

Патобиохимия шока

Определение понятия «ШОК»

- *- недостаточность периферического кровообращения из-за несоответствия размеров сосудистого ложа и объема внутрисосудистой жидкости*
- *- недостаточность периферического кровообращения, приводящее к нарушению гомеостаза тканей*

После реперфузии и реоксигенации тканей развивается комплекс патологических процессов – повторное ухудшение состояния больных вследствие поражения печени, почек, легких.

Причина - не только с гипоксия, но и воздействие микробных токсинов.

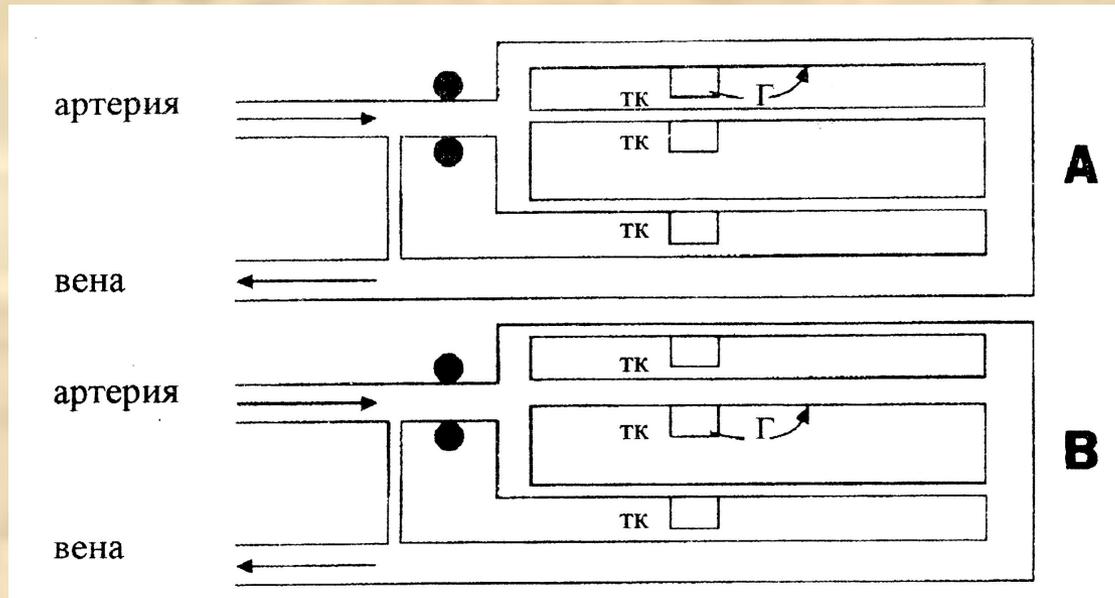
Развивается полиорганная недостаточность

Клинические признаки – частое поверхностное дыхание, цианоз, спавшиеся вены, галопирующий пульс, низкое АД, олиго- или анурия

Виды шока:

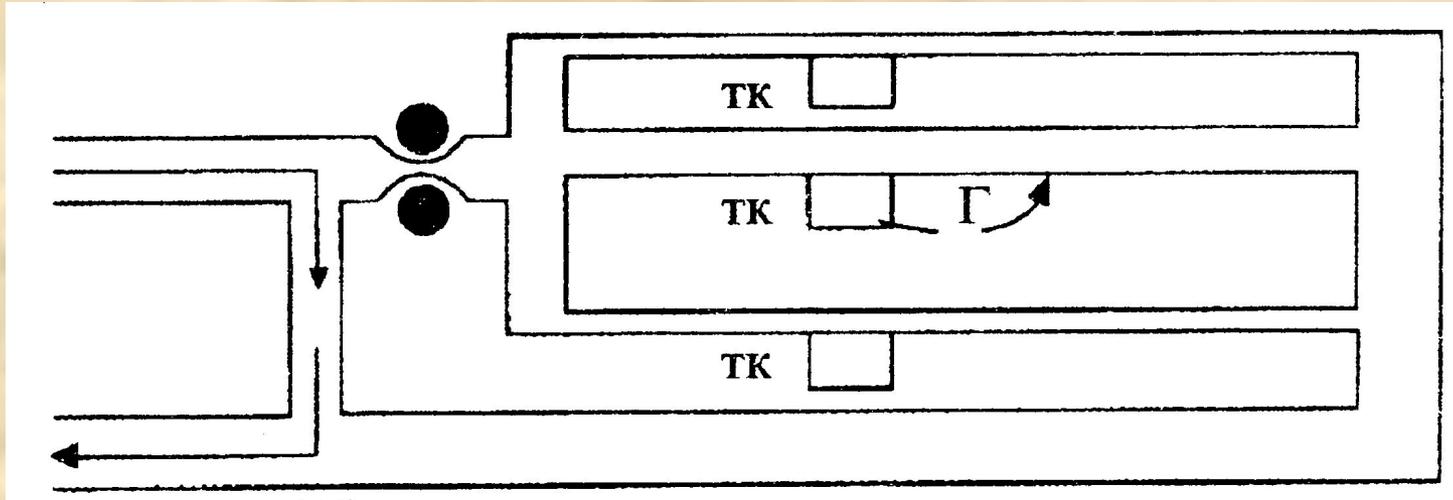
- гиповолемический
- кардиогенный
- бактериально-токсический (септический)
- травматический (нейрогенный)
- анафилактический

Норма



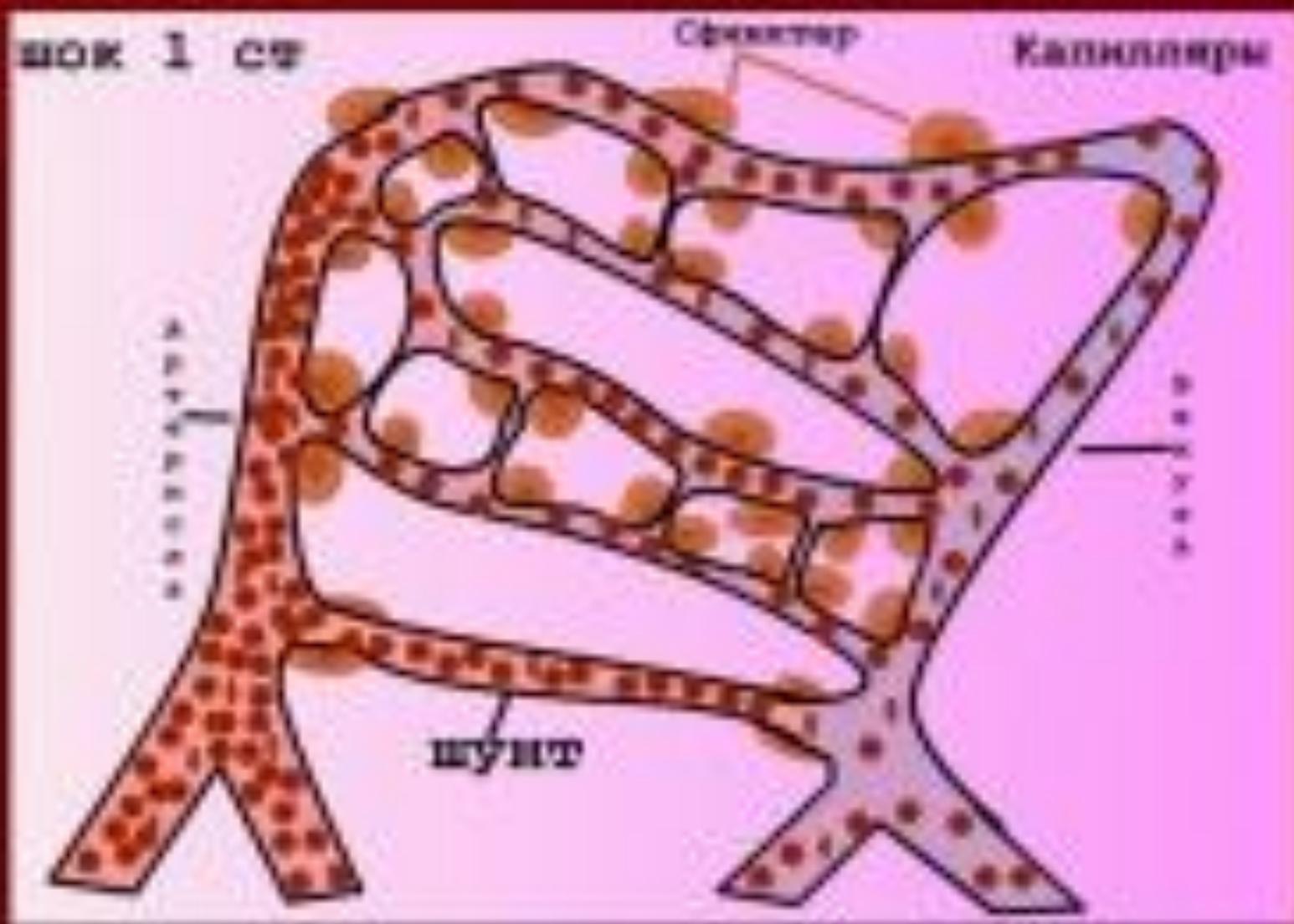
Капилляры открываются и закрываются периодически, одновременно перфузируется около 30% капилляров. При «функциональной» гипоксии тучные клетки освобождают гистамин, вызывающий дилатацию. При полной дилатации объем сосудистого русла ~в 3 раза. Кровь может миновать капилляры и сбрасываться по артерио-венозным шунтам

