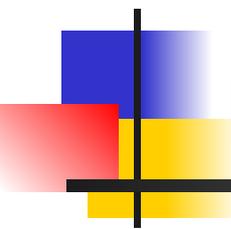


Шок. Гиповолемический и кардиогенный шок . Диагностика, дифференциальная диагностика. Интенсивная терапия шока различной этиологии.





Шок

- **Патогенез шока идентичен для всех видов шока**, ибо представляет собой неспецифическую, общепатологическую реакцию организма в ответ на острое нарушение кровообращения, метаболические расстройства.
- **По патогенезу два типа шока** – **кардиогенный**, вызываемый первичными нарушениями контрактильности миокарда, и **гиповолемический** (некардиогенный) – как результат первичного нарушения кровообращения.



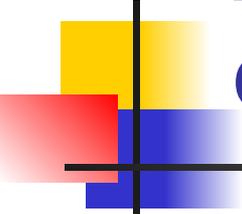
Шок

- **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.



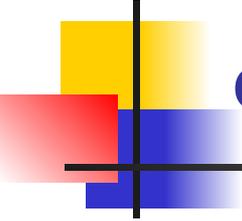
Шок

- **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.
- **Шок – лишь 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.



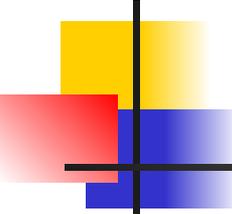
Для развития состояния шока обязательно необходимо:

- • **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.



Не менее важно знать отличие состояния шока от ряда симптомов: обморок, кома, коллапс.

- **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

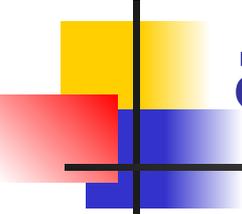
- **Кома** – частичная или полная потеря сознания с начальным сохранением, а затем выключением вегетативных функций, понижением или выключением коррелирующих функций в результате первичного поражения головного мозга.
- В поздней стадии шок может сопровождаться КОМОЙ.



Коллапс

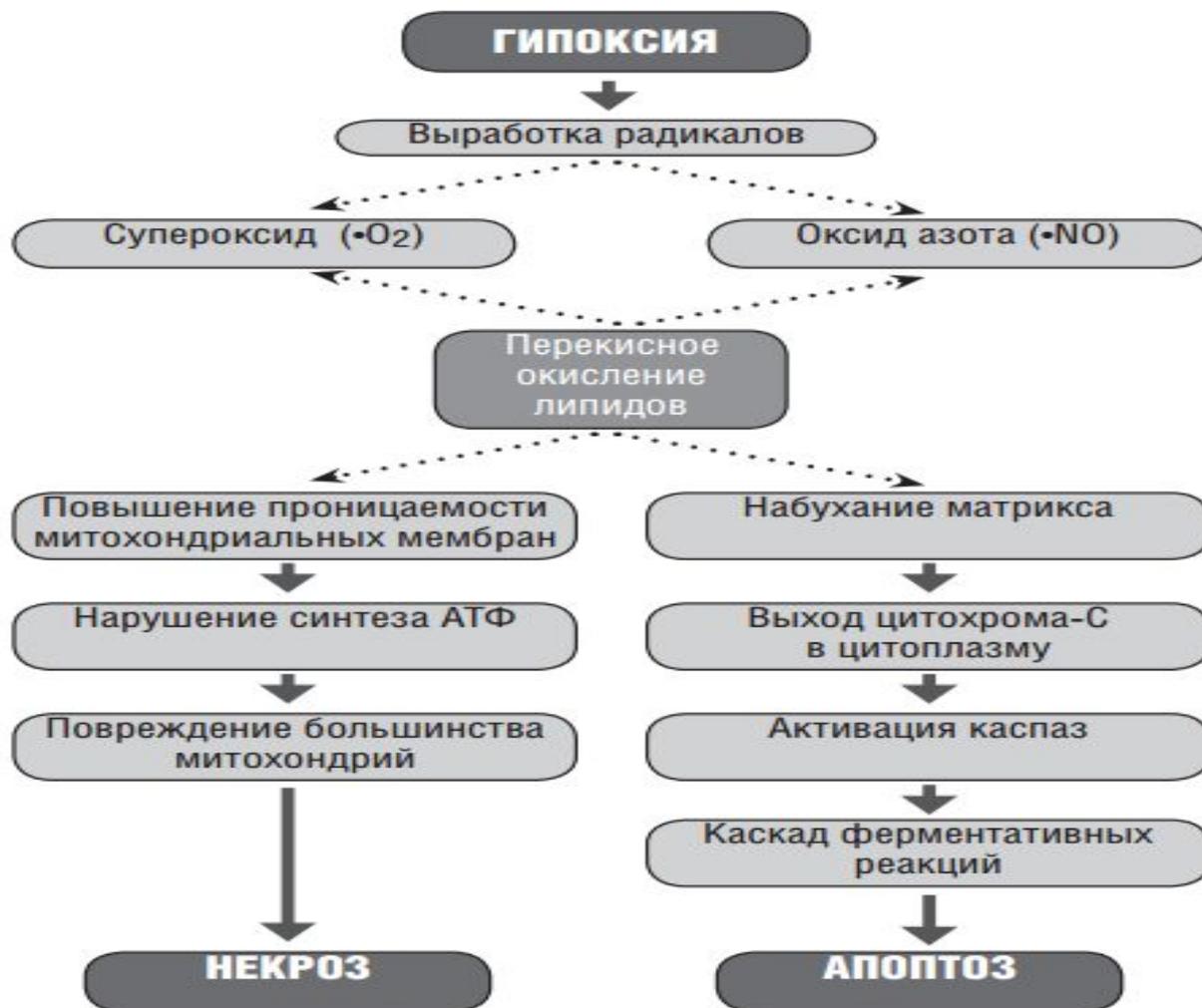
- **Коллапс – остро возникающий дисбаланс между объемом сосудистого русла и объемом циркулирующей крови**, обычно в результате расширения сосудов, приводящий к выраженной гипотонии и даже иногда - к потере сознания, в то время как при шоке гемодинамические расстройства обусловлены спазмом сосудов, волемическими перемещениями, нарушением метаболизма клетки.
- **Отсюда и прямо противоположные способы лечения шока и коллапса.**

