

**ШОКИ**

- Шок – острая сердечно-сосудистая недостаточность, проявляющаяся гипоперфузией тканей и обусловленная абсолютным или относительным дефицитом ОЦК.

# Классификация шоков по механизму

механизм	Циркуляторные нарушения	Клинические формы	факторы
↓ ОЦК	<b>гиповолемический</b>	геморрагический	кровотечение
		травматический	Травма ( кровотеч.+боль)
		ожоговый	Потеря плазмы
		дегидратационный	Потеря жидкости с рвотой, диареей
↓ фракции выброса	<b>Кардиогенный</b>	кардиогенный	↓ сокр. способности миокарда из-за ишемии, некроза
		аритмический	↓ минутного объема при тяжелой аритмии
		обструктивный	механическая причина (тампонада, эмболия)
↓ сосудистой регуляции	<b>Дистрибутивный (вазоплегический)</b>	ИТШ	↓ тонуса сосудов при сепсисе
		Анафилактический	↓ тонуса сосудов при анафилаксии
		Спинальный	↓ тонуса сосудов из-за перерыва иннервации

# ТИПОВОЛЕМИЧЕСКИЙ ШОК



# Гиповолемический шок

- Гиповолемический шок может быть вызван:
- кровопотерей при травме
- гиповолемией из-за потери жидкой фракции крови при эксикозе, за счёт обильных рвот, жидкого стула и пр. (ангидремический шок)
- гиповолемией, вызванной потерей жидкой фракции крови при ожогах (ожоговый шок).

# Шоковый индекс (ШИ) Альговера

- Шоковый индекс Альговера – отношение ЧСС к величине систолического давления в норме 0,5 (60/120) (подростки и взрослые пациенты)
- 1 степень – кровопотеря 15-20% - ШИ=0,8-0,9
- 2 степень – кровопотеря 20-40% - ШИ=0,9-1,2
- 3 степень – кровопотеря более 40% - ШИ=1,3
- 4 степень – терминальная стадия шока ШИ $\geq$ 1,5.
- *у детей младшего возраста использование индекса Альговера неприемлемо*

**Почему у детей младшего возраста использование индекса Альговера неприемлемо ?**

**Пример 1.: ребенок 5 лет, А/Д =100/65**

**ЧСС - 100 в 1мин, индекс Альговера = «1»**  
**Пример 2.: ребенок 1 мес, А/Д =85/60**

**ЧСС -130 в 1мин, индекс Альговера = «1,5»**

## **Шок, как типичная неспецифическая реакция организма на гиповолемию, имеет определённую стадийность**

- ***1 стадия*** – централизация кровообращения, которая способствует относительной компенсации гемодинамических нарушений, а именно:
  - бледность кожных покровов, акроцианоз;
  - тахикардия, артериальная гипертензия;
  - увеличение индекса Альговера
  - время наполняемости капилляров («симптом белого пятна») более 2-х секунд;
  - выражено тахипноэ;
  - снижение диуреза;
  - периферический цианоз;
  - сознание ясное или незначительно угнетено.



## **2 стадия шока( шок в стадии децентрализации)**

- угнетение сознания (сопор/кома I)
- нарастание тахикардии, артериальная гипотензия
- время наполняемости капилляров («симптом белого пятна») 3-4 сек, выраженный цианоз, серый колорит кожи, мраморность, профузный пот
- шоковый индекс Альговера более 1,0
- олигоанурия
- декомпенсированный метаболический ацидоз лактат-ацидоз

## 3 стадия шока (терминальная):

- сознание угнетено до уровня глубокой комы
- выраженные изменения гемодинамики (брадикардия, артериальная гипотензия);
- патологическое дыхание (Чейн-Стокса, Куссмауля), апноэ
- анурия
- декомпенсированный смешанный ацидоз
- рефрактерность к проводимой терапии

## **Неотложная медицинская помощь при гиповолемическом шоке:**

- Прекратить потерю жидкой фракции крови (кровоостанавливающий жгут, тампонада)
- Согревание пациента. Положение на спине, возможна элевация ног на 30°, как простейший метод увеличения ОЦК на догоспитальном этапе
- Дыхательная поддержка (кислород)
- Внутривенное введение кристаллоидных растворов в дозе не менее 20мл/кг за 15-20 минут
- При отсутствии эффекта – повторное введение кристаллоидных или коллоидных р-ров в том же объёме 20мл/кг за 15-20 мин
- При отсутствии эффекта - введение вазоактивных препаратов: инотропов (препаратов, увеличивающих сократимость миокарда, ударный объём сердца: допамин (дофамин) – 5-10 мкг/кг/мин) и/или вазопрессоров (препаратов, увеличивающих общее периферическое сопротивление сосудов: адреналин – 0,05-0,3 мкг/кг/мин) **При отсутствии эффекта от терапии** (терапия отчаяния) – Глюкокортикостероиды 10мг/кг (по преднизолону)

