Самарский государственный медицинский университет

Лекция

Доцента кафедры общей и клинической патологии: патологическая анатомия, патологическая физиология

Кандидата медицинских наук **Уксусовой Людмилы Ивановны**

Острая сердечно-сосудистая недостаточность и нарушения микроциркуляции: этиология, патогенез, принципы лечения

Самара 2011 год

«ШОК – (удар; франц.- choc, англ.shock) – типовой, фазово развивающийся патологический процесс, возникающий вследствие расстройств нейрогуморальной регуляции, вызванных экстремальными воздействиями, и характеризующийся резким уменьшением кровоснабжения тканей, гипоксией и угнетением функций организма»

ВИДЫ ШОКА

(ПО ИНИЦИАЛЬНОМУ ПАТОГЕНЕТИЧЕСОМУ ФАКТОРУ)

- 1.БОЛЕВОЙ ЭКЗОГЕННЫЙ вследствие чрезмерной болевой эфферентации с ЭКСТЕРОРЕЦЕПТОРОВ при воздействии физических факторов, вызывающих тяжелые повреждения множественные переломы конечностей, термические и химические ожоги и др.;
- 2. БОЛЕВОЙ ЭНДОГЕННЫЙ вследствие чрезмерной болевой эфферентации с интерорецепторов при тяжелых формах поражения внутренних органов;
- 3.ГУМОРАЛЬНЫЙ вследствие тяжелой экзо- или эндогенной ИНТОКСИКАЦИИ /включая действие биологически активных веществ/ при инфекционно токсических заболеваниях, сепсисе, эксикозе, интенсивном гемолизе, выраженной общей аллергической реакции ...
- 4.ПСИХОГЕННЫЙ. (!?) это реактивный психоз?

1.БОЛЕВОЙ ЭКЗОГЕННЫЙ –

ВСЛЕДСТВИЕ ЧРЕЗМЕРНОЙ БОЛЕВОЙ ЭФФЕРЕНТАЦИИ С

ЭКСТЕРОРЕЦЕПТОРОВ при воздействии

ФИЗИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ, ВЫЗЫВАЮЩИХ ТЯЖЕЛЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ – МНОЖЕСТВЕННЫЕ ПЕРЕЛОМЫ КОНЕЧНОСТЕЙ, ТЕРМИЧЕСКИЕ И ХИМИЧЕСКИЕ ОЖОГИ И ДР.;

2. БОЛЕВОЙ ЭНДОГЕННЫЙ –

вследствие чрезмерной болевой эфферентации с **ИНТЕРОРЕЦЕПТОРОВ** при тяжелых формах поражения внутренних органов

3. ГУМОРАЛЬНЫЙ –

вследствие тяжелой экзо- или эндогенной

ИНТОКСИКАЦИИ /включая действие биологически

активных веществ/ при инфекционно – токсических заболеваниях, сепсисе, эксикозе, интенсивном гемолизе, выраженной общей аллергической реакции ...

4. ПСИХОГЕННЫЙ. (!?)

это реактивный психоз?

ВИДЫ ШОКА

(по этиологии)

- ♦ Постгеморрагический;
 - ◆ Травматический;
 - ♦ Ожоговый;
 - **♦** Токсический;
 - ◆ Септический;
 - **♦** Кардиогенный;
 - ♦ Нефрогенный;
 - **♦** Абдоминальный;
 - **♦** Анафилактический;
 - **♦** Гемолитический;
 - ◆ Дегидратический.

Объективные критерии шока и его тяжести

- Артериальное давление (АД);
- Шоковый индекс (ШИ);
- Центральное венозное давление (ЦВД);
- Сердечный выброс (СВ);
- Давление заклинивания в легочной артерии (ДЗЛА);
- Общее периферическое сопротивление (ОПСС).

СИМПТОМЫ ШОКА

Сердечно-осудистая система

- УВЕЛИЧЕНИЕ ЧСС
- Снижение АД
- Похолодание кистей и стоп
- Замедление наполнения капилляров ногтевого ложа

МЕТАБОЛИЗМ

Повышение концентрации лактата в плазме нарастание ацидоза

Маркеры нарушения тканевой перфузии

почки Олигурия

ЦНС

Спутанность сознания, кома

ДЫХАНИЕ

Снижение **SaO**₂

«С оторванной рукой или ногой лежит такой окоченелый на перевязочном пункте. Он не кричит, не жалуется, не принимает ни в чем участия и ничего не требует; тело его холодно, лицо бледное, как у трупа, взгляд неподвижен и обращен вдаль; пульс как нитка, едва заметен под пальцем и с частыми перемежками. На вопросы окоченелый или вовсе не отвечает, или только про себя, чуть слышным шепотом; дыхание тоже едва приметно...»

