

ШОК

План

1. Введение
2. Общие патофизиологические аспекты шока
3. Классификация шока
4. Принципы лечения шока

Проблема шока во все времена остается актуальной, поскольку не прекращаются военные конфликты и террористические акты, техногенные и природные катастрофы, не уменьшается число больных с гнойно-септическими и кардиогенными осложнениями. Вместе с тем, как никогда, термин «шок» стал употребляться неоправданно часто (не по назначению). Во второй половине XX века сложилось определенное понятие о механизмах развития и принципах лечения состояния или процесса, которое называют шоком. Применение термина «шок» произвольно, не по назначению, не только вносит путаницу в лечение, но и может быть опасно для жизни человека, по отношению к которому применен этот термин. Патогенез шока идентичен для всех видов шока, ибо представляет собой неспецифическую, общепатологическую реакцию организма в ответ на острое

Интенсивность клеточных поражений макросистемы



Многочисленные классификации шока, в конце концов, сводятся к тому, что можно различать по патогенезу только два типа шока – кардиогенный, вызываемый первичными нарушениями контрактильности миокарда, и гиповолемический (некардиогенный) – как результат первичного нарушения кровообращения. Однако идентификация этиологического фактора, вызвавшего шок, и патогенеза имеет важное практическое лечебное значение лишь на ранних стадиях развития процесса, в дальнейшем она утрачивает свою специфичность ввиду сходных механизмов развития шока независимо от

Шок

- 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.

Гемодинамические расстройства не подразумевают обязательного нарушения системного артериального давления, гипотонию. Существует шок без гипотонии, подобно тому, как существует и гипотония без состояния шока. Под гемодинамическими расстройствами следует понимать нарушения кровообращения ниже определенного критического уровня, в результате которого наступает клеточная дисфункция с тяжелыми последствиями в отношении дальнейшего продолжения жизни. Недостаточная перфузия тканей в результате реологических и гемодинамических расстройств вызывает тяжелые метаболические, биохимические и ферментативные клеточные нарушения, что и приводит, в конце концов, к летальному исходу, если не применяется адекватное лечение

Шок – не диагноз, не симптом, не болезнь или синдром. Шок – это состояние, процесс, который нельзя рассматривать отдельно в клинике от известных нозологических форм. Поэтому шок не может быть причиной смерти, причиной смерти является фактор, вызвавший состояние шока. Смерть человека может наступить в состоянии шока. Шок – лишь длительное патологическое проявление системной реакции организма на шокогенный фактор, иногда в сочетании с болевым синдромом, переходящий, так называемый, «шоковый порог», за которым кровотечение становится геморрагическим шоком, септицемия – септическим шоком, травма – травматическим шоком. Термин «шок» - «...это просто справка о состоянии больного в данный момент...» (М.Н. Weil, Н. Shubin, 1971), ориентирующая врача на исключительность и опасность ситуации, в которой находится больной, пострадавший или раненый. С этой точки зрения термин важен, особенно при массовом поступлении пострадавших, раненых и больных.

Общие патофизиологические аспекты шока

- Патофизиологически шок обозначает нарушение микроциркуляции, снижение перфузии органов и тканей, доставки кислорода и энергетических субстратов, что приводит к переходу аэробного метаболизма в анаэробный. Нарушение клеточного метаболизма сопровождается усилением перекисного окисления, образованием свободных радикалов (супероксид, оксид азота и др.) повреждением митохондрий, нарастанием апоптоза и некроза клеток.

