

Тема: Шок, патофизиологические аспекты шока,
причины, лечение.

Реферат поступающего в аспирантуру на направление
подготовки анестезиология и реаниматология

оценка "Отлично"
Проф. В.В.В. / В.Ф. Елгушкин

Выполнила:

Адамова Милана Хасайновна

11.07.2017г.

Г. Владикавказ 2017г.

План:

Введение	3
Глава I. Общие патофизиологические аспекты шока	5
Глава II. Виды шока	8
2.1. Гиповолемический шок	10
2.2. Геморрагический шок	15
2.3. Травматический шок	20
2.4. «Септический» (токсикоинфекционный) шок	23
2.5. Анафилактический шок	25
2.6. Кардиогенный шок	30
Глава III. Принципы лечения шока	34
Использованная литература	35

ВВЕДЕНИЕ

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, так как представляет собой неспецифическую, общепатологическую реакцию организма в ответ на острое нарушение кровообращения, метаболические расстройства.

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, независимых от этиологического фактора.

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.

Для развития состояния шока обязательно необходимо:

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

Следует отличать от шока широко распространенные термины, такие как «ответ на травму», «синдром адаптации», «стресс», «посттравматический синдром» и «постагрессивное состояние», «системная постагрессивная реакция», которые являются более широкими понятиями острого конфликтного состояния между организмом и окружающей средой с учетом реактивности, конституции, морфологического строения и пр.

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 – частичная или полная потеря сознания с начальным сохранением, а затем выключением вегетативных функций, понижением или выключением коррелирующих функций в результате первичного поражения головного мозга. Кома может возникать и при расстройствах мозгового энергетического метаболизма (гипоксия, эндотоксикоз, электролитный дисбаланс, ацидоз). В поздней стадии шок может сопровождаться комой.

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

Глава I. 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 7,37ед. 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:

- объем и вязкость крови;
- функциональная активность сердца;
- состояние тонуса сосудов.

Объем крови (объем циркулирующей крови – ОЦК) соответствует понятию «волемиа». Существует 3 состояния волемии: нормоволемиа,

гиповолемия, гиперволемиа. Нормоволемия означает соответствие объема циркулирующей крови емкости сосудистого русла. Это важнейшее условие поддержания кровотока в организме (венозного возврата, сердечного выброса и артериального давления). Гиповолемия – состояние, характеризующееся уменьшением ОЦК по отношению к нормальной емкости сосудистого русла. Гиперволемиа – 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 альвеоларно-капиллярную мембрану. Нарушения легочного кровотока сопровождаются нарушениями газообмена с развитием гипоксемии и гиперили гипокапнии, 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 повышается гидростатическое давление и происходит усиление фильтрации жидкости в интерстициальное пространство. В результате развивается гемоконцентрация, склеивание форменных элементов крови.

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

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

Глава II. Виды 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.

В зависимости от непосредственной причины, выделяют несколько видов шока:

1. Травматический шок, возникающий в результате внешнего воздействия. При этом происходит нарушение целостности некоторых тканей и возникновение болевого синдрома.
2. Гиповолемический (геморрагический) шок развивается при снижении объема циркулирующей крови за счет кровотечения.
3. Кардиогенный шок является осложнением различных заболеваний сердца (инфаркт миокарда, тампонада, разрыв аневризмы), при которых резко снижается фракция выброса левого желудочка, вследствие чего развивается артериальная гипотония.
4. Инфекционно-токсический (септический) шок характеризуется выраженным снижением периферического сопротивления сосудов и повышением проницаемости их стенки. В результате происходит перераспределение жидкой части крови, которая скапливается в интерстициальном пространстве.
5. Анафилактический шок развивается как аллергическая реакция в ответ на внутривенное воздействие вещества (укол, укус насекомого). При этом происходит выброс в кровь гистамина и расширение сосудов, что сопровождается снижением давления.

Существуют и другие разновидности шока, которые включают в себя различные признаки. Например, ожоговый шок развивается вследствие травмы и гиповолемии за счет больших потерь жидкости через раневую поверхность.

Степени шока

В зависимости от тяжести шока выделяют четыре степени его проявлений:

1. **Компенсированная.** При этом состояние пациента относительно удовлетворительное, функция систем сохранена. Он находится в

сознании, систолическое артериальное давление снижено, но превышает 90 мм рт.ст., пульс около 100 в минуту.

