

Шок в клинике внутренних болезней

(circulatory shock)

Профессор Макаревич А. Э.



Шок -- ряд синдромно сходных катастрофических клинических состояний, характеризующихся критическим падением (ниже уровня необходимого для поддержания минимально необходимых потребностей) периферического кровотока в жизненноважных органах и тканях организма вследствие снижения сократительной способности сердца или неадекватного распределения его выброса.

Шок — неадекватность кровонаполнения сосудистого русла (несоответствие между наличием и потребностью в O_2), приводящие к потенциально необратимым изменениям метаболизма органов, их жизнеугрожающей дисфункции от клеточного до системного уровня (гипотензия, олигоурия), нарушениям микроциркуляции и гемостаза

Если шок сохраняется долго (быстро не корригируется), адаптация исчерпывается – возникает смерть

Шок -- не просто падение АД (хотя гипотония его часть).

Любые нарушения кровообращения связаны с изменениями УОС -- главного показателя адекватности работы сердца.

Кровоток определяется 3 факторами: ОЦК, резистивностью сосудов и сократительной функцией миокарда. Для постоянства АД ($AD=CI*OPC$), снижение сердечного индекса (СИ) или общего периферического сосудистого сопротивления (ОПС) требуют роста другого фактора. Если такой компенсации нет -- АД падает.

Снижение АД может быть обусловлено:

- **уменьшением МОК** -- из-за резкого снижения сократительной способности миокарда (УОС) или снижения ОЦК;
- **острым нарушением тонуса сосудов** (вследствие блокады нейрогенной импульсации при болевом шоке или массивного выброса гистамина при анафилактическом шоке).

Производительность сердца определяется: состоянием сердечной мышцы, перикарда и клапанов; ЧСС и ритмом; величиной конечно-диастолического давления в ЛЖ (КДД ЛЖ-- давление крови в момент окончания диастолического наполнения полостей сердца), венозного возврата, сопротивлением выбросу для ПЖ и ЛЖ. Сочетание этих факторов и определяет нормальную производительность сердца: УОС (~50-80 мл) и минутный объем сердца ($МОС=УОС*ЧСС$; ~3-6 л).

При шоке, факторы влияющие на работу сердца, могут меняться как в отдельности, так и в совокупности. Это приводит к резкому нарушению нормального функционирования сердца.

- Клинические особенности контроля системы макрогемодинамики:**
- **динамическое измерение АД** у тяжелобольных информирует о динамике патологического процесса (но не дает представления о состоянии гемодинамики в целом). Компенсаторные механизмы организма способны достаточно долго удерживать системное АД на уровне, близком к норме. Снижение АД при шоке всегда происходит уже после грубых патофизиологических сдвигов;
 - **центральное венозное давление (ЦВД)** указывает на давление в правом предсердии (норма ~5-10 см H₂O. ст.). В большей степени важна динамика величин ЦВД, а не абсолютные значения. На ЦВД влияют: внутрисосудистый объем жидкости, внутригрудное давление, функция ПЖ и тонус вен. Низкое ЦВД обычно указывает на несоответствие объема крови и емкости сосудистого русла, а высокое -- на гиперволемию (избыточную трансфузию) или на контрактильную слабость сердца;
 - **КДД ЛЖ** более точно информирует о состоянии центральной гемодинамики. О величине КДД в ЛЖ судят по величине давления заклинивания в легочных капиллярах. При отсутствии выраженных органических изменений легочных сосудов, стеноза митрального отверстия, резкой гипоксии и ацидоза, -- ДЗЛК не отличается от среднего давления наполнения ЛЖ.

Классификация шоков (Saunders, 1992):

- **Гиповолемический** -- из-за снижения ОЦК (малое количество крови в сосудистом русле), его разновидности -- постгеморрагический, травматический и ожоговый;
- **Кардиогенный** -- вследствие неспособности сердца поддерживать адекватную перфузию органов и тканей;
- **Сосудистый** (перераспределительный) – **септический** (МОК в норме), **нейрогенный** или **анафилактический**, связанные с пониженной резистентностью сосудов: изменяется распределение внутрисосудистого объема, идет депонирование венозной крови (некоторые ткани избыточно кровоснабжаются, а другие – плохо) вследствие снижения тонуса мышц вен и САС;
- **Обструктивный** -- из-за: нарушения выброса крови из сердца; снижен МОК из-за непроходимости сосудов питающих кровью сердце (синдром верхней полой вены), сжатие сердца (тампонада или пневмоторакс), механической обструкции оттока крови из сердца (ТЭЛА, расслаивающая аневризма аорты).
- **Эндокринный** (вследствие острой надпочечниковой недостаточности или тяжелого декомпенсированного диабета).

