



Исмаилов Е.Л.

Кафедра анестезиологии и
реаниматологии и неотложной скорой
медицинской помощи

История

Впервые термин «шок» в медицинской литературе появился в 1743 году в английском переводе Кларка (J. Clarke), книги **Анри Франсуа Ледрана** (H.F. Le Dran, 1737), консультанта армии короля Людовика XV, посвященное боевой травме. В этой книге Ле Дран применил французское слово *secousse* (секусс) при описании состояния человека при тяжелой боевой травме.

Это французское слово означает удар, толчок, а по английски - *shock* (шок). В дальнейшем это английское слово внедрилось в медицинскую терминологию повсеместно.



Определение

Самое краткое определение понятия «шок» следующее:

«Шок -это острое нарушение питающего кровотока» (Messmer, 1974), т.е. капиллярного кровообращения, где осуществляется обмен веществ.

Шок – не диагноз, не симптом, не болезнь или синдром.

Шок – это состояние, процесс, который нельзя рассматривать отдельно от известных в клинике нозологических форм.

Шок – собирательный термин, обозначающий критическое состояние, остро возникающее вследствие резкого воздействия экзо или эндогенных факторов на уравновешенный до того времени организм, характеризующееся общими гемодинамическими, гемореологическими и метаболическими расстройствами

Иерархия вредных стимулов (по Moore)

3. Группа факторов вызывающих состояние шока

Большие волевические потери

инфекции

Распространенные ожоги

тяжелые травмы

Синдром раздавливания

Распространенные некрозы

2. Группа факторов потенциально способных вызывать состояние шока

гипоксия

Снижение кровотока

Разжижение крови

кровотечение

Травматические отеки

гиперкапния

олигурия

Потеря плазмы

1. Группа факторов, способных нарушать гомеостаз

иммобилизация

анестезия

боль

страх

голодание

Мелкие травмы

усталость

Холод, тепло

Для развития состояния шока обязательно необходимо:

- ❖ Существование **промежутка времени** для развития общей ответной реакции организма
- ❖ Уменьшение эффективно циркулирующего **объема крови с уменьшением микроциркуляции** – «несоответствующая перфузия тканей»
- ❖ Возникновение расстройств клеточного метаболизма – «**несоответствующий клеточный метаболизм**»
- ❖ Потенциально **смертельный характер** поражения при начальной анатомической и функциональной целостности нейроэндокринной системы. Обычно ЧМТ и первично коматозные состояния не сопровождаются клинической картиной шока, в то время как шок может сопровождаться коматозным состоянием

Отличие от шока

- ❖ **Обморок** – кратковременная неполная потеря сознания, чаще всего, вследствие резкого расширения сосудов мышц нижних конечностей, со снижением артериального давления, брадикардией (при шоке – тахикардия), побледнением кожных покровов, холодным потом. Без какого – либо лечения больной приходит в себя
- ❖ **Кома** – частичная или полная потеря сознания с начальным сохранением, а затем выключением вегетативных функций, понижением или выключением коррелирующих функции в результате первичного поражения головного мозга. Кома может возникать и при расстройствах мозгового энергетического метаболизма (гипоксия, эндотоксикоз, электролитный дисбаланс, ацидоз). В поздней стадии шок может сопровождаться комой
- ❖ **Коллапс** – остро возникающий дисбаланс между объемом сосудистого русла и объемом циркулирующей крови, обычно в результате расширения сосудов, приводящий к выраженной гипотонии и даже иногда – к потере сознания, в то время как при шоке гемодинамические расстройства обусловлены спазмом сосудов, волемическими перемещениями, нарушением метаболизма клетки

«Триада смерти»



Гипоксия

Метаболический хаос

Энергетический голод

Активация СРО

Ацидоз

Гипотермия

Коагулопатия

МО

Д

Расстройство «тканевого дыхания» на уровне митохондрии

Гипоксия

Прямые гипоксические повреждения и реперфузия – причины МОД

Выработка радикалов

Супероксид (O_2)

Оксид азота (NO)

Перекисное окисление липидов

Повышение проницаемости митохондриальных мембран

Набухание матрикса

Нарушение синтеза АТФ

Выход цитохрома С - в цитоплазму

Повреждение большинства митохондрии

Активация каспаз

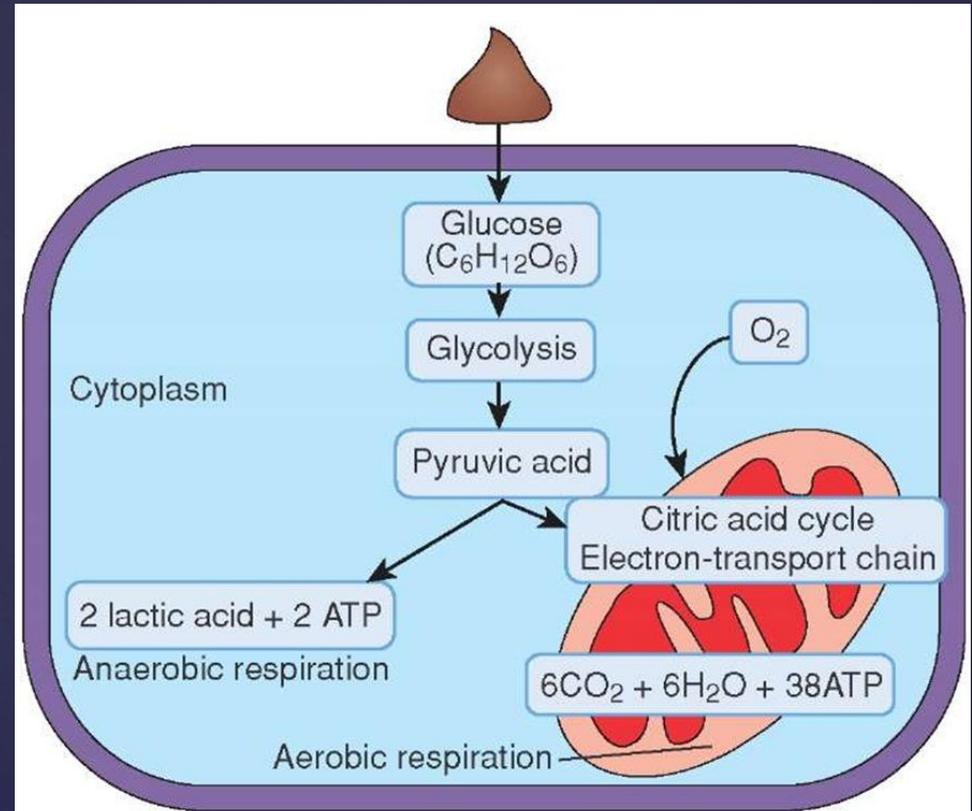
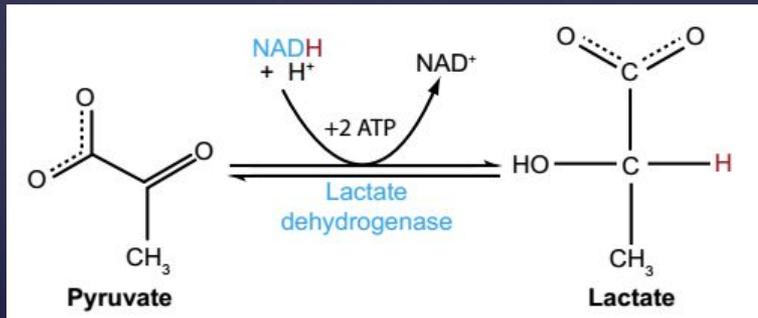
Некроз

