

Критические состояния в хирургии

Практическое занятие
для студентов 3-го курса

Сепсис

ССВР – сепсис – шок



Определение

Бактериемия - наличие жизнеспособных бактерий в крови пациента.

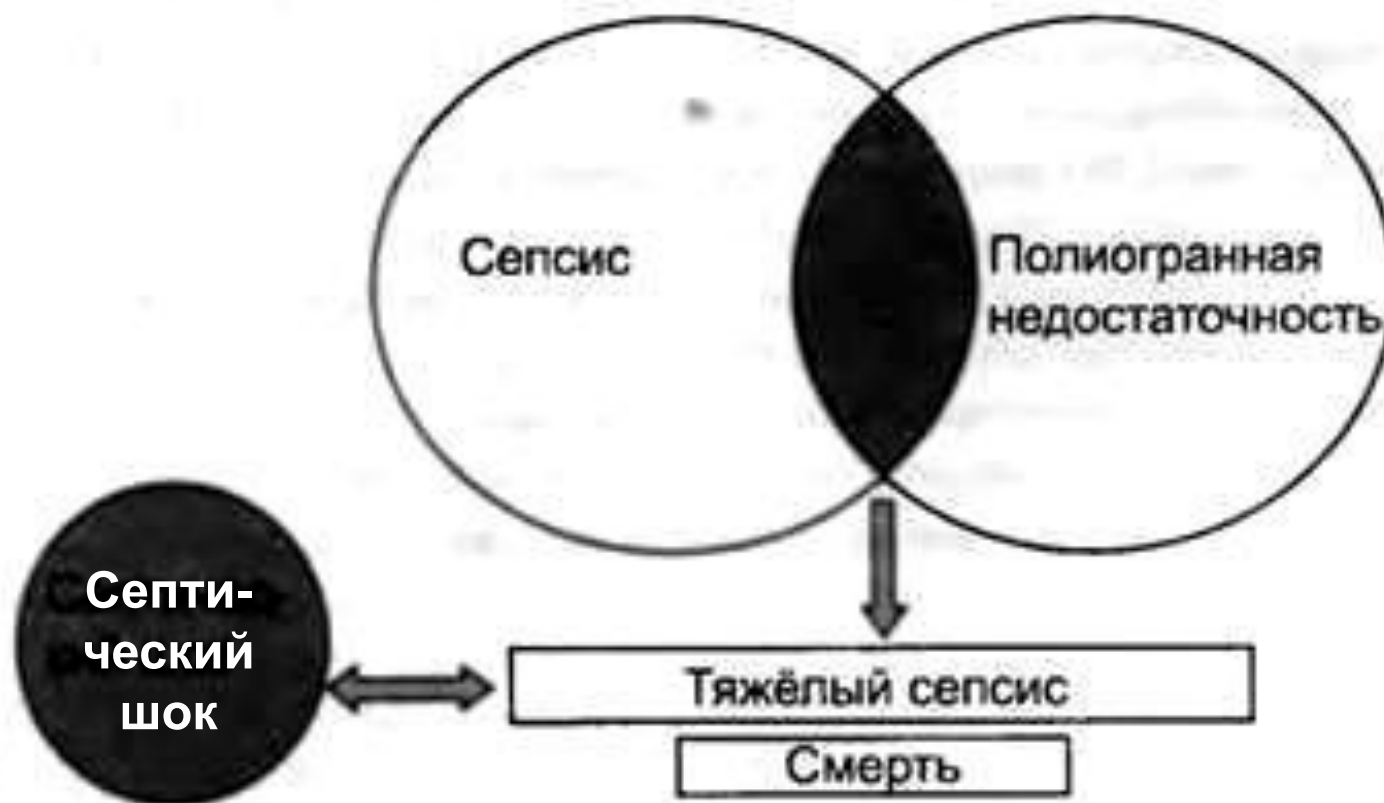
Синдром системной воспалительной реакции (ССВР)

- системная воспалительная реакция на различные тяжёлые повреждения тканей, проявляющаяся двумя и более из указанных признаков:

- температура тела $>38\text{ C}$ или $<36\text{ C}$;
- тахикардия >90 в минуту;
- частота дыхания >20 в минуту или $p_a\text{CO}_2 \geq 32$ мм рт.ст.;
- количество лейкоцитов $>12 \times 10^9/\text{л}$, $<4,0 \times 10^9/\text{л}$ или наличие $>10\%$ палочкоядерных нейтрофилов.

Сепсис – воспалительная реакция организма на локальный инфекционный процесса (ССВР при наличии соответствующего очага инфекции).

Сепсис – шок – ПОН



Определение

Сепсис - системная реакция на инфекцию (ССВР при наличии соответствующего очага инфекции).

Тяжёлый сепсис (сепсис-синдром) - сепсис, сочетающийся с:

- Органной дисфункцией,
- Гипоперфузией (может включать молочнокислый ацидоз, олигурию, острое нарушение сознания и др.)
- Артериальной гипотензией (систолическое АД ниже 90 мм рт.ст или его снижение более чем на 40 мм рт.ст от обычного уровня при отсутствии других причин гипотензии)

Септический шок - сепсис с артериальной гипотензией, сохраняющейся, несмотря на адекватную коррекцию гиповолемии, и нарушением перфузии.

Синдром полиорганной дисфункции - нарушение функций органов у больного в тяжёлом состоянии (самостоятельное, без лечения, поддержание гомеостаза невозможно).

Теории сепсиса

- **Бактериологическая теория** (И.В. Давыдовский, 1928).
- **Токсическая теория** (В.С. Савельев и соавт., 1976).
- **Аллергическая теория** (И.К. Ру, 1983).
- **Нейротрофическая теория** (на основании работ И.П. Павлова о роли нервной системы в регуляции нейро-сосудистых реакций организма).
- **Цитокиновая теория** (W. Ertel, 1991) - основная.

Классификация

По наличию или отсутствию
первичного очага:

- **Первичный сепсис** (
- **Вторичный сепсис**

По времени развития:

- **ранний**
- **поздний**

Классификация

По локализации
первичного очага:

1. хирургический,
2. гинекологический,
3. урологический,
4. отогенный,
5. одонтогенный сепсис и т.д.

По источнику:

1. раневой,
2. послеоперационный,
3. воспалительный сепсис
(флегмона, абсцесс, остеомиелит
и т.д.),
4. сепсис при внутренних болезнях
(ангина, пневмония и др.).

Классификация

По виду и характеру возбудителя

1. Сепсис, вызванный аэробной микрофлорой:

- а. грамположительный: стафилококковый, стрептококковый и т.д.; чаще дает метастатические гнойные очаги;
- б. грамотрицательный: колибациллярный, псевдомонадный, протейный и т.д.; характеризуется выраженной картиной интоксикации, нередко септическим шоком;

2. Сепсис, вызванный анаэробами:

- а. клостридиальный;
- б. неклостридиальный;

3. Смешанный (аэробно-анаэробный сепсис);

4. Сепсис, вызванный отдельными видами грибов (кандидозный, аспергиллёзный);

5. Сепсис, вызванный нозокомиальной инфекцией.

Классификация

По типу клинического течения:

- **Молниеносный сепсис:**

быстрая генерализация воспалительного процесса;
уже в течение нескольких часов (12-24 ч) после повреждёния можно выявить его клинические симптомы.
длительность течения составляет 5-7 дней,
часто развивается септический шок и наступает летальный исход (80%), даже при своевременном лечении.