В патогенезе шоков (независимо от вида)

- **первичны** -- нарушения в системе кровообращения (прежде всего, неадекватная перфузия, с последующим нарушением МЦК). При формировании шока, запускается гиперкатехоламинемия (активация САС с высвобождением норадреналина из терминальных симпатических нервов и выброс адреналина и норадреналина из мозгового вещества надпочечников) с последующей тахикардией и развитием вазоконстрикции.
- **вторичны** -- эндокринные, метаболические, ферментативные и КЩС нарушения.



Факторы формирования шока:

- снижение УОС (МОК) и ОЦК;
- развитие ДВС-синдрома;
- активация САС и РААС;
- сужение периферических артерий и артериол (из-за стимуляции α -адренорецепторов) с повышением ОПС;
- открытие артерио-венозных шунтов;
- истощение кинин-брадикининовой системы;
- расстройства капиллярного кровотока (вследствие внутрисосудистой коагуляции и нарушения реологических свойств крови).



Важнейшие клинические критерии расстройств МЦК:

- уменьшение диуреза (<30 мл/час);
- возрастание температурного градиента между кожей и прямой кишкой ($>2^{\circ}\text{C}$);
- наличие метаболического ацидоза;
- симптом "белого пятна" и «мраморность» кожи.



Физиологический ответ (компенсация) при шоке:

- **активация САС** (по мере снижения перфузии), обусловленная импульсацией в вазомоторный центр;
- **изменение цвета кожи (бледнеет) и температуры (снижается)**. На ранних стадиях шока кровь шунтируется в мозг, сердце, уходя из периферии (из кожи и др. органов);
- **изменения МЦК** -- по мере прогрессирования шока, венозные сфинктеры хуже поддерживают вазоконстрикцию, нарушается кровоток в капиллярах, возникает **сладж**, блокирующий микрокровоток;
- **периферическая вазоконстрикция** (повышенное внутрикапиллярное давление), как ответная реакция на уменьшение МОС, блокирует капиллярный кровоток спазмом пре-посткапиллярного сфинктеров, что вызывает переход жидкости из интерстиция в сосуды системы МЦК;
- **нарушения коагуляции** -- продукты метаболизма, микроагрегаты тромбов и факторы свертывания накапливаются в капиллярном русле, усиливая свертывание;
- **гипергликемия** -- в ответ на избыточное высвобождение адреналина, гликоген разрушается до глюкозы, которая попадает в кровоток;
- **перемещение жидкости** -- возникает задержка жидкости, что улучшает перфузию;
- **уменьшение перфузии сердца и его контрактильной способности**, -- вызывает дополнительное снижение МОК и гипоперфузию тканей.

Гемодинамические параметры при разных формах шока

Форма	МОК	ОПС	ОЦК	ДЗЛА
Кардиогенный (преобладает ОСН)	↓↓ Главный механизм – падение УОС	↑	↓	↑
Гиповолемический (преобладает недостаточность ОЦК)	↓ Главный механизм – снижение венозного возврата крови	↑↑	↓↓	↓
Перераспределительный (анафилактический, септический)	↑, реже ↓ или в норме ↓ Главный механизм – снижение венозного возврата крови	Сразу ↑, позднее ↓	↓	↓ или в норме
Обструктивный	↓	↑	↓	↓

↓ - снижено; ↓↓ -- резко снижено; ↑ -- повышено; ↑↑ - сильно повышено

Изменения в «шоковых» органах:

- **Кожа** — холодная или теплая, периферический цианоз («марморная»), замедленное наполнение капилляров;
- **Нервная система** — нарушения ментального статуса (от беспокойства, заторможенности, до комы);
- **ССС** — нитевидный пульс, падение АД (САД < 90 мм рт. ст.) и МОК; ишемия миокарда, вторичные изменения (снижение ST) на ЭКГ, признаки ОН, набухание вен шеи;
- **Легкие** — дефекты вентиляции и перфузии; некардиогенный отек легких (ОРДСВ); обструкция бронхов (при АнШ);
- **Почки** -- ОПН (олиго-анурия, «шоковая почка»);
- **ЖКТ** — нет шумов над кишечником; стрессовые эрозии или язвы, вплоть до кровотечений из верхних отделов; желтуха;
- **Кровь** — снижение гематокрита, ДВС-синдром;
- **Мышечно-скелетная система** — миалгия, артралгия.