Каскад ферментативных реакции

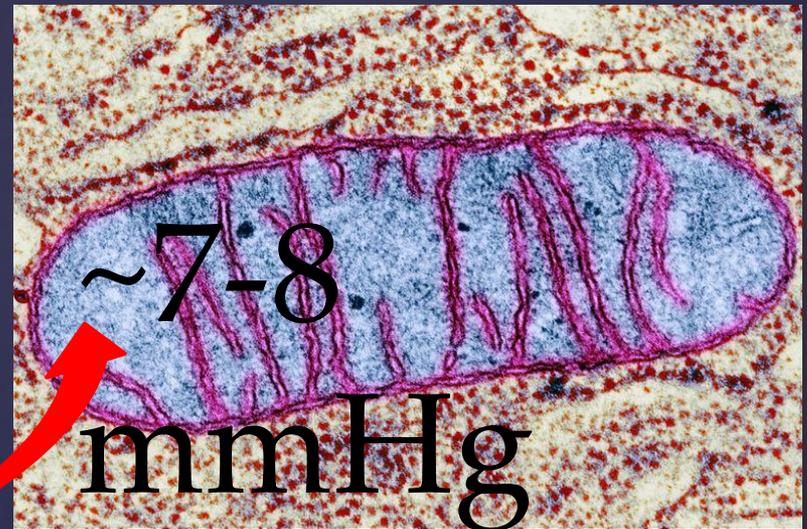
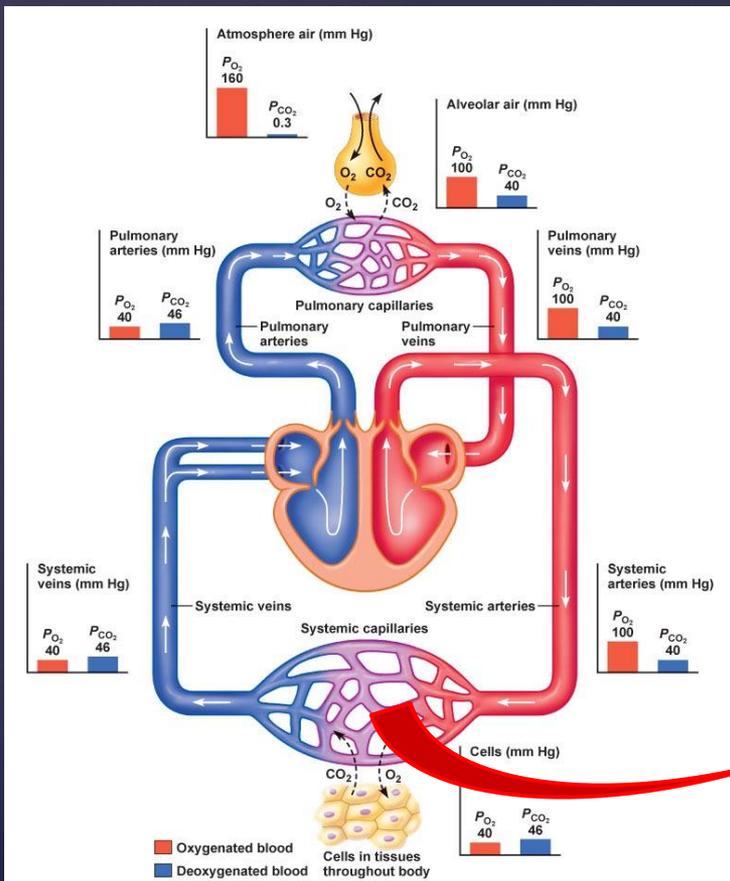
АПОПТОЗ

Продукция энергии (АТФ)

- Аэробный путь
 - Сложный + эффективный, но медленный
 - В митохондриях
 - АТФ из цикла Кребса
- Анаэробный путь
 - Очень быстрый, использует локально доступный гликоген, играет роль при гипоперфузии



Тканевая гипоксия



Цикл Ханса Кребса (1953)

1. $6\text{CO}_2 + 6\text{H}_2\text{O} + 688,5 \text{ Ккал свободной солнечной энергии} = \text{C}_6\text{H}_{12}\text{O}_6$ (глюкоза, крахмал) + 6O_2



3. Окисление жирных к-т $\xrightarrow{\text{O}_2}$ Ацил $\xrightarrow{\text{O}_2}$ Ацетил - КоА

Направленность биохимических реакции в цикле Кребса при нормоксии



Направленность биохимических реакции в цикле Кребса при гипоксии



Термин «дизоксия» предложил E.D. Robin (1980), что значит нарушение усвоения кислорода клеткой, а «гипоксия» подразумевает недостаток кислорода.

Дизоксия делится на три группы:

- 1) Гипоксическая – вследствие недостаточного поступления кислорода к клетке, нарушается усвоение его клеткой. К гипоксической форме дизоксии можно отнести гемическую гипоксию, дыхательную и циркуляционную.
- 2) Нормоксическая – клетка получает достаточно кислорода, но из-за отсутствия энергетических веществ, накопления метаболитов, поражения ферментов и др., она не может его использовать.
- 3) Гипероксическая – дизоксия, избыточное поступление кислорода, который сам наносит повреждения ферментным системам для его удаления. Это может быть обусловлено или относительным его избытком, когда нормальное количество кислорода, но метаболизм клетки низок вследствие гормональных, температурных или других причин или абсолютным избытком O_2 , например, при ГБО.

Клеточная смерть

Шок

**Клеточная гипоксия –
Анаэробный метаболизм**

Гипотензия



Гипоперфузия



Клеточная гипоксия



Анаэробный метаболизм



Смерть клетки

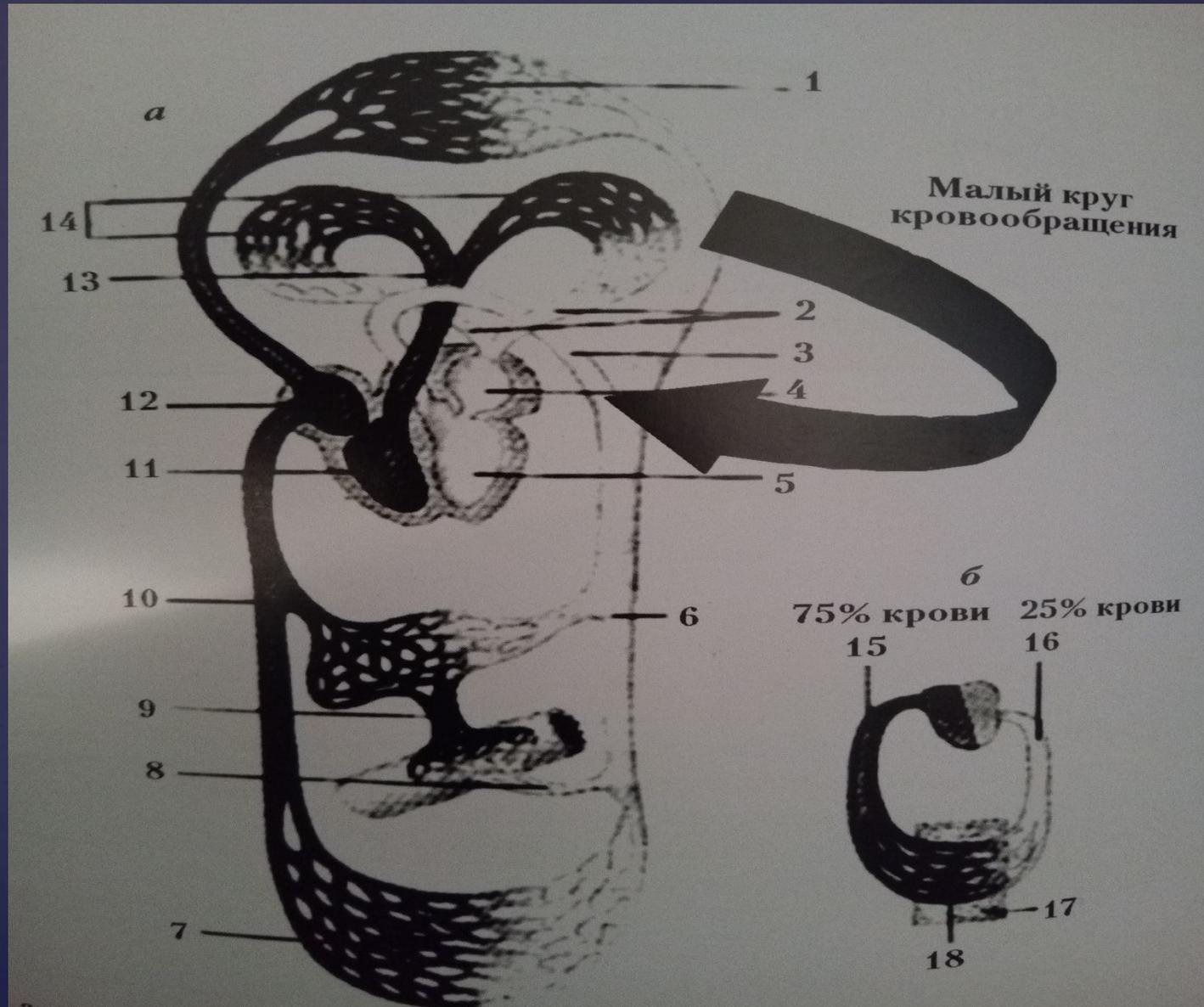
Если клеточная смерть не будет предотвращена, произойдет смерть организма.