- **Острый сепсис**

благоприятное течение,
клинические симптомы проявляются в течение нескольких дней.
длительность течения составляет 2-4 нед.

- **Подострый сепсис**

продолжается 6-12 нед,
меньшая выраженность клинических симптомов
исход благоприятный.

- **Хронический сепсис**

течёт от 3 мес;
с периодическими обострениями и ремиссиями.

Классификация

По характеру реакций организма:

- *гиперергический,*
- *нормергический,*
- *гипергический.*

По клинико-анатомическим признакам:

- *септицемия (без метастазов)*
- *септикопиемия (со вторичными метастатическими гнойными очагами).*

Классификация

По фазам клинического течения:

- Фаза напряжения.
- Катаболическая фаза
- Анаболическая фаза.
- Реабилитационная фаза

ЭТИОЛОГИЯ

- Возбудителями сепсиса могут быть почти все существующие патогенные и условно патогенные бактерии. Наиболее распространены **стафилококки, стрептококки, синегнойная палочка, протей, анаэробная флора** и **бактероиды**.
- В последние годы увеличилось количество **mixt-инфекций**, возникающих за счёт микробных ассоциаций.
- Примерно в половине случаев, в которых удаётся микробиологическим методом диагностировать возбудителя при сепсисе, вызывающие его микроорганизмы оказываются **грамотрицательными бактериями** (*Ps.Aeruginosa, E. coli, Klebsiella spp., Enterobacter, Proteus vulgaris*).
- При грамотрицательном возбудителе сепсиса центральную роль играет **бактериальный эндотоксин** (липополисахарид).
- Если первичная микрофлора, вызвавшая сепсис, может быть разной, то начиная со 2-3-й недели происходит **смена доминирующей микрофлоры**: ведущая роль переходит к **эндогенной флоре**, где абсолютно преобладают облигатные и необлигатные неклостридиальные анаэробы.
- Помимо бактерий и их токсинов, на течение общей гнойной инфекции большое влияние оказывают продукты распада тканей первичного и вторичного очагов. Они, всасываясь в кровь, приводят к тяжёлой интоксикации и дегенеративным изменениям жизненно важных органов.

Патогенез

Факторы, участвующие в патогенезе сепсиса:

- **микробиологический;**
- **очаг внедрения инфекции;**
- **реактивность организма.**

Воспаление

Воспаление – универсальная, филогенетически обусловленная реакция организма на повреждение.

Проявления:

Общие (системные):

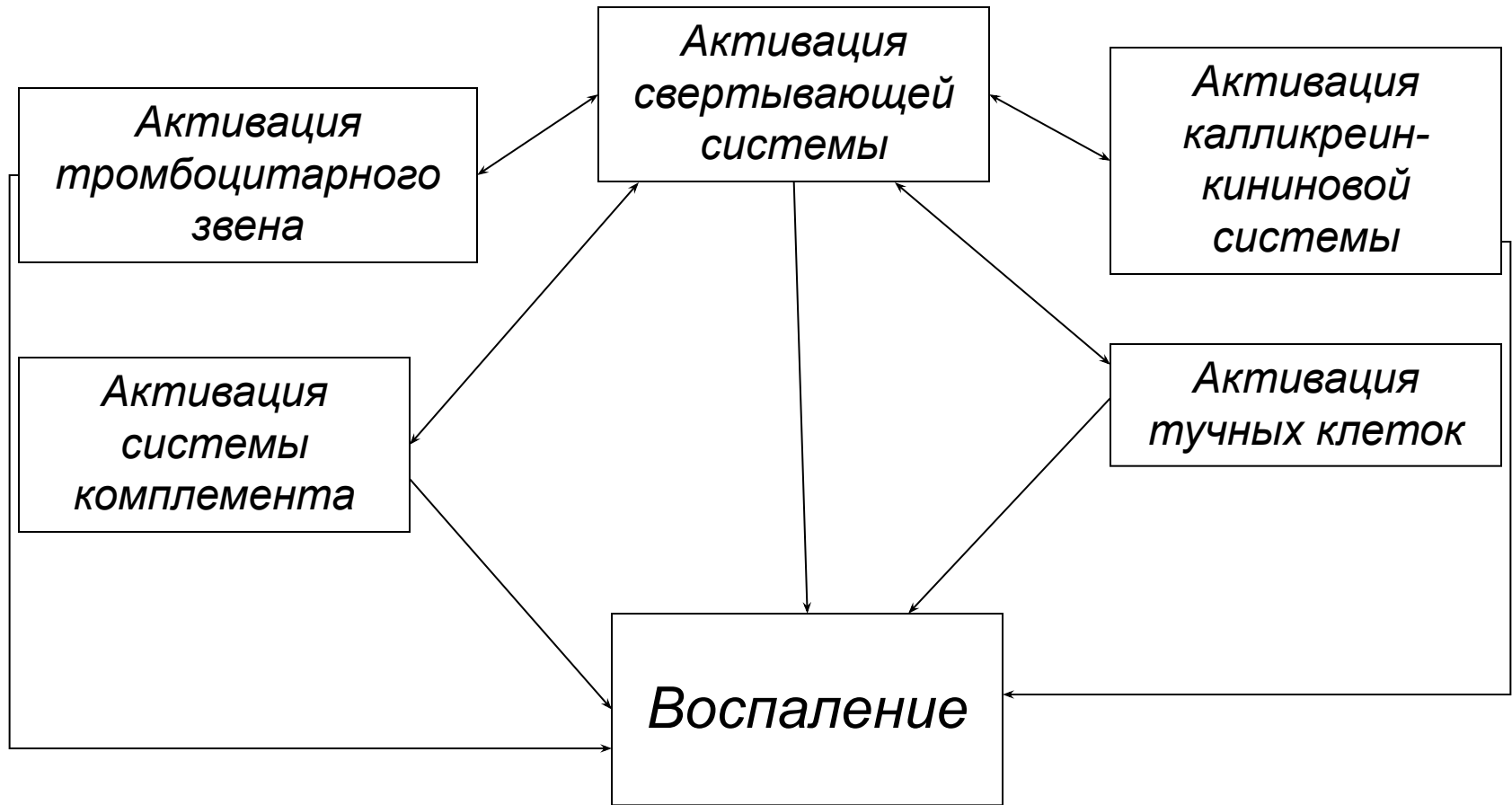
- температура тела $>38\text{ C}$ или $<36\text{ C}$;
- тахикардия >90 в минуту;
- частота дыхания >20 в минуту или $p_a\text{CO}_2$ 32 мм рт.ст.;
- количество лейкоцитов $>12 \times 10^9/\text{л}$, $<4,0 \times 10^9/\text{л}$ или наличие $>10\%$ палочкоядерных нейтрофилов.

Местное воспаление: локальный процесс, вызванный повреждением или деструкцией тканей и направленный на предотвращение прогрессирования тканей, обезвреживания организма и дальнейшего разрушения естественных барьеров путем отграничения как повреждающего агента, так и зоны повреждения организма: отек, боль, краснота, повышение температуры, нарушение функции

Фазы патогенеза сепсиса (Р. Бон)

1. Локальная реакция на повреждение или воспаление
2. Первичная системная реакция
3. Массированное системное воспаление
4. Избыточная иммуносуппрессия
5. Иммунологический диссонанс

Локальная реакция на повреждение или воспаление



Патогенез

Факторы, способствующие генерализации гнойного процесса:

- массивность инфектанта, его видовая специфичность, биологические особенности бактериальных модулинов;
- размеры и характер первичного септического очага;
- повторная сенсibilизация организма;
- генетически обусловленная индивидуальная резистентность тканей к окружающей микрофлоре.