# Неотложная медицинская помощь анафилактическом шоке

- Прекращение поступления аллергена или медиатора воспаления в организм (прекратить введение препарата, удалить жало, приложить холод к месту укуса).
- *Быстрое внутримышечное (!) введение адреналина :для детей 0,01 мл (мг)/кг = 0,15 мл (у детей весом до 25 кг) , от 0,3 до 0,5 мл -- для взрослых*
- Обеспечение сосудистого доступа.
- В/в введение раствора адреналина (эпинефрина) 0,1% в дозе 0,01 мл/кг (10мкг/кг).
- Дыхательная поддержка (кислород).
- В/в введение кристаллоидных растворов в дозе не менее 20мл/кг за 15-20 минут.
- При отсутствии эффекта – повторное внутривенное введение раствора Адреналина (эпинефрина) 0,1% в дозе 0,01мл/кг (10мкг/кг).
- При отсутствии эффекта - введение вазоактивных препаратов: дофамин – 5-10 мкг/кг/мин., норадреналин – 0.1-5 мкг/кг/мин.
- **При отсутствии эффекта от терапии –**  
глюкокортикостероиды 10мг/кг (до предшлюбочки)

# **ИНФЕКЦИОННО-ТОКСИЧЕСКИЙ ШОК**

Инфекционно-токсический шок наиболее часто встречается при менингококковой инфекции, гриппе, геморрагических лихорадках, болезни легионеров, полиомиелите, брюшном и сыпном тифе, шигеллезе, вызванном типом 1 (Григорьева-Шига), сальмонеллезе, дизентерии, дифтерии, при особо опасных и других инфекциях.

- тяжелый воспалительный ответ, вызванный различными токсинами, высвобождаемыми патогенными организмами, высвобождает провоспалительные позитивные медиаторы, такие как TNF-альфа, IL-1, лейкотриены, липоксигеназу, брадикинин, серотонин и противоположные факторы, такие как IL-4 и IL-10, которые будут запускать механизм отрицательной обратной связи. Это в конечном итоге вызовет адгезию нейтрофил-эндотелиальных клеток, механизм свертывания, который приведет к образованию микротромбов.

# 1 стадия ИТШ

- 1 стадия ИТШ достаточно кратковременна и клинически не всегда обнаруживается
- под действием эндотоксинов и факторов ССВО развиваются гипердинамическое состояние и периферическая вазодилатация.
- выраженное речевое и двигательное возбуждение, беспокойство, может появиться умеренно выраженная жажда.
- сосудистый тонус сохранен, чаще всего отмечается генерализованный артериолоспазм, в связи с чем кожные покровы и видимые слизистые оболочки бледнеют.



## 2 стадия ИТШ

- постепенное уменьшение сердечного выброса и МОС
- развитие спазма периферических сосудов
- постепенное снижение АД и нарастание тахикардии. Критическим становится снижение систолического АД (ниже 70-60 мм рт. ст.), при котором почти прекращается почечная фильтрация и существенно нарастает гипоксия почек
- психомоторное возбуждение постепенно меняется на угнетение сознания
- кожа приобретает мраморный оттенок, становится холодной и влажной, отмечается акроцианоз, лицо приобретает серо-цианотическую окраску

# Терминальная стадия ИТШ

- Вследствие прогрессирования ДВС-синдрома может появиться различная, чаще всего геморрагическая сыпь. Особенно она выражена при менингококковом сепсисе – менингококкемии.
- Снижается температура тела до субфебрильной или нормальной, состояние больного продолжает прогрессивно ухудшаться.
- Нарастает тахикардия, АД может не определяться. Пульс настолько мягкий и частый, что подсчет его представляется практически невозможным. Тоны сердца глухие, резко ослаблены
- дыхание становится поверхностным и неэффективным. В терминальном периоде ИТШ, когда рН снижается до 7,25 и ниже, может наблюдаться дыхание по типу Чейн-Стокса. Появляются признаки начинающегося отека легких – жесткое дыхание, единичные влажные хрипы в нижних отделах легких. Постепенно влажных хрипов становится все больше, они распространяются на остальные участки легких.
- Цианоз распространяется на все участки тела, часто приобретает тотальный характер. Углубляются симптомы гипоксии мозга, у больного развивается сопорозное состояние, постепенно переходящее в мозговую кому. Наступает остановка сердечной деятельности и дыхания.

## ***Неотложная медицинская помощь при ИТШ на догоспитальном этапе***

- Обеспечение адекватной оксигенации – лицевая маска, назальные катетеры, целевые показатели оксигенации – не менее 95%.
- При клинике высокого ВЧД – интубация, ИВЛ.
- Поддержка гемодинамики (обеспечение венозного доступа, введение растворов 20 мл/кг в течение 15 минут, при необходимости – повторить введение в той же дозе, назначение дофамина в дозе 5-10 мкг/кг).
- Заместительная гормонотерапия – ГКС (вводятся только внутривенно) преднизолон в дозе 5-10 мг/кг.
- Антибактериальная терапия – внутривенное введение цефалоспоринов 3-го поколения: цефтриаксон 100 мг/кг (введение осуществлять только при надёжном внутривенном доступе).



