цитоплазма клеток светлая, вакуолизирована. Во многих канальцах просветы неразличимы. Клубочки не увеличены, просвет капсул не выражен. Капилляры клубочков не содержат эритроцитов, интенсивно выражена ШИК-реакция, ядра эндотелия набухшие. Артериолы и артерии коркового слоя в состоянии выраженного спазма. В венах небольшое количество плазмы и бледно окрашенных эритроцитов. Сосуды юкстамедуллярной зоны расширены, содержат кровь. В мозговом слое сосуды умеренного кровенаполнения, в части их картина дистопии, пареза. Интерстициальная соединительная ткань разрыхлена. Собирательные трубочки запустевшие.[25]

В легких ткань с участками эмфизематозно расширенных альвеол. Альвеолярные перегородки тонкие, капилляры перегородок почти не содержат эритроцитов. Артерии респираторного уровня с суженным просветом треугольной или звездчатой формы. Гладкомышечные клетки артерий с набухшими ядрами. Сосуды более крупного калибра неравномерного кровенаполнения. В просветах бронхов слизь и клетки слущенного бронхиального эпителия.[27]

В печени общее строение клеток и балок сохранено. Центральные вены частично запустевшие, в просвете их розовая слегка зернистая масса. Капилляры не содержат эритроцитов. Ядра звездчатых ретикулоэндотелиоцитов набухшие. Артерии триад в состоянии спазма, вены неравномерного кровенаполнения. Гепатоциты в области центральных вен окрашиваются эозином бледно.

В селезенке рисунок фолликул четкий. Просветы центральных артерии сужены, содержат небольшое количество эритроцитов. Красная пульпа малокровна.[12]

В органах нейроэндокринной системы выражена реакция нейросекреторных клеток и других железистых элементов. Эта реакция характеризует стадию тревоги общего адаптационного синдромa.

В поперечнополосатых мышцах многие капилляры имеют вид протоплазматических тяжей, часть капилляров с признаками агрегации эритроцитов и коагуляции плазмы; отмечают интракапиллярный и тканевый распределительный лейкоцитоз. В коже сосудистые изменения характеризуются распространенным спазмом и дистонией. [16]

Реакция организма на кровотечение проявляется по-разному, т. к зависит от объема кровопотери, интенсивности и продолжительности истечения крови. В одних случаях кровотечение не представляет непосредственной угрозы для жизни больного и является главным образом важным диагностическим признаком какого-либо заболевания или травмы. В других случаях кровотечение может вести к выраженной кровопотере, вплоть до смертельного исхода. Однако кровотечения, даже весьма незначительные по объему потерянной крови, могут создавать угрозу жизни больного, если они возникают в жизненно важных органах, например в головном мозге, в полости перикарда, или являются повторными. [18]

В ответ на кровотечение прежде всего реагирует система регулирования агрегатного состояния крови, которая в условиях кровотечения обеспечивает тромбообразование в поврежденных сосудах и препятствует выхождению крови из сосуда, а также способствует соединительно-тканным компонентам в создании возможности для заживления поврежденных органов и тканей. Эта система является весьма сложной и включает в себя:

- центральные органы - костный мозг, печень, селезенка;

- периферические образования - тучные клетки, эндотелий кровеносных сосудов и другие слои сосудистой стенки, эндотелий капилляров, механизмы водно-электролитного обмена, клетки крови;

- местные регуляторы системы - рефлексогенные зоны сосудов с хеморецепторами, сердце, легкие, почки, матка, предстательная железа, органы пищеварения;

- центральные регуляторы - железы внутренней секреции (надпочечники, гипофиз, щитовидная железа и др.), вегетативная нервная система, подкорковые и корковые структуры головного мозга.

Таким образом, эта система включает в себя множество различных компонентов, отличающихся друг от друга структурой, тканевой принадлежностью и химической спецификой. Конечным результатом функционирования системы агрегатного состояния крови является создание гемостатического потенциала, обеспечивающего сохранение жидкого состояния крови или, наоборот, ее свертывание в зависимости от потребностей организма, обусловленных факторами гуморального порядка.[23]

Гемостатический потенциал - это интегральное свойство крови сохранять жидкое состояние в норме и при патологии свертывания крови и свертываться (останавливать ток крови) в определенных, чаще экстремальных состояниях. Интегральное свойство складывается из множества компонентов. Один из них обеспечивают жидкое агрегатное состояние крови, ее текучесть, оптимальный уровень вязкости, способность проникать в мельчайшие артернолы, капилляры, венулы и осуществлять здесь обменные процессы. Другие компоненты создают необходимые условия для образования стабильного фибрина и тромбов, вызывая остановку тока крови в сосудах и прекращение истечения крови из поврежденных артерии и вен. Катастрофа наступает тогда, когда система в результате рассогласования ее подсистем перестает обеспечивать дискретность гемостатических потенциалов в различных участках кровотока. В этом случае наступает или геморрагия, или тромбоз, или фибринолиз.[22]

Кровотечение может происходить с образованием напряженной гематомы с признаками нарушения местного кровообращения и осложняться кровопотерей различной степени.