Патогенез сепсиса

Первичная системная реакция

- При тяжелой степени первичного повреждения провоспалительные, а позже и противовоспалительные цитокины попадают в системную циркуляцию.
- Биологический смысл: мобилизация защитных систем организма уже не на локальном уровне, а на системном уровне.
- Нормальная реакция организма

Массированное системное воспаление

Избыточная иммуносуппрессия

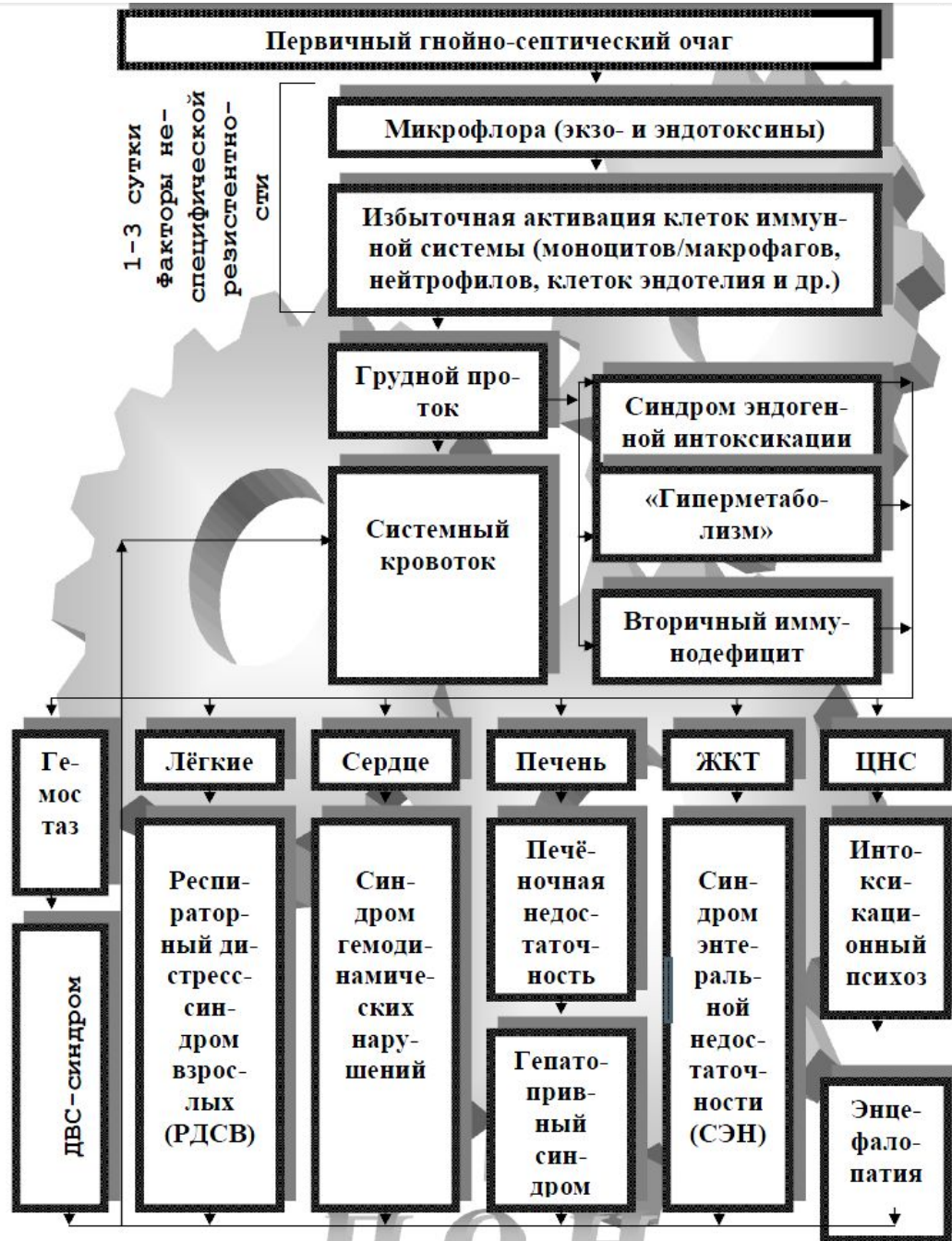
Иммунологический диссонанс

Патогенез



Развитие и течение сепсиса = результат сложного динамического процесса взаимодействия между внедрившейся микрофлорой и организмом больного.

ПОН



Клиническая картина

Главные жалобы:

- **чувство жара** и озноб, связанные с высокой лихорадкой, которую нельзя связать с нарушением оттока отделяемого из гнойного очага.
- При сепсисе без метастазов амплитуда температурной кривой обычно небольшая (в пределах 0,5-1,0*), а при сепсисе с метастазами чаще возникает гектическая или ремитирующая лихорадка с сильными ознобами и проливными потами.

Остальные жалобы менее постоянны:

- общая слабость,
- потеря аппетита,
- бессонница,
- профузная диарея,
- эйфория, возбуждение, либо апатия, адинамия.

Объективное исследование

- **Общий вид:**

Лицо обычно осунувшееся, землистого, иногда желтоватого цвета.

Язык сухой и обложен налётом.

На теле часто видна петехиальная **сыпь**.

- **Пульс** обычно учащён.

- **АД** нормальное или несколько снижено. При развитии септического шока давление может снижаться менее 70-80 мм рт.ст.

- При выслушивании **сердца** иногда определяют диастолический шум аортальной недостаточности (при этом обычно снижается диастолическое АД).

- Со стороны **дыхательной системы** выявляют одышку, кашель, хрипы.

- При исследовании брюшной полости отмечают увеличение размеров селезёнки и печени.

- Для сепсиса с метастазами чрезвычайно характерно наличие вторичных гнойных очагов, а при осложнении сепсиса эндокардитом - эмболии большого круга кровообращения (инфаркты селезёнки, почек, эмболии сосудов головного мозга, сосудов конечностей).

Клиническая картина

ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ПРОФИЛИ ХИРУРГИЧЕСКОГО СЕПСИСА

| Стадия сепсиса | Показатели гемодинамики |
|----------------|---|
| Напряжения | Гипердинамический тип (высокий СВ, низкие ОПСС и ДЗЛК) |
| Катаболизма | Гиподинамический тип (низкий СВ, высокие ОПСС и ДЗЛК) |

Примечание: СВ – сердечный выброс; ОПСС – общее периферическое сопротивление сосудов; ДЗЛК – давление заклинивания легочных капилляров (путем введения катетера в легочную артерию, норма – 10-12 мм рт. ст.)