КШ -- любое шоковое состояние, в генезе которого основную роль играет нарушение функции сердца. КШ – ведущая причина смерти больных ИМ в больнице

КШ -- синдром, развивающийся вследствие резкой дисфункции систолической и диастолической ЛЖ, клапанов сердца или комбинации этих факторов. Резкое ухудшение кровоснабжения органов и тканей при КШ обусловлено:

- снижением УОС и ОЦК;**
- сужением периферических артерий;**
- открытием А-В шунтов;**
- нарушениями капиллярного кровотока (из-за внутрисосудистой коагуляции).**

Причины развития КШ:

- немеханические -- синдром малого сердечного выброса (вследствие миокардиальной недостаточности или плохого заполнения желудочков сердца);**
- механические (разрыв стенки сердца).**

КШ обычно возникает при:

- **обширном переднем ИМ**, у пожилых больных при повторном ИМ или тяжелой ишемии миокарда;
- кардиомиопатиях;
- **остром миокардите, СШ** (вследствие действия кардиодепрессорных факторов);
- **воздействии механических факторов** (разрывах сосочковых мышц и тяжелой острой митральной или аортальной регургитации или межжелудочковой перегородки, тампонаде сердца);
- **тяжелых аритмиях** (ФП с высокой ЧЖС, ЖТ, ФЖ, выраженная брадиаритмия);
- **плохом заполнении желудочков в диастолу;**
- **обструкции току крови в ЛЖ** (митральный стеноз, миксома ЛПр) **или из ЛЖ** (стеноз клапанов аорты, идиопатический гипертрофический субаортальный стеноз).

ПАТОГЕНЕЗ КАРДИОГЕННОГО ШОКА

ИМ

(снижение массы функционирующего миокарда)

Критическое снижение УОС (нет компенсаторного роста ОПс)

Повышение давления наполнения ЛЖ

Гипоксия и ацидоз

Нарушение микроциркуляции (сладж и ДВС-синдромы)

Нарушение кровообращения в жизненноважных органах и тканях («централизация» кровотока)

РАСШИРЕНИЕ ЗОНЫ НЕКРОЗА

Снижение коронарного кровотока

Нарушение ритма и проводимости

Активация САС (выброс катехоламинов, что повышает нагрузку на миокард)

«шоковое» легкое и почка с ОПН, дистрофические изменения, язвы, ЖКТ кровотечения и некрозы

Классификация кардиогенного шока:

- **аритмический** из-за тахиаритмий (ФЖ, ЖТ или "быстрая" СПТ), полной А-В блокады, СССУ с асистолией - с последующим резким нарушением сократительной функции миокарда, неадекватным наполнением желудочков сердца, уменьшением УОС. Это вызывает резкое снижение АД, функции сердца;
- **ИСТИННЫЙ** – из-за потери >40% массы миокарда ЛЖ и развития миокардиальной недостаточности ЛЖ. Дополнительно, у большей части больных имеются симптомы ОЛ. Купирование боли и аритмии не улучшает макрогемодинамику;
- **ареактивный** – полное отсутствие ответной реакции на введение прессорных аминов из-за резкого нарушения сократительной способности миокарда, вызванное нарушением МЦК, газообмена, ДВС-синдромом. Чаще обусловлен нарастающим разрывом некротизированных миофибрил (заканчивается тампонадой сердца). Манифестация -- кома, анурия (олигоурия), аритмии, тяжелая гипотензия и дисфункция сердца.

2 кардинальных признака КШ: сразу **гипоперфузия** (резкая слабость, гипотензия бледность, усохшее лицо, холодный липкий пот, мраморная кожа, нарушения ментального статуса) и позже – **гипотензия** (САД < 80 мм рт. ст.)