Общие патофизиологические аспекты шока

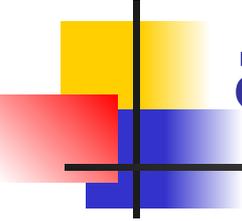


- **Патофизиологически шок обозначает** нарушение микроциркуляции, снижение перфузии органов и тканей, доставки кислорода и энергетических субстратов, что приводит к переходу аэробного метаболизма в анаэробный.
- Нарушение клеточного метаболизма сопровождается усилением перекисного окисления, образованием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

Механизм развития апоптоза и некроза клеток при гипоксии

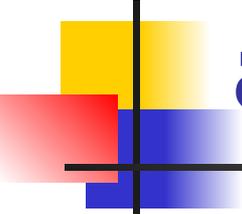


Общие патофизиологические аспекты шока



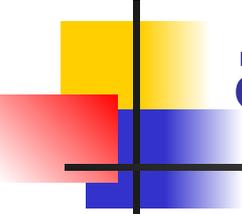
- В клетках нарастает **ацидоз**, поскольку из-за недостаточного энергообразования **нарушается работа калий/натриевого насоса** и в клетку поступают ионы водорода и натрия, удерживая вокруг себя несколько молекул воды, а ионы калия покидают клетку и выводятся с мочой из организма.
- Поэтому в клинике возникает **проблема восстановления калиевого баланса**.

Общие патофизиологические аспекты шока

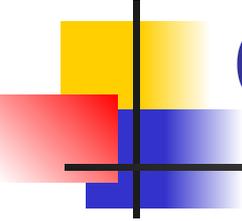


- **Анаэробный метаболизм** сопровождается нарастанием продукции **лактата** с развитием **метаболического ацидоза и уменьшением pH крови ниже 7,37**.
- В зонах гипоперфузии и нарастающей гипоксии **повреждаются эндотелий**.
- Ряд медиаторов способствуют повышению проницаемости эндотелия с **перемещением плазменных белков и воды в интерстициальное пространство**.
- Интенсивная терапия, направленная на улучшение кровообращения и транспорта кислорода, приводит к **развитию реперфузионного синдрома**.