Сердечно-сосудистая система

- Вначале – увеличение сердечного выброса
- ↓ ОПСС, вазодилатация (пре-шок)
- Повреждение эндотелия, ↓ сосудистого тонуса, ↓ АД (ранний шок)
- Депрессия миокарда, ↓ сердечного выброса
- Вазоконстрикция, гипоперфузия органов
- Рефрактерная гипотензия (поздний шок)

Система органов дыхания

- Респираторный алкалоз
- Гипервентиляция
- Ослабление дыхательной мускулатуры
- Респираторный дистресс-синдром взрослых
- Диффузные инфильтраты в легких
- Отек легких

Печень. Почки

Печень

- Умеренные нарушения функции
- ↑ билирубина и трансаминаз (плохой прогноз)

Почки

- Гипоперфузия
- Повреждение почечных канальцев
- Азотемия, олигурия

Нарушения со стороны ЦНС

- Гипоперфузия, ↑ эндорфинов
- Дезориентация
- Сонливость
- Спутанное сознание
- Возбуждение (заторможенность)
- Кома

Состояние первичного очага

- вялость, кровоточивость и бледность грануляций,
- задержка отторжения некротизированных тканей,
- прогрессирование некротических изменений,
- скудность отделяемого, приобретающего серозно-геморрагический или гнилостный характер.

Септический шок

- **Острые расстройства кровообращения**, происходящие при поступлении в кровеносное русло значительных порций микроорганизмов и их токсинов.
- **Эндотоксины *грамотрицательных микроорганизмов***, попадая в кровь, вызывают резкий спазм прекапиллярного русла (через стимуляцию надпочечников с выделением катехоламинов). В результате развивается генерализованная ишемическая гипоксия тканей с развитием тяжёлого метаболического ацидоза и нарушением функций жизненно важных органов. Спазм капилляров в ишемизированных тканях заканчивается парезом с развитием необратимого коллапса и гибелью больного.
- **Экзотоксины *грамположительных кокков*** вызывают клеточный протеолиз с высвобождением плазмокининов, обладающих гистаминоподобным и серотониноподобным сосудорасширяющим действием. В результате пареза прекапилляров возникает артериальная гипотензия. Кровоснабжение тканей, в том числе жизненно важных органов, нарушается, в результате чего наступает летальный исход.

Ранняя стадия

«Теплый шок» - обратимый

- ↑ проницаемых капилляров, секвестрация жидкости в третье пространство
- вазодилатация, ↓ ОПСС, ↓ АД
- активация симпатической нервной системы
- ↑ ЧСС и сердечного выброса
- инсулинорезистентность
- озноб, лихорадка
- олигоурия
- кожа теплая, сухая, бледно-розовая
- нарушение психики (неадекватное поведение, возбуждение, депрессия)
- гипервентиляция и респираторный алкалоз

Поздняя стадия

«Холодный шок» - необратимый

- гиповолемия
- перераспределение крови
- спазм сосудов большого и малого кругов кровообращения
- ↓ сердечного выброса
- гипоксия и отек мозга
- спутанное сознание
- кома

Клинические особенности септического шока

| Степени | Клинические симптомы | Шоковый индекс | Компенсаторные и патологические механизмы |
|---------|---|----------------|--|
| 1 | 2 | 3 | 4 |
| 1 | Похолодание кожных покровов; отрицательный симптом "белого пятна"; ЧСС <100 уд. в 1 минуту; АД, ЦВД и диурез в пределах нормы | 0,5 – 1,0 | Гемодиллюция; стимуляция эритропоэза |
| 2 | Холодная влажная кожа; положительный симптом «белого пятна»; ЧСС 100-120 уд. в 1 минуту; АД в пределах нормы; ЦВД снижено (снижается сидя – ортостатическая гипотензия); тенденция к олигурии | 1,0 | Перестройка сердечно-сосудистой системы; выброс катехоламинов; начало централизации кровообращения |
| 3 | Холодная кожа; бледные слизистые; ЧСС 120-130 уд. в 1 минуту; артериальная гипотония (АД < 100 мм рт. ст., гипотензия в положении лежа); снижение ЦВД до 0 мм рт. ст.; олигурия; одышка | 1,5 | Снижение систолического АД; стаз крови на периферии |
| 4 | Резкая бледность; угнетение сознания; гиперрефлексия; ЧСС > 140 уд. в 1 минуту; гипотония > 12 часов; гипостаз; анурия | 2 | Сладж; феномен некроза слизистой кишечника; органная недостаточность |

Примечание: ЧСС – частота сердечных сокращений; ЦВД – центральное венозное давление; АД – артериальное давление; шоковый индекс – ЧСС в 1 минуту / АД (норма – 0,5).

Маркеры сепсиса: клинический анализ крови

- **Нарастающая анемия.**
- **Сдвиг лейкоцитарной формулы влево, увеличение общего количества лейкоцитов, токсическая зернистость лейкоцитов.**
- **ЛИИ, ГПИ.**
- **Т-лимфоцитопения**
- **Тромбоцитопения -**
- **Увеличение СОЭ**

Маркеры сепсиса: биохимический анализ крови

- Падение концентрации неорганического фосфата.
- Повышение содержания лактата крови
- активация протеолиза.
- средние молекулы.
- Определение уровня цитокинов. Наибольший интерес представляют TNF и интерлейкины. Исследование изменений их количества позволяет оценить тяжесть септического процесса и скорректировать лечение в плане иммуномодуляции.
- ↓ сывороточного Fe^{++} (всегда)

Алгоритм диагностики (1)

Общие симптомы системной воспалительной реакции.

- Температура выше 38°C или ниже 36°C .
- ЧСС более 90 в мин.
- Частота дыхательных движений более 20 в мин или $p\text{CO}_2$ меньше 32 мм рт.ст.
- Количество лейкоцитов выше $12 \times 10^9/\text{л}$ или ниже $4 \times 10^9/\text{л}$ или число незрелых форм превышает 10%.

Алгоритм диагностики (2)

Признаки органной недостаточности:

- **Лёгкие** - необходимость ИВЛ или инсуффляции кислорода для поддержания pO_2 выше 60 мм рт.ст.
- **Печень** - содержание билирубина свыше 34 мкмоль/л или активность аминотрансфераз более чем в 2 раза выше по сравнению с нормальными величинами.
- **Почки** - повышение концентрации креатинина свыше 0,18 ммоль/л или олигурия меньше 30 мл/ч на протяжении 30 мин и более.
- **Сердечно-сосудистая система** - снижение АД ниже 90 мм рт.ст, приводящее к необходимости применения симпатомиметиков.
- **Система гемокоагуляции** - снижение количества тромбоцитов ниже 100×10^9 /л или возрастание фибринолиза свыше 18%.
- **Желудочно-кишечный тракт** - динамическая кишечная непроходимость, рефрактерная к медикаментозной терапии дольше 8 ч.
- **ЦНС** - заторможенность или сопорозное состояние сознания при отсутствии черепно-мозговой травмы или нарушений мозгового кровообращения.

Алгоритм диагностики (3)

Диагноз хирургического сепсис-синдрома =
наличие хирургически значимого очага (травма,
перенесённое оперативное вмешательство, острая
гнойная хирургическая патология);

+ наличие как минимум трёх из перечисленных общих
симптомов воспалительной реакции;

+ наличие хотя бы одного из признаков органной
недостаточности.

Лечение сепсиса

- Местное
- Общее

«Барселонская декларация» - 2003 г.

1. Первичные мероприятия интенсивной терапии;
2. Микробиологическое исследование. Адекватная и эффективная антибактериальная терапия;
3. Мероприятия по контролю за источником (source control);
4. Коррекция гемодинамических нарушений и восстановление; адекватного транспорта кислорода;
5. Нутритивная поддержка и энергетическое обеспечение метаболизма;
6. Иммунокоррекция;
7. Компенсация функций органов и систем;
8. Экстракорпоральная детоксикация.