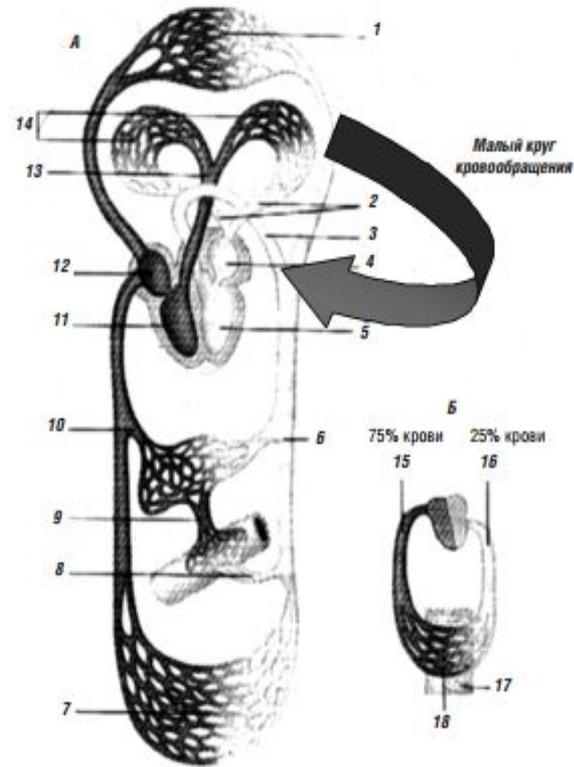


В клетках нарастает ацидоз, поскольку из-за недостаточного энергообразования нарушается работа калий/натриевого насоса и в клетку поступают ионы водорода и натрия, удерживая вокруг себя несколько молекул воды, а ионы калия покидают клетку и выводятся с мочой из организма. Поэтому в клинике возникает проблема восстановления калиевого баланса. Анаэробный метаболизм сопровождается нарастанием продукции лактата с развитием метаболического ацидоза и уменьшением рН крови ниже 7,37 ед. В зонах гипоперфузии и нарастающей гипоксии повреждаются эндотелий. Ряд медиаторов способствуют повышению проницаемости эндотелия с перемещением плазменных белков и воды в интерстициальное пространство. Интенсивная терапия, направленная на улучшение кровообращения и транспорта кислорода, приводит к развитию реперфузионного синдрома. Повышается активность нейтрофилов, увеличивается продукция перекисей, свободных кислородных радикалов, воспалительных медиаторов. Реперфузия является обязательным результатом лечения любых нарушений кровообращения и, чем выраженнее и длительнее был период гипоксии, тем тяжелее течение реперфузии. Поэтому, чем раньше и эффективнее начато лечение нарушений кровообращения, тем меньше будут вторичные повреждения, вызванные реперфузией. Прямые гипоксические повреждения и реперфузия являются причиной дисфункции органов. Если дисфункция касается двух или более органов, то говорят о развитии полиорганной недостаточности (ПОН).

Система кровообращения

Кровообращение определяется тремя основными факторами :

1. объем и вязкость крови;
2. функциональная активность сердца;
3. состояние тонуса сосудов.



- | | | | |
|----|---|-----|--------------------|
| 1. | капилляры головы | 10. | печеночная вена |
| 2. | легочные вены | 11. | правый желудочек |
| 3. | дуга аорты | 12. | правое предсердие |
| 4. | левое предсердие | 13. | легочные артерии |
| 5. | левый желудочек | 14. | легочные капилляры |
| 6. | брюшная аорта | 15. | венозное русло |
| 7. | капилляры большого круга кровообращения | 16. | артериальное русло |
| 8. | кишечная артерия | 17. | ткани |
| 9. | воротная вена печени | 18. | капилляры |

Объем крови (объем циркулирующей крови – ОЦК) соответствует понятию «волемия».

Существует 3 состояния волемии:

нормоволемия, гиповолемия, гиперволемия.

Нормоволемия означает соответствие объема циркулирующей крови емкости сосудистого русла. Это важнейшее условие поддержания кро- вотока в организме (венозного возврата, сердечного выброса и артериального давления). Гиповолемия – состояние, характеризующееся уменьшением ОЦК по отношению к нормальной емкости сосудистого русла. 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.

Сердце, благодаря своей насосной функции, обеспечивает выброс крови в сосудистую систему. Ударный объем крови – количество крови, выбрасываемое сердцем за одно сокращение. Величина ударного объема 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 ударного объема и частоты и ритма сердечных сокращений: $МО = УО \times ЧСС$ мл/мин.

Сосуды разделяются на емкостные (венозная система), резистивные (артерии и артериолы). Капиллярный отдел сосудистого русла обеспечивает метаболические функции, поскольку именно на уровне капилляров осуществляется обмен между кровью и клетками (кислород и различные субстраты). В малом круге кровообращения (легочные артерии и легочные вены) осуществляется оксигенация крови и выведение углекислоты через альвеолярно-капиллярную мембрану. Нарушения легочного кровотока сопровождаются нарушениями газообмена с развитием гипоксемии и гипер- или гипокпапии, что является критериями дыхательной недостаточности. Нарушения микроциркуляции в большом круге кровообращения ведут к дисфункции соответствующих органов. Тонус сосудов и величина сердечного выброса определяют артериальное давление. Снижение сердечного выброса, равно как и увеличение емкости сосудистого русла (снижение ОПСС), ведет к артериальной гипотензии. Нарушения микроциркуляции при шоке заключаются в уменьшении капиллярного кровотока, снижении доставки кислорода к клеткам, с развитием гипоксии, снижением энергообразования в цикле Кребса и метаболическим ацидозом. Снижение капиллярного кровотока при гиповолемии и низком сердечном выбросе обусловлено спазмом пре- и посткапиллярных сфинктеров. В последующем, при развитии метаболического ацидоза, происходит снижение тонуса пре- и посткапиллярных сфинктеров, кровь скапливается в капиллярах, где

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 два вида шока.

I. Гиповолемический – в результате первичного уменьшения объема циркулирующей крови или увеличения емкости сосудистого русла (вазодилатация). Иногда это состояние называют дистрибьютивным, перераспределительным, вазогенным шоком. II. Кардиогенный – снижение производительности сердца

Гиповолемический шок

- Гиповолемический шок может развиваться в результате уменьшения объема циркулирующей крови по отношению к емкости сосудистого русла при кровопотере, неадекватном потреблении жидкости, токсикоинфекции, повышенной перспирации, сахарном диабете с нарушением механизмов жажды и др. Кроме того, причиной гиповолемии может быть ятрогения: неадекватное (неконтролируемое) восполнение потерь жидкости, в том числе, при острой сердечнососудистой недостаточности, а также восполнение потерь жидкости без учета вида дисгидрии.