Начальный период шока



Сужение артериол, вызванная спазмирующим агентом (симпато-адренергическая реакция). Сброс крови по артериовенозным шунтам

Графическое представление шока 1 ст



Изменение кровотока при шоке

- При убыли крови из сосудистого пространства активируется симпатoadреналовая система
- Механизм компенсации – централизация кровообращения (сохранение кровотока в мозге, миокарде за счет сокращения кровотока в органах брюшной полости, мышцах и т.д.)
- При \downarrow АД до 70 мм Нг \downarrow кровотоков в системе верхней брызжеечной артерии на 30—35%, в почках – на 35%, в коронарных артериях \uparrow на 10%. В мозге и легких не изменяется

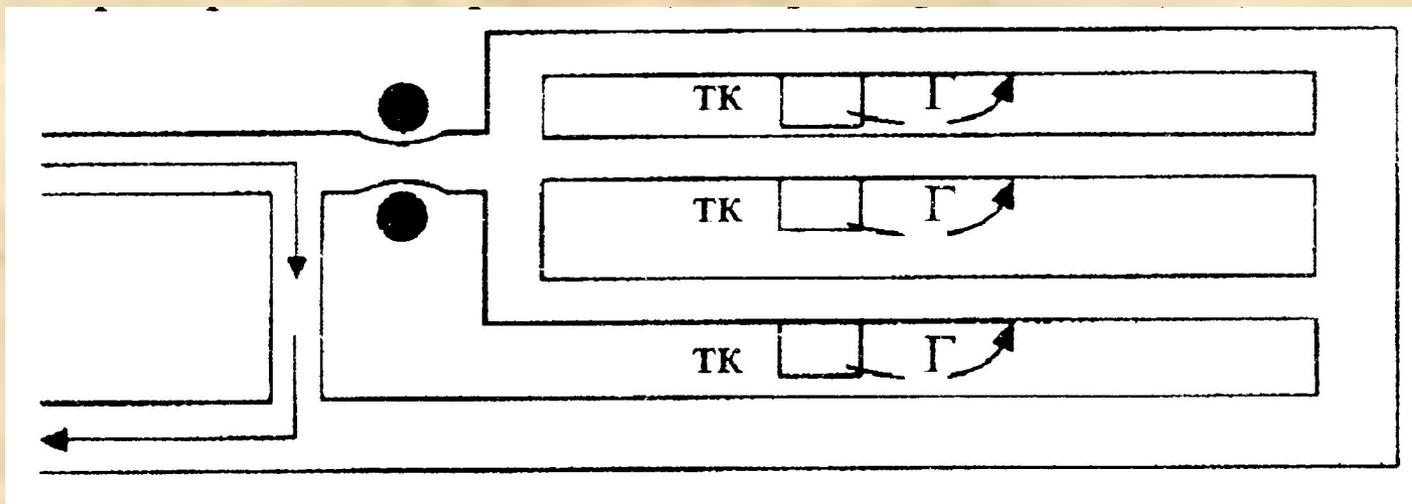
Изменение кровотока при шоке

- При АД 60 мм Нг кровотоков в почках ↓ на 50%, в органах брюшной полости - ↓ на 35%, в коронарных артериях ↓ на 10-12%. В сосудах мозга и легких изменений нет.
- При АД 40-30 мм Нг кровотоков резко снижен во всех внутренних органах. Начинается снижение притока крови к печени и в мозговых сосудах.
- При АД 20 мм Нг кровотока нет нигде
- После восстановления кровотока при лечении наибольшие изменения в органах наибольшей гипоперфузии (почки, легкие, кишечник, поджелудочная железа)

Активация симпатоадреналовой системы

- ↑ тонуса артериол, венул, прекапиллярных сфинктеров
- Чем больше выражена активация, тем больше спазм в системе микроциркуляции → ускорение кровотока через капилляры, усиление обмена между кровью и тканями.
- При выраженности этого процесса кровоток через капилляры нарушается, под напором притекающей крови открываются артериовенозные анастомозы. Начинается артериализация смешанной венозной крови
- Затем начинается накопление продуктов неполного окисления, БАВ. Начинается дилатация прекапиллярных сфинктеров, при этом открывается одновременно не один капилляр, а 2-3, иногда 4
- Следствие – депонирование больших количеств крови, ↓ ОЦК
- Переполнение капилляров, повышение гидростатического давления → выход жидкости в интерстициальное пространство

Поздний период шока



Поздний период шока (D). Тканевая гипоксия вызвана дилатацией прекапиллярных сфинктеров и капилляров, что привело к увеличению гидростатического давления и объема крови в капиллярах.. Прекапиллярные сфинктеры расслабляются, в то же время посткапиллярные сфинктеры и венулы остаются в состоянии спазма. Застой крови, сброс по артерио-венозным шунтам сохраняется, происходит агрегация эритроцитов в виде монетных столбиков, агрегация тромбоцитов и образование микротромбов. Активированные лейкоциты увеличивают сосудистую проницаемость. В этот период происходит дальнейшее снижение объема циркулирующей крови за счет депонирования, имеет место недостаточная доставка питательных веществ клеткам тканей, т.е. состояние микроциркуляторного шока сохраняется

- Оставшиеся клетки крови образуют монетные столбики. Из разрушающихся клеток крови выделяется тромбопластин, активируется система свертывания крови, выпадает фибрин, образуются пристеночные и обтурирующие микротромбы

Причины гипотонии

- Кардиогенная
- Гиповолемическая
- Вазодилляторная
- Смешанная

Кардиогенный шок

- Падение сократимости миокарда и сердечного выброса
- Падение АД сопровождается уменьшением УО → активация симпатической НС → увеличение ЧСС, сужение сосудов периферических органов, повышение тонуса в венозной системе и артериолах.
- Сужение сосудов наиболее выражено в поджелудочной железе, кишечнике, почках, коже, мышцах. Централизация кровообращения.
- На начальном периоде целесообразна, но если не происходит нормализация объема крови, то проявляется ишемия периферических органов, вплоть до развития некроза при реперфузии в процессе лечения

В основе кардиогенного шока лежат

- синдром малого выброса,
- замедление кровотока,
- вазоконстрикция,
- секвестрация крови,
- гиповолемия,
- тканевой ацидоз,
- тканевая гипоксия.

Патофизиология кардиогенного шока



Кардиогенный шок



Гипотония при шоке

- При **гиповолемическом** шоке первична недостаточность ОЦК → снижение сердечного выброса
- При шоке, вызванном дилатацией, ↓ АД связано с первичным снижением периферического сопротивления

При септическом шоке под влиянием эндотоксинов открываются артерио-венозные шунты, кровь минует капилляры и попадает из артериального русла в венозное. Реакция организма – повышение сердечного выброса за счет увеличения ЧСС и УО – гипердинамическая реакция

При анафилактическом шоке – под действием гистамина снижается тонус сосудов, возникает резкое ↓ периферического сопротивления, ↓ АД. Скопление крови в капиллярах и венах приводит к относительному дефициту ОЦК → снижается УО. Симпатоадреналовая реакция не проявляется.

Механизм развития гипотонии при шоке

Тип гипотонии	Гемодинамические изменения		
	Периферическое сопротивление	Сердечный выброс	ЦВД / ДЗЛА
Кардиогенная	высокое	НИЗКИЙ	высокое
Гиповолемическая	высокое	низкий/нормальный	НИЗКОЕ
Вазодилататорная	НИЗКОЕ	высокий/нормальный	низкое

Нарушения микроциркуляции при шоке

- Снижение капиллярного кровотока, локальное нарушение метаболизма, развитие ацидоза. Гиперкоагуляция. Расширение прекапиллярных сфинктеров при суженных посткапиллярных → повышение внутрикапиллярного давления, переход плазмы в интерстиций. Образование монетных столбиков эритроцитов, агрегация тромбоцитов. Повышение вязкости крови. Возможна остановка кровотока