Интенсивная терапия сепсиса

Терапию проводят до достижения следующих показателей:

- ЦВД 80-120 мм вод.ст.;
- среднее АД 65 мм рт.ст. и выше;
- выделение мочи 0,5 мл/кг/ч;
- насыщение Нв центральной венозной крови кислородом 70% и выше.

Инфузионная терапия.

Задачи:

- Нормализация ОЦК
- Детоксикация
- Коррекция кислотно-основного равновесия и водно-солевого обмена,
- Нутритивная поддержка (парентеральное питание)
- Иммунокоррекция

Антибактериальная терапия

- ***Адекватная и эффективная антибактериальная терапия*** необходима с самого начала лечения септического шока до выделения и идентификации культуры
- Через 48-72 ч после определения чувствительности микроорганизмов к антибиотикам переходят на ***препарат более узкого спектра действия***, наиболее эффективный в отношении возбудителя сепсиса у данного больного
- У больных с нейтропенией или инфекциями, вызванными синегнойной палочкой, используют ***комбинированную терапию***

Парентеральное питание

- Энергетическая ценность питания должна составлять не менее **25-30 ккал/кг/сут** и включать введение белка, глюкозы и липидов
- Режим нутритивной поддержки при сепсисе — **энтеральное зондовое питание** с введением питательных смесей непосредственно в тонкий кишечник, минуя желудок
- При отсутствии технической возможности обеспечить энтеральное питание или нефункционирующем ЖКТ используют **парентеральное питание**

Экстракорпоральная детоксикация

Цель – выведение из организма цитокинов и токсичных продуктов метаболизма.

- гемофильтрация
- прерывистый гемодиализ

Алгоритм лечения сепсиса

- инфузионная терапия;
- применение вазопрессоров;
- инотропная терапия;
- использование малых доз стероидов;
- использование рекомбинантного активированного протеина С;
- алгоритм трансфузионной терапии;
- алгоритм ИВЛ при синдроме острого повреждения лёгких/респираторном дистресс-синдроме взрослых (СОПЛ/РДСВ);
- протокол седации и анальгезии у больных с тяжёлым сепсисом;
- протокол контроля гликемии;
- протокол лечения ОПН;
- протокол использования бикарбоната;
- профилактика тромбоза глубоких вен;
- профилактика стресс-язв.

Местное лечение сепсиса

Мероприятия по контролю за источником (source control)

1. Дренирование полости абсцесса.
2. Вторичная хирургическая обработка (некрэктомия).
3. Удаление инородных тел, поддерживающих (инициирующих) инфекционный процесс.



Местное лечение

Глухой или частичный шов раны в сочетании с длительным промыванием её растворами антибиотиков и антисептиков и одновременной вакуумной аспирацией отделяемого (преимущества):

- меньшая травматичность перевязок и меньшее повреждение тканей в ране;
- резкое снижение возможности соприкосновения раны с госпитальными штаммами;
- уменьшение рассеивания инфекции в стационаре;
- ранняя профилактика раневого истощения.

Открытый способ ведения ран (преимущества):

- даже хорошее раскрытие полости не предохраняет от дальнейшего распространения процесса, объективная оценка которого в случае закрытой раны будет затруднена;
- полную некрэктомию не всегда можно выполнить одномоментно;
- при определённых условиях вообще нельзя быстро закрыть раневой дефект (вероятность анаэробной инфекции).

ШОК

Определение

Шок - *критическое состояние, которое характеризуется резким снижением перфузии органов, гипоксией и нарушениями метаболизма.*

Для этого синдрома характерны **артериальная гипотензия, ацидоз и быстро прогрессирующее ухудшение функций** жизненно важных систем организма.

Коллапс — острое кратковременное нарушение гемодинамики — преходящий симптом изменений сосудистого тонуса, рефлекторно вызванный внезапной болью, испугом, видом крови, духотой или перегревом.

Обморок — кратковременная потеря сознания вследствие преходящего уменьшения кровоснабжения мозга, которой часто предшествуют *нейровегетативные симптомы: мышечная слабость, потливость, головокружение, тошнота, потемнение в глазах и шум в ушах, низкое АД, брадикардия или тахикардия.*