2. **Субкомпенсированная.** Отмечается нарушение жизнедеятельности. Реакции пациента заторможены, он вялый. Кожный покров бледный, влажный. Частота сердечных сокращений достигает 140-150 в минуту, дыхание поверхностное. Состояние требует скорейшего медицинского вмешательства.
3. **Декомпенсированная.** Уровень сознания снижен, пациент сильно заторможен и плохо реагирует на внешние раздражители, на вопросы не отвечает или отвечает одним словом. Помимо бледности наблюдается мраморность кожи вследствие нарушения микроциркуляции, а также цианоз кончиков пальцев и губ. Пульс удается определить только на центральных сосудах (сонная, бедренная артерия), он превышает 150 в минуту. Систолическое артериальное давление часто ниже 60 мм рт.ст. Появляется нарушение работы внутренних органов (почек, кишечника).
4. **Терминальная (необратимая).** Пациент, как правило, без сознания, дыхание поверхностное, пульс не прощупывается. Обычным методом при помощи тонометра давление часто не определяется, тоны сердца глухие. На коже появляются синие пятна в местах скопления венозной крови, похожие на трупные. Рефлексы, в том числе болевые, отсутствуют, глаза неподвижны, зрачок расширен. Прогноз при этом крайне неблагоприятный.

Чтобы определять степень тяжести состояния, можно использовать шоковый индекс Альговера, который получается путем деления частоты сердечных сокращений на систолическое артериальное давление. В норме он составляет 0,5, при 1 степени -1, при второй -1,5.

2.1. Гиповолемический шок

Гиповолемический шок может развиваться (табл.1) 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 сердечно-сосудистой недостаточности, а также восполнение потерь жидкости без учета вида дисгидрии.

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.

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 веноулярная). 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.

Однако при этом не развиваются компенсаторные реакции – централизация кровообращения и аутогемодилюция, т.к. артериолы и венулы изначально расширены под действием вазоактивных веществ или блокады адренорецепторов и адренергические реакции не могут проявиться, а высокое капиллярное давление (гидростатическое давление) препятствует реабсорбции жидкости в сосудистое русло.

Гипоперфузия тканей ведет к гипоксии, в том числе и сосудистого эндотелия, в результате чего освобождается ряд повреждающих субстанций: кислородные радикалы, протеолитические ферменты, воспалительные медиаторы-лейкотриены, фактор некроза опухоли, оксид азота. Повышается агрегация тромбоцитов, адгезия лейкоцитов и тромбоцитов на эндотелиальных клетках с повышением тромбообразования. Описанные нарушения микроциркуляции и высвобождение большого количества медиаторов и цитокинов, в конечном итоге, приводят к нарастанию апоптоза и некроза клеток с нарушением функций органов и систем.

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.

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 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 (Ht/количество эритроцитов в мм³) или с использованием автоматических гемоанализаторов.

ИТАК:

- *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.*

Дефицит ОЦК является причиной снижения венозного возврата крови к правому сердцу и, соответственно, к левому. Это проявляется снижением центрального венозного давления, давления в легочной артерии и давления наполнения левого желудочка, измеряемого при катетеризации легочной артерии.

Снижение сердечного выброса сопровождается снижением артериального давления в системном кровотоке и в микроциркуляторном русле. В связи с этим уменьшается доставка кислорода к клеткам, нарушается аэробный метаболизм.

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.

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.

Однако коронарные и мозговые сосуды реагируют иначе на стимуляцию симпатической нервной системы. В коронарных сосудах симпатическая стимуляция -адренорецепторов сопровождается расширением

этих сосудов. Кроме того, изменение метаболических потребностей миокарда может иметь большое значение для тонического состояния коронарных сосудов. Аналогичная ситуация создается и в сосудах головного мозга, где значительно выражена ауторегуляция, вызывающая расширение сосудов при снижении системного артериального давления.

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. 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). Тахикардия также является компенсаторной реакцией, направленной на увеличение сердечного выброса. Однако тахикардия увеличивает потребление кислорода миокардом в условиях дефицита его доставки.

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).

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 ЦВД зависит от положения больного.

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 симпато-адреналовой 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.

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 диурез – 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.