Общие патофизиологические аспекты шока



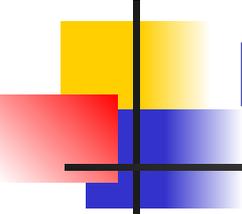
- **Реперфузия** является обязательным результатом лечения любых нарушений кровообращения и, чем выраженнее и длительнее был период гипоксии, тем тяжелее течение реперфузии.
- **Прямые гипоксические повреждения и реперфузия** являются причиной дисфункции органов. Если дисфункция касается двух или более органов, то говорят о развитии **полиорганной недостаточности (ПОН)**.



Система кровообращения

- **Кровообращение** определяется тремя основными факторами:
 - **объем и вязкость крови;**
 - **функциональная активность сердца;**
 - **состояние тонуса сосудов.**

Система кровообращения.

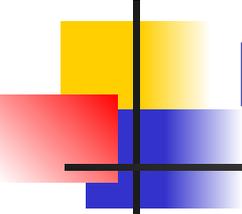


- Объем крови (объем циркулирующей крови – ОЦК) соответствует понятию «волемия».
- **Нормоволемия** означает соответствие объема циркулирующей крови емкости сосудистого русла.
- **Гиповолемия** – состояние, характеризующееся уменьшением ОЦК по отношению к нормальной емкости сосудистого русла.
- **Гиперволемия** – увеличение ОЦК по отношению к нормальной емкости сосудистого русла.

Система кровообращения.

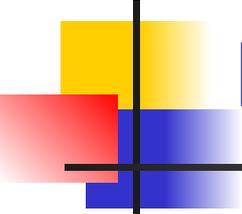
- **Ударный объем крови** – количество крови, выбрасываемое сердцем за одно сокращение. **Величина ударного объема сердца определяется количеством крови, возвращающимся к сердцу (венозный возврат) и сократительной способностью сердца.**
- Давление крови в полостях сердца в конце диастолы составляет **преднагрузку** на сердце. Периферическое сопротивление, которое преодолевает сердце, составляет **постнагрузку**.
- Минутный объем сердца: $MO = УО \times ЧСС$ мл/мин.

Система кровообращения.

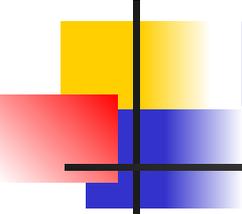


- **Нарушения микроциркуляции** при шоке заключаются в **уменьшении капиллярного кровотока, снижении доставки кислорода к клеткам, с развитием гипоксии**, снижением энергообразования в цикле Кребса и метаболическим ацидозом.
- В последующем, при развитии метаболического ацидоза, происходит снижение тонуса пре- и посткапиллярных сфинктеров, кровь скапливается в капиллярах, где повышается гидростатическое давление и происходит **усиление фильтрации жидкости в интерстициальное пространство.**

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, токсоинфекции, повышенной перспирации и др.

Источники и механизмы потери жидкости из организма

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), адреналовая 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.

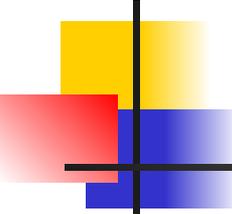
- В норме сосудистый эндотелий неограниченно проницаем для воды и растворенных в ней молекул с низкой молекулярной массой (электролиты, глюкоза и др.). Молекулы белков имеют большую массу и не могут свободно проникать через эндотелиальный барьер.
- При повышении проницаемости (гипоксия, действие бактериальных 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.

Причинами дистрибьютивного шока являются:

- 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.

Схема патогенеза дистрибьютивного шока





Нарушения ВЭБ при шоке

- при критических состояниях **дисгидрии** **носят, как правило, смешанный характер**, что требует проведения **динамического лабораторного мониторинга электролитного состава эритроцита, плазмы и мочи;**
- **выбор объема и состава инфузионных сред осуществляется индивидуально** на основании вида дисгидрии, конкретизации ее преобладающего вида - **несоответствие объема и качества инфузионной терапии виду дисгидрии усугубляет тяжесть состояния больного, вплоть до летального исхода.**

Компенсаторные механизмы при шоке

- Важнейшей компенсаторной реакцией при гиповолемии является **централизация кровообращения.**
- Эта реакция осуществляется за счет **активации симпато-адреналовой системы при снижении артериального давления.**
- В результате стимуляции симпатической нервной системы возникает **вазоконстрикция** (спазм артериол, прекапилляров и венул) в области кожных покровов, в мышечной ткани, в ряде спланхнических органов.