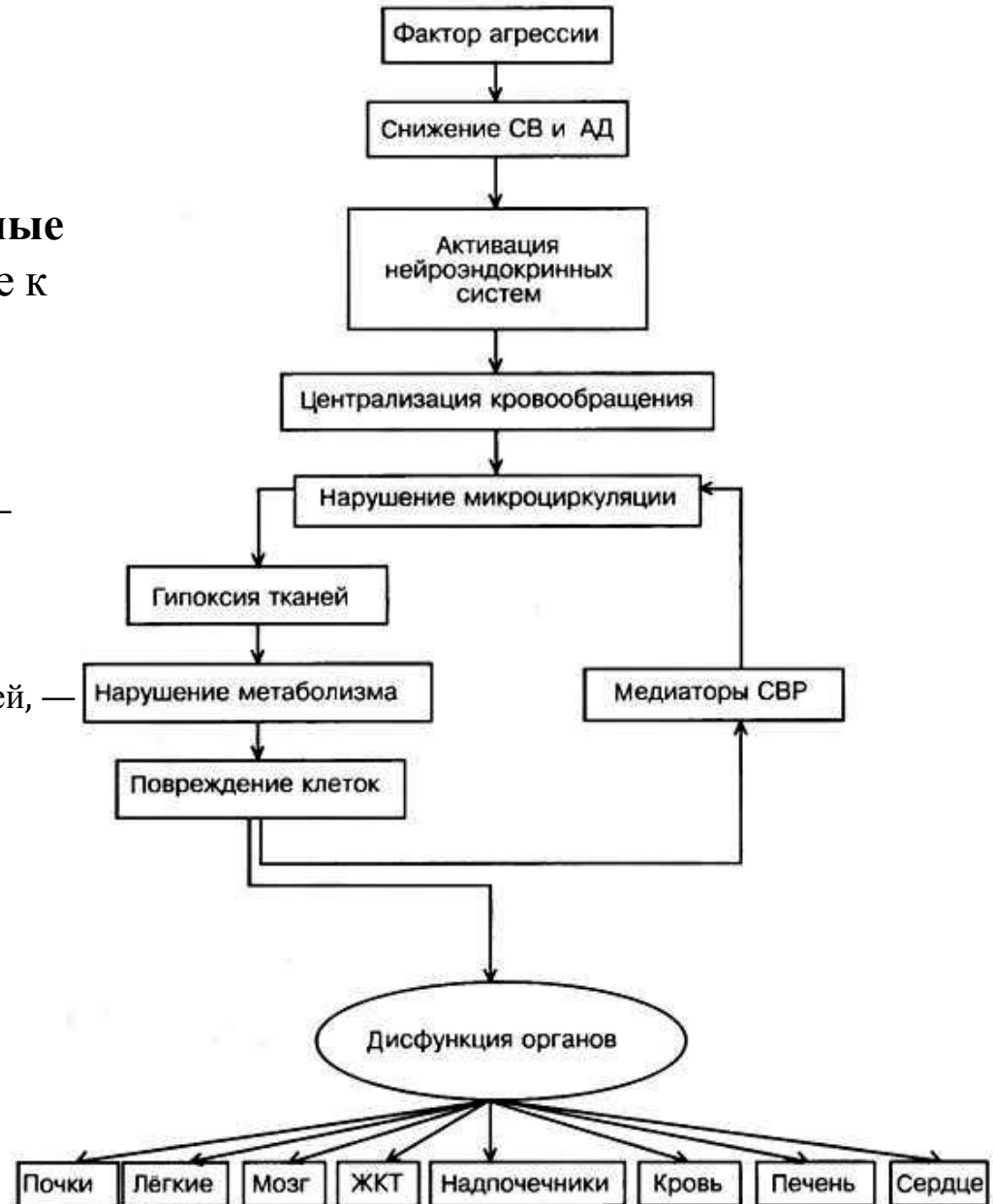
Виды шока

| Вид шока | Основные причины |
|---------------------------------|---|
| Гиповолемический | Кровопотеря Ожоги Кишечная непроходимость Панкреонекроз Перитонит |
| Кардиогенный | Инфаркт миокарда Аритмия Разрыв или ранение межжелудочковой перегородки Острая митральная недостаточность |
| Экстракардиальный обструктивный | ТЭЛА Тампонада сердца Напряжённый пневмоторакс Ущемлённая диафрагмальная грыжа Расслаивающаяся аневризма восходящей аорты |
| Перераспределительный | Сепсис Анафилактические реакции Травма спинного мозга Спинальная анестезия Надпочечниковая недостаточность |

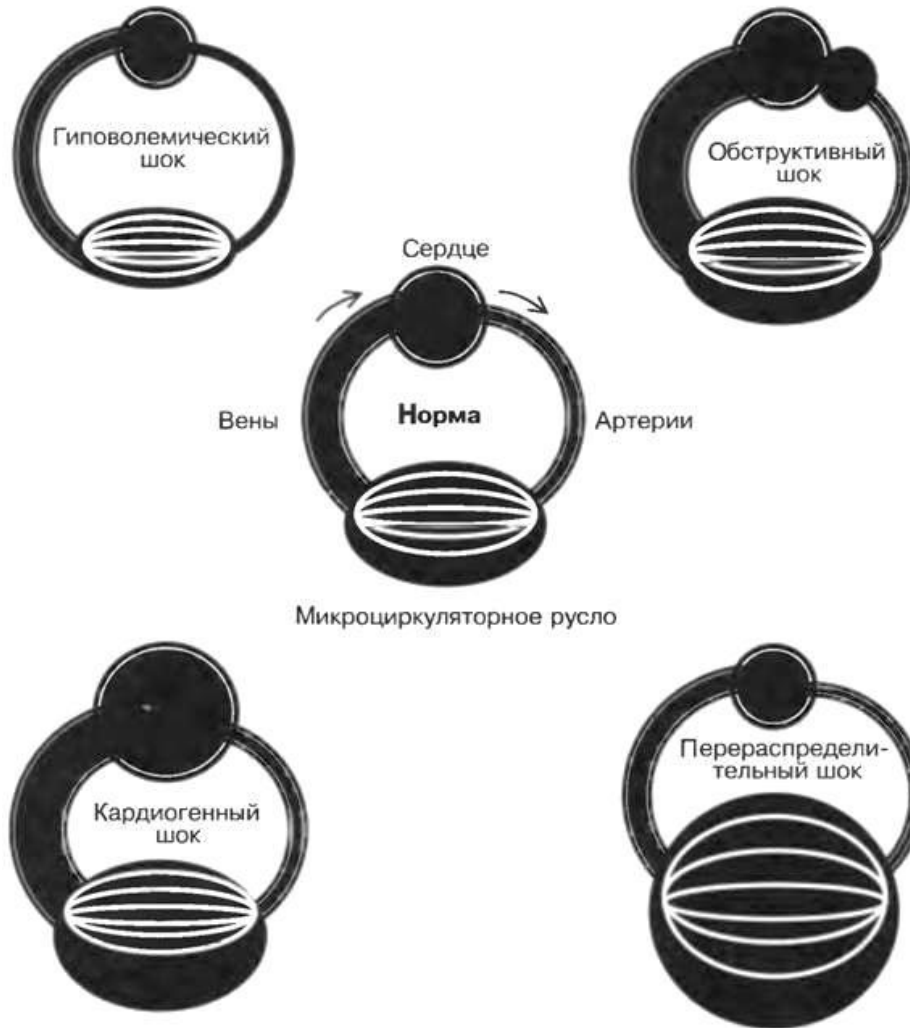
Патогенез шока

В основе шока лежат **генерализованные нарушения перфузии**, приводящие к гипоксии органов и тканей и расстройствам клеточного метаболизма:

- **Системные нарушения кровообращения** — следствие снижения сердечного выброса и изменения сосудистого сопротивления.
- **Первичные физиологические нарушения**, уменьшающие эффективную перфузию тканей, — *гиповолемия, сердечная недостаточность, нарушение тонуса сосудов или обструкция крупных сосудов.*



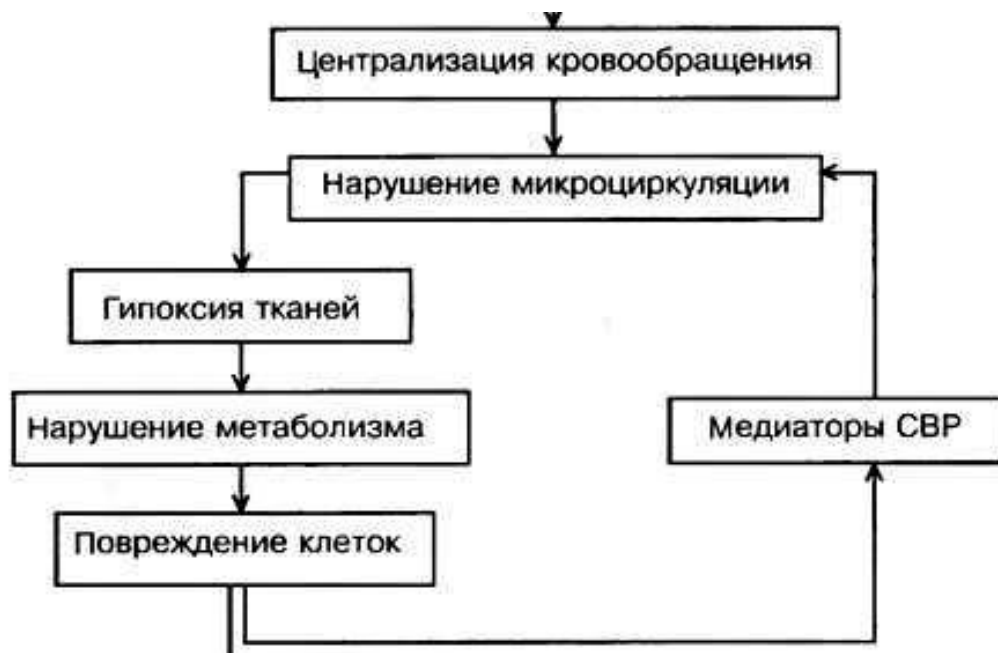
Нарушения гемодинамики при различных видах шока