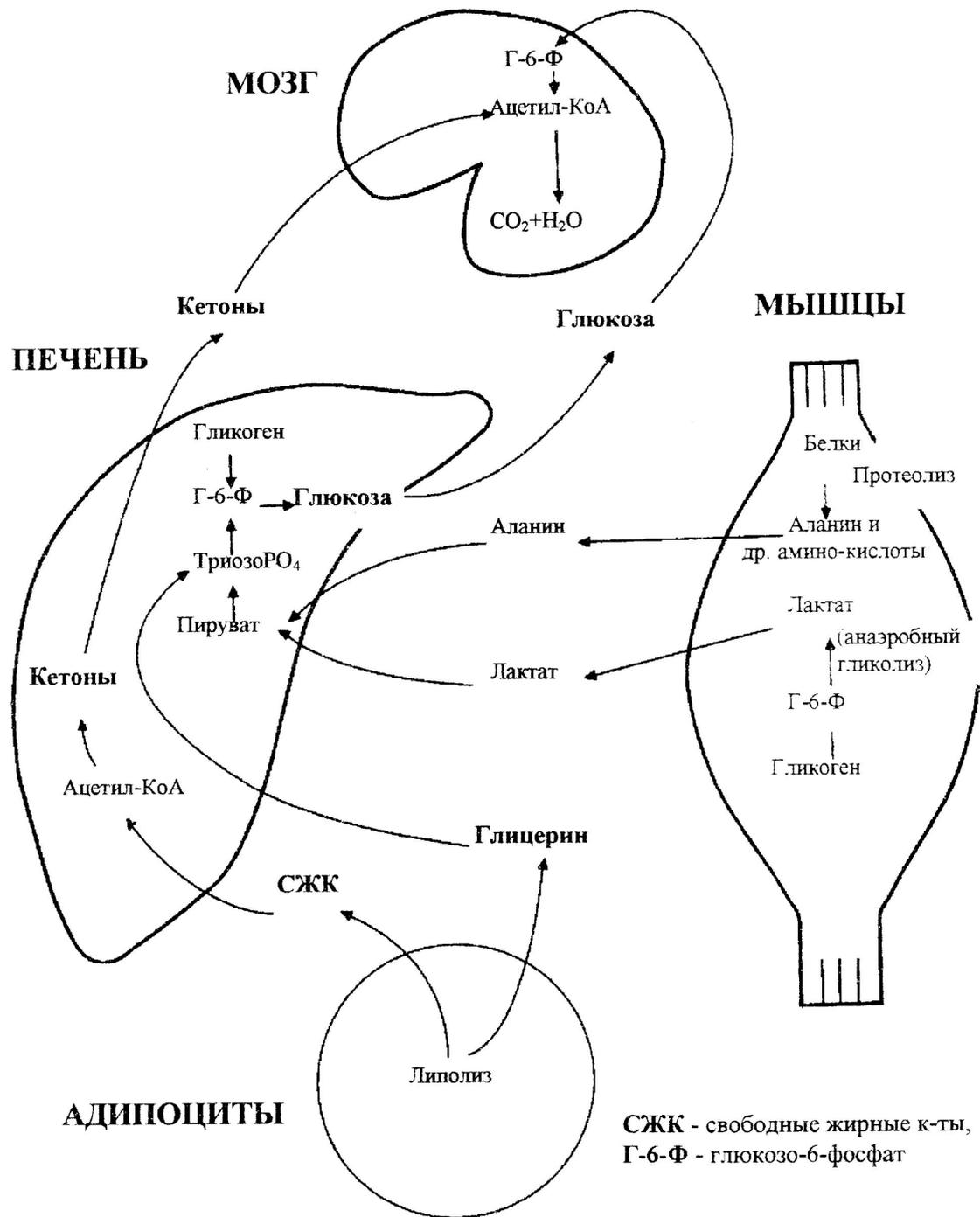


Медиаторы при шоке

- Появление медиаторов воспаления (гистамин, серотонин, кинины, окись азота)
- Медиаторы воспаления определяют местные реакции, могут вызвать значительные нарушения функции органов и тканей, развитие полиорганной недостаточности и гибель организма
- Практически при всех видах шока развивается ДВС-синдром (обусловлен с повреждением клеток и освобождением в кровотоке при реперфузии большого количества тканевого тромбопластина)
- Септицемия. После восстановления перфузии ишемизированной слизстой оболочки кишечника теряются барьерные свойства и бактерии из просвета проникают в кровь и ткани. Иммуитет нарушен, возможен переход в септическое состояние

Повреждение клеток при шоке

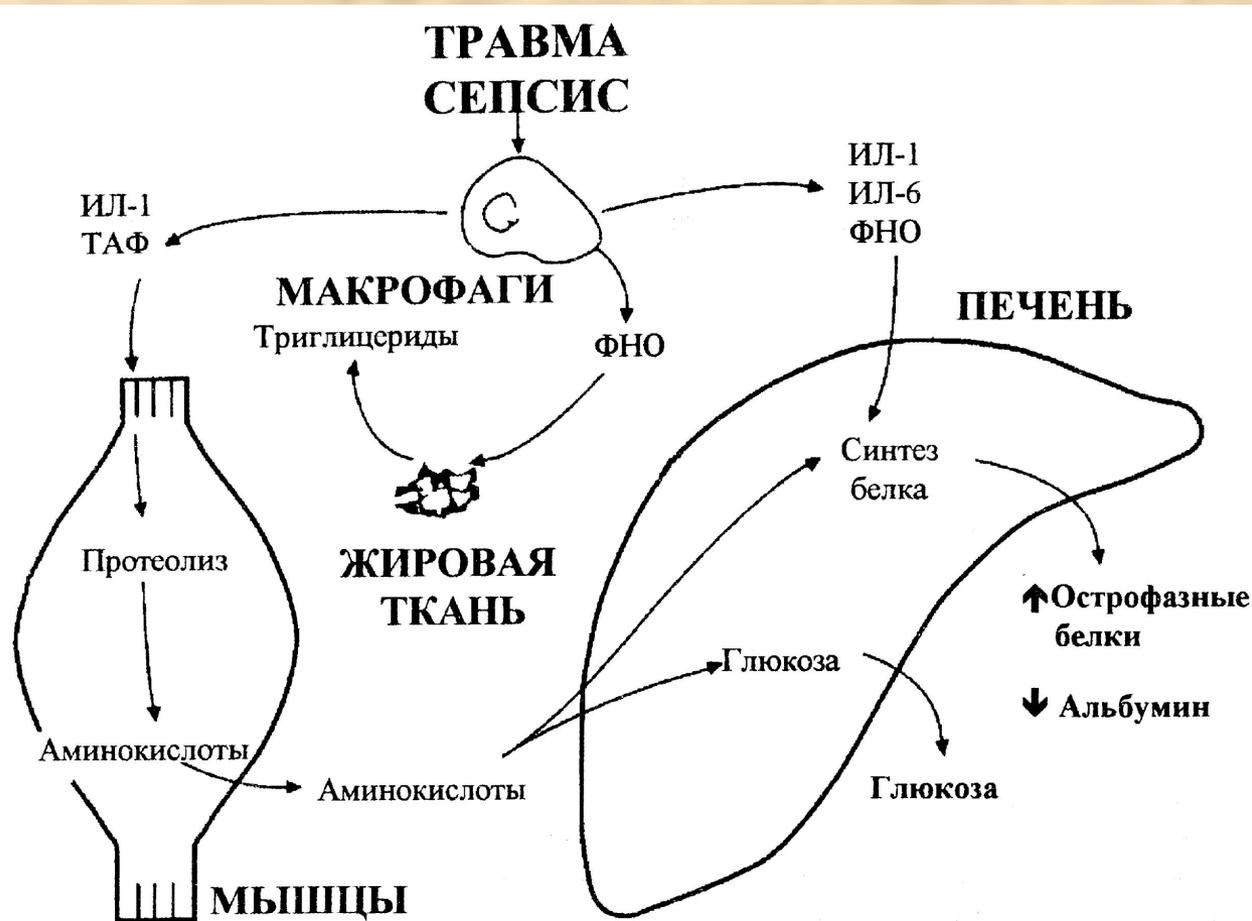
- Нарушение перфузии уменьшает доставку кислорода и субстратов. Уменьшается образование АТФ.
- ↓ АТФ → стимуляция гликолиза, повышение концентрации лактата
- Нарушение фосфолипидов мембран (фосфатидилсерин перемещается переходит в наружный слой, активирует систему комплемента и др. медиаторы воспаления, через 4 часа аноксии – необратимые)
- Нарушается поддержание концентрации Na и K → гипонатриемия и гиперкалиемия («синдром клеточной слабости»)
- Повреждение клеточных мембран → нарушение гормональных рецепторов для глюкагона и инсулина
- Прогрессирование клеточного отека → увеличение проницаемости мембран, выход компонентов клеток → ↑ активности клеточных ферментов в крови
- При внутриклеточном ацидозе и накоплении лактата – разрушение лизосом, выход лизосомальных гидролаз в цитозоль и необратимое разрушение клеток



Метаболизм субстратов

Энергетические субстраты – углеводы, белки, липиды
 Гликоген – в критической ситуации – для питания мозга и мышц
 Усиление ГНГ из лактата и аминокислот (стимулируется стрессорными гормонами)

Влияние цитокинов на обмен белков и ЛИПИДОВ



ИЛ-1 - интерлейкин 1
ИЛ-6 - интерлейкин 6

ТАФ - тромбоцитактивирующий фактор
ФНО - фактор некроза опухолей

Усиление протеолиза в мышцах, в печени – ГНГ и синтез БОФ (основные активаторы – интерлейкин 1, интерлейкин 6, ФНО, также кортизол и глюкагон). Интерлейкин 1 и ФНО подавляют синтез альбумина. Усиливается липолиз в жировой ткани. Жирные кислоты превращаются в кетоновые тела, используемые как источник энергии

Метаболические эффекты цитокинов при шоке

Фактор некроза опухолей

- активация липолиза и повышение триглицеридов в плазме
- снижение синтеза альбумина в печени

Интерлейкины 1 и 6

- увеличение потребления кислорода
- активация метаболических процессов
- увеличение секвестрации аминокислот печенью
- повышение протеолиза в скелетных мышцах
- активация синтеза острофазных белков в печени
- снижение синтеза альбумина в печени
- стимуляция освобождения инсулина и глюкагона из поджелудочной железы

Кислородный баланс

- При недостаточном поступлении аэробный метаболизм меняется на анаэробный. Повышение лактата – указывает на неадекватное снабжение тканей кислородом
- Особенно информативны определение содержания лактата, пирувата, их соотношение и активности ЛДГ в первые 10-12 часов после поступления в РАО.
- У больных с уровнем лактата $> 5,7$ ммоль/л наблюдалась 100% летальность. При длительной гипоксии из-за повреждения клеток и нарушения тканевого метаболизма определение лактата становится малоинформативным