Любое нарушение целостности стенки кровеносного сосуда сопровождается возникновением интероцептивных импульсов как в месте повреждения, так и в других отделах сосудистой системы. Прежде всего, в ответ на кровотечение снижается скорость кровотока в поврежденном травмой или каким-либо патологическим процессом кровеносном сосуде. Кроме того, рефлекторным путем происходит активация свертывающих свойств крови с образованием тромба в месте повреждения сосудистой стенки. Считается, что процесс свертывания крови в этих случаях осуществляется в результате сложного взаимодействия плазменных факторов и различных соединений, содержащихся в форменных элементах и тканях, главным образом в сосудистой стенке.[15]

Выделившийся при травме сосудистой стенки тромбопластин ведет к образованию тромбокиназы и тромбина, необходимого для активации плазменных факторов и тромбоцитов. Одновременно при гемолизе эритроцитов освобождается эритроцитин и другие факторы крови. При соприкосновении с поврежденной сосудистой стенкой эритроциты и лейкоциты выбрасывают в плазму тромбопластические активные соединения. Увеличивающееся содержание протромбиназы способствует переводу протромбина в тромбин, вследствие чего образуется плотный сгусток фибрина. В дальнейшем сгусток подвергается сокращению и уплотнению (ретракции), а затем уже частичному или полному растворению (фибринолизу). Таким образом, наступает самопроизвольная остановка кровотечения из капилляров, мелких вен и артерий.[13]

При кровотечении из крупных артерий самопроизвольная остановка кровотечения менее возможна главным образом из-за большой скорости кровотока. Самопризвольная остановка кровотечения чаще наблюдается при полных разрывах сосуда. В этих случаях происходят рефлекторный спазм поврежденного сосуда, вворачивание интимы внутрь просвета и образование тромба.[13]

Остановка кровотечения возможна и в результате нарастающего давления в окружающих тканях. Нередко гемостаз наступает за счет сдавления поврежденного сосуда гематомой, особенно при сохраненном фасциальном футляре и узком извитом раневом канале, просвет которого обычно в таких случаях заполнен сгустками крови.[14]

Наиболее опасны кровотечения из артерий. Причем чем больше просвет артерии, тем выраженнее кровотечение. Так, кровотечение из бедренной или подмышечной артерий, а не только из аорты, может привести к смертельной кровопотере всего лишь за несколько минут, особенно у детей и стариков. Самым опасным кровотечением, которое может привести к внезапной смерти, является кровотечение из полости сердца при его ранении.[17]

Однако в случае нарушения механизмов тромбообразования становятся опасными кровотечения и из мелких сосудов. Опасность кровотечения из паренхиматозных органов обусловлена тем, что стенка сосудов этих органов фиксирована к строме паренхимы, в результате чего сосуды не спадаются и их просвет остается зияющим. Все это ведет к увеличению длительности кровотечения и, следовательно, увеличению объема кровопотери. Кроме того, повышенная опасность паренхиматозных кровотечений обусловлена скрытым характером их проявления. Менее опасны паренхиматозные кровотечения из ткани легкого, которые обычно останавливаются самопроизвольно, не приводя к смертельной кровопотере.[14]

Венозные кровотечения часто останавливаются самопроизвольно. Однако при повреждении крупной вены, особенно если ее стенка фиксирована окружающими тканями, как, например, у вен шеи или подключичной вены, кровотечение может продолжаться длительное время, а также создавать угрозу для возникновения воздушной эмболии. Кроме того, венозные кровотечения представляют большую опасность, если кровотечение имеет полостной характер и, наконец, если вена сдавлена проксимальнее ее места повреждения.

Кровь, излившаяся в ткани и полости, является хорошей питательной средой для развития микроорганизмов, в том числе патогенных, в отличие от крови, находящейся в просвете сосуда, которая обладает бактерицидными свойствами. Любая гематома, любое скопление крови при внутреннем кровотечении являются предрасполагающим фактором для развития инфекционного осложнения (нагноения), которое в свою очередь значительно ухудшает состояние больного, а следовательно, и прогноз. Хорошая питательная среда для развития раневой инфекции возникает также при наружных капиллярных кровотечениях, так как в этих случаях имеются входные ворота для инфекции и оптимальные условия для возникновения инфекционных осложнений.[24]

Если после остановки внутреннего кровотечения не возникнут инфекционные осложнения, то кровь подвергается разрушению с образованием большого количества соединительно-тканных спаек и рубцов. В случаях, когда излившаяся кровь ограничивается образованием капсулы, появляется гематома, которая сообщается с просветом поврежденного сосуда. Если это оказывается артерией, то вначале образуется пульсирующая гематома, а позже может возникнуть ложная аневризма. [26]

Пусковым механизмом, вызывающим в организме патологические изменения и компенсаторные изменения в результате кровотечения, служит уменьшение объема циркулирующей крови. Для человека потеря около 50% крови опасна для жизни, а более 60%-смертельна, если не будет проводиться экстренная интенсивная инфузионно-трансфузионная терапия. Объем потерянной крови не всегда определяет тяжесть кровопотерн. Во многих случаях кровопотеря может оказаться смертельной и при значительно меньшем объеме излившейся крови, чем при критической массе, особенно если это происходит при ранении магистральных сосудов. При большой потери крови, особенно после быстрого ее истечения, может наступить смерть в результате гипоксии головного мозга, если компенсаторно-приспособительные механизмы не успеют включиться или окажутся недостаточными. Если кровотечение ведет к длительному снижению артериального давления, то могут постепенно развиться необратимые явления в различных органах и тканях.[8]

В свою очередь кровопотеря ведет к развитию циркуляторной гипоксии. Степень ее выраженности зависит от тяжести нарушения гемодинамики, вызванного уменьшением заполнения сосудистой системы кровью. Как известно, при потере крови не более 10 мл/кг массы тела потребление кислорода не нарушается. При дальнейшем кровотечении и увеличении кровопотери падает сердечный выброс, снижается потребление кислорода, нарушается ритм дыхания и кислородно-диссационная кривая сдвигается вправо и вниз, что облегчает отдачу кислорода в капиллярах. Значительно увеличиваются артериовенозное различие по кислороду и коэффициент утилизации кислорода тканями.[7]

Артериовенозное различие при тяжелой кровопотере составляет 10-12 об. % при норме 5-6 об. %. Однако насыщение артериальной крови кислородом остается нормальным, что связано с увеличением легочной вентиляции. В начале кровопотери увеличение артериовенозиого различия компенсируется уменьшением системного транспорта кислорода, но в дальнейшем в связи с уменьшением сердечного выброса потребление кислорода уменьшается и развивается тяжелая гипоксия с поражением центральной нервной системы.[3]