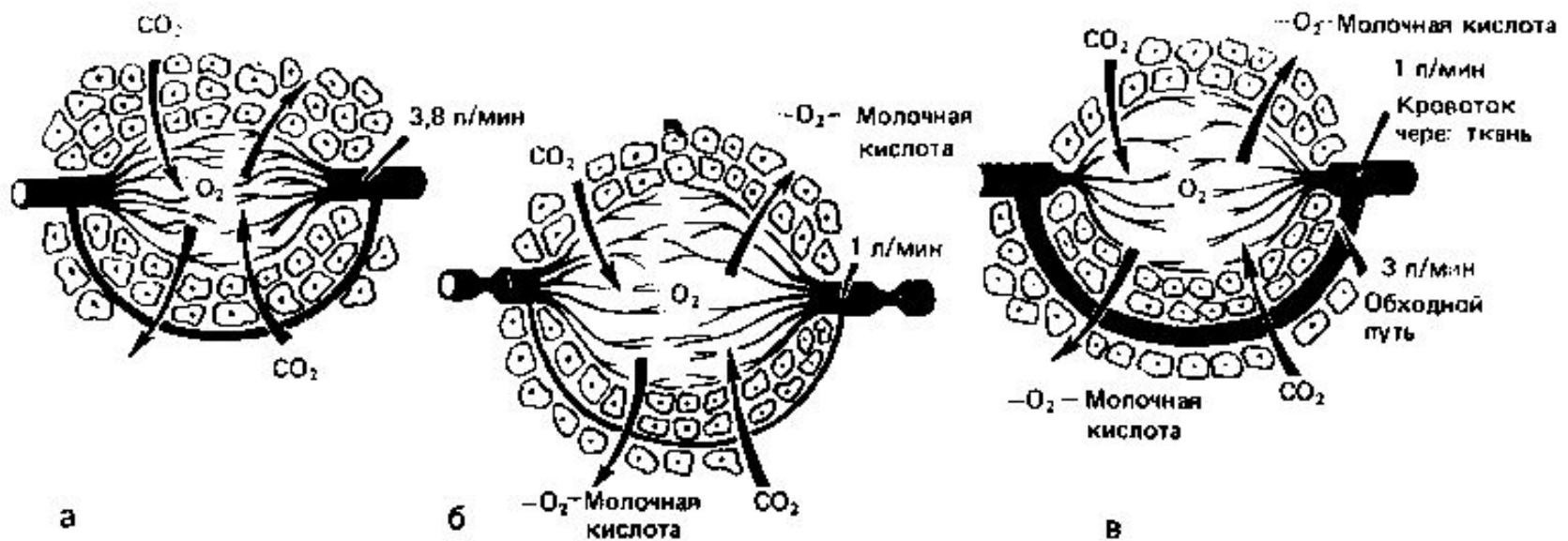
Патогенез шока: активация адаптационных систем



Патогенез шока: централизация кровообращения



Патогенез шока: нарушения микроциркуляции



Патогенез шока: нарушения микроциркуляции



Стадии шока

- Стадия прешока
- Ранняя (обратимая) стадия шока
- Промежуточная (прогрессивная) стадия шока
- Рефрактерная (необратимая) стадия шока

Мониторинг

- АД (при необходимости используют внутриартериальное измерение);
- ЧСС;
- интенсивность и глубина дыхания;
- ЦВД;
- давление заклинивания в лёгочной артерии при тяжёлом шоке и неясной его причине;
- диурез;
- газы крови и электролитов плазмы.

Общие принципы лечения

- Основная цель: оптимизация транспорта кислорода
 - необходима коррекция *абсолютной или относительной гиповолемии, расстройств насосной функции сердца, симпатoadренигической реакции, гипоксии тканей.*
- Основные направления лечебных мероприятий:
 1. Устранение причины шока
 2. Восстановление эффективного ОЦК
 3. Повышение сократимости миокарда и регуляция сосудистого тонуса
 4. Устранение гипоксии органов и тканей
 5. Коррекция нарушенных обменных процессов
 6. Профилактика и лечение различных осложнений

Инфузионная терапия

Цель:

1. поддерживать оптимальный уровень ОЦК и стабилизировать гемодинамику;
2. улучшить микроциркуляцию, доставку кислорода к клеткам и уменьшить реперфузионные повреждения;
3. восстановить нормальное распределение жидкости между водными секторами, улучшить метаболизм в клетках и предотвратить активацию каскадных систем.

● **Мероприятия:**

1. Увеличение ОЦК
2. Борьба с гипоксией
3. Повышение сократимости миокарда и регуляция сосудистого тонуса
4. Коррекция нарушений метаболизма

Увеличение ОЦК

- Восполнение ОЦК должно проводиться быстро, через катетеры большого диаметра, введённые в крупные периферические или центральные вены.
- Если нет признаков застойной сердечной недостаточности, первые 500 мл раствора вводят струйно, затем инфузию продолжают до тех пор, пока не будут достигнуты адекватные АД, ЦВД, давление наполнения желудочков, ЧСС и мочеотделение.
- Специалисты при лечении шока используют **комбинацию кристаллоидных и коллоидных растворов**, что позволяет быстро и эффективно восполнить ОЦК, устранить дефицит внесосудистой жидкости и помогает поддерживать нормальные онкотические градиенты между внутрисосудистыми и интерстициальными пространствами.
- **Выбор соотношения** кристаллоидных и коллоидных растворов при проведении инфузионной терапии у больного с шоком зависит от конкретной клинической ситуации, оценки степени нарушений, чёткого понимания механизма действия препарата и цели лечения.

Средства:

1. **Кристаллоидные (солевые) растворы** (натрия хлорида сложный, лактат Рингера по Хартману, лактасол, натрия хлорид 0,9% и др.)
2. **Коллоидные растворы** (декстраны, ГЭК, препараты желатина)
3. **!!! СЗП !!!**
4. **!!! Препараты альбумина!!!**

Борьба с гипоксией

- Оптимальный уровень насыщения крови кислородом - выше 90%
- Методы кислородной терапии:
 1. ингаляция кислорода через лицевую маску или носовые катетеры
 2. ИВЛ

Повышение сократимости миокарда и регуляция сосудистого тонуса

- **!!! Первоначально корректируют величину ОЦК!!!**
- **Адренергические лекарственные препараты**
(допамин, добутамин, эпинефрин,
норэпинефрин)

Показаны для увеличения АД при истинном кардиогенном и анафилактическом шоке, а также при шоке, который невосприимчив к интенсивной инфузионной терапии.