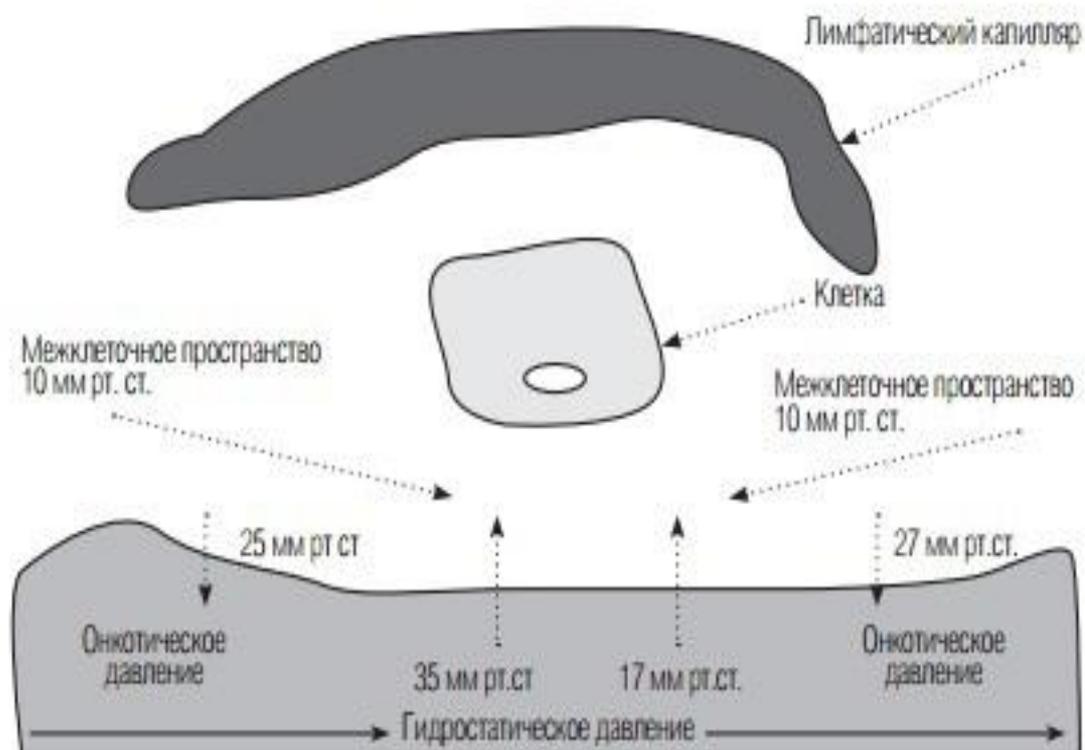
Источники и механизмы потери жидкости из организма

Таблица 1

Источники потери жидкости	Механизмы потери жидкости
Потеря крови	Кровотечения при травматических повреждениях, из гастроинтестинального тракта, легочные, из варикозно расширенных вен.
Потеря плазмы	Термические и химические ожоги
Потеря воды	
С поверхности кожи	Потоотделение
Из желудочно-кишечного тракта	Рвота, диарея
Почечные потери	Диабет (сахарный и несахарный), адrenaловая недостаточность, «соль-теряющая почка», полиурическая фаза после острого тубулярного некроза, использование диуретиков.
Потери из внутрисосудистого русла во внесосудистое	Повышение проницаемости сосудистого эндотелия при гипоксии любого генеза, септическом шоке, перитоните, остром панкреатите.

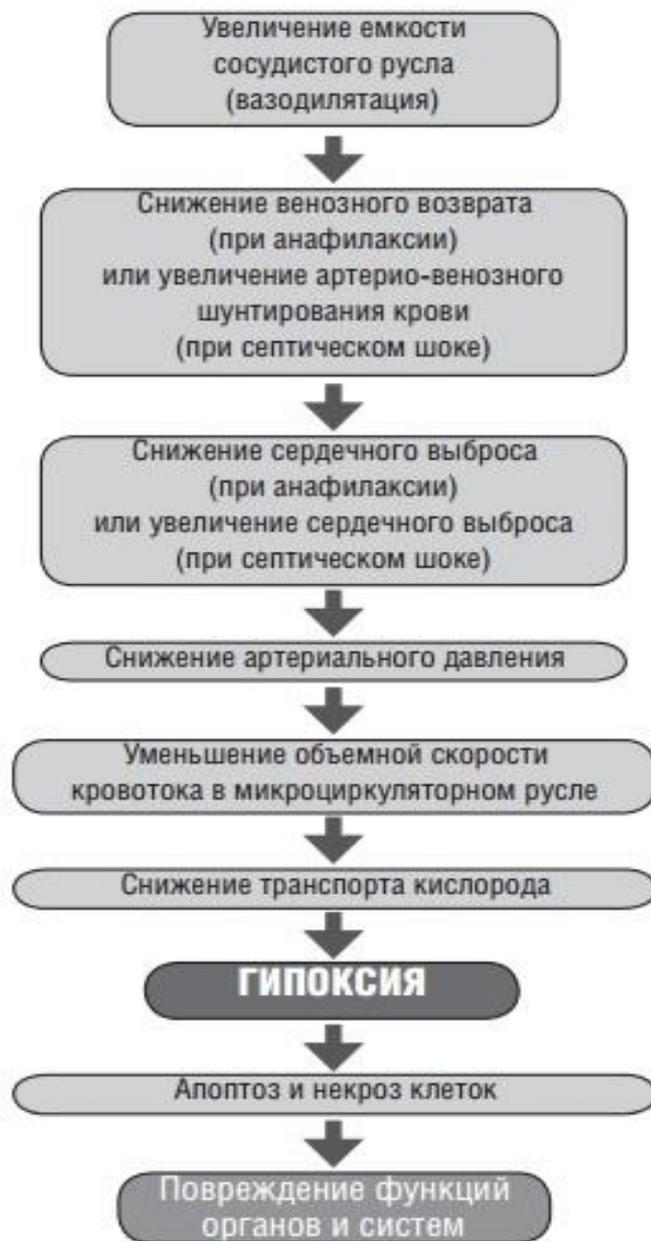
Повышение проницаемости сосудистого эндотелия – как причина гиповолемии. В норме сосудистый эндотелий неограниченно проницаем для воды и растворенных в ней молекул с низкой молекулярной массой (электролиты, глюкоза и др.). Молекулы белков имеют большую массу и не могут свободно проникать через эндотелиальный барьер. Обмен жидкости между интерстицием и сосудом регулируется взаимодействием «сил» Старлинга, которые представлены гидростатическим и 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. Поскольку белки гидрофильны, то вместе с молекулой белка в интерстиций уходит вода. Кроме того, внутрисосудистое онкотическое давление снижается в большей степени, чем гидростатическое и это способствует фильтрации жидкости в интерстициальное пространство.