Напряжение кислорода (рО2) мало меняется в артериальной крови. Более заметные изменения происходят в венозной крови. Изменение рО2 в тканях отражает характер и снабжение их кровыо. Причем в скелетных мышцах рО2 снижается быстрее, чем артериальное давление. Напряжение кислорода в стенке тонкой кишки и желудка снижается параллельно снижению артериального давления. В коре и подкорковых узлах головного мозга, а также в миокарде снижение рО2 замедленно по сравнению со снижением артериального давления.[10]

Гипоксия тканей, развивающаяся при кровопотере, приводит к накоплению в организме недоокнеленных продуктов обмена и к ацидозу, который вначале носит компенсированный характер. При углублении кровопотери развивается некомпенсированный ацидоз со снижением pH и венозной крови до 7,0, а в артериальной - до 7,2 и падением щелочных резервов. В терминальной стадии кровопотери ацидоз венозной крови сочетается с алколозом артериальной крови. При этом pH артериальной крови не меняется или незначительно сдвигается в щелочную сторону. Одновременно существенно уменьшается содержание и напряжение углекислого газа, что связано с падением содержания углекислого газа в альвеолярном воздухе в результате усиленной вентиляции легких и с разрушением бикарбонатов плазмы. При этом дыхательный коэффициент становится больше единицы.

С целью компенсации явлений циркуляторной гипоксии, возникшей в результате кровотечения, в организме происходят:

- перераспределение крови и сохранение кровотока в жизненно важных органах за счет уменьшения кровоснабжения кожи, органов пищеварения и мышц;

- восстановление объема циркулирующей крови в результате притока межтканевой жидкости в кровяное русло;

- увеличение сердечного выброса и коэффициента утилизации кислорода при восстановлении объема циркулирующей крови.

Два последних процесса способствуют переходу циркуляторной гипоксии в анемическую, которая представляет меньшую опасность и легче компенсируется терапевтическими мероприятиями.[10]

Перераспределение крови происходит в первую очередь за счет уменьшения кровотока в коже и мышцах. Этим обеспечивается поддержание кровотока в сердце, надпочечниках, головном мозге. В головном мозге некоторое время кровообращение сохраняется даже при снижении артериального давления в крупных артериях до 0. [16]

В почках происходит перераспределение кровотока из коркового вещества в мозговое по типу юкстагломерулярного шунта. В свою очередь это приводит к замедлению кровотока, так как в мозговом веществе он медленнее, чем в корковом. Наблюдается спазм междольковых артерий и афферентных артериол клубочков. При снижении артериального давления до 50-00 мм рт. ст. почечный кровоток уменьшается на 30%. Значительные нарушения кровообращения в почках вызывают снижение диуреза, а падение артериального давления ниже 40 мм рт. ст. ведет к прекращению мочеобразования, так как гидростатическое давление в капиллярах становится меньше онкотического давления плазмы. В результате падения артериального давления юкстагломерулярный комплекс почек усиливает секрецию ренина и его содержание в крови может увеличиться до 5 раз. Под влиянием ренина образуется ангиотензин, который суживает сосуды и стимулирует секрецию альдостерона. Снижение почечного кровотока и нарушение фильтрации наблюдаются в течение нескольких дней после перенесенной кровопотерп. Острая почечная недостаточность может развиться при тяжелой кровопотере в случае запоздалого и неполного замещения потерянной крови. Печеночный кровоток снижается параллельно падению сердечного выброса. При этом активизируется система гипофиз-корковое вещество надпочечников. Одновременно повышается секреция альдостерона, который усиливает реабсорбцшо натрия в проксимальном отделе почечных канальцев. Задержка натрия ведет к усилению реабсорбции воды в канальцах и уменьшению мочеобразования. Одновременно увеличивается содержание в крови антидиуретического гормона задней доли гипофиза. [16]

Кровоснабжение тканей и артериальное давление могут поддерживаться некоторое время за счет перераспределения крови внутри сосудистой системы и перехода части ее из системы низкого давления в систему высокого. Таким образом может быть компенсировано уменьшение объема циркулирующей крови до 10% без изменения артериального давления и работы сердца. Одновременно несколько снижается венозное давление. [20]

Сердечные и сосудистые реакции, ведущие к перераспределению крови, возникают при кровопотере рефлекторно в результате раздражения рефлексогенных зон (синокаротидной и аорты). Возбуждение симпатической части вегетативной нервной системы ведет к спазму артериальных сосудов и тахикардии. Усиливается функция передней доли гипофиза и надпочечников. Увеличивается выброс катехоламинов, а также содержание в крови альдостерона, ренина, ангиотензина. Гормональные воздействия поддерживают спазм сосудов, изменяют их проницаемость и способствуют поступлению жидкости в кровяное русло.[20]

Первичной компенсаторной реакцией на потерю крови является спазм артерий и артериол, возникающий рефлекторно в результате раздражения рецепторных сосудистых зон и повышения тонуса симпатической части вегетативной нервной системы. Благодаря этому даже при большой потере крови, если она протекает медленно, может сохраняться нормальный уровень артериального давления. Уменьшение просвета мелких артерий и артериол ведет к повышению общего периферического сопротивления, нарастающего в соответствии с массой потерянной крови и снижением объема циркулирующей крови, что, в свою очередь, приводит к уменьшению венозного притока к сердцу. Рефлекторное учащение сердечного ритма в начальной стадии кровопотери в ответ на уменьшение артериального давления и изменение химического состава крови какое-то время поддерживает сердечный выброс, но в дальнейшем он неуклонно падает. В стадии компенсации помимо учащения сердечного ритма увеличивается сила сокращения сердца и уменьшается количество остаточной крови в полостях желудочков сердца. В терминальной стадии сила сердечных сокращений уменьшается, остаточная кровь в желудочках полностью не используется. При кровопотере меняется функциональное состояние миокарда, снижается максимально достижимая скорость его сокращения. [12]