- **Сосудорасширяющие средства**

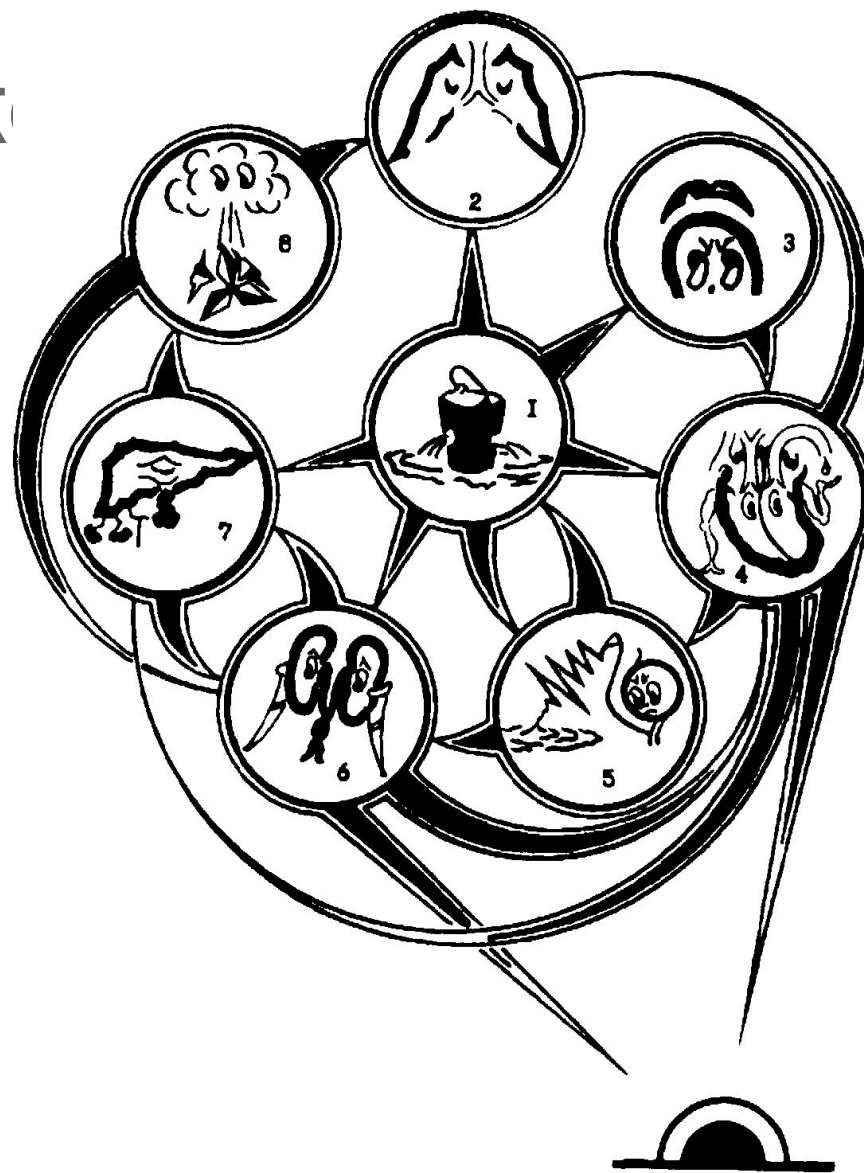
Основное показание — длительная вазоконстрикция с олигурией, высоким ЦВД или давлением заклинивания в лёгочной артерии и отёком лёгких

Коррекция нарушений метаболизма

При необходимости проводят экстренную коррекцию:

- электролитных нарушений, особенно уровня калия и кальция,
- гипергликемии.

ПОН при шок



Почки

- **Вазоконстрикция** почечных сосудов развивается на ранних стадиях шока, что приводит к *резкому снижению почечной фильтрации и мочевыделения* (вплоть до анурии), развивается **преренальная ОПН.**
- Ауторегуляторные механизмы в состоянии поддерживать постоянный почечный кровоток **при уровне системного АД > 80 мм рт.ст.**
- Продолжительное снижение почечной перфузии ведёт к повреждению канальцевого эпителия, гибели части нефронов и нарушению выделительной функции почек.
- При синдроме длительного сдавления и гемотрансфузионном шоке к тому же происходит **обтурация почечных канальцев выпадающими белковыми преципитатами**, в исходе развивается **острая ренальная ОПН.**

Легкие

Острый респираторный дистресс-синдром:

- выраженная дыхательная недостаточность с резкой гипоксемией даже при ингаляции смеси с высокой концентрацией кислорода ($P_{aO_2} < 50$ мм рт.ст.);
- диффузные или очаговые инфильтраты без кардиомегалии и усиления сосудистого рисунка на рентгенограмме грудной клетки;
- уменьшение податливости лёгких;
- экстракардиальный отёк лёгкого.

Желудочно-кишечный тракт

- *Перераспределение кровотока, вызванное шоком, приводит к ишемии слизистой оболочки желудка и разрушению защитного барьера, предохраняющего её от действия соляной кислоты. Обратная диффузия ионов водорода в слизистую оболочку желудка вызывает изъязвление и часто сопровождается **вторичным желудочным кровотечением.***

Для профилактики кровотечений необходимо остановить разрушение защитного барьера слизистой оболочки, проводя лечение шока и улучшая доставку кислорода к тканям.

- *Ишемия пищеварительного тракта ведёт к повреждению энтероцитов и **функциональной недостаточности кишечника.***

Принципы лечения функциональной недостаточности кишечника:

- нормализация водно-электролитного баланса;
- медикаментозная стимуляция моторики кишечника;
- энтеросорбция;
- парентеральное питание;
- при угрозе генерализации кишечной флоры необходима селективная деконтаминация кишечника.

Кровь

- • Развивается гиперкоагуляция, и происходит интенсивное формирование внутрисосудистых кровяных сгустков с образованием их преимущественно в микроциркуляторном русле; при этом потребляется ряд факторов свёртывания крови (тромбоциты, фибриноген, факторы V, VIII, протромбин), их содержание в крови снижается, что приводит к значительному замедлению коагуляции.
- • Одновременно с данным процессом в образовавшихся сгустках начинается ферментативный процесс распада с образованием продуктов деградации фибрина, обладающих мощным фибринолитическим действием.
- • Кровь перестаёт свёртываться, что становится причиной значительных кровотечений из мест пункций, краёв раны и слизистой оболочки ЖКТ.

Печень

Принципы лечения печёночной недостаточности:

- назначение гепатопротекторов и антиоксидантов;
- уменьшение всасывания из кишечника токсичных продуктов: назначение эубиотиков, лактулозы, селективная деконтаминация;
- при желудочно-кишечных кровотечениях необходимо освободить кишечник от излившейся крови с помощью очистительной клизмы;
- использование фильтрационных методов детоксикации.

Центральная нервная система

Повреждение функций ЦНС:

- нарушения сознания различной степени,
- повреждение центров терморегуляции, дыхания, сосудодвигательного и других вегетативных центров.

Сердце

- Увеличение интенсивности сердечной деятельности требует возрастания коронарного кровотока и доставки кислорода к самому миокарду.
- Длительная гипотензия и выраженная тахикардия всегда приводят к ухудшению перфузии венечных артерий, что в сочетании с метаболическим ацидозом и выделением специфических кардиальных депрессантов ухудшает сократимость миокарда, вызывает дальнейшее понижение насосной функции сердца и развитие необратимого шока.

Критерии ПОН

| Орган/система | Диагностические критерии |
|-----------------------------|--|
| ЦНС | Шкала Глазго: менее 14 баллов |
| Дыхательная система | Необходимость оксигенотерапии или ИВЛ для поддержания $P_aO_2 > 60$ мм рт.ст. |
| Сердечно-сосудистая система | Сердечный индекс менее 2,5 л/ мин/м ² Необходимость инотропной терапии для поддержания адекватного АД |
| Почки | Уровень креатинина выше 110 мкмоль/л Интенсивность мочевыделения менее 30 мл/ч |
| Печень | Уровень билирубина выше 34 ммоль/л Превышение активности аспартатаминотрансферазы и аланинаминотрансферазы в 2 раза |
| Кишечник | Динамическая кишечная непроходимость, рефрактерная к медикаментозной терапии в течение 8 ч и более |
| Система гемостаза | Тромбоциты менее 150×10^9 /л Фибриноген ниже 1 г/л МНО > 1,25 |