Компенсаторные механизмы при шоке

- Гуморальная регуляция за счет выброса катехоламинов надпочечниками приводит к **спазму этих же отделов микроциркуляторных сосудов.**
- Результатом этой компенсаторной реакции является **восстановление соответствия емкости сосудистого русла уменьшившемуся объему циркулирующей крови**, что и поддерживает кровоток в организме.
- **За счет этой реакции может эффективно компенсироваться до 25% кровопотери.**

Компенсаторные механизмы при шоке

- Медиаторами симпатической нервной системы являются адреналин и норадреналин, соответственно, в органах имеются адренорецепторы, стимуляция которых сопровождается различными эффектами. **Снижение давления в капиллярах** (при спазме прекапилляров и артериол) **сопровождается поступлением внесосудистой жидкости (воды) в просвет капилляров** (согласно действию сил Старлинга).
- Это **вторая мощная компенсаторная реакция** – **аутогемодилюция**, обеспечивающая увеличение ОЦК.
- Увеличению ОЦК способствует также **уменьшение потерь жидкости с мочой и потоотделением.**

Компенсаторные механизмы при шоке

- **Уменьшение диуреза** осуществляется не только в связи с уменьшением фильтрационного давления в почечных клубочках, но и в связи с **увеличением концентрации альдостерона**, способствующего увеличению реабсорбции натрия в почках, а, соответственно, и воды.
- **Стимулом к увеличению секреции альдостерона** является **увеличение концентрации ренина и ангиотензина в плазме**.
- Кроме того, повышение осмотического давления плазмы в результате накопления различных веществ, помимо электролитов (натрия): глюкозы, мочевины, недоокисленных продуктов обмена, гормонов и др., является стимулом к повышению секреции антидиуретического гормона (АДГ).

Компенсаторные реакции имеют и отрицательную сторону.

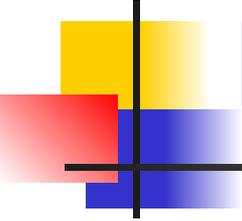
- **Спазм сосудов** и блокада периферического кровотока в большом массиве тканей **при централизации кровообращения приводит к снижению доставки кислорода к этим тканям и развитию гипоксии.**
- При этом в клетках накапливаются недоокисленные продукты, развивается **метаболический ацидоз с нарушением свойств клеточных мембран**, что ведет к поступлению в клетку натрия (по градиенту концентрации), накоплению в клетках воды, парезу кишечника, нарушению гемостаза и реологических свойств крови.

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).

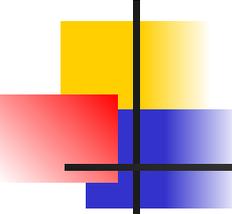
Диагностика гиповолемии

- В результате спазма кожных сосудов **снижается температура кожных покровов, снижается амплитуда плетизмограммы (ПГ)**, фиксируемой пульсоксиметром.
- Спазм сосудов почек ведет **к уменьшению фильтрации** и, соответственно, к **снижению диуреза**, что также 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 изменений и изменений диуреза.



Геморрагический шок

- состояние **тяжелых гемодинамических и метаболических расстройств**, которое развивается в зависимости от **интенсивности, быстроты и длительности кровопотери**, является прототипом эволюции шока всех типов.



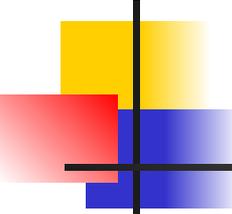
Геморрагический шок

- **Определение степени тяжести геморрагического 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.

Геморрагический шок.

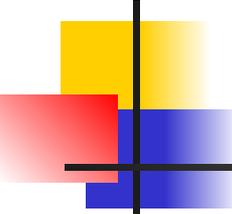
Классификация.

- Геморрагический шок определяют как шок **легкой, средней и тяжелой степеней**.
- Шок **легкой степени** характеризуется умеренной тахикардией, невыраженным снижением артериального давления, умеренным спазмом периферических сосудов в виде холодных и бледных конечностей, **уменьшением объема крови на 10–25 %**.
- Геморрагический 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%**.