Реакция коронарных сосудов на кровопотерю имеет свои особенности. В самом начале кровопотери, когда артериальное давление снижается на небольшую величину, объем коронарного кровотока не меняется. По мере падения артериального давления уменьшается и объем кровотока в коронарных сосудах сердца, но в меньшей степени, чем артериальное давление. Так, при снижении артериального давления на 50% от исходного уровня коронарный кровоток снижается лишь на 30%. Коронарный кровоток сохраняется даже при падении артериального давления в сонной артерии до 0. [12]

Изменения электрокардиограммы отражают прогрессирующую гипоксию миокарда. Вначале отмечаются учащение ритма, а затем при увеличении потери крови замедление его, снижение вольтажа зубца Р, инверсия и увеличение зубца Т, снижение сегмента S-Т и нарушение проводимости вплоть до поперечной блокады ножек предсердно-желудочкового пучка. Последнее имеет значение для прогноза, поскольку от функции проводимости зависит степень координированности работы сердца. [4]

Расстройство микроциркуляции в начальной стадии происходит за счет раскрытия артериоловенулярных шунтов. Вследствие спазма прекапиллярных сфинктеров некоторая часть крови, минуя капилляры, через анастомоз проходит в венулы, в результате чего ухудшается кровоснабжение скелетных мышц, но облегчается венозный возврат к сердцу, т. е. происходит централизация кровообращения. При падении артериального давления ниже 50 мм рт. ст. кровь скапливается в капиллярах, замедляется скорость ее движения, наблюдается маятникообразное движение, в отдельных капиллярах наступает стаз, сокращается число функционирующих капилляров. Некоторые капилляры оказываются заполненными исключительно плазмой, а другие - агрегатами эритроцитов. В терминальной стадии в отдельных капиллярах отмечается образование микротромбов. В дальнейшем расстройства микроциркуляции приводят к необратимым изменениям в органах и вторичной недостаточности сердца. [3]

При кровопотере развивается гиперкалиемия, увеличивается содержание в крови лактатдегидрогеназы и аспартатаминотрансферазы, что свидетельствует о поражении печени и почек. Изменяется концентрация основных катионов и анионов плазмы.[3]

Снижается титр комплемента, преципитинов и агглютининов. Повышается чувствительность организма к бактериям и их эндотоксинам. Подавляется фагоцитоз, в частности, фагоцитарная активность купферовскнх клеток печени понижается и остается в таком состоянии в течение нескольких дней после восстановления объема циркулирующей крови. Однако отмечено, что небольшие по объему кровотечения повышают выработку антител.[8]

Свертывание крови при кровопотере ускоряется, несмотря на уменьшение количества тромбоцитов и содержания фибриногена. Одновременно повышается фибринолитическая активность крови. Повышение тонуса симпатической части вегетативной нервной системы и усиленный выброс адреналина способствуют ускорению свертывания крови. Большое значение при этом имеют изменения в компонентах свертывающей системы крови. Увеличиваются адгезивность тромбоцитов и их способность к агрегации, потребление протромбина, концентрация тромбина, содержание VIII фактора, но уменьшается содержание антигемофильного фактора глобулина. С межтканевой жидкостью в кровь поступает тканевой тромбопластин, а из разрушенных эритроцитов - антигепариновый фактор. [16]

В тяжелых случаях при кровопотере возможно развитие виутрисосудистого свертывания крови, обусловленное сочетанием двух факторов: замедления кровотока в капиллярах и увеличения содержания в крови прокоагулянтов.[16]

Изменения в системе гемостаза сохраняются в течение нескольких дней, когда общее время свертывания крови уже нормализуется. Восстановление количества тромбоцитов после кровопотери идет очень быстро. В лейкоцитарной формуле вначале обнаруживаются лейкопения с относительным лимфоцитозом, а затем нейтрофильный лейкоцитоз, который сначала носит перераспределительный характер, а затем обусловливается активацией гемопоэза, о чем свидетельствует сдвиг лейкоцитарной формулы влево.

Количество эритроцитов и содержание гемоглобина уменьшаются в зависимости от объема потерянной крови. При этом главную роль играет последующее разведение крови межтканевой жидкостью. Абсолютное количество эритроцитов продолжает уменьшаться и в постгсморрагический период. В первые часы кровотечения содержание эритропоэтинов снижается, затем спустя 5-6 часов начинает постепенно увеличиваться. Наибольшее их содержание наблюдается на 1-е и 5-е сутки с начала кровотечения. Причем первый пик связан с гипоксией, а второй совпадает с активизацией костного мозга. Восстановлению состава крови способствует также усиление образования внутреннего фактора Касла в слизистой оболочке желудка.[13]

Различают компенсированную, декомпенсированную и необратимую кровопотерю. Переход от компенсированной к декомпенсированной форме и, наконец, к необратимой кровопотере зависит от исходного состояния больного, объема кровопотери и такого весьма важного обстоятельства, как характер интенсивности истечения крови.[13]

При компенсированной кровопотере организм справляется с утраченным объемом крови за счет соответствующих изменений со стороны сердечно-сосудистой системы, имеющих лишь функциональный характер. В ответ на кровотечение возникает периферическая вазо-констрикция, обусловленная выделением катехоламинов. Одновременно уменьшается венозный возврат и, следовательно, снижается центральное венозное давление.

При декомпенсированной кровопотере спазм периферических сосудов уже не компенсирует малый сердечный выброс, вследствие этого происходит снижение системного артериального давления. В свою очередь централизация кровообращения становится неэффективной для поддержания в должной степени органного кровотока, особенно в головном мозге, сердце, печени, почках, кишечнике. В результате нарушения почечного кровотока и снижения гидростатического давления развивается олигоурия. Во время диастолы камеры сердца остаются незаполненными. Резко снижается сократимость миокарда. За счет выраженной периферической вазоконстрикции происходит сброс артериальной крови в венозную через раскрытые артериовенозные шунты. Вследствие все нарастающей тканевой гипоксии развивается выраженный ацидоз. [25]

При необратимой кровопотере на фоне все углубляющихся патологических изменений, характерных для декомпенсированной кровопотери, наступает "кризис микроциркуляции", обусловленный прекращением функционирования микроциркуляторного русла. Кроме того, существенным признаком развития необратимости кровопотери являются повышение гематокрита и снижение объема плазмы, появление в плазме свободного гемоглобина.[25]

Патолого-анатомическая картина смерти от кровотечений может быть различной в зависимости от интенсивности и продолжительности кровотечения и, конечно, объема кровопотери. В этом отношении принято различать:

- острое кровотечение со смертельным исходом в первые же минуты после его возникновения;

- острое малокровие;

- протрагированное кровотечение.