Критерии тяжести КШ:

- степень и длительность снижения АД, реакция на вазопрессоры;
- выраженность периферических проявлений (нарушения КЩС и степень олигоурии).

Величина АД – не определяющая в тяжести КШ.

Так, многие больные выздоравливают после эпизода падения САД < 80 мм рт. ст. в течение нескольких ч. При НЦА по гипотоническому типу (при относительно хорошем самочувствии) САД может быть ~70-80 мм рт. ст., тогда как у больных АГ -- КШ может развиваться на фоне САД ~100 мм рт. ст.

Выделяют КШ:

- 1-й ст. (длительность < 5 ч);
- 2-й ст. (длительность -- до 10 ч);
- 3-й ст. (часто появляются осложнения -- ОЛ или ареактивная форма шока).

При развернутой картине шока, вероятность выжить близка к нулю при любом способе лечения (смерть - в течение 3-4 ч)

Гиповолемический шок развивается вследствие потери крови, жидкости или плазмы (компенсаторная вазоконстрикция временно поддерживает АД).

Его причины:

- **внутренняя кровопотеря** (скрытая, с секвестрацией крови в разных полостях) при: расслаивающей аневризме аорты; скоплении крови в грудной клетке при гемотораксе на фоне перелома ребер или повреждении легкого), внутрибрюшных скрытых кровотечениях (гемоперитонеуме) -- как при разрыве селезенки или маточных труб или тромбозе мезентериальных сосудов; геморрагическом панкреатите;
- **наружная (явная) кровопотеря** -- кровотечения из носа у больных на фоне гипертонического криза, при геморрагических диатезах, болезни Рендю-Ослера, легочных кровотечениях при ТВС или раке легкого, ЖКТ кровотечениях при язвенной болезни желудка, синдроме Мелори-Вейса или раке желудка, кровотечения из кишечника при раке толстой кишки или язвенном колите (диагноз верифицируется с помощью фиброгастроскопии и колоноскопии);
- **наружная потеря жидкости** (дегидротация) и электролитов (из-за профузных рвоты и поносов, при состояниях, похожих на холеру) или внутренняя -- при перитоните, тяжелых формах острого панкреатита; потери плазмы (при десваматино-эрозивных поражениях кожи) или белка (при ожогах и нефротическом синдроме), недостаточности надпочечников и феохромоцитоме.

Патофизиологические характеристики

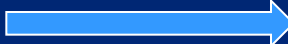

гиповолемического шока:

- **дефицит ОЦК;**
- **активация САС;**
- **высокое ОПС;**
- **нарушение сократительной функции сердца (низкий УОС).**

Пусковой механизм -- синдром малого выброса, формирующийся в ответ на снижение венозного возврата.

Кроме того, при гиповолемическом и СШ, а также при ишемии органов брюшной полости, геморрагическом и некротическом панкреатите, из разрушенных лейкоцитов и поврежденных тканей выделяются в кровоток **протеолитические ферменты.** Под их влиянием активируются **пептиды** (ангиотензин, брадикинин и др.), **начиная оказывать угнетающее действие на миокард.**

Основные симптомы и компенсаторные гиповолемического шока механизмы

Кровопотеря % (объем, мл)	Состояние	Клинические симптомы	Компенсаторные и патологические механизмы
10%; (450-550 мл) организм успешно справляется	Норма (или легкий шок) 	Отсутствуют или кожа становится влажной и холодной (из-за «ухода» крови из периферии), снижается ее тургор; возможно появление неврологической симптоматики (страх, жажда, слабость, беспокойство)	Гемодилюция, юные эритроциты; снижается производительность сердца, приводя к активации ЦНС;
15-25%; (700-1300 мл) —	умеренный, компенсированный шок (синдром малого выброса)	Умеренные или выраженные тахикардия, тахипноэ, артериальная гипотония, бледность и олигурия 	Хотя костный мозг повышает продукцию юных эритроцитов, но «потребности превышают возможности»; идут -- перестройка сердечно-сосудистой системы, выброс катехоламинов,