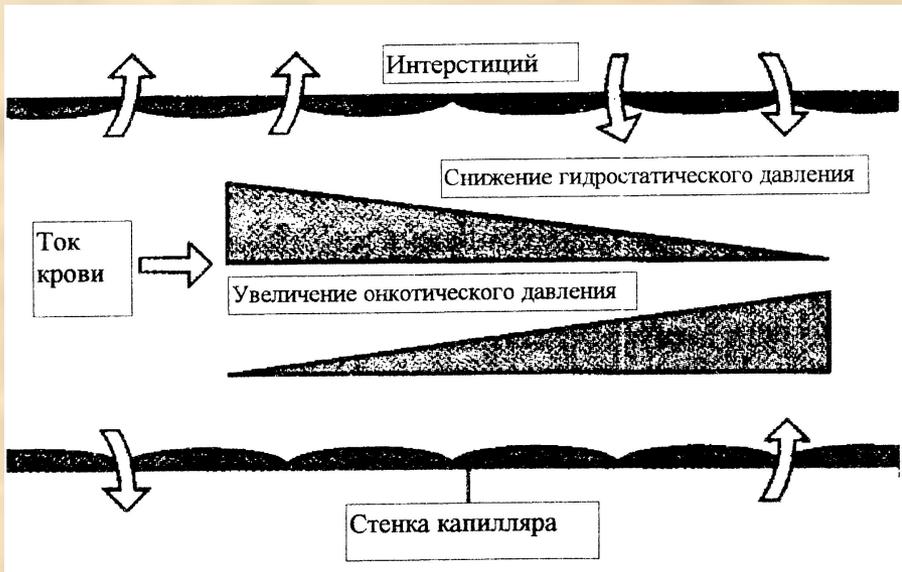
Клиническая значимость показателей у больных в критическом состоянии в порядке их предсказательной приоритетности о выживаемости

- Наиболее важными параметрами для предсказания выживаемости являются ОЦК и сердечный выброс
- На втором месте – TO_2 и PO_2

• Объем крови: для женщин , для мужчин	> 2,7 л/м ² > 3,0 л/м ²
• Сердечный индекс	> 4,5 л/м ²
• Транспорт кислорода к тканям (TO_2)	> 550 мл/мин/м ²
• Потребление кислорода тканями (PO_2)	> 167 мл/мин/м ²
• Нормальное артериальное давление	
• Давление заклинивания легочной артерии (ДЗЛА)	< 20 мм рт.ст.
• сопротивление в легочных сосудах	< 250 дин x сек x см ⁻⁵
• P_aO_2	> 9,3 кПа (70 мм Hg)
• S_aO_2	> 90 %
• pH	> 7,3 и < 7,5
• P_vO_2	> 4,0 кПа (30 мм Hg)

Электролиты и жидкости

Перемещение воды между плазмой и интерстицием определяется гидростатическим, гидродинамическим и онкотическим давлением

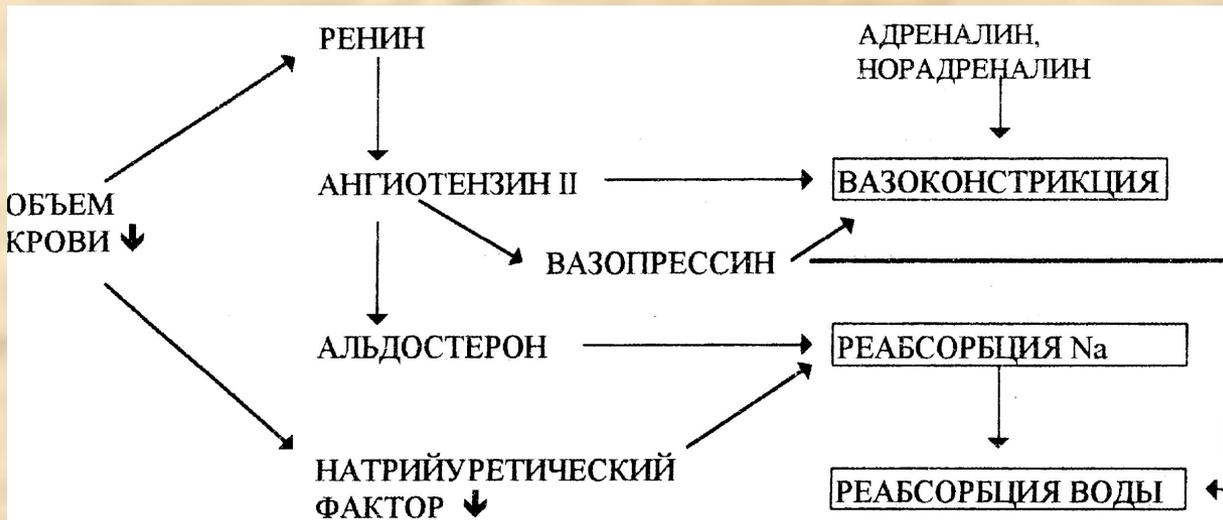


При \uparrow АД, \uparrow объема крови (вливание растворов), \uparrow венозного давления, \downarrow онкотического давления, \uparrow проницаемости капилляров (кинины, гистамин) возрастает перенос воды из сосудов в интерстиций.

Перемещение воды в ткани \downarrow при \downarrow АД, сужении артериол и капилляров, обезвоживании

При патологии может произойти быстрое перераспределение жидкости в организме

Механизмы поддержания АД и ОЦК при гиповолемическом шоке



Прекапиллярная вазоконстрикция приводит к артерио-венозному шунтированию. Тканевая гипоксия вызывает расширение капилляров, увеличивает объем капилляров

После тяжелой вазоконстрикции существенно ↓ давление в капиллярах, ↑ коллоидно-осмотическое давление и жидкость поступает в капилляры.

Поэтому в ранний период шока гематокрит и гемоглобин м.б. в пределах нормы. Через 2-6 часов гематокрит и гемоглобин начинают ↓. Этому способствует и переливание кровозаменителей

При тяжелой гиповолемии и неадекватности компенсаторных механизмов после прекращения вазоконстрикции большой объем плазмы выйдет из капилляров в интерстиций и разовьется необратимая стадия шока

Причины тканевых отеков

Причина тканевого отека	Механизм
Сердечная недостаточность	Увеличение венозного давления из-за задержки жидкости в результате активации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы
Задержка обратного возвращения жидкости из тканей в венулы	Повышенное венозное давление, снижение коллоид-осмотического давления
Увеличение проницаемости капилляров	Повышенный поток белка в интерстиций уменьшает коллоид-онкотическое давление плазмы и увеличивает онкотическое давление интерстициальной жидкости

Лабораторные показатели при гипергидратации:

Увеличивается ОЦК

Гематокрит, содержанием гемоглобина ↓

Гипопротеинемия

При выраженной гипергидратации может быть гемолиз (гемоглобинурия)

К крови - количество натрия и хлора снижается, калия – увеличивается

В моче – гиперхлорурия, гиперкалиурия

Сепсис

- Синдром системного воспалительного ответа с подозреваемой или доказанной инфекцией

Лабораторные маркеры сепсиса

Хотя бы 2 из признака

- Лейкоциты более 12000 или менее 4000
- Количество незрелых форм более 10%
- ЧСС более 90/мин
- ЧД более 20/мин
- t более 38° или менее 36°

Биохимические маркеры

- **СРБ** (повышение через 6-8 часов, высокая чувствительность)
- **РСТ** (прокальцитонин) (синтезируется в лейкоцитах, нейроэндокринных клетках легких, кишечника, печени. Индукторы синтеза – эндотоксины и провоспалительные цитокины IL-6 и TNF, не является маркером инфекции, а отражает степень ее генерализации. N- 0,05, серая зона - <1,0, вирусная бактериальная инфекция – 0,3-1,5, тяжелая вирусная – 0,5-2,0, сепсис- >10,0)
- **ЛВР** (липополисахаридсвязывающий белок)
- **Пресепсин** – чувствительный фактор, образуется при фагоцитозе из моноцитов. Чувствительность к бактериальной инфекции – 91,9%

СЕПТИЧЕСКИЙ ШОК

КЛИНИЧЕСКИЙ СИНДРОМ, КОТОРЫЙ
ПОЯВЛЯЕТСЯ ПРИ УСЛОВИИ СИСТЕМНОГО
ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ОТВЕТА НА ИНФЕКЦИЮ И
ПРОЯВЛЯЕТСЯ НАРУШЕНИЕМ ВОЗМОЖНОСТИ
ОРГАНИЗМА ПОДДЕРЖИВАТЬ ГЕМОДИНАМИКУ
И ГОМЕОСТАЗ В РЕЗУЛЬТАТЕ НЕАДЕКВАТНОЙ
ОКСИГЕНАЦИИ ТКАНЕЙ И ЦИРКУЛЯТОРНЫХ
РАССТРОЙСТВ

Следует различать понятия: СЕПСИС,
СЕПТИЧЕСКИЙ ШОК И СИСТЕМНЫЙ
ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЙ ОТВЕТ (Systemic Inflammatory
Response Syndrome –SIRS)



Одним из самых тяжелых осложнений гнойно-септической инфекции любой локализации является септический шок (бактериально-токсический).

Это особая реакция организма, возникающая в ответ на внедрение микроорганизмов или их токсинов и выражающаяся тяжелыми системными расстройствами.

По частоте возникновения СШ стоит на третьем месте после геморрагического и кардиального, а *по летальности* – на первом.