Иногда летальный исход наблюдается при сравнительно небольшом по объему, но достаточно интенсивном кровотечении без выраженного обескровливания внутренних органов. В этих случаях при гистологических исследованиях не удается обнаружить каких-либо специфических морфологических изменений, которые можно было бы поставить в причинную связь с кровотечением. По-видимому, быстрая, но не очень большая но объему кровопотеря, которая при большей продолжительности, но при том же объеме не являлась бы смертельной, вызывает стремительное падение артериального давления и недостаточность наполнения кровью полостей сердца, т. е. происходит декомпенсация гомеостаза. [19]

Отличительными чертами острого кровотечения являются:

- смерть в первые минуты после возникновения кровотечения;

- повреждение крупного кровеносного сосуда с зияющей раной;

- отсутствие картины анемизации органов и тканей;

- отсутствие микроскопических изменений в органах и тканях.

Характерной патолого-анатомической картиной острого малокровия, связанного с кровотечением, является выраженная картина общего обескровливания органов и тканей без существенных дистрофических и дегенеративных изменений.

При рецидивирующих, сравнительно небольших кровотечениях возникают изменения, свойственные постгеморрагической анемии. Эти изменения характеризуются нарастающей дистрофией паренхиматозных органов, повышенной регенерацией красного костного мозга, вытеснением кроветворными элементами желтого костного мозга длинных трубчатых костей. Одновременно отмечаются белково-жировая дистрофия гепацитов и жировая дистрофия миоцитов сердца, при этом желтоватые очаги дистрофии миокарда, чередующиеся с менее измененными участками, создают своеобразную полосатость, напоминающую расцветку тигровой шкуры (так называемое "тигровое сердце"), В клетках извитых канальцев почек наблюдается пролиферация ядер без деления цитоплазмы с образованием многоядерных симпластов, что обычно наблюдается при гппоксических состояниях различной этиологии. [14]

У погибших от кровотечения могут быть обнаружены повреждения различных крупных артериальных и венозных сосудов, варикозных вен пищевода, аррозии сосудов стенок туберкулезной каверны легких или язвы желудка и т.п., а также кровоизлияния в тканях в зоне поврежденного сосуда и массы излившейся крови при внутренних кровотечениях.

При желудочном кровотечении по мере продвижения по кишечнику кровь подвергается перевариванию, превращаясь в дегтеобразную массу в толстой кишке. Кровь в сосудах трупа, в плевральной и брюшной полостях частично свертывается или остается жидкой в связи с распадом фибриногена. При легочном кровотечении легкие вследствие гемоаспирацни в альвеолярные ходы приобретают своеобразный мраморный вид из-за чередования светлых (воздушных) и красных (заполненных кровью) участков паренхимы.

При патолого-анатомическом исследовании умерших от кровотечения макроскопически можно отметить неравномерность кровенаполнения органов. Наряду с малокровием кожных покровов, мышц, почек наблюдается полнокровие кишечника, легких, головного мозга. Селезенка обычно несколько увеличена в размерах, дряблая, полнокровная, с обильным соскобом с поверхности разреза. Нарушение проницаемости капилляров и изменения в свертывающей системе крови приводят к распространенным петехиальным кровоизлияниям под серозными оболочками, в слизистых оболочках желудочно-кишечного тракта, под эндокардом левого желудочка (пятна Минакова). Микроскопически обнаруживаются распространенные расстройства кровообращения в системе микроциркуляционного русла внутренних органов. С одной стороны, наблюдаются явления диссеминированной внутрисосудистой коагуляции в виде агрегации эритроцитов, образования фибриновых и эритроцитар-ных тромбов в артериолах и капиллярах, что резко сокращает количество функционирующих капилляров, с другой - резко выраженное очаговое расширение капилляров с образованием эритроцитарных стазов и усиление кровотока с очаговым полнокровием венозных коллекторов. При электронной микроскопии отмечается набухание цитоплазмы эндотеллиальных клеток, просветление матрикса митохондрий, уменьшение количества микроцитозных везикул, расширение межклеточных стыков, что свидетельствует о нарушении транспорта веществ через цитоплазму и о повышенной проницаемости капиллярной стенки. Изменения в эндотелиальной оболочке сопровождаются образованием у ее внутренней поверхности конгломератов из тромбоцитов, лежащих в основе тромбоза. Изменения клеток паренхиматозных органов соответствуют таковым при ишемии и представлены различными видами дистрофий. Ишемические изменения паренхиматозных органов клеток внутренних органов возникают раньше всего в почках и печени. [8]

Наиболее сложные патофизиологические явления наблюдаются при внутричерепном кровотечении. Ввиду неподатливости черепной коробки внутричерепные кровотечения всегда носят ограниченный характер. Однако даже незначительное по обьему кровотечение ведет к сдавлению головного мозга, сопровождающемуся тяжелыми расстройствами жизненно важных функций организма, вплоть до летального исхода. В результате разрыва патологически измененной стенки кровеносного сосуда или вследствие вазомоторных нарушений, приводящих к длительному парезу или параличу сосудов головного мозга, возникает геморрагический инсульт - кровоизлияние в вещество головного мозга (паренхиматозное) или под оболочки мозга (субарахноидальное, субдуральное или эпидуральное). Могут наблюдаться сочетанные формы кровоизлияний в виде субарахноидально-паренхиматозных, паренхиматозно-субарахноидальных или паренхиматозно-вентрикулярных.