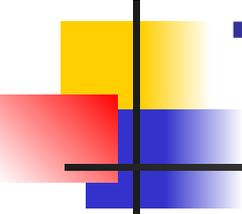
Геморрагический шок

- 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

- **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 развиваться **от сочетания этиологических факторов** (переломы, ранения, размозжение мягких тканей, плазмо- и кровопотеря, инфекция и пр.), приводящих, в конечном счете, к **гиповолемии, нарушению микроциркуляции, тканевого газообмена и метаболизма**.



Травматический шок

- Из многочисленных **классификаций** травматического шока наиболее пригодна для оценки тяжести шока классификация, по которой **шок** оценивается **по четырем группам показателей**, характеризующих: **снижение эффективности гемодинамики (по артериальному давлению); обширность и характер повреждений; ориентировочный объем кровопотери и степень утраты сознания.**
- Но эта классификация тоже предназначена для приблизительной оценки тяжести шока, развивающегося, в основном, у здоровых людей в возрасте 18-30 лет.

«Септический»

(токсикоинфекционный)

шок

- состояние **тяжелых гемодинамических, револемиических и метаболических расстройств**, возникающих как осложнение септицемии, сепсиса, инфицирования ран, мочевых, верхних дыхательных путей, полости рта и пр.

«Септический»

(токсикоинфекционный)

ШОК

- 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).

«Септический»

(токсикоинфекционный)

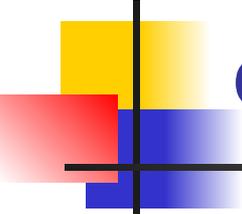
шок

- **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**.

Основными причинами нарастания частоты случаев септического шока

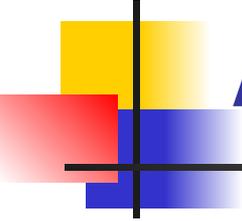
являются:

- **широкое использование антибиотиков**, которое позволило сделать постепенный отбор наиболее вирулентных и наиболее устойчивых возбудителей;
- **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.



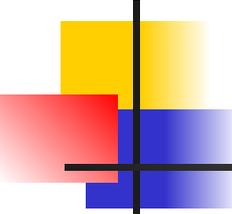
Клиническими признаками септического шока являются:

- • 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.**



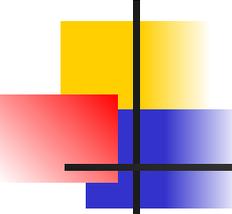
Анафилактический шок

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



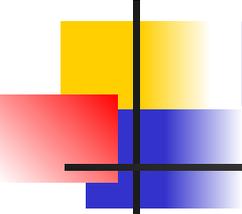
Анафилактический шок

- 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**.
- Возникновение **анафилактического шока** включает **иммунологический этап** (конфликт между антигеном и заранее образованным антителом), **биохимический этап** (поток вазоактивных веществ, которые немедленно активируются конфликтом антиген-антитело) и **висцеральный этап**, который выражается клинически и морфологически.



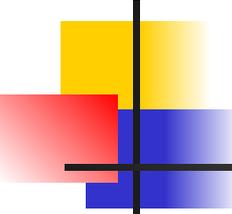
Анафилактический шок

- **Проявления анафилаксии** обусловлены действием, по крайней мере, таких анафилактических веществ, как **гистамин, серотонин, брадикинин и метаболиты арахидоновой кислоты – лейкотриены C4, D4, E4 (медленно реагирующая субстанция анафилаксии – SRS-A).**
- Нередко после первичного введения белковых (вакцина, молоко), коллоидных препаратов (декстраны, поливинилпирролидон, желатин, кровь и т.п.), лекарственных препаратов, приема консервированных пищевых продуктов, образующих гистамин, возникает клиническая картина анафилактического шока, но без конфликта антиген-антитело, а только **за счет биохимического звена вазоактивных веществ.**
- **Эти виды шока иногда называют протеиновым, гистаминовым, гемотрансфузионным и т.п. шоком.** Относятся они к анафилактоподобным шокам, но лечатся так же, как и анафилактический шок.



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.



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**
 - **1. к устранению (по возможности) шокогенного фактора и**
 - **2. к коррекции неспецифических общепатологических реакций организма, возникающих в ответ на гиподциркуляцию, гипоперфузию, нарушение клеточного метаболизма.**

Основные принципы лечения шока

- **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 pH), белкового электролитного и водного дисбаланса;

Основные принципы лечения шока

- **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.**