Рис. 4 – Обмен жидкости во внеклеточном пространстве (сосудистом и внесосудистом)



ДИСТРИБЬЮТИВНЫЙ ШОК

Причинами дистрибьютивного шока являются: 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, -блокаторы и др.). В основе патогенеза дистрибьютивного или перераспределительного шока лежит вазодилатация (как артериолярная, так и венолярная). При этом возникает несоответствие объема циркулирующей крови и емкости сосудистого русла. В результате действия медиаторов происходит снижение сократительной способности миокарда и объемной скорости кровотока в микроциркуляторном русле. В ряде случаев, сердечный выброс и транспорт кислорода могут увеличиваться (при септическом шоке), но увеличение артерио-венозного шунтирования кровотока, минуя капиллярное русло, ведет к гипоперфузии клеток с уменьшением потребления кислорода.



В патогенезе шока важную роль играют нарушения водно-электролитного равновесия (дисгидрии), в результате которых могут быть гипогидратация или гипергидратация. Выделяют внутриклеточную и внеклеточную дисгидрию. При шоке, в зависимости от его причины, степени выраженности и продолжительности, могут иметь место как гипо-, так и гипергидратация. Клинически определяемый тип дисгидрии имеет существенное значение в определении направлений последующей интенсивной терапии: при внеклеточной гипогидратации показано введение гипертонических растворов – введение изотонических растворов противопоказано; при внутриклеточной гипогидратации – в зависимости от степени ее выраженности, показано введение изотонических или гипотонических солевых растворов и категорически противопоказано введение гипертонических. С появлением в клинике диуретиков чаще встречаются с общей гипогидратацией смешанного типа, при которой могут последовательно преобладать клеточная или внеклеточная гипогидратация.