Среди травматических внутричерепных кровоизлияний различают эктрадуральные (эпидуральные), субдуральные, субарахноидальные, внутримозговые и внутрижелудочковые.[4]

В патогенезе синдрома сдавления головного мозга имеет значение не только количество излившейся крови, но и темп ее истечения. Продолжающееся до определенных объемов кровотечение клинически компенсируется за счет существования в полости резервных пространств, которые составляют 8-15% объема полости черепа. У людей пожилого и старческого возраста резервные пространства несколько больше за счет атрофии головного мозга. Локальное внутричерепное кровоизлияние объемом до 60 мл не сопровождается симптомами сдавления головного мозга, гематома объемом 70-90 мл протекает с клиническими явлениями сдавления головного мозга, а в количестве 100-120 мл нередко оказывается несовместимой с жизнью, что связывают со срывом компенсаторно-приспособительных реакций головного мозга. В качестве компенсаторных механизмов возможно расширение субарахноидального пространства спинного мозга и переход в них ликвора из полости черепа, увеличение всасываемости ликвора, уменьшение объема головного мозга за счет сдавления вен и венозных синусов с вытеснением из них крови.[8]

При продолжающемся кровотечении по мере заполнения резервных пространств с последующим срывом компенсаторных механизмов появляются симптомы сдавления головного мозга. Нередко при внутричерепном кровоизлиянии возникают симптомы раздражения мозга в виде эпилептических припадков, сужения зрачка на стороне гематомы и при дальнейшем кровотечении возможно угнетение деятельности мозга.[13]

Среди внутричерепных кровоизлияний наиболее часто встречаются эпидуральные гематомы. Они составляют 2-5% всех повреждений черепа и головного мозга. Источником зпидуральных гематом обычно являются ветви средней оболочечной артерии или ее основной ствол. Реже эпидуральное кровотечение происходит из вен твердой мозговой оболочки или из венозных синусов. При разрыве основного ствола оболочечной артерии или венозного синуса происходит быстрое увеличение объема гематомы, что сопровождается резким нарастанием сдавления головного мозга. Наоборот, скопление крови при кровотечении из вен твердой мозговой оболочки происходит медленно. В этих случаях "светлый промежуток" может быть длительным. Быстрота появления очаговых симптомов при эпидуральпых гематомах зависит от локализации скопления крови. В то время как небольшое эпидуральное скопление крови в области центральных извилин быстро приводит к развитию гемипареза, гематомы других локализаций даже при значительно большем объеме гематомы не проявляют себя очаговыми симптомами. [9]

Субдуральные кровоизлияния в большинстве случаев развиваются при разрыве вен мягкой мозговой оболочки у места их впадения в венозный синус. Возможно образование гематом и при кровотечении из сосудов твердой мозговой оболочки. Синдром компрессии головного мозга при субдуральных гематомах обычно развивается постепенно и при большем количестве излившейся крови по сравнению с эпидуральной геморрагией, так как субдуральные кровоизлияния могут распространяться над всем полушарием мозга. Часто субдуральные гематомы располагаются над выпуклой поверхностью полушарий мозга. Иногда они, как мантия, покрывают полушарие мозга от полюса лобной до полюса затылочной доли. Реже субдуральные кровоизлияния локализуются в межполушарной щели и в задней черепной ямке. [16]

Внутримозговые кровоизлияния травматического происхождения наблюдаются редко. Для них типично бурное развитие общемозговых и очаговых симптомов. Причем общемозговые симптомы маскируют очаговые поражения мозга.[16]

При геморрагических инсультах клинические проявления обусловлены не только характером кровоизлияний, но и сопутствующим отеком и набуханием мозга, что приводит к нарушению гемо- и ликвороциркуляции, усугубляя в свою очередь явления сдавления головного мозга. Причем отек различается не только вокруг кровоизлияния, но и вдали от него. При выраженных кровотечениях объем пораженного полушария значительно увеличивается. Вслед за этим происхоит вытеснение ликвора не только из ближайших щелей, но и из отдаленных цистерн, которые при этом сдавливаются. Внутримозговые кровоизлияния вызывают вторичные реакции н осложнения, в том числе и не совместимые с жизнью. [22]

Гемоторакс возникает при нарушении целостности или увеличении проницаемости сосудов легких, плевры, стенкн грудной клетки или средостения. Количество излившейся крови в плевральную полость зависит от степени и локализации повреждения ткани легкого, особенностей повреждения кровеносных сосудов средостения или стенки грудной клетки.[22]

Повреждение периферических отделов легкого сопровождается малым или средним гемотораксом. Повреждение в области корня легкого с нарушением целостности магистральных кровеносных сосудов сопровождается массивным и быстрым кровотечением. Кровотечения из сосудов грудной стенки при повреждении межреберных и внутренних грудных артерий более упорны и приводят к развитию большого скопления крови, чем при ранении паренхимы легкого.[23]

Кровь, излившаяся в плевральную полость, вызывает сдавление легкого и смещение органов средостения. Вследствие этого происходит уменьшение дыхательной поверхности легкого и усугубление расстройства дыхания и кровообращения. Смещение средостения со сдавлением полых вен и легочных сосудов в свою очередь оказывает неблагоприятное влияние на гемодинамику. Однако кровь, излившаяся в плевральную полость, вызывая сдавление легкого, способствует остановке кровотечения из раны легкого. Повреждение ткани легкого обычно сопровождается кровохарканьем. Кровавая асфиксия наблюдается в случае ранения крупного бронха и рядом расположенного кровеносного сосуда.[24]

В первые часы нахождения крови в плевральной полости возникает реакция плевральных листков в виде асептического воспаления плевры с экссудацией, что приводит к разведению крови серозным экссудатом, при этом образуется серогемоторакс. Постепенно состав крови, излившейся в плевральную полость, начинает меняться. Снижается количество гемоглобина, уменьшается эритроцитарио-лейкоцитарный индекс.