Предотвращение клеточной смерти

- § Ранняя диагностика шока.
- § Восстановление клеточной перфузии.
- § Восстановление аэробного механизма.

Ошибка: Медлить с восстановлением перфузии клеток.

Система кровообращения



Факторы определяющие кровообращение

- ❖ Объем и вязкость крови
- ❖ Функциональная активность сердца
- ❖ Состояние тонуса сосудов

Объем крови (ОЦК) - волемия

Существует 3 состояния волемии:

1. **Нормоволемия** – соответствие ОЦК емкости сосудистого русла (венозного возврата, сердечного выброса и АД)

2. **Гиповолемия** – состояние, характеризующееся уменьшением ОЦК по отношению к емкости сосудистого русла

3. **Гиперволемия** – увеличение ОЦК по отношению к нормальной емкости сосудистого русла

Увеличение вязкости крови снижает ее текучесть и ухудшает кровоток в капиллярах, что ведет к снижению доставки кислорода клеткам

Функциональная активность сердца

- ❖ **Сердце** – обеспечивает выброс крови в сосудистую систему
- ❖ **Ударный объем крови** – количество крови, выбрасываемое сердцем за одно сокращение
- ❖ **Величина УО сердца** определяется количеством крови, возвращающимся к сердцу (венозный возврат) и сократительной способностью сердца
- ❖ Давление крови в полостях сердца в конце диастолы составляет **преднагрузку** на сердце
- ❖ Периферическое сопротивление, которое преодолевает сердце, составляет **постнагрузку**
- ❖ **Минутный объем сердца (МО)** зависит от величины УО и ЧСС
- ❖ $МО = УО \times ЧСС$ мл/мин

Состояние тонуса сосудов

Сосуды разделяются:

- ❖ на емкостные (венозная система)
- ❖ на резистивные (артерии и артериолы)

Гиповолемия и низкий СВ – спазм пре и посткапиллярных сфинктеров
→ уменьшение капиллярного кровотока → снижение доставки кислорода к клеткам → гипоксия → снижением энергообразования в цикле Кребса → метаболический ацидоз → снижение тонуса пре и посткапиллярных сфинктеров → кровь скапливается в капиллярах → повышается гидростатическое давление → происходит усиление фильтрации жидкости в интерстициальное пространство → гемоконцентрация → склеивание форменных элементов крови

Нарушения микроциркуляции в значительной степени определяются прохождением циркулирующей крови во время стадий шока через следующие «состояния агрегации»:

- ❖ **Жидкое**, т.е. состояние, при котором кровь и внеклеточная жидкость могут шунтироваться
- ❖ **Жидкое** с повышенной вязкостью, при котором имеется застой «кислой» крови в сгустках (sludge) в зоне микроциркуляции, в венозном русле
- ❖ **Желефицированное** в рассеянных микро или макротромбах (ДВС – синдром), развитие сладж синдрома

Классификация шока

В зависимости от механизмов нарушения кровообращения различают 2 вида шока:

1. **Гиповолемический** – в результате первичного уменьшения ОЦК или увеличения емкости сосудистого русла (вазодилатация). Иногда это состояние называют дистрибьютивным, перераспределительным, вазогенным шоком
2. **Кардиогенный** – снижение производительности сердца

I. Гиповолемический шок

Источники и механизмы потери жидкости из организма

Источники потери жидкости	Механизмы потери жидкости
1. Потеря крови	Кровотечения при травматических повреждениях, из гастроинтестинального тракта, легочные, из варикозно расширенных вен Термические и химические ожоги
2. Потеря плазмы	
3. Потеря воды: <ul style="list-style-type: none">- С поверхности кожи- Из ЖКТ- Почечные потери	Потоотделение Рвота, диарея Диабет (сахарный и не сахарный), адреналовая недостаточность , «соль - теряющая почка», полиурическая фаза после острого тубулярного некроза , использование диуретиков
4. Потери из внутрисосудистого русла во внесосудистое	Повышение проницаемости сосудистого эндотелия при: Гипоксии любого генеза, септическом шоке, перитоните, остром панкреатите

Повышение проницаемости сосудистого эндотелия

Обмен жидкости между интерстицием и сосудом регулируется взаимодействием «сил» Старлинга, которые представлены:

1. Гидростатическим давлением внутри и вне сосуда
2. Коллоидно – осмотическим (онкотическим) давлением внутри и вне сосуда

При повышении проницаемости (гипоксия, действие бактериальных эндотоксинов и др.) увеличиваются расстояния между клетками эндотелия и крупные молекулы белка проходят из сосудистого пространства в интерстициальное по градиенту концентрации. Вместе с молекулой белка в интерстиций уходит вода.

Причины дистрибьютивного шока

Распределительный. Возникает при относительном несоответствии ОЦК и емкости сосудистого русла

- ❖ Аллергическая реакция и ее острейшая стадия – анафилаксия
- ❖ Бактериальные эндотоксины (при сепсисе)
- ❖ Повреждения головного и спинного мозга
- ❖ Яды при экзогенных отравлениях
- ❖ Идиосинкразия к ряду лекарственных препаратов
- ❖ Использование некоторых лекарственных препаратов (нитраты, опиоиды и др.)

Патогенез дистрибьютивного шока

Увеличение емкости сосудистого русла (вазодилатация)



Снижение венозного возврата (при анафилаксии) или
увеличение артерио – венозного шунтирования крови
(при септическом шоке)



Снижение СВ (при анафилаксии) или увеличение СВ (при СШ)



Снижение артериального давления



Уменьшение объемной скорости кровотока в
микроциркуляторном русле



Снижение транспорта кислорода

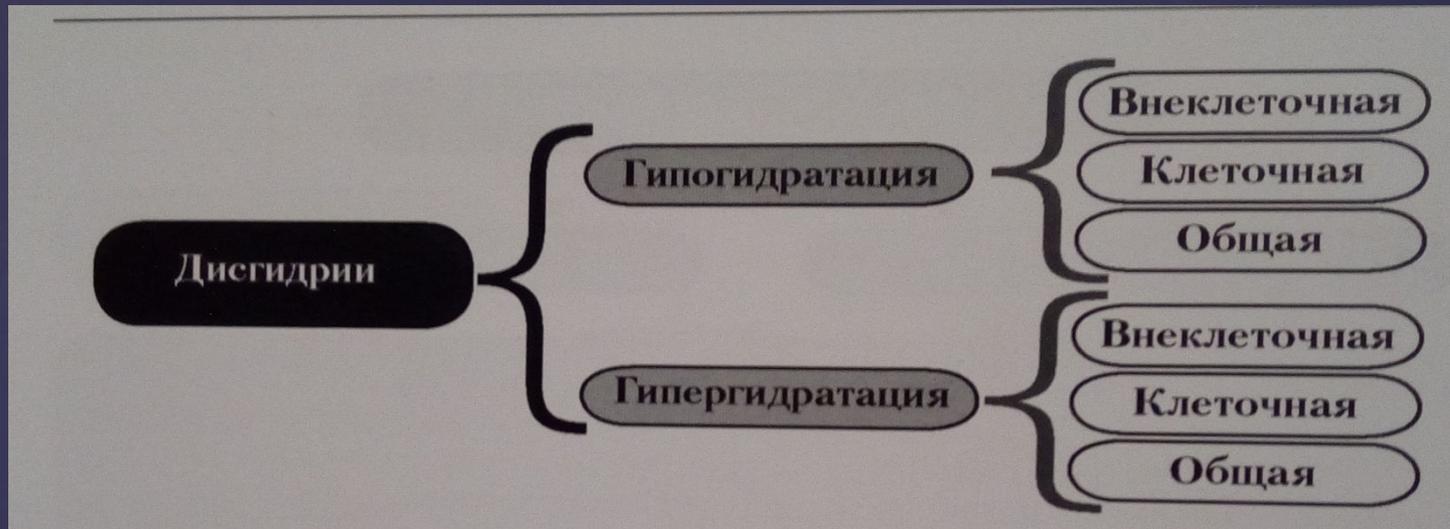


Гипоксия



Апоптоз и некроз клеток → МОД

В патогенезе шока важную роль играют нарушения водно – электролитного равновесия (дисгидрии)