Рис. 6 – Виды дисгидрий



Рис. 7 – Клинические проявления внутриклеточной и внеклеточной гипогидратации

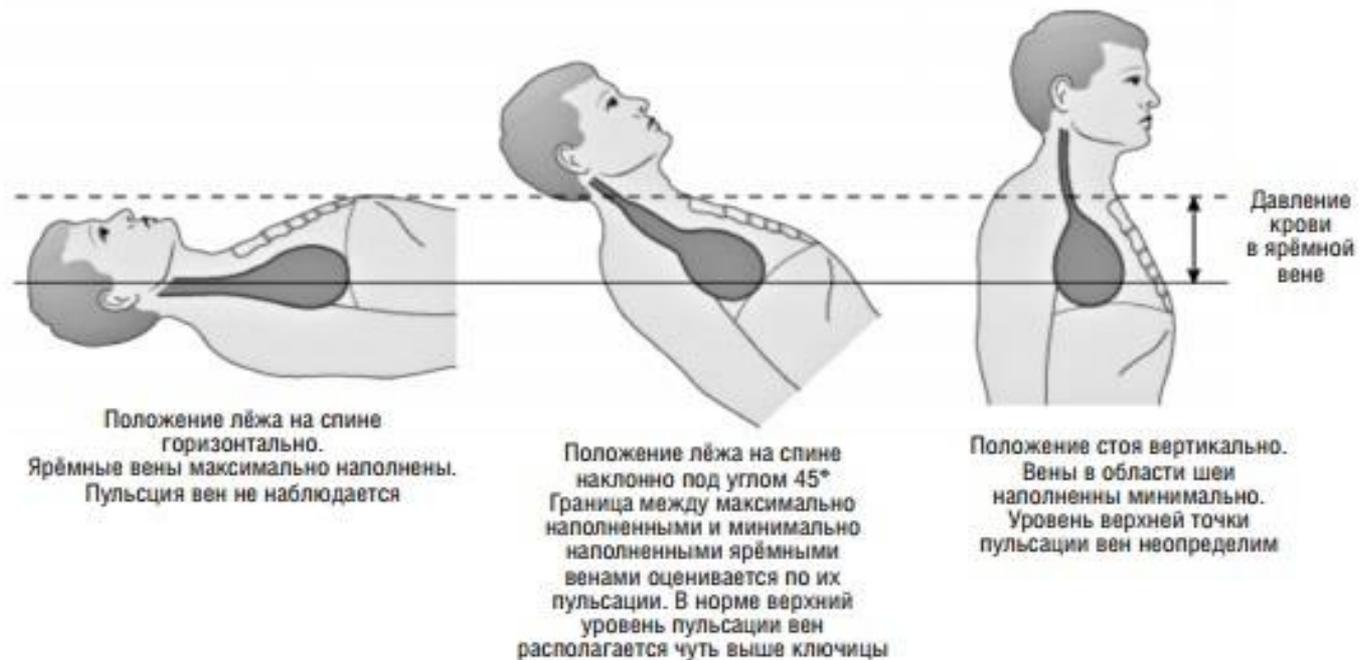


Калий является преимущественно внутриклеточным элементом, натрий – внеклеточным. В норме концентрация ионов натрия во внеклеточной жидкости – 135-140 ммоль/л, во внутриклеточной – 18 ммоль/л; концентрация ионов калия во внеклеточной жидкости – 4,0-5,0 ммоль/л и во внутриклеточной – 139 ммоль/л. Указанные различия концентраций ионов необходимы для функционирования Na^+/K^+ насоса. При нарушении перфузии и доставки кислорода при шоке, K^+ покидает клетку и выводится из организма; происходит угнетение ионных насосов клеточных мембран, что приводит к перераспределению ионов Na^+ из внеклеточной среды внутрь клеток и, следовательно, к движению воды в том же направлении. Поэтому, повторяем еще раз, в клинической практике приоритетной задачей является восстановление внутриклеточной концентрации ионов калия. Изложенный процесс лежит в основе патологического феномена трансминерализации, образно названного в профильной литературе как «перегруппировка» ионов. Косвенным признаком трансминерализации является увеличение объема эритроцита, определяемого по методу Велкера ($\text{Ht}/\text{количество эритроцитов в мм}^3$) или с использованием автоматических гемоанализаторов.

Диагностика гиповолемии

Методы исследования объема кровопотери основаны на разведении концентрации индикатора (краска Эванса, радиоактивный йод и хром). Однако в условиях централизации кровообращения при шоке указанные методы не достоверны. В практической работе диагностика степени гиповолемии осуществляется в результате анализа косвенных клинических признаков: цвет и влажность кожных покровов, уровень центрального венозного давления – ЦВД (косвенно: по степени набухания шейных вен) и артериального давления (АД), частота сердечных сокращений (ЧСС), частота дыхательных движений (ЧДД). Снижение венозного возврата крови при гиповолемии определяется по снижению центрального венозного давления (ЦВД), которое измеряется в правом предсердии, но в практической работе ЦВД измеряется в центральных венах (подключичная или яремная). Следует учитывать наличие или отсутствие функциональной недостаточности правого желудочка. В этом случае нормальные или даже повышенные цифры ЦВД не являются критерием отсутствия гиповолемии. Нормальная величина ЦВД – 60-120 мм вод. ст. (6-8 мм рт.ст.). Величина

Рис. 10– Давление крови в яремных венах.



Модификация: Douglas G., Nicol F., Robertson C. Macleod's Clinical Examination, 11th ed., Elsevier, 2007.

Еще одним критерием гиповолемии может быть величина давления заклинивания легочной артерии (легочного капиллярного давления или давления наполнения левого желудочка). Оно 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, в том числе, и давление наполнения левого желудочка, снижается. Снижение сердечного выброса сопровождается снижением артериального давления и централизацией кровообращения — спазмом сосудов кожи, кишечника, органов брюшной полости и других областей в результате активации симпатoadrenalовой системы. Централизация кровообращения способствует повышению артериального давления. Если эта компенсаторная реакция эффективна, то артериальное давление может оставаться в пределах, близких к нормальным. Однако это не означает отсутствия гиповолемии. При уменьшении вазоспазма (например, при использовании анальгетических препаратов) или при ортостатическом изменении положения тела артериальное давление снизится, подтверждая наличие гиповолемии.