Обычно кровь в плевральной полости не свертывается. Она частично дефибринолизируется, частично подвергается фибринолизу. Кроме того, в крови, истекающей из легкого, содержатся антикоагулнрующие вещества, что также препятствует свертыванию крови. Постепенно происходит выпадение компонентов тромбообразования и наступает процесс фибринолиза. Однако при сильном кровотечении в плевральную полость может наблюдаться свертывание крови. Причем чем больше крови изливается в плевральную полость в единицу времени, тем больше в ней образуется сгустков. Однако способность к свертыванию сохраняется лишь в течение 4-5 часов после прекращения кровотечения. Сгустки крови, скапливающиеся в базальных отделах, реберно-позвоночной борозде и в синусах плевры, вызывают наибольшие изменения со стороны покрова плевральной полости, который утолщается, покрывается плотным фибринозным покровом - налетом (наложениями). Сгустки крови легко инфицируются и, таким образом, являются дополнительным субстратом для образования плотных легочно-плевральных сращений. Присоединение инфекции превращает гемоторакс в пиоторакс.[7]

Гемоперикард характеризуется скоплением крови в полости околосердечной сумки. Различают травматический гемоперикард, в том числе связанный с диагностическими манипуляциями и хирургическими вмешательствами на сердце, и нетравматический.[7]

Скопление небольшого количества крови в полости перикарда не сказывается на функции сердца и обычно протекает бессимптомно, в пределах 200 мл - сопровождается появлением начальной симптоматики гемоперикарда. Наличие 400-500 мл крови в полости перикарда ведет, как правило, к остановке сердца. Кровотечение из сердца приводит к образованию сгустков в полости перикарда, закупорке отверстия в сердечной сорочке и тампонаде сердца. При сдавлении сердца нарушается приток крови в правое предсердие, что сопровождается повышением центрального венозного давления. При этом резко снижается сердечный выброс, падает артериальное давление, нарушается кровоток во внутренних органах и возникает выраженная гипоксия тканей.

При небольшом количестве крови в перикарде на электрокимограмме отмечается только снижение высоты волн пульсации. С увеличением количества крови в перикарде на электрокимограмме предсердий возникает почти прямая линия, а кривые желудочков имеют сниженную амплитуду. При большом скоплении крови вместо сократительных движений регистрируются беспорядочные колебания кривой. Дифференциальную диагностику гемоперикарда следует проводить с экссудативным перикардитом и миокардитом.[15]

Причиной внутрибрюшного кровотечения может быть повреждение сосудов брюшной стенки, забрюшинного пространства, органов и сосудов брюшной полости. Нередко наблюдается сочетание повреждения полых и паренхиматозных органов с развитием клинической картины перитонита. Острые внутрибрюшные кровотечения представляют значительные трудности для диагностики и серьезную опасность для жизни. При небольшом кровотечении (до 500-700 мл) кровь обычно скапливается в отлогих местах живота и в малом тазу. При массивном кровотечении (свыше 700 мл) кровь распространяется по всему животу, что затрудняет определение источника кровотечения. Недиагностированный гемоперитонеум часто инфицируется и ведет к развитию разлитого или ограниченного перитонита.[15]

Принято считать, что внутрибрюшное кровотечение самостоятельно не останавливается. Это объясняют тем, что в брюшной полости кровь подвергается дефибринизации, а свертывающая активность снижается и самопроизвольной остановки кровотечения не происходит. Только профузные кровотечения сопровождаются образованием сгустков крови. Поэтому даже повреждение кровеносных сосудов небольшого диаметра или паренхиматозных органов требует неотложного хирургического вмешательства с целыо остановки кровотечения. Однако в клинической практике известны случаи самопроизвольной остановки внутрибрюшного кровотечения, что позволяло произвести оперативное вмешательство с благоприятным исходом не только при повреждении мелких сосудов брюшной полости, но и брюшной аорты.

В этих случаях механизм спонтанного гемостаза может быть объяснен следующим образом. При травмах живота, сопровождающихся повреждением сосудов брюшной полости, излившаяся в нее кровь ведет к развитию перитонита. Возникшее вследствие этого рефлекторное напряжение мышц брюшной стенки и начинающийся парез кишечника в условиях сохранения герметичности брюшной полости уменьшают свободное пространство последней и ведут к постепенному повышению внутрибрюшного давления. Наконец, наступает момент, когда внутрибрюшное давление становится равным артериальному, что и обусловливает прекращение истечения крови из поврежденных сосудов. Вскрытие брюшной полости, т. е. нарушение ее герметичности, вызывает нарушение установившегося равновесия между внутрибрюшным н системным артериальным давлением и может вести к возобновлению повторного кровотечения, клинически проявляющегося резким падением артериального давления.[7]

Кроме того, полагают, что механизм самопроизвольной остановки внутрибрюшного кровотечения может быть связан с высокой тромбопластической и антифибринолитической активностью крови, излившейся в брюшную полость.[7]

Одной из разновидностей внутренних кровотечений является гематома, которая характеризуется скоплением крови, ограниченным тканями. Чаще всего гематома возникает при травме конечностей в случае препятствия к свободному истечению крови наружу. Однако гематома может диффузно распространяться по ходу сосудисто-нервного пучка, межмышечным щелям. При полных поперечных перерывах артерий гематома довольно четко ограничена, относительно невелика, выстоит над сегментом конечности. Она может возникнуть как в первые часы после ранения, так и через несколько дней. Боковые повреждения сосудов чаще дают гематомы, диффузно распространяющиеся в тканях без четкой границы. При ранениях артерий гематома часто пульсирует. Пульсация гематомы указывает на сообщение гематомы с просветом поврежденного сосуда. Шумы над гематомой появляются через несколько дней после ранения, когда стенки гематомы уплотняются и происходит формирование аневризмы.[12]

Венозные гематомы обычно бывают небольших размеров из-за сдавления ее окружающими тканями и истекающей кровью. При венозных гематомах отсутствует пульсация и не выслушивается над ней систолический шум.[1]

В случаях одновременного сквозного повреждения артерии и вены с образованием свища шумы над гематомой выслушиваются в ранние сроки после ранения. При одновременном ранении артерии и вены может происходить сброс артериальной крови в венозную систему, что отрицательно сказывается на кровоснабжении тканей дистальнее места повреждения и на общей гемодинамике, происходит повышение давления в венозной системе. В некоторых случаях образуются так называемые "немые гематомы", которые не пульсируют. Большие гематомы могут разрываться и вызывать обильные повторные кровотечения.[1]

**Заключение**

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.