Кровопо- теря -- %. (мл)	Состояни е	Клинические симптомы	Компенсаторные и патологические механизмы
<u>25-45%</u> (1300-1800 мл)	II ст. -- декомпенси- рованный, но обрати- мый шок	ЧСС~120-140/мин; АД<100 мм рт. ст., олигоурия, одышка; имеется дисфункция жизненно важных органов; из-за сни- жения перфузии уси-ливается невроло-гическая симптома-тика (беспокойство, нарушение сознания)	Компенсаторные меха- низмы функционируют на максимуме; снижается системное АД, возникают одышка, цианоз, стаз
<u>>50%;</u> (2000 мл)	III ст. – необрати- мый шок , если в тече- ние 1 ч не	ЧСС >140/мин; гипотония>12 ч, гипостаз, анурия	Клеточная смерть, сладж- феномен, тяжелые необра-тимые поражения, некроз и отторжение слизистой кишечника

Дифференциальная диагностика дефицита ОЦК:

- **анафилактический шок** – вазодилатация (из-за воздействия ЛС, токсинов) ведет к дефициту ОЦК;
- **септический шок** (прежде всего, обусловленный Гр⁽⁻⁾ флорой) – токсический шок-синдром;
- **нейрогенный шок** – нарушения регуляции сосудистого тонуса, как реакция на боль, ЧМТ и др.



Обструктивный шок возникает при:

- **констриктивном перикардите** с тампонадой сердца (или при ранении сердца, перфорации расслаивающейся аневризме аорты);
- **массивной ТЭЛА;**
- **идиопатической легочной артериальной гипертензии;**
- **напряженном спонтанном пневмотораксе;**
- **шаровидном тромбе или миксоме в ЛПр;**
- **сильном аортальном или митральном стенозе;**
- **коарктации аорты;**
- **сдавлении верхней полой вены.**

Симптоматика: выраженная одышка, боли в грудной клетке, набухание вен шеи, цианоз, рост ЦВД, парадоксальный пульс, кардиомегалия, глухость тонов сердца.

Диагноз ставится обычно по **ЭхоКГ**.

Перераспределительный шок (вазогенный, с повышением сосудистой емкости) -- обусловлен выраженной венозной и артериолярной дилатацией, при которой центральный объем крови "уходит" в периферическое сосудистое русло (особенно в венозное). Внутрисосудистый объем ненормально распределяется вследствие влияния эндогенных вазодилататоров и вазоконстрикторов, которые меняют локальное сопротивление сосудов. Этот шок (СШ, АнШ) может протекать с высоким МОК. Сепсис, АнШ, недостаточность МЦК, метаболические факторы и ряд неврологических нарушений могут изменять распределение кровотока, вызывая падение АД.

Чаще отмечается СШ (при сепсисе с эндотоксемией, тяжелой долевой пневмонии или гнойном холецистите). В результате попадания в кровоток $Gp^{(-)}$ микробов и действия их токсинов, повышается проницаемость сосудов, идет выход жидкой части крови из циркуляции и депонирование ее в венах брюшной полости.

Реже возникает АнШ, развивающийся по типу аллергической реакции немедленного типа и возникающий у ранее сенсibilизированных больных. В развитии АнШ надо учитывать комплекс стимулов (ФН, жара, холод, облучение, взаимодействие со специфическим агентом, вызывающим АнШ).

Вено-вазодилататорный шок -- вариант гиповолемического на фоне увеличения сосудистой емкости, что и вызывает "относительную" гиповолемию.

Причины АнШ -- разные вещества белковой или полисахаридной природы (чаще АБ), повторно проникающие в организм в обход кишечника (парентерально, чрезкожно или ингаляционно), или орально, пищевые продукты (особенно рыба, орехи), укусы насекомых, **ЛС** и др.

Лекарственный АнШ (ЛАНШ) – возникает в ответ на введение ряда ЛС (редко – из-за неправильно проводимого тестирования с аллергеном). Реакция на ЛС появляется независимо от пути его введения. **Фатальные исходы ЛАНШ при проведении** (смерть наступает в течение первых 20 мин) **кожного тестирования или специфической иммунотерапии -- редки.**

Точная статистика частоты ЛАНШ неизвестна (несколько чаще выявляется у женщин в возрасте от 20 до 60 лет). В США: ЛАНШ выявляется у 1 из 3000 госпитализированных больных (риск его развития оценивается в 1-3% от популяции и больше в богатых странах) и является причиной смерти 500 человек ежегодно (~1 на 100000). В РФ (1970-1980) отмечено ~13200 побочных реакций на ЛС. Лекарственная аллергия составила 70%, из них ЛАНШ был у ~6% больных (из них умерло 50, летальность составила ~0,3%). **Летальности способствуют:** предшествующее лечение В-АБ, назначение ЛС в > дозах, прививки в период интенсивного действия аллергена (в сезон цветения трав).