1. При внеклеточной гипогидратации показано введение гипертонических растворов – введение изотонических растворов противопоказано

2. При внутриклеточной гипогидратации – в зависимости от степени ее выраженности, показано введение изотонических или гипотонических солевых растворов и категорически противопоказано введение гипертонических

С появлением диуретиков чаще встречаются с общей гипогидратацией смешанного типа, при которой могут преобладать клеточная или внеклеточная гипогидратация

Гипогидратация

Внутриклеточная

- ❖ жажда (иногда сильная и мучительная)
- ❖ отсутствие тошноты и рвоты
- ❖ астения, апатия, летаргия
- ❖ бледность
- ❖ гипотония, коллапс
- ❖ сухость кожи и слизистых
- ❖ тургор кожи и слизистых снижен

Внеклеточная

- ❖ отсутствие жажды (больной может умереть имея воду возле себя)
- ❖ тошнота и рвота
- ❖ отсутствие аппетита
- ❖ бледность
- ❖ гипотония, коллапс
- ❖ сухость кожи и слизистых
- ❖ тургор кожи и слизистых снижен

1. Калий – преимущественно внутриклеточный, Натрий – внеклеточный элемент

2. В норме Калий во внеклеточной жидкости – 4,0 – 5,0 ммоль/л, во внутриклеточной - 139 ммоль/л.

Натрий - во внеклеточной жидкости – 135 – 140 ммоль/л, во внутриклеточной - 18 ммоль/л.



Функционирование Na/K насоса

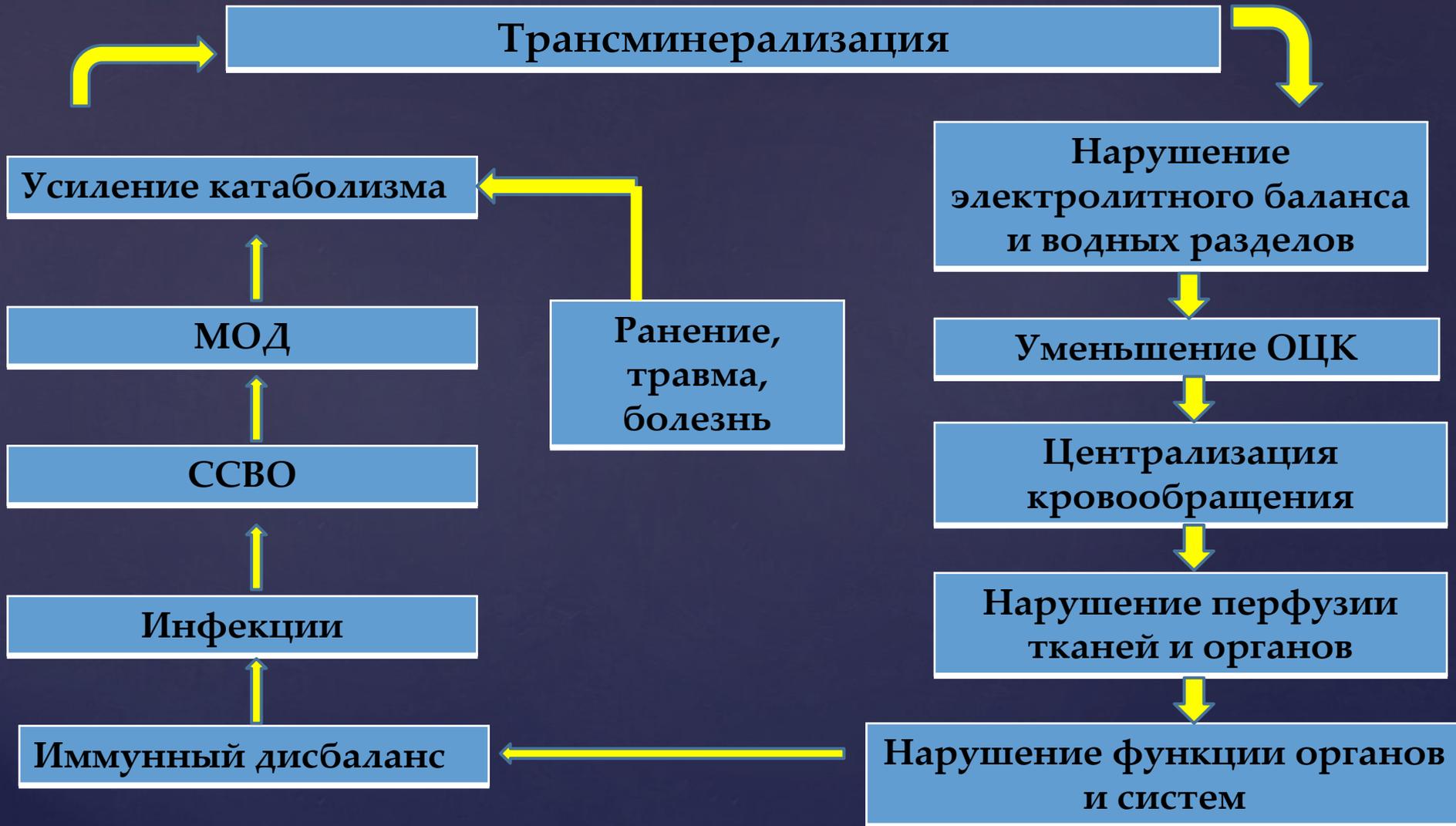


При нарушениях перфузии и доставки кислорода – Калий покидает клетку и Na проникает внутрь клеток + вода



Трансминерализация

Неспецифические, общепатологические реакции организма на ранение, травму, болезнь



Косвенным признаком трансминерализации является увеличение объема эритроцита, определяемого по методу Велкера (Ht/количество эритроцитов в мм³)

Таким образом:

1. При критических состояниях дисгидрии носят, как правило, смешанный характер, что требует проведения динамического лабораторного мониторинга электролитного состава эритроцита, плазмы и мочи

2. Выбор объема и состава инфузионных сред осуществляется индивидуально на основании вида дисгидрии, конкретизации ее превалирующего вида – несоответствие объема и качества инфузионной терапии виду дисгидрии усугубляет тяжесть состояния больного, вплоть до летального исхода

Локализация адренорецепторов и их реакция на импульсацию

Влияние на органы	Адренорецепторы			
	α_1	β_2	β_2	DA1
Сердце				
Ритм		+++	++	
Сократимость	+	++	+	
AV проводимость			+	
Легкие				
Расширение бронхов			++	
Сосуды				
Расширение коронарных сосудов		+	+	+
Системная вазодилатация			+	
Почки				
Кровоток				+
Диурез				+
Секреция гормонов				
Инсулин			+	
Глюкагон			+	
Ренин			+	

Дефицит ОЦК

```
graph TD; A[Дефицит ОЦК] --> B[Снижение венозного возврата крови к сердцу]; B --> C[снижение давления в легочной артерии и давления наполнения левого желудочка]; C --> D[Снижение АД в системном кровотоке и в микроциркуляторном русле]; D --> E[Уменьшается доставка кислорода к клеткам, нарушается аэробный метаболизм]; E --> F[ ];
```

**Снижение венозного возврата
крови к сердцу**

**снижение давления в легочной артерии
и давления наполнения левого
желудочка**

**Снижение АД в системном кровотоке и в
микроциркуляторном русле**

**Уменьшается доставка кислорода к
клеткам, нарушается аэробный
метаболизм**

Активация САС

1.вазоконстрикция

**Централизация
кровообращения**

**Восстановление соответствия емкости
сосудистого русла уменьшившемуся
объему циркулирующей крови –
компенсируется до 25% кровопотери**