При септическом шоке погибает от 20 до 80% больных

**«Сепсис – это болезнь,
при которой смерть
запланирована».**

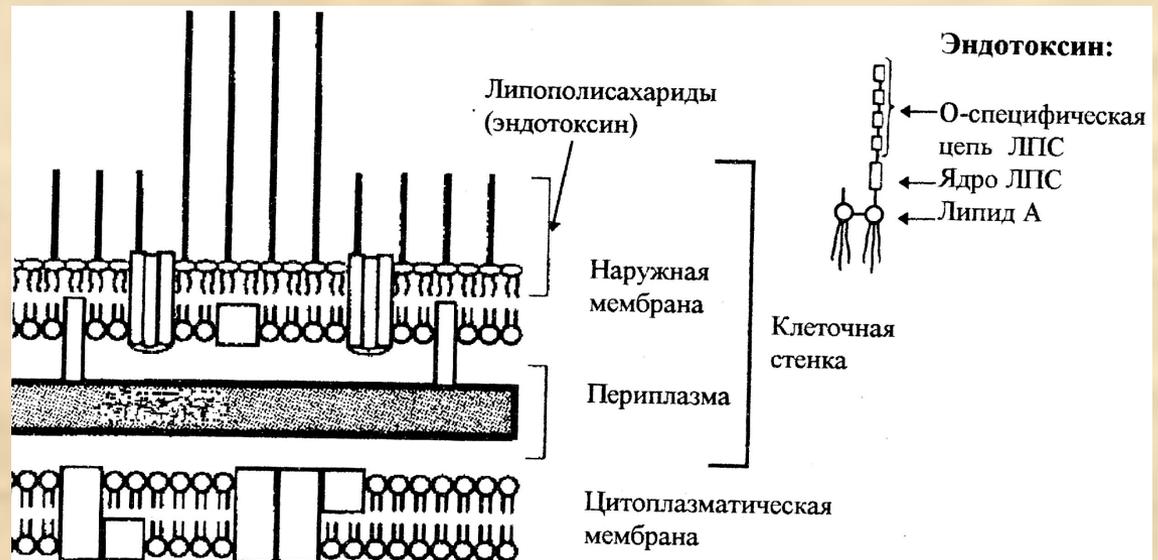
В. Вазен



- ◀ В США за период 1979–2000 гг. выявлено более 10 млн. 300 тыс. случаев сепсиса (*G. Martin et al., 2003*).
- ◀ В этот период наблюдали увеличение частоты септических осложнений в три раза (с 82,7 до 240,4 случаев на 100 тысяч жителей).
- ◀ Сегодня в мире ежегодно более 1,8 миллионов пациентов с сепсисом.
 - ◀ При этом 1/3 этих пациентов (> 600 тысяч человек) умирает от тяжелого сепсиса (более 1600 пациентов ежедневно).
 - ◀ Ежегодно затраты в США на лечение этой категории больных > 20 млрд. долларов.

Септический шок

- **Эндотоксин** – основной бактериальный агент, вызывающий шоковую реакцию
- Проявления - увеличение ЧСС, дыхания, лихорадка, падение диастолического АД
- Нарушение утилизации глюкозы, липидов, белков
- Активация гликолиза, метаболический ацидоз
- Повышение протеолиза в мышцах
- Агрегация тромбоцитов, эмболизация капилляров в легких



СЕПТИЧЕСКИЙ ШОК

I

ПАТОГЕНЕЗ

ГИПОВОЛЕМИЯ

/

ОТНОСИТЕЛЬНАЯ

/

АБСОЛЮТНАЯ

**НАРУШЕНИЕ
РАБОТЫ СЕРДЦА**

**НАРУШЕНИЕ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ
И РАСПРЕДЕЛЕНИЯ КРОВОТОКА**

**ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ
ВАЗОДИЛАТАЦИЯ или
спазм сосудов**

Механизм запуска септического шока

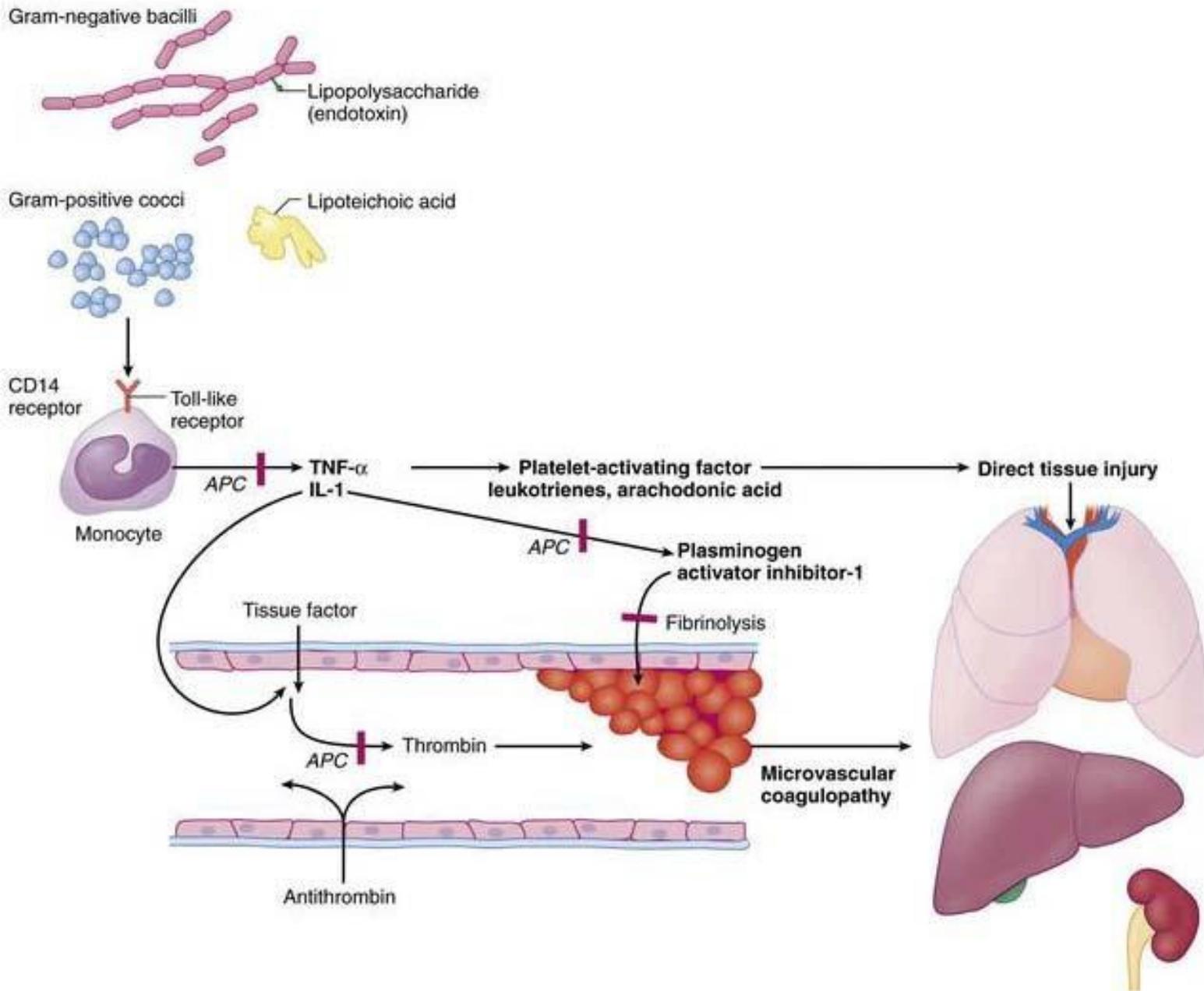


1. Высвобождение эндотоксина (Lipopolisaharid-LPS)
2. Образование комплекса LPS + транспортный белок (ТБ)
3. Комплекса LPS+ТБ взаимодействует с мембранным лейкоцитарным рецептором (ЛР)
4. Образованный комплекс LPS+ТБ+ЛР активирует протеинкиназу которая запускает аутокаталитический каскад цитокиногенеза.
5. Цитокины попадая в кровоток взаимодействуя с клетками мишенями инициируют аутокаталитический процесс апаптоза
6. Массивный апоптоз приводит к септическому у шоку и смерти макро организма (Феноптоз)

Особенности септического шока



- При появлении эндотоксина в крови включаются все защитные механизмы. Ткани, в которых обнаружен токсин, будут разрушаться, лизироваться, изолироваться. Активируется фагоцитоз, освобождаются лизомальные ферменты, лейкоциты агрегируют в плотные массы, закрывают капилляры, блокируют кровоток в этой зоне.
- Сосуды становятся гиперактивными к адреналину, физиологические концентрации катехоламинов вызывают микронекрозы.
- Из лейкоцитов освобождаются вещества, вызывающие лихорадку, геморрагии, некроз, шок.