Катетер Сван-Ганца

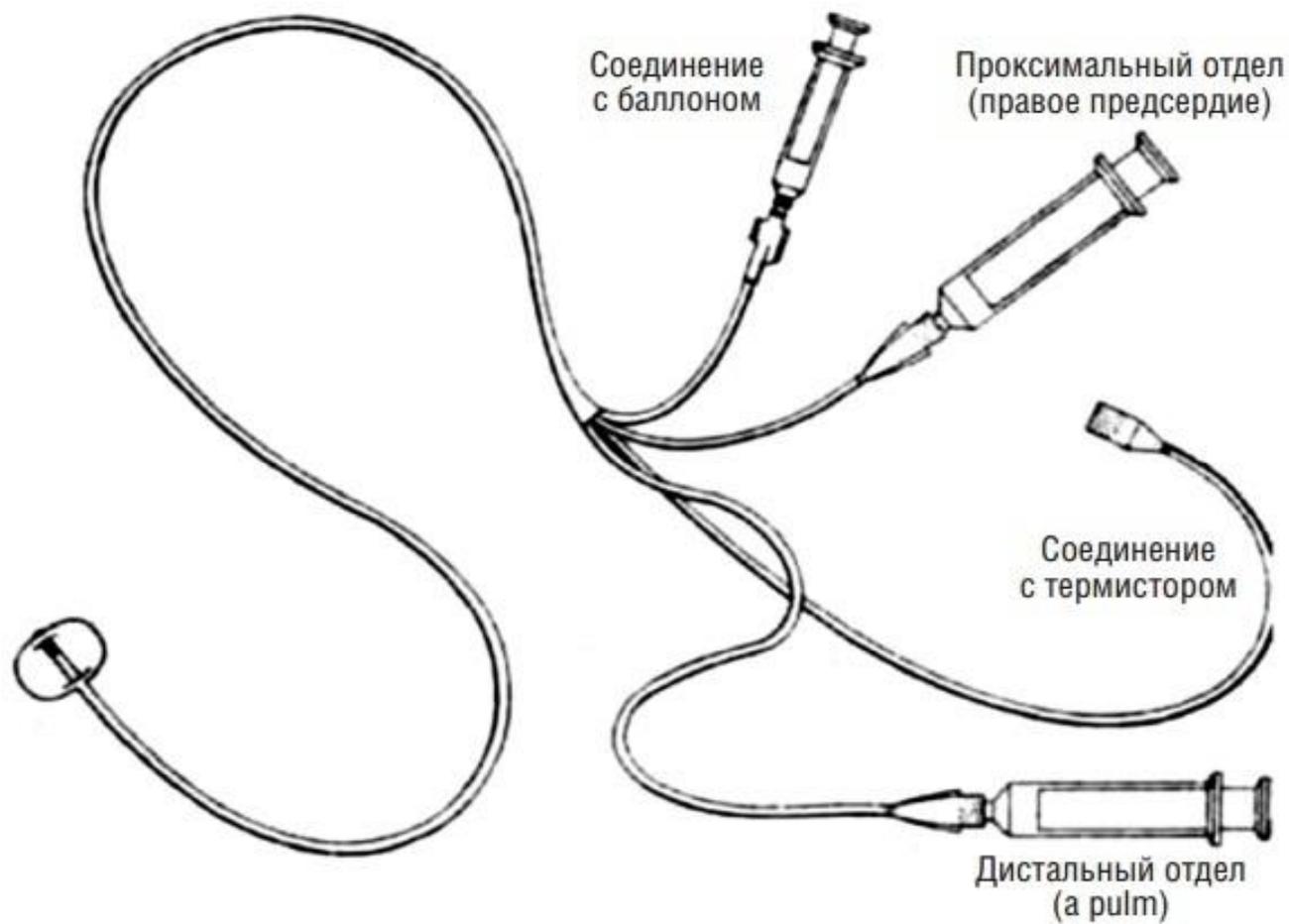
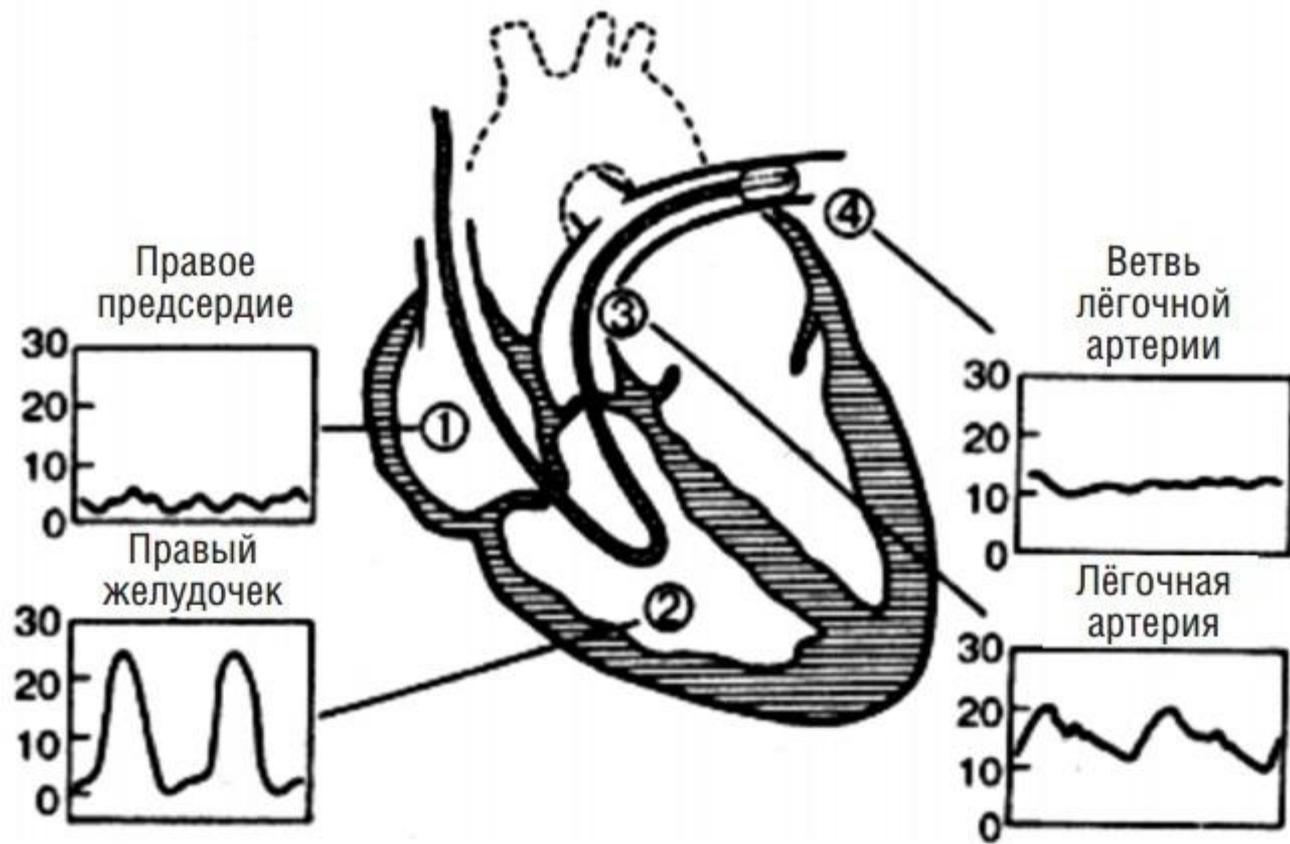


Рис. 12— Изменения формы кривой давления по мере продвижения катетера из правого предсердия в лёгочную артерию.