Коронарные сосуды расширяются
за счет β - адренорецепторов

За счет ауторегуляции
расширяются мозговые сосуды

Снижение давления в капиллярах
(при спазме прекапилляров и
артериол) – поступление
внесосудистой жидкости в просвет
капилляров

2. Аутогемодилюция

Увеличивается концентрация ренина и ангиотензина в плазме



увеличивается секреция альдостерона



увеличивается секреция антидиуретического гормона



Уменьшается диурез

Диагностика гиповолемии

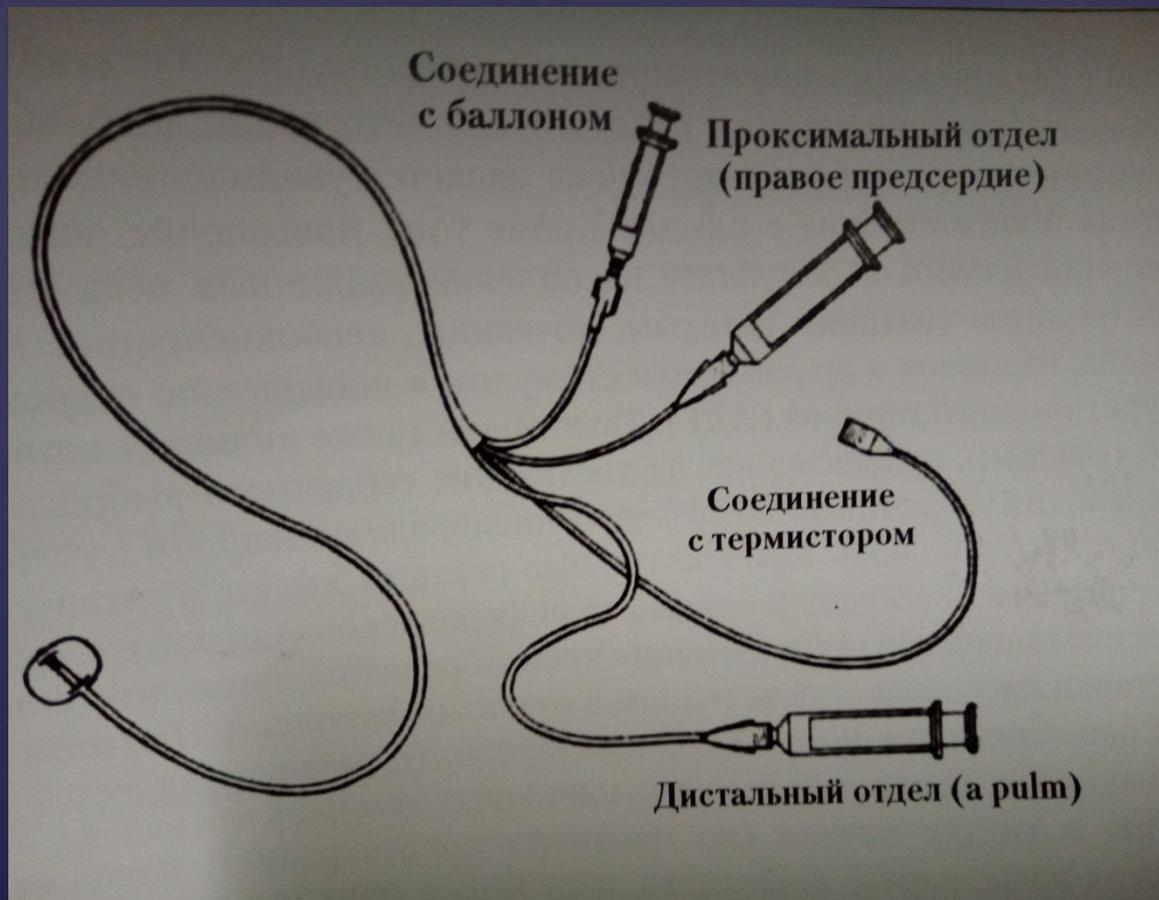
1. Методы исследования ОЦК основаны на разведении концентрации индикатора (краска Эванса, радиоактивный йод и хром)

❖ Но эти методы в условиях централизации кровообращения при шоке не достоверны

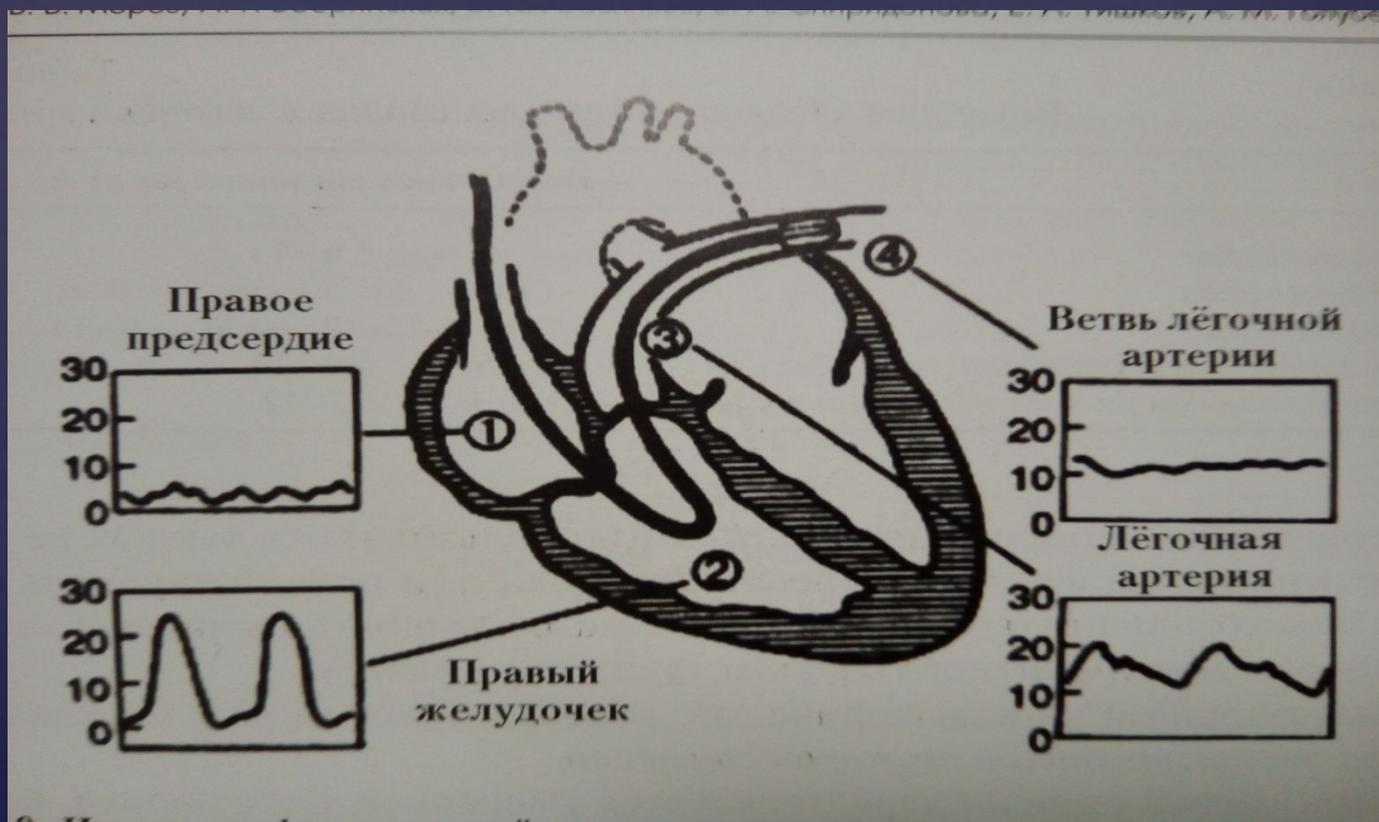
2. В практике проводится анализ косвенных клинических признаков: цвет и влажность кожных покровов, уровень ЦВД (косвенно: по степени набухания шейных вен) и АД, ЧСС, ЧДД

3. Величина давления заклинивания легочной артерии (легочного капиллярного давления или давления наполнения левого желудочка).

- ❖ Она измеряется при катетеризации легочной артерии «плавающим» катетером Сван – Ганца.