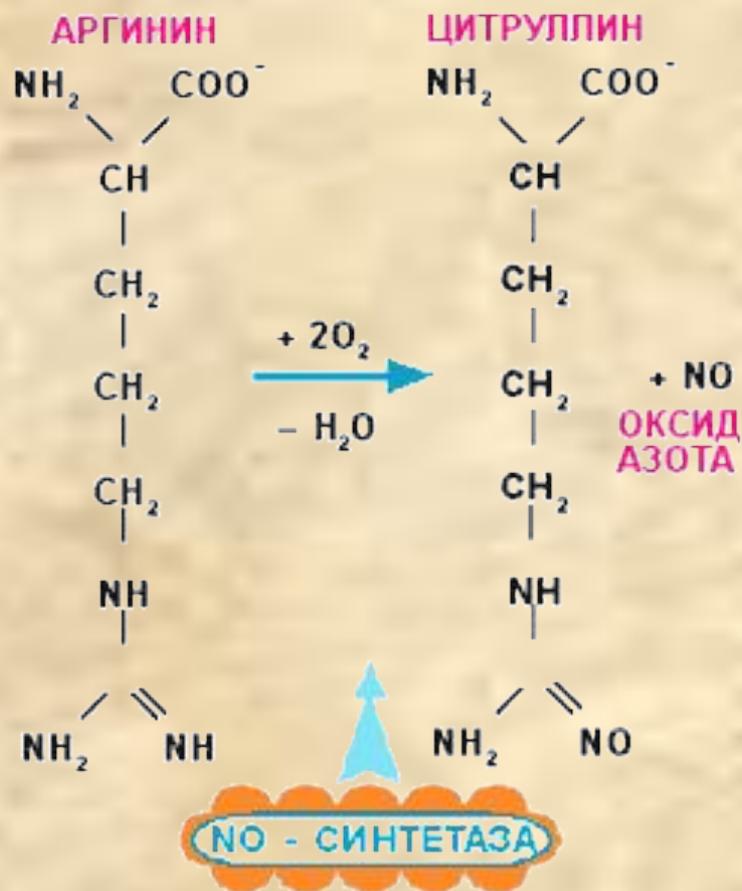
МИКРОЦИРКУЛЯЦИЯ– ДИСФУНКЦИЯ ПРИ СЕПТИЧЕСКОМ ШОКЕ

- Снижение кровотока (шунтирование)
- Нарушение соответствия между потреблением и доставкой кислорода
- Дефицит экстракции кислорода

- Особенностью патогенеза септического шока является то, что нарушение кровообращения под действием бактериальных токсинов приводит к открытию артериовенозных шунтов и кровь обходит капиллярное русло, устремляясь из артериол в вены. Питание клеток нарушается за счет уменьшения капиллярного кровотока и действия бактериальных токсинов непосредственно на клетку, снижается снабжение клеток кислородом.

Оксид азота

- Образуется из аргинина (фермент NO-синтетаза, 2 изофермента –сNOS – в норме и iNOS)
- При сепсисе запускается iNOS, продукция NO ↑ в 1000 раз. Часть связывается, остальное вызывает расширение сосудов → кровь уходит в ткани



Оксид азота и патогенез сепсиса



Feihl F et al.

Pharmacol Ther 2001;91:179-213

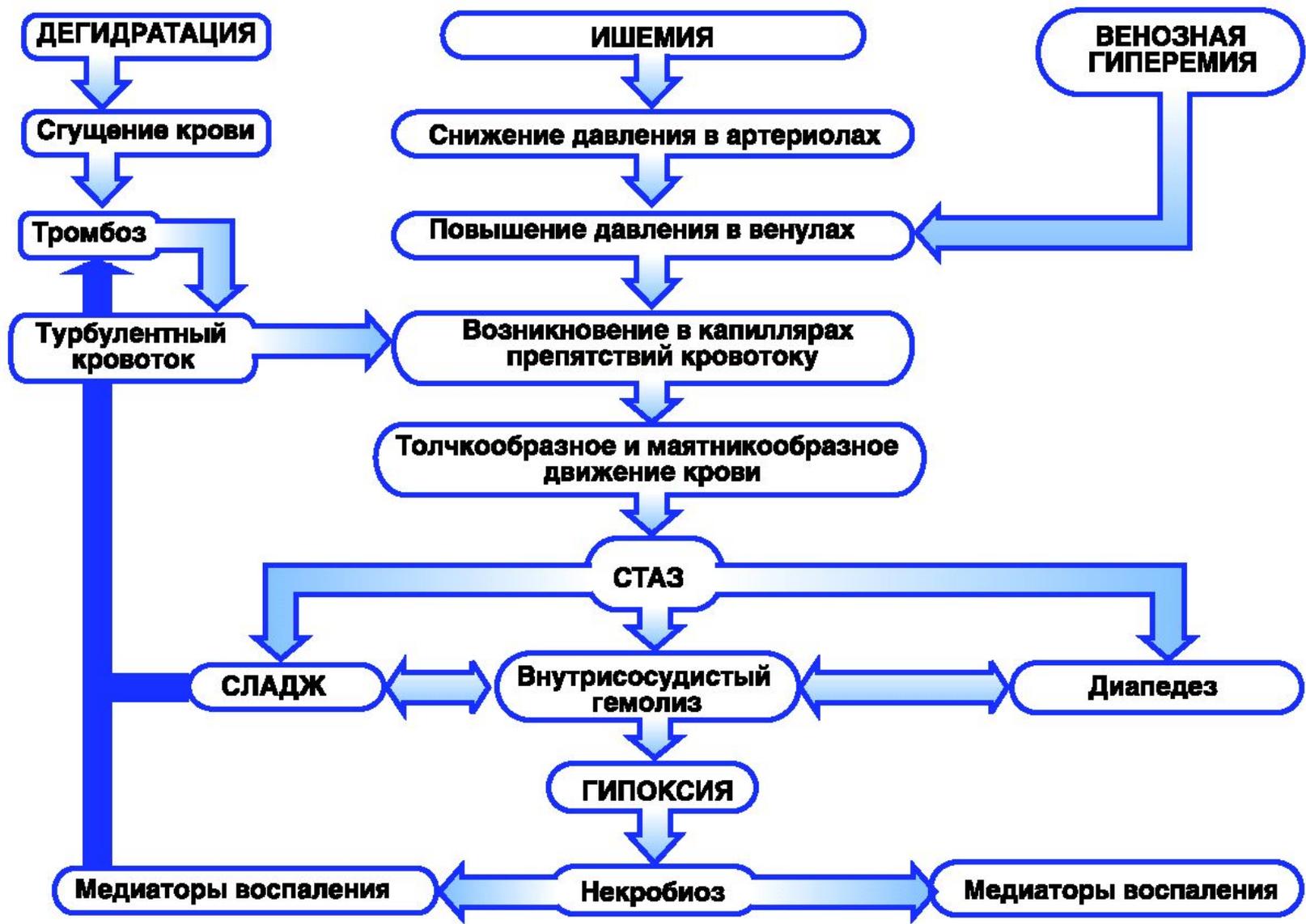


Рис. 6. Типовые расстройства кровообращения в микрососудах при септическом шоке (по А.Ш. Зайчику и Л.П. Чурилову, 1999 [5])

Изменения в органах при сепсисе

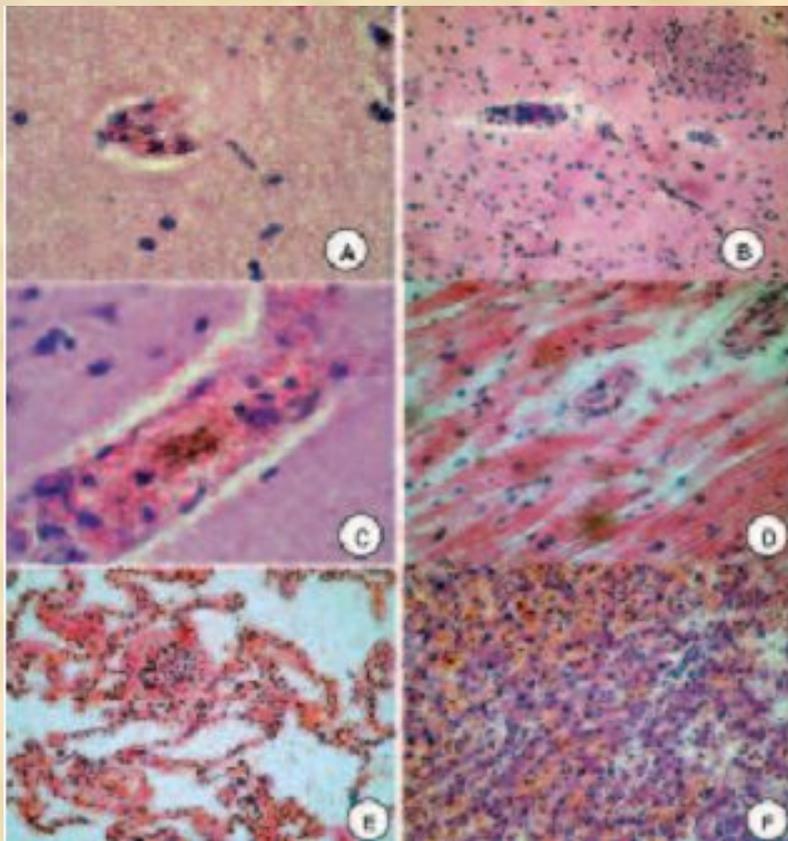
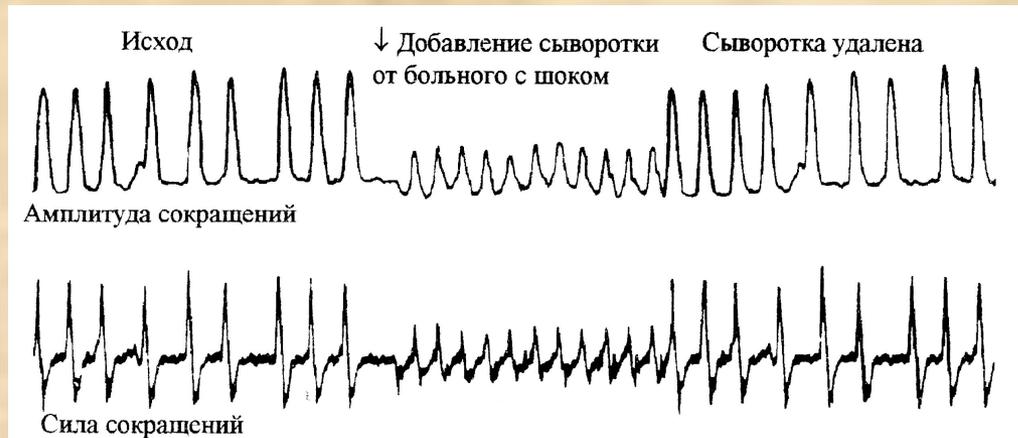