Н. И. Пирогов « Начала общей военно-полевой хирургии»

СТАДИИ ШОКА

ШОК I СТ — компенсирванный обратимый шок («СИНДРОМ МАЛОГО ВЫБРОСА»)

ШОК II СТ — декомпенсированный обратимый шок ШОК III СТ — необратимый шок

(по Рябову Г. А.)

Для определения стадии шока нередко в качестве экспресс диагностики используется «шоковый индекс» (ШИ): отношение частоты сердечных сокращений за 1 минуту к величине АД в мм. рт. ст.

```
Нормальное значение этого отношения = 0,5;
(60 сокращений за 1 мин. /120 мм. рт. ст.)
(по П. Г. Брюсову)
```

Острая кровопотеря в объеме до 500 мл. у взрослого человека практически бессимптомна

Объективные показатели шока



Шок I

(кровопотеря 15 – 20% (ОЦК) ШИ= 1,0 (100 уд. в 1 мин./100 мм. рт. ст.)

Шок II

(кровопотеря 25 – 45% (ОЦК) ШИ= 1,5 (120 уд. в 1 мин./80 мм. рт. ст.)

Шок III

(кровопотеря > 50% (ОЦК) ШИ= 2,0 (140 уд. в 1 мин./70 мм. рт. ст.)

Шок Іст.

ЦВД умеренно снижено

- п Сознание сохранено (иногда эйфория);
- Двигательное возбуждение (не всегда);
- Бледность кожных покровов;
- Запустевание подкожных вен;
- Тахикардия умеренная;
- Пульс слабого наполнения;
- АД в пределах нормы;
- Олигурия умеренная.

Шок II ст.

ЦВД низкое; отрицательное.

- Сознание спутанное;
- Гипореылексия;
- Гиподинамия;
- Кожа холодная, влажная, бледноцианотичная (мраморная кожа);
- Акроцианоз;
- Тахикардия (ЧСС 120 140 / мин.);
- Одышка;
- АД систолическая ↓;
- АД пульсовое
- Олигоанурия.

Шок III ст.

- Сознание отсутствует;
- Резкая бледность кожных покровов;
- Холодный пот;
- Снижение t тела (гипотермия);
- Тахикардия (ЧСС более 140 уд. / мин.;
- АД менее 60 мм. рт. ст.;
- Пульс определяется с трудом.
- Парушение микроциркуляции:

Признаки поражения кишечника (некроз, отторжение слизистой) — кишечная аутоинтоксикация

Патогенез шока



Гиповолемический шок

Первостепенное значение имеет снижение наполнения Желудочков сердца, приводящее к снижению систолического Выброса, что в свою очередь вызывает вазоконстрикцию и повышению ОПСС.

Следовательно, основные нарушения гемодинамики можно сформулировать как снижение объема циркулирующей крови + высокий тонус сосудов.

Это определяет выбор терапии: Инфузионная (до увеличения ОЦК и установления ЦВД в пределах 60 – 120 мм. вд. ст.) + лекарственные средства, снижающие ОПСС.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА КРОВОПОТЕРИ

Степень	Объем кровопотери	Клинические проявления
I	До 15% ОЦК (0,75 л)	АД, пульсовое АД и частота дыхания без изменений. ЧСС может быть нормальной или повышенной. Иногда выявляются симптомы периферической вазоконстрикции
II	15-30% ОЦК (0,75-1,5 л)	ЧСС > 100 / мин. Тахипноэ 20-30 / мин. Пульсовое АД снижено. Тревожность.
III	30-40% ОЦК (1,5-2 л)	ЧСС> 120 / мин. Тахипноэ 30-40 / мин. Систолическое АД снижено. Выраженные изменения сознания, спутанность. Олигурия.
IV	> 40% ОЦК (> 2 л.)	ЧСС > 120 / мин. Выраженное снижение систолического АД, диастолическое АД часто не определяется. Спутанность или угнетение сознания. Анурия.