- ❖ По мере продвижения катетера в правых отделах сердца и легочной артерии изменяется форма кривой давления
- ❖ При гиповолемии давление в системе легочной артерии и давление наполнения левого желудочка снижается



Величины давления в камерах сердца и легочной артерии

Давление	Нормальное значение, мм.рт.ст.
Правое предсердие	0 – 4
Правый желудочек	Сист. – 15 - 30, диаст. – 0 – 4
Легочная артерия	Сист. – 15 - 30, диаст. – 6 – 12
Среднее давление в легочной артерии	10 - 18
Давление заклинивания в легочных капиллярах	6 - 12

4.

Снижение СВ



Снижение АД



Активация САС



Спазм сосудов кожи, кишечника,
органов брюшной полости



централизация кровообращения



повышение АД

При использовании
анальгетиков (уменьшение
вазоспазма)

Ортостатическое изменение
положения тела

Спазм сосудов кожи, кишечника,
органов брюшной полости



Снижается t-ра тела



Снижается амплитуда
фотоплетизмограммы



5. Плетизмография



Это объемное кровенаполнение
органа или какого либо участка

Спазм сосудов почек



Уменьшение фильтрации



6. Снижение диуреза

В норме 1,5 – 3 мл/мин

Гиповолемический шок при кровопотере – геморрагический шок

- ❖ Это состояние тяжелых гемодинамических и метаболических расстройств, которое развивается в зависимости от интенсивности, быстроты и длительности кровопотери

Определение степени тяжести шока на догоспитальном этапе затруднено:

- ❖ информативность клинических признаков – цвет кожных покровов, пульс, АД, величина кровопотери – очень низкая
- ❖ применение других методов исследования практически невозможно

Ориентировочно объем кровопотери может быть установлен путем вычисления шокового индекса Альговера (отношение частоты пульса к уровню систолического АД)

Нормальная величина ШИ = $60/120 = 0,5$

При ШИ = $0,8 - 1,0$ – дефицит ОЦК составляет 10%

При ШИ = $0,9 - 1,2$ – 20%

При ШИ = $1,3 - 1,4$ – 30%

При ШИ выше $1,5$ – 50% и более

Гиповодемический шок при травме – травматический шок

- ❖ Это состояние тяжелых гемодинамических, гемореологических и метаболических расстройств, возникающих в ответ на травму, ранение, сдавление, операционную травму, проявляющихся бледностью, холодной влажной кожей, спадением поверхностных вен, изменением психологического статуса и снижением диуреза

Классификация травматического шока по тяжести (И.А. Ерюхин., Г.Н. Цыбуляк, 1996)

Степень тяжести шока	Тяжесть повреждения	Сознание	АД систол., мм.рт.ст.	Ориентировочный объем кровопотери, л
I (легкий)	Средней тяжести, Изолированные	Сохранено, оглушение	100-90	До 1,0
II (средне – тяжелый)	Тяжелые изолированные или сочетанные	Оглушение, сопор	90-75	До 1,5
III (тяжелый)	Крайне тяжелые. Сочетанные Множественные	Сопор, кома	75-40	2 и более
	Терминальные состояния		< 50	

Это необходимо для более грамотной сортировки пострадавших и раненых на ранних этапах медицинской эвакуации с целью оказания своевременной и эффективной медицинской помощи, сокращению санитарных потерь и летальных исходов

Гиповодемический шок при сепсисе – септический (токсико – инфекционный) ШОК

- ❖ Это состояние тяжелых гемодинамических, реводемических и метаболических расстройств, возникающих как осложнение септицемии, сепсиса, инфицирования ран, мочевых, верхних дыхательных путей, полости рта и пр.
- ❖ **В патогенезе развития септического шока имеют значение 2 фактора:**
 1. Этиологический, вызвавший состояние – это грамположительная (более доброкачественная), или грамотрицательная (более злокачественная) аэробная, или сегодня чаще выявляемая анаэробная флора
 2. Реальная (диарея, рвота, свищи, наружные кровотечения, чрезмерная перспирация) или относительная потеря жидкости из за задержки ее в тканях, в так называемом «третьем пространстве» (панкреатит, перитонит, непроходимость кишечника)

Расширение сосудов (артерий и вен), развитие синдрома малого выброса, уменьшение венозного притока, замедления кровообращения в артериоло – капиллярной системе, повышение вязкости крови и возникновение явлений sludge



Нарушение перфузии тканей и клеточного метаболизма



Застой в зоне микроциркуляции



Выделение тромбопластина кровяными пластинками, агглютинации тромбоцитов, стимуляции свертывающей системы и развитию ДВС синдрома

С учетом вирулентности возбудителей и равновесия между внутри и внеклеточной жидкостью, на действие одного и того же типа возбудителей возникает 2 способа гемодинамической ответной реакции организма:

1. **Типичная адренергическая ответная реакция (гипотония, вазоконстрикция в микроциркуляции, олигоанурия, бледные, холодные и влажные кожные покровы)**
2. **Умеренная адренергическая ответная реакция без периферической вазоконстрикции с нормальным диурезом и теплыми сухими кожными покровами**

Основные причины нарастания частоты случаев септического шока:

- ❖ Широкое использование антибиотиков, которое позволило сделать постепенный отбор наиболее устойчивых возбудителей, и прежде всего грамотрицательных и анаэробных
- ❖ Концентрация большого числа больных в реанимационных отделениях с устойчивыми инфекциями
- ❖ Расширение показаний к крупным оперативным вмешательствам больным с высокой степенью операционного риска (диабет, цирроз печени, злокачественные заболевания, преклонный возраст)
- ❖ Повышение числа случаев тяжелой политравмы
- ❖ Широкое использование стероидов, иммунодепрессантов, химио – лучевой терапии
- ❖ Внедрение в клиническую практику катетеризации магистральных сосудов, органов, дренирование полостей, зондирования, эндоскопических исследований, интубации и пр.

Клинические признаки септического шока:

- ❖ Внезапно возникающая гипертермия (39 -40 °С)
- ❖ Тахикардия с нитевидным пульсом (130 – 150 уд в мин)
- ❖ Артериальная гипотония (ниже 80 мм.рт.ст.)
- ❖ Озноб, миалгия
- ❖ Теплая, сухая кожа – вначале, холодная, влажная – позже
- ❖ Бледные, иногда желтушные кожные покровы, позже – цианоз
- ❖ Нейропсихические расстройства
- ❖ Угнетения дыхания, нарушение функции печени
- ❖ Рвота, понос (зеленый, кровянистый)
- ❖ Олигоанурия

Особенности септического шока в акушерстве

Причины:

- Септические аборты
- Послеродовой эндометрит
- Смертность от осложненного аборта в Африке составляет 110 на 100 тыс. живорождённых
- В США материнская смертность от осложненного аборта равна 0,6 на 100 тыс. живорождённых
- Частота эндометрита после самопроизвольных родов в среднем составляет 2-5%, после кесарева сечения – 10-30%

Течение сепсиса и септического шока в акушерстве сопровождается меньшей летальностью, чем у других категорий пациентов (в акушерстве – 0-28%, небеременные – 20-50%)

Причины:

- ✓ При акушерском шоке пациентки, как правило более молоды
- ✓ Имеют менее отягощённый преморбидный фон
- ✓ Первичный очаг инфекции расположен в полости таза – зоне, доступной для диагностических и хирургических вмешательств
- ✓ Микрофлора чувствительна к антибактериальным препаратам широкого спектра действия

ЭТИОЛОГИЯ

○ Факторы риска

- Низкий социально – экономический статус
- Иммунодефицитное состояние
- Хронические очаги инфекции (урогенитальный тракт)
- Сахарный диабет
- Оперативные вмешательства (кесарево сечение)
- Внебольничный инфицированный аборт
- Преждевременные роды
- Кровопотеря, геморрагический шок
- Внутриматочные манипуляции
- Анемия
- Преэклампсия, Эклампсия

Патогенез

- ❖ Во время беременности увеличены количество лейкоцитов, уровень провоспалительных цитокинов, концентрация факторов свертывания (фибриноген, фактор VIII), уровень D – димера, C – реактивного белка, активируется система комплемента, снижены активность фибринолитической системы, уровень протеина C и S, гемоглобина и количество эритроцитов.
- ❖ Изменяется функция эндотелия сосудов в сторону увеличения проницаемости
- ❖ При осложненном течении беременности, эти изменения прогрессируют и развивается так называемый материнский воспалительный ответ как вариант ССВР