2.2. 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, белково-электролитного баланса, функции печени).

Так, по одной из классификаций, геморрагический шок определяют как шок *легкой, средней и тяжелой степеней*.

Клинические проявления

Клиника геморрагического шока определяется степенью нарушенной микроциркуляции, выраженностью сердечной и сосудистой недостаточности. В зависимости от этапа развития патологических изменений принято различать стадии геморрагического шока:

1. Компенсации или первая стадия — потеря крови не более 15–25% от общего объема, у больного полностью сохранено сознание, он адекватно отвечает на вопросы, при осмотре обращает на себя внимание бледность и похолодание кожи конечностей, слабый пульс, артериальное давление на нижних границах нормы, частота сердечных сокращений увеличена до 90–110 в минуту.
2. Вторая стадия, или декомпенсация, — в соответствии с названием, проявляются симптомы кислородной недостаточности мозга, слабости сердечного выброса. Обычно характерна для острой кровопотери от 25 до 40% общего циркулирующего объема крови. Срыв приспособительных механизмов сопровождается нарушением сознания пациента. В неврологии оно расценивается как сопорозное, имеется заторможенность мышления. На лице и конечностях выраженный цианоз, руки и ноги холодные, тело покрыто липким потом. Артериальное давление (АД) резко снижается. Пульс слабого наполнения, характеризуется как «нитевидный», частота до 140 в минуту. Дыхание частое и поверхностное. Резко ограничено

мочевыделение (до 20 мл в час). Подобное сокращение фильтрационной функции почек называется олигурией.

3. Третья стадия необратимая — состояние пациента расценивается как крайне тяжелое, требующее реанимационных мероприятий. Сознание отсутствует, кожные покровы бледные, с мраморным оттенком, артериальное давление не определяется или можно замерить только верхний уровень в пределах 40–60 мм рт. ст. Пульс на локтевой артерии прощупать невозможно, при достаточно хороших навыках ощущается на сонных артериях, тоны сердца глухие, тахикардия доходит до 140–160 в минуту.

Справедливость и достоверность этой классификации возможна лишь с многочисленными оговорками: если она относится к молодым, здоровым людям с нормальным водно-электролитным и белковым балансом, нормальной реакцией гидремии, нормальным сосудистым тонусом, нормальной адреналовой системой, если доказаны другие признаки возникновения шока — нарушение перфузии тканей, клеточного метаболизма. Но последнее можно осуществлять на более поздних этапах медицинской эвакуации — лишь в квалифицированном или специализированном лечебном учреждении.

Как определяется степень кровопотери?

В диагностике врачу удобнее всего пользоваться объективными признаками шока. Для этого подходят такие показатели:

- объем циркулирующей крови (ОЦК) — определяется лабораторным путем;
- шоковый индекс.

Доказано, что потерю $\frac{1}{4}$ части объема крови организм может полностью восстановить своими силами. А при быстром исчезновении половины объема происходит срыв компенсаторных реакций. Восстановление возможно только с помощью лечения.

Смертельный исход наступает при резком снижении ОЦК на 60% и более.

Для констатации степени тяжести пациента существует классификация, связанная с минимальными возможностями в определении гиповолемии по лабораторным и клиническим признакам.

Степень шока (гиповолемии)	% потери ОЦК	Кровопотеря в мл	Снижение систолического АД
легкая	от 15 до 25	700–1300	на 10% от рабочего уровня
среднетяжелая	от 25 до 35	1300–1800	до 90–100 мм рт.ст.
тяжелая	до 50%	2000–2500	60 мм рт. ст.

Приведенные показатели не подходят к оценке тяжести шока у детей. Если у новорожденного малыша общий объем крови едва достигает 400 мл, то для него потеря 50 мл вполне аналогична 1 л у взрослого человека. Кроме того, дети страдают от гиповолемии гораздо сильнее, поскольку у них слабо выражены механизмы компенсации.

Шоковый индекс в состоянии определить любой медицинский работник. Это соотношение подсчитанной частоты сокращений сердца к величине систолического давления.

В зависимости от полученного коэффициента ориентировочно судят о степени шока:

- 1,0 — легкая;
- 1,5 — среднетяжелая;
- 2,0 — тяжелая.