Проявление гиповолемии

Проявления	Потеря жидкости (% от массы тела)			
	5%	10%	15%	
Слизистые оболочки	Сухие	Очень сухие	Запекшиеся	
Восприятие (уровень сознания)	Норма	Вялость, апатия	Выраженное угнетение восприятия	
Ортостатические изменения ЧСС и АД	Небольшие	Умеренные	Выраженные	
Диурез	Незначительно снижен	Снижен	Значительно снижен	
ЧСС в покое	Норма или увеличен	Увеличен	Выраженная тахикардия	
АД в покое	Норма	Несколько снижено	Низкое	

Гиповолемическая форма циркуляторной недостаточности

- Возникает в большинстве случаев при уменьшении объема циркулирующей крови на 20%.
 Такая острая потеря объема может быть результатом:
- более или менее значительного кровотечени;
- ■Внутреннего кровотечения, происходящего в полости (брюшная) или ткани (гематома). Так, например, перелом бедренной кости, сопровождается кровопотерей до 1000 мл, перелом костей таза от 1500 до 2000 мл;
- ■Плазмапотеря (ожог, панкреатит);
- ■Потеря воды (электролитов, например, натрия.

Тахикардия и симптомы периферической вазоконстрикции, являются самыми ранними проявлениями геморрагического шока.

Все параметры, отражающие ОЦК, только косвенны. Для оценки следует исследовать несколько методов и исследования обязательно проводятся в динамике.

- Тургор кожи;
- Влажность слизистых оболочек:
- Наполнение пульса на периферических артериях;
- ЧСС;
- Величина АД в покое и при переходе из положения лежа в положение сидя (ортостатические изменения);
- Диурез.

Проявление гиперволемии:

(при сохранной функции сердца, печени почек)

- Повышенный диурез;
- Образование ямочек при надавливании в кресцтовой области у лежачего больного и на передней поверхности голени у ходячего.

Позднее проявления (ТОЦК) тяжелой гиперволемии:

- Тахикардия;
- Одышка;
- Влажные хрипы в легких;
- **п** Цианоз и розовая пенистая мокрота.

Лабораторные исследования Признаки дегидратации (**Ц** ОЦК):

- Тематокрита;
- Прогрессирующий метаболический ацидоз;
- ↑Плотности мочи > 1010;

Лабораторные исследования

- Интерстинальный и альвеолярный отек легких;

Гемодинамический мониторинг:

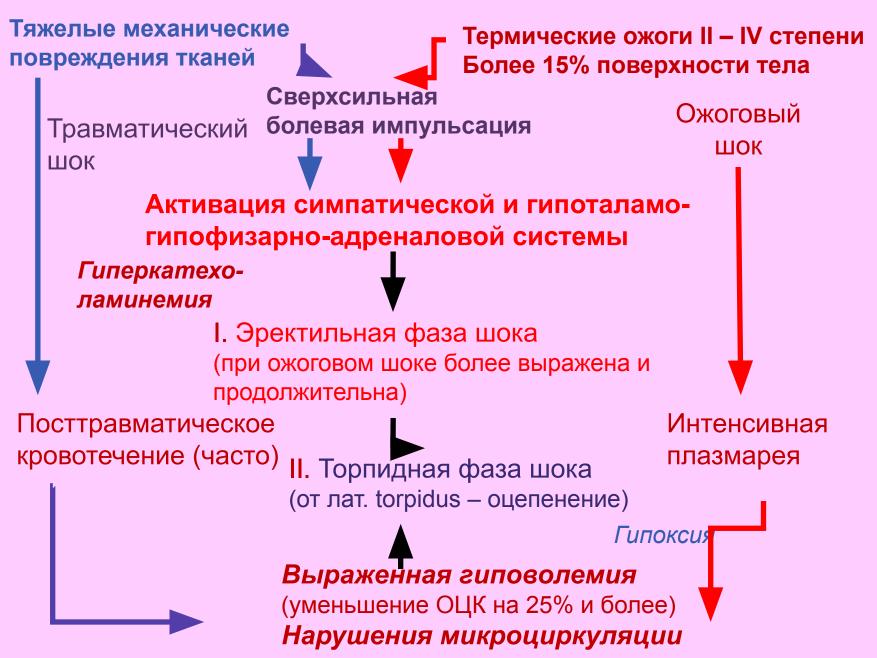
 Оценка ЦВД в контексте с клиничесой ситуацией.

Правило сотни

Сочетание ЧСС больше 100 мин. и систолическое АД меньше 100 мм. рт. ст. означает гиповолемию. Если это простое правило применять разумно, то оно может сослужить неоценимую службу. Оно не работает только в редких случаях.

Острая недостаточность кровообращения у раненых и пострадавших, недостаточность перфузии тканей кровью, приводит к несоответствию между сниженными возможностями микроциркуляции и энергетическими потребностями организма, тем самым становится основным звеном патогенеза травматической болезни и острой сердечной недостаточности, как опасным для жизни следствием.