Гиповолемический шок при анафилаксии – анафилактический шок

Это состояние остро возникающих сосудистых и гемореодинамических нарушений с последующим развитием тяжелых дыхательных, сердечных, кожных, пищеварительных, неврологических, геморрагических проявлений

1. Анафилактическая реакция
2. Анафилактоидная реакция

Анафилактическая реакция

Это клиническое проявление системной аллергической реакции немедленного типа

Реакция может быть реализована по следующим направлениям:

- 1.Связывание антигена по крайней мере с двумя молекулами IgE на мембране тучной клетки или базофила и активация этих клеток
- 2.Выброс активированными тучными клетками и базофилами медиаторов
- 3.Действие медиаторов на сосудистую стенку, систему свертывания крови, активация эозинофилов, нейтрофилов, тромбоцитов

Различают 3 вида анафилактических реакции:

- ❖ Опосредованные IgE
- ❖ Опосредованные IgG
- ❖ Опосредованные IgE
- ❖ Физической нагрузкой

Анафилактоидная реакция

Клинически сходны с анафилактическими, но обусловлены не взаимодействием антигена с антителом, а воздействием анафилатоксинов, например анафилатоксинами C3a, C5a.



Активируют базофилы и тучные клетки и вызывают их дегрануляцию

Виды анафилактоидных реакции:

1. Опосредованные прямым выделением медиаторов (под действием лекарственных средств, пищи, физических факторов)
2. Опосредованные влиянием агрегатов иммуноглобулинов или иммунных комплексов при использовании нормального иммуноглобулина
3. Опосредованные цитотоксическими антителами при переливании крови
4. Опосредованные рентгеноконтрастными веществами

Клинические проявления анафилактических и анафилактоидных реакций обусловлены эффектами медиаторов, высвобождающихся при активации тучных клеток и базофилов

Возникновение анафилактического шока включает:

- ❖ Иммунологический этап (конфликт между антигеном и заранее образованным антителом)
- ❖ Биохимический этап (поток вазоактивных веществ, которые немедленно активируются конфликтом антиген – антитело)
- ❖ Висцеральный этап, который выражается клинически и морфологически

Эффекты медиаторов	Клинические проявления
Эффекты гистамина	Сокращение гладких мышц бронхов, Отек слизистой дыхательных путей, Увеличение выработки слизи в дыхательных путях, Сокращение гладких мышц ЖКТ (тенезмы, рвота) Снижение тонуса сосудов и увеличение их проницаемости, эритема, крапивница, отек Квинке, обусловленные повышением сосудистой проницаемости, снижение ОЦК из-за уменьшения венозного возврата
Эффекты лейкотриенов	Спазм гладких мышц бронхов, усиление действия гистамина на органы – мишени
Эффекты калликреина	Образовании кининов, способствующих повышению проницаемости сосудов
Эффекты фактора активации тромбоцитов	Выброс тромбоцитами гистамина и серотонина
Эффекты анафилактического фактора хемотаксиса эозинофилов	Стимулирование притока эозинофилов и выработки ими биологически активных веществ, блокирующих действие медиаторов тучных клеток
Эффекты простагландинов	Повышение тонуса гладких мышц и проницаемости сосудов

II. Кардиогенный шок

Является реогемодинамическим и метаболическим отражением выраженного поражения миокарда с недостаточностью его насосной функции в результате неадекватного коронарного кровотока, заболеваний миокарда или перикарда, клапанных поражений или от сочетания этих причин

Наиболее частая причина нарушения СВ:

- ❖ Острая непроходимость коронарных артерий
- ❖ Контузия миокарда

Считается, что лишь у 12 – 20% больных инфарктом миокарда спустя 12-18 часов, а иногда 2-4 дня от возникновения непроходимости коронарных артерий, возникает кардиогенный шок, протекающий согласно патогенетическим правилам классического шока.

В этих случаях летальность повышается до 80 – 90%.

Формы кардиогенного шока

1. Истинный кардиогенный (наиболее тяжелая форма)

- ❖ Кардиогенный шок средней тяжести (I степени)
- ❖ Тяжелый кардиогенный шок (II степени)
- ❖ Ареактивный кардиогенный шок (III степени)

2. Аритмогенный кардиогенный шок

- ❖ Тахисистолический (тахикардия, тахиаритмия)
- ❖ Брадисистолический (брадикардия, предсердно – желудочковые блокады)

ПАТОГЕНЕЗ

Миокардиальная недостаточность



Уменьшение СВ



Снижение венозного возврата



Снижение артериального давления



Повышение общего периферического сопротивления



Уменьшение кровотока в микроциркуляторном русле



Снижение транспорта кислорода



ГИПОКСИЯ



Апоптоз и некроз клеток



МОД

В патогенезе существенную роль имеют процессы, оказывающие повреждающее влияние на миокард

1. Развитие тромбоза коронарной артерии, которому предшествует разрыв или эрозия атеросклеротической бляшки с последующими адгезией и агрегацией тромбоцитов и выделением биологически активных веществ: тромбоксана А₂, серотонина, аденозиндифосфата, тромбоцитактивирующего фактора, тромбина и свободных радикалов кислорода.

Образование тромбирующего тромба происходит в три стадии:

- ❖ Кровоизлияние в атеросклеротическую бляшку
- ❖ Формирование внутрикоронарного тромба
- ❖ Распространение тромба по длине с последующей полной окклюзией коронарной артерии

2.Изменение электролитного баланса в миокарде:

- ❖ Отмечается снижение уровня ионов калия и магния и повышения натрия, хлора и водорода
- ❖ Происходит активация липолиза под влиянием повышенного уровня соматотропина, глюкагона, тиреоидных гормонов, адреналина
- ❖ В миокарде накапливается большое количество неэстерифицированных жирных кислот, которые подвергаются перекисному окислению с образованием перекисей свободных радикалов

3.Повышение проницаемости лизосомальных мембран кардиомиоцитов под влиянием ацидоза и продуктов перекисного окисления свободных жирных кислот.

- ❖ В результате этих процессов наблюдается выход протеолитических ферментов из лизосом в межклеточное пространство

4. Активация системы ренин – ангиотензин – II – альдостерон

- ❖ **Повышенная продукция ангиотензина – II – вызывает спазм коронарных артерий, способствует развитию гипертрофии неповрежденного миокарда, снижению фибринолитической активности, нарушению функционирования системы микроциркуляции.**
- ❖ **Ангиотензин – II повышает секрецию альдостерона клубочковой зоны коры надпочечников, что, в свою очередь, приводит к задержке натрия и воды, увеличению объемов циркулирующей крови, усугублению гемодинамических нарушений, снижению сократительной функции миокарда**

5. Активация симпатoadреналовой системы и глюкокортикоидной функции надпочечников

- ❖ **Под влиянием катехоламинов усиливается агрегация тромбоцитов и выделяется тромбоксан A₂, обладающий вазоконстрикторным эффектом и значительно ухудшающий микроциркуляцию**
- ❖ **Выброс в кровь избытка катехоламинов оказывает кардиотоксический эффект, т.е. повышает потребность миокарда в кислороде, что способствует прогрессированию некроза**

6. Нарушение обмена простагландинов

- ❖ Простагландины оказывают выраженное влияние на коронарный кровоток и состояние миокарда
- ❖ Простагландин – F повышает электрическую стабильность миокарда и уменьшает проницаемость лизосомальных мембран в кардиомиоцитах.
- ❖ Простагландины – E1 и E2 вызывают расширение коронарных артерий и увеличение коронарного кровотока, а также способствуют увеличению кровообращения в ишемизированной зоне за счет повышения содержания аденозина в миокарде

Клиника



- ❖ Беспокойство
- ❖ Бледные, пепельного оттенка, холодные, влажные и цианотичные кожные покровы, с липким холодным потом
- ❖ Нарушения дыхания и сознания
- ❖ Боли в области сердца, иногда в животе («тяжелая», «сжимающая», «разрывающая», более интенсивная и продолжительная)
- ❖ Боль в типичных случаях ощущается в центральной части грудной клетки или в области эпигастрия (примерно у 30% она иррадирует в верхние конечности, реже в область живота, спины, захватывая нижнюю челюсть и шею, даже в область затылка), сопровождаются слабостью, потливостью, тошнотой, рвотой, головокружением, возбуждением