Лабораторные показатели в диагностике должны указать на тяжесть анемии. Для этого определяются:

- гемоглобин,
- количество эритроцитов,
- гематокрит.

Для своевременного выбора тактики лечения и распознавания тяжелого осложнения в виде синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания пациенту определяют показатели коагулограммы.

Контроль за диурезом необходим в диагностике поражения почек и нарушения фильтрации.

Алгоритм действий врача определяется тяжестью травмы и состоянием пациента:

1. проверка эффективности давящей повязки, жгута, наложение зажимов на сосуды при открытых ранениях;
 2. установка систем для переливания в 2 вены, по возможности пункция подключичной вены и ее катетеризация;
 3. налаживание переливания жидкости для скорейшего возмещения ОЦК, при отсутствии Реополиглюкина или Полиглюкина на время транспортировки подойдет обычный физиологический раствор;
 4. обеспечение свободного дыхания путем фиксации языка, установки воздуховода, при необходимости интубация и перевод на аппаратное дыхание или использование ручного мешка Амбу;
 5. проведение обезболивания с помощью инъекции наркотических анальгетиков, Баралгина и антигистаминных препаратов, Кетамина;
 6. введение кортикостероидов для поддержки артериального давления.
- «Скорая» должна обеспечить максимально быструю (со звуковым сигналом) доставку пациента в стационар, сообщить по радиации или телефону о поступлении пострадавшего для готовности персонала приемного отделения.
- Основы терапии геморрагического шока**

В условиях стационара терапия шока обеспечивается комплексом мер, направленных на противодействие повреждающим механизмам патогенеза. В основе лежит:

- соблюдение преемственности в оказании помощи с догоспитальным этапом;
- продолжение замещающей трансфузии растворами;
- меры по окончательной остановке кровотечения;
- адекватное использование медикаментов в зависимости от степени тяжести пострадавшего;
- антиоксидантная терапия — ингаляции увлажненной кислородно-воздушной смеси;
- согревание больного.

Реополиглюкин нормализует агрегацию тромбоцитов, служит профилактикой ДВС-синдрома

При поступлении пациента в отделение реанимации:

- проводят катетеризацию подключичной вены, добавляют струйное введение Полиглюкина к капельному вливанию физиологического раствора;
- постоянно измеряется артериальное давление, на кардиомониторе отмечается частота сердечных сокращений, фиксируется выделенное количество мочи по катетеру из мочевого пузыря;

- при катетеризации вены берется кровь на срочный анализ для выяснения степени потери ОЦК, анемии, группы крови и резус фактора;
- после готовности анализов и диагностики среднетяжелой стадии шока заказывается донорская кровь, производятся пробы на индивидуальную чувствительность, резус-совместимость;
- при хорошей биологической пробе начинают гемотрансфузию, на ранних стадиях показано переливание плазмы, альбумина или протеина (белковых растворов);
- в целях устранения метаболического ацидоза необходимо вливание гидрокарбоната натрия.

Если необходимо хирургическое вмешательство, вопрос о его срочности решается коллегиально хирургами, также определяется возможность анестезиологического пособия

Какой объем крови нужно переливать?

При гемотрансфузии врачи пользуются следующими правилами:

- для кровопотери в 25 % от ОЦК возмещение возможно только кровезаменителями, а не кровью;
- новорожденным и маленьким детям общий объем наполовину совмещают с эритроцитарной массой;
- если ОЦК снижен на 35%, необходимо использовать и эритроцитарную массу, и кровезаменители (1:1);
- общий объем переливаемых жидкостей должен быть выше определенной кровопотери на 15–20 %;
- если выявлен тяжелый шок с потерей 50% крови, то общий объем должен быть в два раза больше, а соотношение между эритроцитарной массой и кровезаменителями соблюдается как 2:1.

Показанием к прекращению непрерывного вливания крови и кровезаменителей считается:

- отсутствие новых признаков кровотечения в течение трех-четырех часов наблюдения;
- восстановление стабильных цифр артериального давления;
- наличие постоянного диуреза;
- компенсация сердечной деятельности.

При наличии ран назначаются антибиотики для профилактики инфицирования.

Сердечные гликозиды и осмотические диуретики типа Маннитола применяются очень осторожно при стабилизации артериального давления и отсутствии противопоказаний по результатам ЭКГ.