**Список использованной литературы**

1. Абрамов С.С., Романько Н.А., Ковтун А.В. Новое о пятнах Минакова // Проблемы экспертизы в медицине. – 2007. - № 3. – С. 15-17.

2. Богомолов Д.В. Варианты танатогенеза при острой и хронической интоксикации // Перспективы развития и совершенствования судебномедицинской службы Российской Федерации (Материалы V Всероссийского съезда судебных медиков). – Москва-Астрахань, 2000. – C. 335-336.

3. Богомолов Д.В. Судебно-медицинская диагностика наркотической интоксикации по морфологическим данным: Автореф. дис. д-ра мед. наук. – М., 2001. – 32 с.

4. Богомолов Д.В., Пиголкин Ю.И., Богомолова И.Н. и др. Сравнительная характеристика морфологических изменений внутренних органов при острых отравлениях наркотиками и этанолом в судебной медицине // Алкогольная болезнь. – 2003. - № 2.- С. 1-5. 273

5. Бонитенко Ю.Ю. Острые отравления этанолом и его суррогатами. — СПб.: ЭЛБИ-СПб., 2005. – 224 с.

6. Брюсов П.Г., Уразовский Н.Ю. Оказание неотложной хирургической помощи при огнестрельных проникающих ранениях груди // Военно-медицинский журнал. - 2001. - № 2. - С. 29-39.

7. Дежинова Т. А., Заславский Г.И., Попов В.Л. Судебная биохимия теория и практика // Альманах судебной медицины. -2003. -№ 6. - С. 11.

8. Ещенко Н.Д., Путилина Ф.Е. Процессы липогенеза в головном мозге при гипоксии // Вестник РАМН. – 2000. - № 9. – С. 12-16.

9. Капустин А.В. О диагностическом значении острых микроскопических изменений миокарда // Судебно-медицинская экспертиза. – 2000. - № 1. – С. 7-10.

10. Коровин А.А. Комплексная оценка морфологических и биофизических изменений тканей и органов трупа при судебно-медицинской диагностике давности наступления смерти: Автореф. дис. д-ра мед. наук. – Москва, 2000. - 41 с.

11. Мартынов И.С., Шувакина Н.А., Белова Л.К. и др. Сердечно-мозговые изменения при геморрагическом шоке // Терапевтический архив. - 2004.- № 2. - С. 44-49.

12. Оздамирова Ю.М. , Богомолов Д.В., Баранова М.Я. // В сб. “Материалы 5-го Всероссийского съезда судебных медиков”.- Астрахань.- 2000.- С.332-333. 279

13. Пермяков А.В., Витер В.И. Патоморфология инфаркта миокарда и некоторых его осложнений // Актуальные вопросы судебной и клинической медицины. – 2002. – № 6 – С. 47-51.

14. Пиголкин Ю.И., Богомолов Д.В. Состояние и перспективы развития морфологических исследований в судебной медицине // Судебно-медицинская экспертиза. - 2001. - № 3. - С. 12-15.

15. Резник А.Г. Судебно-медицинская оценка патоморфологических изменений сердца и биохимических показателей перикардиальной жидкости при смерти от различных причин: Автореф. дис. на соиск. учен. степени д.м.н..- 2009. – 36 с.

16. Серов В.В., Пальцев М.А., Ганзен Т.Н. Руководство к практическим занятиям по патологической анатомии. – М.: Медицина. – 544 с.

17. Судебная медицина. Учебник. - под редакцией чл-корр. РАМН Ю.И. Пиголкина. – М.: Гэотар-медиа. – 3-е издание, перераб. и доп. – 2012. – 528 с.

18. Шестопалов А.Е., Пасько В.Г. Объемзамещающая терапия острой кровопотери у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой // Трудный пациент. - 2005. - № 4. - С. 7-11.

19. Военно-полевая хирургия : рук. к практ. занятиям : учеб. пособие под ред. М. В. Лысенко. - 2010. - 576 с. : ил.

20. Яковлева Е.И., Вазина И.Р., Бояринов Г.А., Перетягин С.П. Морфологические изменения в легких в ранний восстановительный период после клинической смерти от острой кровопотери // Архив патологии. - 1981. - № 2. - С. 51-57.

21. Должанский О.В. Диссертационная работа «Судебно-медицинская оценка острой кровопотери по морфофункциональным изменениям внутренних органов» Москва 2014 года.

22. Пиголкин Ю.И. Должанский О.В. // Судебно-медицинская экспертиза. — 2011. — №5. — С. 4-7.

23. Судебная медицина: учебник / под ред. Ю.И. Пиголкина. - 3-е изд., перераб. и доп. 2012. - 496 с.: ил.

24. Акопов, В. И. Правовое обеспечение медицинской деятельности : учебник и практикум для среднего профессионального образования / В. И. Акопов. — Москва : Издательство Юрайт, 2018. — 287 с.

25. Баринов, Е. Х. Судебно-медицинская экспертиза в гражданском судопроизводстве по медицинским делам : монография / Е. Х. Баринов. — 2-е изд., перераб. и доп. — Москва : Издательство Юрайт, 2019. — 181 с.

26. Грицаенко, П. П. Судебная медицина : учебник для прикладного бакалавриата / П. П. Грицаенко. — Москва : Издательство Юрайт, 2017. — 299 с.

27. Клевно, В. А. Судебная медицина : учебник для вузов / В. А. Клевно, В. В. Хохлов. — 2-е изд., перераб. и доп. — Москва : Издательство Юрайт, 2019. — 413 с.