В развитии ЛАНШ у больных с высокой степенью сенсibilизации к ЛС - ни его доза, ни путь введения не играют решающей роли. Анафилактические реакции на АБ при оральном приеме -- редки и мало выражены.

Тяжелые анафилактические реакции (ежегодно ~500 смертей) чаще вызывают β -лактамы АБ (с учетом их частого приема) -- пенициллины (до 1/3 всех случаев) и Цеф (в 1/3 случаев у них отмечается перекрестная реакция).

ЛАНШ отмечался при введении (в порядке убывания):

пенициллина (25%) - бициллина (10%) - анальгина (8%) - стрептомицина (6%) - комбинаций пенициллина и стрептомицина (5%) или пенициллина + стрептомицина + новокаинамида - витамина В₁ (3%).

Еще реже -- при введении новокаинамида, иммунных сывороток, рентгеноконтрастных веществ, содержащих йод (общий риск тяжелых реакций 0,2%), инсулина, анестетиков.

ФР: аллергические болезни в анамнезе, эозинофилия крови, сопутствующая патология печени и почек, эндокринопатии, очаги хронической инфекции, наличие тяжелых аллергических реакций в анамнезе у близких родственников.

Особенности ЛАНШ (механизм – 1-й тип аллергических реакции и гистамино-высвобождение) :

- **не развивается при первом приеме ЛС** (должен быть период сенсibilизации - обычно >5-7 дней);
 - **тяжесть и скорость проявлений не зависят от повторной дозы ЛС.** Повышение дозы увеличивает тяжесть и длительность течения ЛАНШ. Его тяжесть определяется временем от поступления антигена до развития шоковой реакции;
 - **аллергические симптомы повторяются при повторном введении значимого ЛС** («иммунологическая память»). Повторные, прерывистые курсы лечения, длительные интервалы между введениями ЛС повышают риск ЛАНШ.
 - **возникает у лиц с отягощенным аллергоанамнезом.**
 - **обычное время появления симптомов** – 30 мин для пищи (необходимо время для ее переваривания и всасывания аллергена в ЖКТ); 15 мин – для яда при укусе насекомых; 5 мин - для парентеральное введение ЛС, связано с большим риском развития ЛАНШ.
- В случае нелекарственной анафилаксии, реакция может появиться уже при первом контакте с провоцирующим агентом (при первом приеме ЛС).

Ключевые звенья патогенеза АнШ:

сосудистый коллапс (низкий ОПС) и нормальный УОС.

Гемодинамические нарушения при АнШ сходны с таковыми при СШ, но темпы их развития очень быстрые. Резкое повышение проницаемости клеточных мембран приводит к: **появлению интерстициальных отеков** (прежде всего, в головном мозге и легких); **сгущению крови** из-за перехода в интерстиций жидкой части крови (**за 5-10 мин до 1/2 ее может перейти во внесосудистое пространство!**) и **еще больше уменьшение ОЦК.**

Все это происходит на фоне:

практически мгновенно развивающегося полного или частичного ларинго-бронхиолоспазма (отчасти вследствие отека дыхательных путей), клинически проявляющегося **ОДН** и появляющихся **спастических сокращений** кишечника, мочевого пузыря и матки с соответствующей клинической картиной.

Реакции АнШ (по степени тяжести):

- **общие симптомы** (головокружение, головная боль) + кожные проявления (зуд, крапивница – в 85%);
- **дополнительные симптомы** -
 - дыхательные** (в 50%) - спазм бронхов;
 - кардиальные** (в 35%) - гипотония, тахикардия, сердечно-сосудистая недостаточность;
 - ЖКТ** (в 30%) - тошнота, рвота .