2.3. 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 развиваться 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. Это необходимо для более грамотной сортировки пострадавших и раненых на ранних этапах медицинской эвакуации с целью оказания своевременной и эффективной медицинской помощи, сокращению санитарных потерь и летальных исходов. Однако по указанным выше причинам, объективная оценка тяжести состояния больного на догоспитальном этапе значительно ограничена, где в основном термин «шок» и необходим, а на этапах квалифицированной и специализированной медицинской помощи он мало пригоден, как и термин «острый живот», так как на этих этапах должен быть четкий диагноз и приняты соответствующие меры. Кроме того, термин «необратимый», введенный в клиническую практику только лишь на основании результатов экспериментальных исследований, должен быть исключен из клинического обихода и заменен термином «рефрактерный» шок, так как в клинике не существует критериев необратимости, не удалось установить зависимость между обратимостью шока и его каким-либо определенным функциональным или патоморфологическим субстратом. Лечение больного в этих случаях должно продолжаться интенсивно, даже если оно кажется недейственным, с одновременным поиском причин рефрактерности.

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.

Классификация травматического шока

Существует несколько классификаций травматического шока в зависимости от причин его развития. Так, во многих российских руководствах выделяют:

- Хирургический шок.

- Шок вследствие раздробления.
- Шок вследствие ожога.
- Шок вследствие действия ударной воздушной волны.
- Шок вследствие наложения жгута.
- Эндотоксинальный шок.

Широко используется классификация В.К. Кулагина, согласно которой существуют следующие виды травматического шока:

- Раневой травматический шок (возникающий вследствие механической травмы). В зависимости от локализации повреждения делится на висцеральный, пульмональный, церебральный, при травме конечностей, при множественной травме, при сдавлении мягких тканей.
- Операционный травматический шок.
- Геморрагический травматический шок (развивающийся при внутренних и наружных кровотечениях).
- Смешанный травматический шок.

Вне зависимости от причин возникновения травматический шок протекает в две фазы:

- Эректильная – организм пытается компенсировать возникшие нарушения.
- Торпидная – компенсационные возможности истощаются.

С учетом тяжести состояния больного в торпидной фазе выделяют 4 степени травматического шока:

- I (легкая). Пациент бледен, иногда немного заторможен. Сознание ясное. Рефлексы снижены. Одышка, пульс до 100 уд/мин.
- II (средней тяжести). Пациент вялый, заторможенный. Пульс около 140 уд /мин.
- III (тяжелая). Сознание сохранено, возможность восприятия окружающего мира утрачена. Кожа землисто-серая, губы, нос и кончики пальцев синюшны. Липкий пот. Пульс около 160 уд/мин.
- IV (предагония и агония). Сознание отсутствует, пульс не определяется.

Первая помощь и лечение травматического шока

- На этапе первой помощи необходимо провести временную остановку кровотечения (жгут, тугая повязка), восстановить проходимость дыхательных путей, выполнить обезболивание и иммобилизацию, а также предупредить переохлаждение. Перемещать больного следует очень осторожно, чтобы не допустить повторной травматизации.

- В стационаре на начальном этапе проводят переливание солевых (лактасол, раствор Рингера) и коллоидных (реополиглюкин, полиглюкин, желатиноль и т. д.) растворов. После определения резуса и группы крови продолжают переливание указанных растворов в сочетании с кровью и плазмой.
- Обеспечивают адекватное дыхание, используя воздуховоды, оксигенотерапию, интубацию трахеи или ИВЛ. Продолжают обезболивание. Выполняют катетеризацию мочевого пузыря для точного определения количества мочи.
- Оперативные вмешательства проводят по жизненным показаниям в объеме, необходимом для сохранения жизнедеятельности и предотвращения дальнейшего усугубления шока. Осуществляют остановку кровотечения и обработку ран, блокаду и иммобилизацию переломов, устранение пневмоторакса и т.д.
- Назначают гормонотерапию, и дегидратацию, применяют препараты для борьбы с гипоксией головного мозга, корректируют обменные нарушения.

2.4. «Септический» (токсикоинфекционный) шок

«Септический» (токсикоинфекционный) шок – состояние тяжелых гемодинамических, реоволемических 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 тромбопластина 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:

- 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 нормальным диурезом и теплыми сухими кожными покровами.

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, химиолучевой 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.