Шок «болевой экзогенный»



Возможные расстройства:

(наряду с характерными шоковыми реакциями)

□ Респираторный дистресс-синдром взрослых «шоковое легкое»;
□ ДВС – синдром;
□ Жировая эмболия;
□ Проявления первичного повреждения опорно-двигательного аппарата, грудной клетки, внутренних органов.

Септический шок

Септический шок (синонимы: токсико-инфекционный шок. Эндотоксический шок, бактериемический шок, инфекционно-токсический шок) – типичный представитель «гуморальных» шоковых состояний. В развитии шока ключевую роль играют ЭНДОТОКСИНЫ — продукты распада различных инфекционных микроорганизмов (в основном грамотрицательных бактерий), а также – физиологически активных веществ (прежде всего, цитокины) – медиаторы системной неспецифической реакции организма («ответа острой фазы»)

Наиболее распространенных источники инфекции у больных, находящихся в критическом состоянии

Мочевыводящие пути;

Дыхательные пути;

Легкие;

Придаточные пазухи;

ЖКТ;

Раны;

Внутрисосудистые катетеры.

Патогенез септического шока

LPS

Прямое
Токсическое действие
На внутренние органы
(сердце, легкие, мозг,
печень, почки.)

Синтез поздних цитокинов I L-6, I L-8, I L-9, I L-11; Pg, тромбоксанов, лейкотриенов, NO, активных форм кислорода; Активация прокоагулянтов...

Выраженная септицемия/эндотоксемия

Активация системы фагоцитирующих мононуклеаров

Синтез ранних цитокинов TNF-α (!), I L-1, фактора активации тромбоцитов (PAF) и других медиаторов воспаления

Нарушение мигроциркуляции (шунтирование, сладжирование, Микротромбообразование ...

Капиллярно-трофическая недостаточность

Полиорганная недостаточность

«Периферическая» вазодилатация раскрытие А −V анастамозов (☐ ПСС)

Компенсаторное СВ АД сист. (ДЗЛА - низкое

A-V сброс,

(некоторое ЦВД)

Дальнейшая (вазодилатация особенно, вен)

Венозный возврат

СВ АД сист.

Сократимость миокарда

Клиническое проявления септического шока

- Лихорадка /гипертермия (t тела > 38° C), возможна гипотермия (; t тела < 36° C);
- Тахикардия (ЧСС > 90 уд. / мин;
- Тахипное (ЧД > 20 дых./мин.) или гипервентиляция (Ра CO₂ < 32 мм. Hg);
- \blacksquare Лейкоцитоз (L > 12.0 X 10 9/л), или (L < 4.0 X 10 9/л), ;
- Психические расстройства, нарушение сознания;
- Острая артериальная гипотония;
- Нарушения микроциркуляции (в гипердинамической фазе кожные покровы сухие), теплые –иногда горячие на ощупь); в гиподинамической фазе – кожа влажная, холодная, «мраморная»;
- Олигурия ...

Кардиогенный шок

Ведущий фактор -- резкое снажение () систолического выброса с последующим застоем крови в малом круге кровообращения и периферической вазоконстрикцией (выское ОПСС)

« Формула» кардиогенного шока



Прогрессивное уменьшение разовой и минутной производительности сердца будет являться отражением развивающейся сердечной недостаточности даже при отсутствии прямого повреждения (ушиба) сердца

Сердечный выброс = ЧСС х Ударный объем

Преднагрузка Сократимость

преднагрузка Постнагрузка

УДАРНЫЙ ОБЪЕМ И ФАКТОРЫ, НА НЕГО ВЛИЯЮЩИЕ

Преднагрузка

Чем сильнее растянуты волокна миокарда, тем больше сила последующего сокращения. Степень растяжения волокон прямо пропорциональна объему крови в камерах сердца. Увеличение объема приводит к увеличению давления в камерах сердца. Для оценки преднагрузки измеряют центральное венозное давление (ЦВД) и давление заклинивания в легочной артерии (ДЗЛА). В норме ЦВД 50-120 мм. вд .ст., ДЗЛА — 12-15 мм. рт. ст.

Сократимость миокарда

Сократимость уменьшается под действием, ищемии токсинов и тд. При уменьшении сократительной способности миокарда, снижается и сердечный выбос.

Постнагрузка

Снижение общего периферического сопротивления (ОПСС) уменьшает работу сердца. Это в свою очередь приводит к увеличению ударного объема. Наоборот, при повышении ОПСС ударный объем уменьшается.