Величины давления в камерах сердца и лёгочной артерии

Таблица 3

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

В результате спазма кожных сосудов снижается температура кожных покровов, снижается амплитуда фотоплетизмограммы (ФПГ), фиксируемой пульсоксиметром. Плетизмография – это отображение объемного кровенаполнения органа или какого-либо участка тела. При использовании пульсоксиметра ФПГ отражает изменение кровенаполнения пальца или мочки уха, на которых расположен датчик пульсоксиметра. Спазм сосудов почек ведет к уменьшению фильтрации и, соответственно, к снижению диуреза, что так- же может быть использовано в качестве критерия гиповолемии. Нормальная минутная скорость диуреза – 1,5-3 мл/мин. Таким образом, диагностика гиповолемии не может основываться на одном каком-либо критерии и требует анализа клинических данных, гемодинамических (АД, ЦВД, ФПГ), температурных

Геморрагический шок

Геморрагический шок – состояние тяжелых гемодинамических и метаболических расстройств, которое развивается в зависимости от интенсивности, быстроты и длительности кровопотери, является прототипом эволюции шока всех типов. Определение степени тяжести геморрагического шока, как, впрочем, и других видов шока, на догоспитальном этапе чрезвычайно затруднено: информативность клинических признаков – цвет кожных покровов, пульс, артериальное давление, величина кровопотери – очень низкая; применение этих показателей может быть не только при шоке, а использование других методов исследования практически невозможно. Предложенные классификации шока, в том числе и геморрагического, выработанные в эксперименте, несовершенны, малопригодны для догоспитального этапа, так как не учитывают множества факторов, способствующих или препятствующих развитию шока (степень гидратации организма, состояние адреналовой системы, белковоэлектролитного баланса, функции печени).

геморрагический шок определяют как шок легкой, средней и тяжелой степеней

Шок легкой степени характеризуется умеренной тахикардией, невыраженным снижением артериально-го давления, умеренным спазмом периферических сосудов в виде холодных и бледных конечностей, уменьшением объема крови на 10–25 %.

шок средней степени характеризуется тахикардией до 110–120 уд/мин, мягким пульсом, бледностью кожных покровов, олигурией, уменьшением объема крови на 25–35%

При шоке тяжелой степени тахикардия превышает 120 уд/мин, артериальное давление ниже 60 мм рт. ст., цианотичные и холодные конечности, объем крови снижен более чем на 35%.

К диагностическим признакам шока относятся также ряд лабораторных показателей:

- увеличение лактата плазмы > 3 ммоль/л,
- увеличение дефицита оснований свыше (-) 5 ммоль/л, при наличии гипервентиляции –
- снижение $p\text{CO}_2$ артериальной крови < 32 мм рт.ст.

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

Травматический шок

Травматический шок – 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. Это состояние может развиться от сочетания этиологических факторов (переломы, ранения, разможнение мягких тканей, плазмо- и кровопотеря, инфекция и пр.), приводящих, в конечном счете, к гиповолемии, нарушению микроциркуляции, тканевого газообмена и метаболизма. И.А. Ерюхин и Г.Н. Цыбуляк (1996) выделяют раннюю (обратимую), позднюю (с нарастающими признаками декомпенсации) и заключительную (необратимую) стадии шока; по тяжести – легкий, средне-тяжелый и тяжелый травматический шок.

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

Таблица 4

Степень тяжести шока	Тяжесть повреждений	Сознание	АД сист., 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	

«Септический» (токсикоинфекционный) шок

- «Септический»
(токсикоинфекционный) шок –
состояние тяжелых
гемодинамических, револевемических
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, в основном, два 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).

Нарушения перфузии тканей и клеточного метаболизма происходят в результате расширения сосудов (артерий и вен), развития синдрома малого выброса, уменьшения венозного притока, замедления кровообращения в артериоло-капиллярной системе, повышения вязкости крови и возникновения явлений sludge. Застой в зоне микроциркуляции способствует выделению тромбoplastина кровяными пластинками, агглютинации тромбоцитов, стимуляции свертывающей системы и развитию ДВС-синдрома. Существующие четыре клинических типа септического шока, с учетом вирулентности возбудителей и равновесия между внутри- и внеклеточной жидкостью, можно свести к двум способам гемодинамической ответной реакции организма, часто на действие одного и того же типа возбудителей: 26 - либо типичная адренергическая ответная реакция (как в случае геморрагического шока), проявляющаяся гипотонией, вазоконстрикцией в микроциркуляции, олигоанурией и бледными, холодными и влажными кожными покровами; - либо умеренная адренергическая ответная реакция без периферической вазоконстрикции с нор-мальным

Основными причинами нарастания частоты случаев септического шока являются

- широкое использование антибиотиков, которое позволило сделать постепенный отбор наиболее вирулентных и 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, дренирования полостей, зондирования, эндоскопических исследований, интубаций и пр.
- Клиническими признаками септического шока являются:

- внезапно возникающая гипертермия (39-40°C);
- 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;
- угнетение дыхания, нарушение функции печени;
- рвота, понос (зеленый, кровянистый);
- олигоанурия.

Анафилактический шок

- Анафилактический шок – состояние остро возникающих сосудистых и гемореодинамических нарушений с последующим развитием тяжелых дыхательных, сердечных, кожных, пищеварительных, неврологических, геморрагических проявлений. Анафилактический шок является резко повышенной ответной физиологической реакцией немедленного типа (повышенная чувствительность) на действие любого вещества, имеющего антигенный характер, в отличие от аллергии, которая является патологической ответной реакцией на действие определенного антигена.