- ❖ Мраморность конечностей
- ❖ Крепитирующие хрипы в легких
- ❖ Тошнота
- ❖ Рвота
- ❖ Тахикардия или брадикардия с аритмией
- ❖ Гипотония ниже 90 мм.рт.ст. систолическое (вплоть до отсутствия артериального давления)
- ❖ Сниженное пульсовое давление (< 20 мм.рт.ст.)
- ❖ Высокое ЦВД
- ❖ Высокое давление заклинивания легочной артерии (ДЗЛА)
- ❖ Расширенные яремные вены
- ❖ Олигоанурия
- ❖ Гипоксемия
- ❖ Метаболический ацидоз

Клинико – лабораторные исследования

- ❖ Изменения ЭКГ (в соответствии с локализацией инфаркта миокарда и видами аритмий)
- ❖ При рентгенологическом исследовании грудной клетки – венозный застой, возможно расширение тени средостения (при расслаивающейся аневризме грудного отдела аорты)
- ❖ При ЭхоКГ – признаки тампонады сердца, изменение фракции выброса, нарушение функции клапанов, ДЗЛА > 18 мм.рт.ст., СИ $< 2,2$ л/мин/м²
- ❖ Метаболический ацидоз
- ❖ Повышения экстракции кислорода

- ❖ Неспецифические показатели тканевого некроза и воспалительной реакции в ответ на повреждение миокарда – полиморфно – клеточный лейкоцитоз до 12-15 тысяч /л, который возникает в течение нескольких часов после появления ангинозной боли, сохраняется в течение 3 -7 суток
- ❖ **Результаты изменения уровня ферментов сыворотки крови:** Креатинфосфокиназы (КФК), особенно ее МВ – фракции (МВ КФК), лактатдегидрогеназы (ЛДГ) и ее изофермента (ЛДГ1), аспартатаминотрансферазы (АсАТ), аланинаминотрансферазы (АЛТ)
- ❖ Увеличение содержания в крови миоглобина и тропонинов
- ❖ Определение коэффициента де Ритиса – повышение соотношения активности сывороточных АсАТ и АЛТ

Принципы лечения шока

Лечение шока сводится:

- ❖ к устранению (по возможности) шокогенного фактора
- ❖ к коррекции неспецифических общепатологических реакции организма, возникающих в ответ на гиподиркуляцию, гипоперфузию, нарушение клеточного метаболизма

- ❖ Устранение (по возможности) причин, вызвавших шок (наложение жгута, иммобилизация, остановка кровотечения, устранение механической асфиксии, дренирование очага инфекции, прекращение введения вещества, вызвавшего анафилактический шок, тромболизис, аорто – коронарное шунтирование и т.д.)
- ❖ Восстановление, поддержание эффективного объема циркулирующей крови, поддержание должной реологии, восстановление микроциркуляции и перфузии тканей
- ❖ Коррекция ацидоза (поскольку фармакотерапия возможна только при нормальных значениях рН), белкового, электролитного и водного дисбаланса
- ❖ Поддержание функции органов и систем, вплоть до их временного замещения (ИВЛ, вспомогательное кровообращение, детоксикация)
- ❖ Согревание, обезболивание только на фоне коррекции водных разделов организма, в том числе гиповолемии
- ❖ Восполнение энергетических потребностей организма
- ❖ Фармакотерапия

Интенсивная терапия шока

1.Терапию проводят на основании показателей:

- ❖ АД
- ❖ СВ
- ❖ Диуреза
- ❖ Тканевой перфузии
- ❖ Уровня лактата в сыворотке крови
- ❖ Насыщение смешанной венозной крови кислородом
- ❖ Уровня сознания

2.При наличии у пациента сепсиса необходимо проводить ИТ шока быстро и энергично

3.Оценку преднагрузки осуществляют посредством катетеризации центральной вены или легочной артерии (ДЗЛК, СВ и насыщение смешанной венозной крови кислородом). ЭХОКГ (объем желудочков, СВ)

4. Госпитализация в ОРИТ

5.ЭКГ мониторинг и контроль за насыщением артериальной крови кислородом

Инфузионная терапия

- ❖ Инфузионная терапия – начальный этап гемодинамической поддержки пациентов с септическим шоком
- ❖ Начальную инфузионную терапию проводят до достижения общепринятых клинических показателей гемодинамики
- ❖ Введение изотонических кристаллоидных и изоонкотических коллоидных растворов одинаково эффективно при инфузионной терапии септического шока, если удалось достигнуть желаемых показателей гемодинамики
- ❖ Инвазивный мониторинг центральной гемодинамики осуществляют при отсутствии у пациента реакции на введение лекарственных средств
- ❖ Отек легких – как осложнение инфузионной терапии
- ❖ Инфузионную терапию, направленную на увеличение СВ и УО, осуществляют только под контролем за показателями преднагрузки это ДЗЛК в диапазоне от 12 до 15 мм.рт.ст.
- ❖ Концентрацию гемоглобина рекомендуют поддерживать в пределах 80-100 г/л

Использование препаратов, оказывающих сосудосуживающий эффект

- Допамин и норадреналин одинаково эффективно увеличивают АД
- Необходимо адекватно скорректировать гиповолемию
- Допамин увеличивает СВ в большей степени, чем норадреналин (но тахикардия)
- Адреналин – альтернативное лекарственное средство (при рефрактерности к допамину)
- Не рекомендуют назначать низкие дозы допамина для поддержания функции почек
- Пациенту с артериальной гипотензией, рефрактерной к катехоламинам, необходимо назначать глюкокортикоиды
- Всем пациентам, нуждающимся в вазопрессорной поддержке, необходимо установить артериальный катетер для инвазивного мониторинга

Инотропная терапия

- ❑ Добутамин – препарат выбора у пациентов с низким сердечным индексом или низкой сатурацией смешанной венозной крови при удовлетворительном среднем АД (после адекватной инфуз.терапии)
- ❑ Введение Добутамина может спровоцировать развитие артериальной гипотензии или тахикардии при отсутствии предшествующей волевической нагрузки
- ❑ В течение первых 6 часов пребывания пациента в ОРИТ проводят мероприятия, направленные на улучшение гемодинамических показателей: ЦВД (8-12 мм.рт.ст.), среднего АД (более 65 мм.рт.ст.), сатурации смешанной венозной крови (более 70%).
Рекомендованный темп диуреза более 0,5 мл/(кг x ч)
- ❑ «Агрессивная» инфузионная терапия, рациональный подбор скорости введения вазопрессоров для максимально быстрого восстановления адекватного венозного возврата (ЦВД 12-14 мм.рт.ст.), среднего АД (70 мм.рт.ст.) и повышение сатурации гемоглобина крови из верхней полой вены (более 70%) посредством введения Добутамина – мероприятия, позволяющие значительно снизить летальность при септическом шоке

ДОЗЫ ВАЗОПРЕССОРОВ И ИНОТРОПНЫХ ПРЕПАРАТОВ

Препарат	Доза
Норадреналин	0,1-0,3 мкг/кг/мин
Допамин	1-4 мкг/кг/мин
	4-20 мкг/кг/мин
Адреналин	1-20 мкг/мин
Фенилэфрин	20-200 мкг/мин
Вазопрессин	0,01-0,03 ЕД/мин
Добутамин	2-20 мкг/кг/мин
Левосимендан	0,05-0,2 мкг/кг/мин

Применение глюкокортикоидных препаратов

- ❖ Применение глюкокортикоидов – только при развитии септического шока
- ❖ Внутривенно вводят гидрокортизон по 200-300 мг/сут (7 дней)
- ❖ Суточную дозу делят на 4 инъекции или непрерывное введение
- ❖ Ежедневное превышение дозы более 300 мг при септическом шоке недопустимо

Заключение

Эффективность лечения больных в состоянии шока зависит от сроков начала лечения, его непрерывности, правильности сортировки на этапах медицинской эвакуации, своевременности и адекватности оказания квалифицированной и специализированной медицинской помощи

РЕЗЮМЕ

Шок – это этап
смерти...

...который нужно
устранить как можно
раньше!

Спасибо за внимание!