Рис. 10. Патоморфологические изменения внутренних органов у пациентов с тяжелым хирургическим сепсисом, умерших вследствие септического шока в провоспалительную фазу сепсиса: А — набухание и десквамация эндотелия в сосудах головного мозга; В — пролиферация и десквамация эндотелия в сосудах микроциркуляторного русла мозга; С — сладж-феномен в сосудах микроциркуляторного русла мозга; D — пролиферация и десквамация эндотелия капилляров в миокарде; Е — лейкостаз в сосуде легкого; F — лейкостазы в синусоидах печени. Окрашивание — гематоксилин-эозин. Увеличение: А, С x 1000; В, Е, F x 200; D x 400. (© А.Н. Нестеренко, Б.Б. Брук, 2010)

Полиорганная недостаточность

- *Нарушенная перфузия сердца* – ухудшает его функцию, снижается сердечный выброс, это приводит к снижению перфузии всех органов (включая сердце)
- *Нарушение перфузии поджелудочной железы* – образование пептидов, подавляющих функцию сердца

Действие сыворотки крови больного с септическим шоком на сердечные сокращения

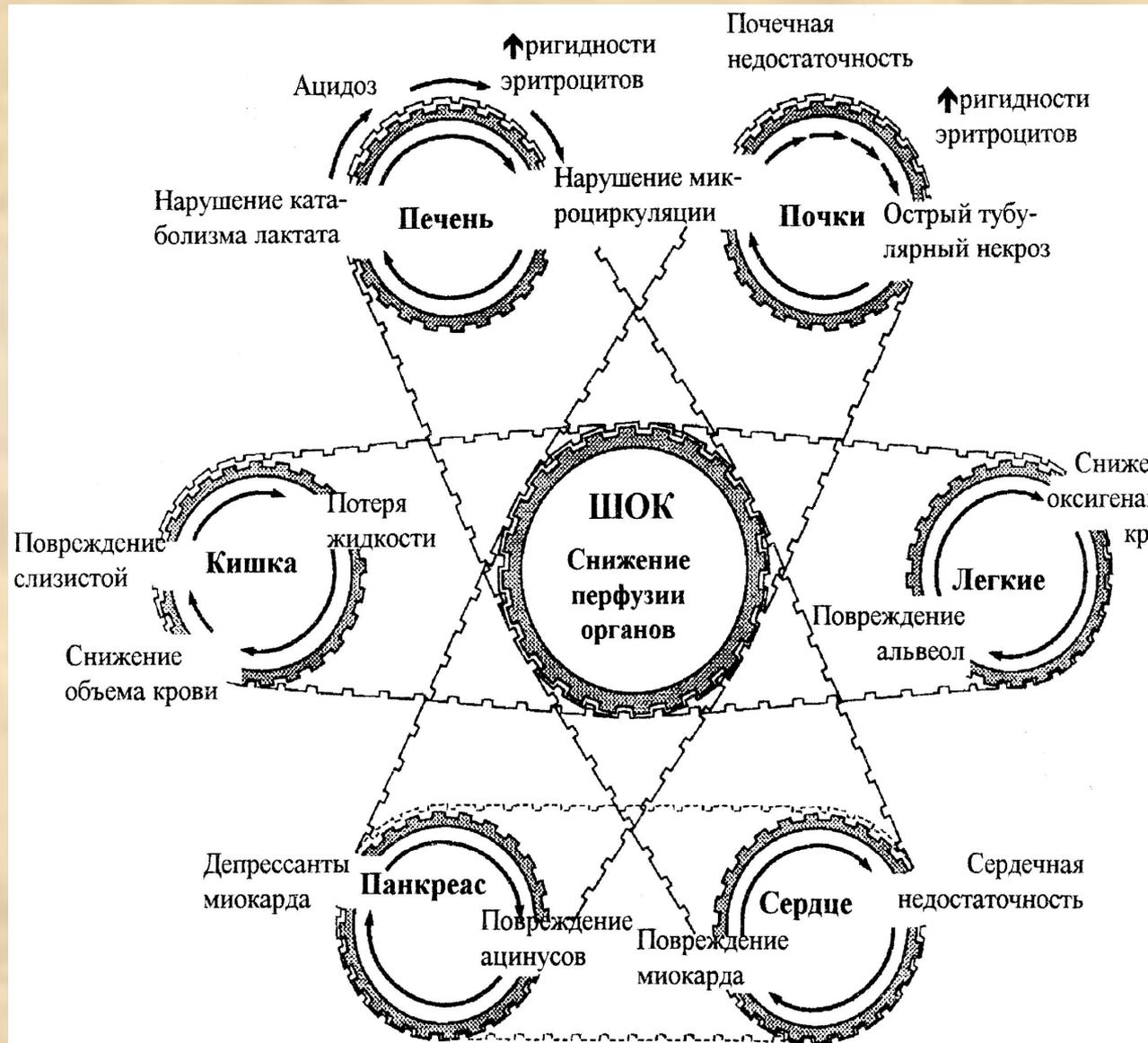


Полиорганная недостаточность

- *Недостаточная перфузия печени* – анаэробный обмен, значительное образование лактата, развитие метаболического ацидоза (подавление функции ССС).
- Нарушается способность печени инактивировать медиаторы и токсины
- *Сниженная перфузия кишечника* – нарушение барьера слизистых, попадание бактерий кровотока и присоединение септического шока
- *Нарушение перфузии почек* – нарушение их функции, нарушение выведения кислот – ацидоз. Снижение перфузии может привести к тубулярному некрозу

Механизм развития полиорганной недостаточности

В результате после выхода из шока развивается полиорганная недостаточность. Бактерии из кишечника приводят к развитию пневмоний, септического состояния и полиорганной недостаточности. Полиорганная недостаточность часто является причиной смерти



Повреждение эндотелиальных
клеток



Открытие
а-вен.анаст.

Артериальн.
гипотензия

Снижение
ОПСС

Синдром полиорг.
недостаточности
дыхательная
почечная
печеночная
церебральная

Недост.
миокарда

Угнетение миокарда,
снижение
сердечного выброса

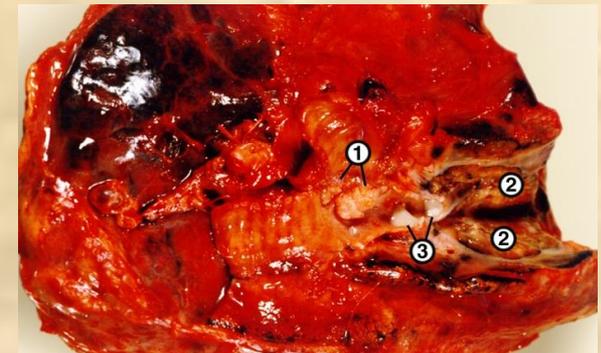
Снижение
перфуз. давл.

Тканевая
гипоксия
лактатацидоз
Вторичная
гиповолемия
Недостаточн.
кровообращ.

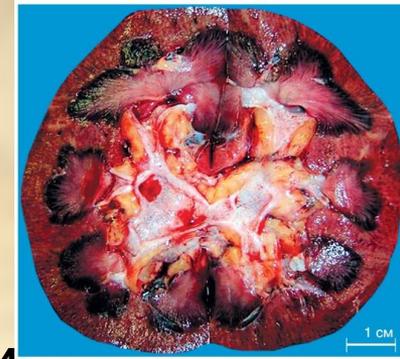


Изменения в легких

- Зависят от вида и тяжести шока
- При септическом шоке в легочных артериях образуются агрегаты нейтрофилов – повреждение легочной ткани. Результат – резкое увеличение проницаемости сосудов легких – отек легких даже при низком венозном давлении.
- Респираторный дистресс синдром (дыхательная недостаточность, связанная с интерстициальным отеком легких, возникающим из-за увеличенной проницаемости легочных капилляров). Летальность более 50%
- Клинически – дыхательная недостаточность, увеличение ЧСС
- В крови – гипоксемия и м.б. гипокапния (сдвиг кривой диссоциации влево)
- Дыхательная недостаточность при которой $PO_2 \leq 60$ мм Нг с или без $PCO_2 > 50$ мм Нг требует перевода больного на ИВЛ