Менингококковая  
инфекция

# Генерализованные формы менингококковой инфекции:

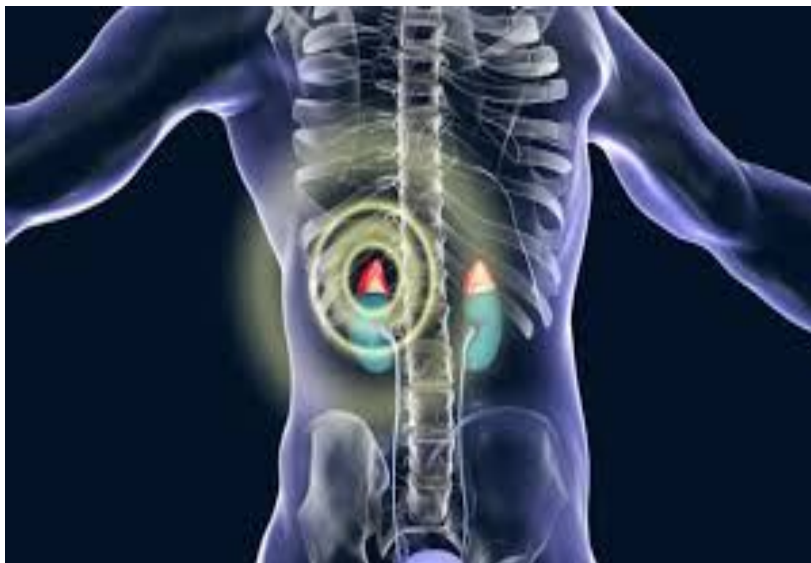
- а) менингококцемия (типичная, молниеносная)
- б) менингит
- в) менингоэнцефалит
- г) смешанная форма (менингит + менингококцемия)

# Клинические проявления генерализованных форм менингококковой инфекции

- **при менингококковом менингите** - острое начало, лихорадка, головная боль, рвота фонтаном, наличие менингеального синдрома - общего гиперестезии, ригидности мышц затылка, симптомов Брудзинского, Кернига и др., менингеальной позы, у детей симптома Лесажа, у грудных детей - выпячивание родничка и наличие других признаков, нейтрофильный плеоцитоз в цереброспинальной жидкости;
- **при менингококковом менингоэнцефалите** - помимо менингеальных, симптомы энцефалита, которые характеризуются устойчивостью, часто сочетаются с парезами, параличами; возможно нарушение психики, нередко судороги.
- **при менингококцемии** - бурное начало, лихорадка, типичная геморрагически-некротическая звездчатая сыпь, иногда - поражение суставов и сосудистой оболочки глаза;

# Внимание!

- При менингококковом менингите не будет характерной сыпи, но будет ригидность затылочных мышц, АД –N или ↑
- Менингококцемия течет без развития ригидности затылочных мышц, но с характерной сыпью. АД –N или ↓
- Смешанная форма: признаки менингита+менингококцемия (сепсис) – может быть все вышеперечисленное



# Острая надпочечниковая недостаточность



# Острая надпочечниковая недостаточность

- ОНН может развиваться у пациентов без предшествующего патологического процесса в надпочечниках - синдром Уотерхауса-Фридериксена: тромбоз или эмболия вен надпочечников
- на фоне менингококковой, пневмококковой или стрептококковой бактериемии

- Наиболее часто в настоящее время к надпочечниковой недостаточности приводит менингококковая инфекция. Однако такое же поражение этого органа может развиваться при токсической дифтерии, тяжелой форме гриппа, стрепто-, стафилококковых токсико-септических процессах, при кишечных инфекциях, протекающих с ТОКСИКОЗОМ.

- У детей и новорожденных, помимо менингококков, молниеносный сепсис могут вызывать и стрептококки, стафилококки, скарлатина, дифтерии, корь. Кровоизлияние в ткань надпочечников с острой недостаточностью бывает при следующих заболеваниях:
  - гемофилия;
  - лейкоз;
  - внутрисосудистое свертывание крови;
  - злокачественные опухоли;
  - тромбозы сосудов надпочечных желез.

# Терапия ОНН

- Немедленная заместительная терапия препаратами глюко- и минералокортикоидного действия
- Мероприятия по выведению больного из шокового состояния
- Предпочтение отдается препаратам гидрокортизона:
  - гидрокортизон болюсно (суспензия гидрокортизона) из расчета 100 мг/м<sup>2</sup>, далее в течение первых 1-2 сут в/в капельно 100-200 мг/м<sup>2</sup>/сут;
  - 0,9% раствор NaCl с 5-10% глюкозой 450—500 мл/м<sup>2</sup> в течение 1 ч, затем 2-3 л/м<sup>2</sup>/сут;
  - контроль уровней калия, натрия, глюкозы в плазме, АД, ЧСС каждые 2 ч;