Кардиогенный шок

- 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. Механизмы нарушения сердечного выброса представлены в табл. Наиболее часто к этому приводит острая непроходимость коронарных артерий или контузия миокарда

Механизмы нарушения сердечного выброса в зависимости от типа кардиогенного шока

Таблица 5

Механизм нарушений сердечного выброса	Причины
Нарушения сердечного ритма	Тахикардия, брадикардия и др. аритмии
Снижение сократительной способности	Ишемия миокарда, инфаркт миокарда, миокардит, миокардиопатия
Структурные повреждения сердца	Митральная или аортальная регургитация, перфорация межжелудочковой перегородки, повреждения искусственных клапанов
Механические препятствия венозному оттоку или наполнению желудочков	Напряженный пневмоторакс, пережатие полой вены, тампонада сердца, опухоль предсердия или тромб
Препятствие изгнанию крови из желудочка	Эмболия легочной артерии

Различают следующие формы кардиогенного шока: истинный кардиогенный и аритмогенный

Истинный кардиогенный шок подразделяется на кардиогенный шок средней тяжести (I степени), тяжелый кардиогенный шок (II степени) и ареактивный кардиогенный шок (III степени).

Истинный кардиогенный шок – наиболее тяжелая форма шока, развитие которого связано со значительным нарушением сократительной способности миокарда и сопровождается выраженным нарушением микроциркуляции.

Аритмогенный кардиогенный шок подразделяют на тахисистолический, вследствие тахикардии, тахиа- ритмии и брадисистолический, вследствие



Принципы лечения шока

Поскольку шок – не диагноз, не болезнь, не симптом или синдром, а процесс, состояние, вызванное шокогенным фактором, специфичным для каждой нозологической формы, лечение его сводится к устранению (по возможности) шокогенного фактора и к коррекции неспецифических общепатологических реакций организма, возникающих в ответ на гиподинамию, гипоперфузию, нарушение клеточного метаболизма. Приведем лишь некоторые основные принципы лечения шока. Причем последовательность их применения определяется причиной, вызвавшей состояние шока:

- 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 функций органов и систем, вплоть до их временного замещения (искусственная вентиляция легких, вспомогательное кровообращение, детоксикация);
- согревание, обезболивание только на фоне коррекции водных разделов организма, в том числе гиповолемии;
- восполнение энергетических потребностей организма;
- фармакотерапия. 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.

Контрольные вопросы

1. Шок характеризуется:

- А. Артериальной гипотонией;
- Б. Повышением ЦВД;
- В. Нарушениями микроциркуляции;
- Г. Нарушением перфузии;
- Д. Метаболическим алкалозом.

2. Метаболический ацидоз при шоке развивается в связи с:

- А. Нарушением вентиляционной функции легких;
- Б. Снижением доставки кислорода;
- В. Увеличением активности окислительно-восстановительных реакций;
- Г. Истощением белка в плазме;
- Д. Снижением активности свертывающей системы крови;

3. Преренальная почечная недостаточность является результатом:

- А. Канальцевого некроза
- Б. Обтурации мочеточника
- В. Первичного сморщивания почки
- Г. Снижения почечной перфузии
- Д. Повышения активности альдостерона

4. Что такое гиповолемия?

- А. Уменьшение объема циркулирующей крови;
- Б. Увеличение емкости сосудистого русла;
- В. Несоответствие ОЦК емкости сосудистого русла;
- Г. Уменьшение объема интерстициальной жидкости;
- Д. Снижение емкости клеточной жидкости.

5. Какой «дефицит», формирующийся при кровопотере, играет самую важную патологическую роль в нарушении гомеостаза больного?

- А. Дефицит электролитов;
- Б. Дефицит эритроцитов;
- В. Дефицит белков;
- Г. Дефицит объема крови;
- Д. Дефицит свертывающих факторов.

6. Чем отличается дистрибьютивный шок от гиповолемического?

- А. Наличием гиповолемии;
- Б. Увеличением емкости сосудистого русла;
- В. Нарушением микроциркуляции;
- Г. Наличием олигурии;
- Д. Наличием гипоксии.

7. Чем отличается лечение дистрибьютивного шока от гиповолемического?

- А. Проведением инфузионной терапии;
- Б. Коррекцией метаболического ацидоза;
- В. Коррекцией электролитного состава плазмы;
- Г. Использованием катехоламинов;
- Д. Использованием респираторной терапии.

8. Кардиогенный шок является результатом:

- А. Централизации кровообращения;
- Б. Увеличения общего периферического сопротивления;
- В. Уменьшения производительности сердца;
- Г. Увеличения емкости сосудистого русла;
- Д. Уменьшения объема циркулирующей крови.

9. Основной целью лечения кардиогенного шока является:

- А. Увеличение объема циркулирующей крови;
- Б. Снижение общего периферического сопротивления;
- В. Повышение производительности сердца
- Г. Устранение гипоксии;
- Д. Нормализация электролитного состава плазмы.

10. Что является показанием для переливания крови при кровопотере?

- А. Объем кровопотери;
- Б. Уровень гемоглобина;
- В. Выраженность метаболического ацидоза;
- Г. Уровень гематокрита;
- Д. Сниженный транспорт кислорода

Ответы:

- 1 – Г
- 2 – Б
- 3 – Г
- 4 – В
- 5 – Г
- 6 – Б
- 7 – Г
- 8 – В
- 9 – В
- 10 – Д