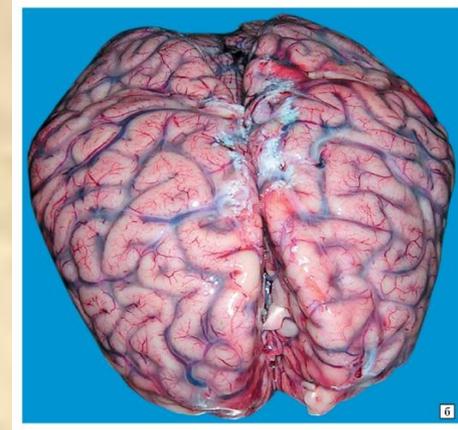


Изменения в почках



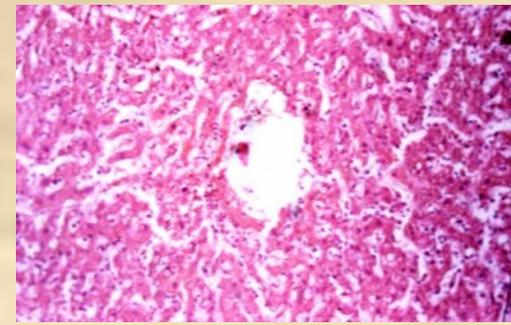
- Снижение перфузии почек может произойти в течение нескольких минут
- Фильтрация может прекратиться при АД 60-50 мм Hg
- При гиповолемии включается РАС, катехоламины, тромбоксан
- Механизмы направлены на задержку Na и воды для поддержания ОЦК
- Результат – формируется мало мочи, в ней мало Na (менее 20 ммоль/л), высокая плотность. Может быть задержка мочевины и креатинина (преренальная недостаточность)
- Нарушается выделение протонов и калия – ацидоз и гиперкалиемия
- Гиперфосфатемия - нарушение экскреции фосфатов и выход из некротизированных тканей

Мозг



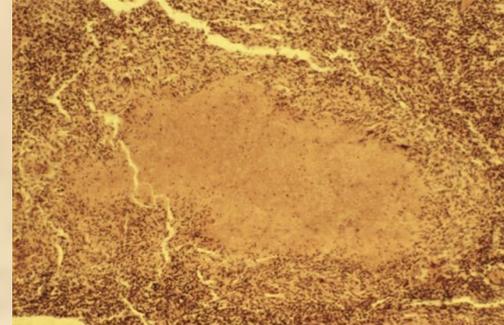
- – генерализованные (кома) или локальные изменения. Причина – гипоксия и ишемия мозга → набухание клеток (внутриклеточный отек). ↑ внутричерепного давления → дополнительное снижение кровоснабжения мозга
- Лабораторные исследования – оценка адекватности дыхания по показателям газов и контроль КОС

Печень



- Шоковая печень – острая печеночная недостаточность, связанная с острой гипоперфузией при кровотечении, ожогах, сепсисе, острой сердечной недостаточностью
- Шок до 10 часов редко приводит к некрозу клеток, более 24 часов – некрозы возможны
- В первые 24 часа – резкое ↑ АЛТ и АСТ (~ 10 раз). При нормализации сердечной деятельности – быстрая нормализация
- Концентрация билирубина, ЩФ - ↑ в 2-4 раза

Печень



- Молниеносная печеночная недостаточность – острая недостаточность, осложненная энцефалопатией, прогрессирующей желтухой, желудочно-кишечными кровотечениями, сепсисом, коагулопатией, гипогликемией, почечной недостаточностью, нарушением электролитного обмена
- Осложнения – коагулопатия, ДВС-синдром, массивные кровотечения. Обусловлено снижением синтеза факторов свертывания
- Изменение V фактора имеет прогностическое значение. При соотношении фактор V/фактор VIII > 30 мало шансов выжить. Тенденция к увеличению – ранний признак восстановления

Лабораторные показатели при развитии молниеносной печеночной недостаточности.

Печеночные пробы

- билирубин высокий
- аминотрансферазы очень высокая активность (может падать при массивном поражении печени)
- ГГТ высокая активность
- альбумин нормальный (может снижаться в поздний период)

Электролиты

- натрий низкий
- калий низкий (может повышаться при почечной недостаточности)
- фосфор неорганический низкий (может повышаться при почечной недостаточности)

Почечный профиль

- креатинин высокий
- мочевины может быть увеличена (может быть нормальной и даже сниженной)

КОС

- pH обычно повышен (дыхательный ± метаболический алкалоз)

Глюкоза

низкая

Гемостаз

- протромбин ПВ удлинено
- факторы II, V, VII, IX, X снижены
- фактор VIII может быть увеличен

Кишечник

- Кровоток снижается в результате системного сокращения сосудов и снижения сердечного выброса. При реперфузии бактерии проникают в кровь – предпосылка для повреждения других органов, особенно легких
- В норме постоянная перистальтика предупреждает длительный контакт бактерий с мукозным слоем и снижает способность бактерий достигать эпителий. IgA_s связываются с бактериями. Бактерии и эндотоксины, достигающие портального кровотока, инактивируются РЭС печени.
- При остановки перистальтики – отек, геморрагии, увеличивается возможность для бактерий проходить через кишечный эпителий

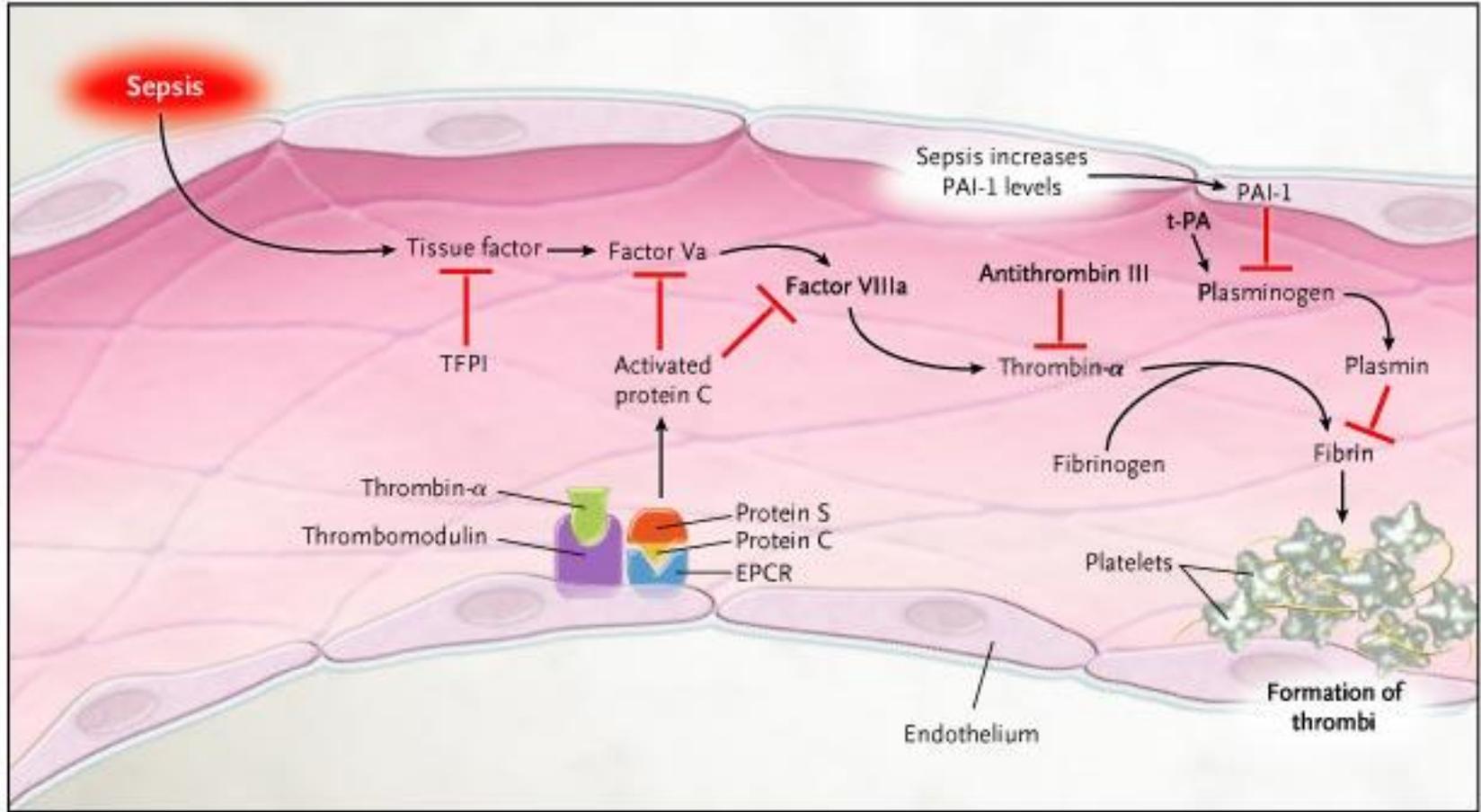
Некроз кишечника



Сердце



- Возникают геморрагии в субэндокарде
- При геморрагическом шоке возникают «зональные повреждения»
- В зонах – саркомеры чрезмерно сокращены, имеются очаги микротромбозов и микронекрозов





Травматический шок

Травматический шок — тяжёлое, угрожающее жизни больного, патологическое состояние, возникающее при тяжёлых травмах, таких как переломы костей таза, тяжёлые огнестрельные ранения, черепно-мозговая травма, травма живота с повреждением внутренних органов и др., операциях, большой потере крови.

Травматический шок является ответной реакцией организма на тяжелую механическую травму или ожог. В зависимости от этиологии различают две формы травматического шока: шок от механической травмы и ожоговый шок

Работа лаборатории

- Круглосуточная работа
- Предоставление информации в быстром режиме
- Контакт с клиницистами
- Оснащение лабораторной техникой
- Определение исследований, необходимых в РАО
- Не перегружать персонал рутинными исследованиями

GRACING BARBARIC