Частота основных проявлений АнШ (%)

Крапивница, ангиотеки	85-90
Покраснение кожи	45-55
Удушье, свистящее дыхание	40-50
Катар	15-20
Падение АД, обморок	30-35
Тошнота, рвота, понос	25-30
Тахикардия	25-30
Беспокойство	9-15
Кожный зуд	2-5



АнШ

Степень тяжести

	Легкая	Средняя	Тяжелая
ССС	Слабость, тахикардия, гипотония	То же + загрудинные боли, коллапс, тахикардия, аритмия	То же + возможна остановка сердца, расширение зрачков
Органы дыхания	Зуд, чихание, заложенность носа, ринорея, першение в горле	То же + дисфония, одышка, кашель, бронхо спазм (приступ БА)	То же + стридор, отек гортани
ЦНС	Страх, беспокойство, головокружение, тремор, нарастающая слабость	То же + преходящие нарушения зрения, слуха ("звон в ушах")	Кома, расширение зрачков
ЖКТ	Тошнота боли	То же + колики	Непроизвольна

Клинические признаки типичного АнШ

	Степень тяжести		
	Легкая	Средняя	Тяжелая
Мочевы - выделение		Позывы к мочеиспусканию, полиурия	Анурия
Кожа	Зуд, гиперемия, крапивница, ангионевротический отек	То же + бледность, потливость, токсикодермия	То же



Клинические варианты АнШ:

- **молниеносный** (в 3% случаев, с летальностью ~100%), через 1-2 мин после введения ЛС появляются: потеря сознания, гипотония, судороги, бледность или резкий цианоз, дыхание затруднено, тоны сердца глухие, зрачки расширены, без реакции на свет;
- **тяжелый** (возникает через 5-7 мин) -- отмечаются жалобы на ощущение жара, нехватку воздуха, головную боль и боли в сердце. Объективно -- цианоз или бледность кожи, затрудненное дыхание, глухие тоны сердца, гипотония;
- **средней тяжести** (возникает через 30 мин) – с возможным доминированием кардиального, абдоминального, легочного и церебрального клинического варианта;
- **рецидивирующий** (в 10% случаев), когда приступы повторяются через несколько мин или часа (вследствие продолжающегося выброса медиаторов). Противошоковое лечение дает временный и частичный эффект, последующие клинические симптомы могут быть резистентными к терапии;
- **абортивный** (приступ купируется самостоятельно);
- **типичный** (в 80% случаев) и атипичный.

В каждом из этих вариантов преимущественно страдает одна из систем, но имеются **обязательным проявлением**: гипотония, симптомы аллергии и полисистемность клиники.

Атипичные формы АнШ:

- **кардиальная** (10% случаев), которая проявляется клиникой ИМ (ангинозный приступ на фоне резкого падения АД и частой аритмии; на ЭКГ возможно появление ишемии миокарда);
- **абдоминальная** (10% случаев) с симптоматикой "острого живота" -- резкими болями в животе, непроизвольными дефекациями и поносами (последние могут сохраняться еще в течение нескольких дней после купирования анафилаксии). Нередко ставят неправильный диагноз прободной язвы желудка;
- **легочная (асфиксическая)** – доминирует ОДН, обусловленная отеком слизистой гортани с полным закрытием гортани, бронхоспазмом разной степени выраженности (по типу астматического статуса) или отеком легких вследствие повышенной проницаемости легочных капилляров. Чаще (в 20%) возникает у больных ХОБЛ;
- **церебральная** (сопровождающуюся парестезией, судорогами, возбуждением, страхом, сильной головной болью, отеком головного мозга с потерей сознания) (5%);



Дифференциальный диагноз АнШ проводят с:

- **побочным действием ЛС (анафилактоидной реакцией)** (нитраты, никотиновая кислота, гипотензивные, аспирин, рентгеноконтрастные, полимиксин);
- **болезнями, сопровождающимися острой гипотензией** -- ИМ с КШ (есть определенный анамнез, нет связи с приемом ЛС), вазовагальным Обм (из-за влияния n. vagus на сосуды), часто возникающим после парентерального введения ЛС -- бледность кожи, повышено потоотделение, тошнота, но нет нарушений дыхания, гипотонии, тахикардии, зуда и цианоза);
- **патологией, сочетающейся с потерей сознания** (гипогликемия на фоне введения инсулина, ТЭЛА или паническая атака)
- **гипертермической реакцией** (при загрязнении в/в инфузионных растворов пирогенами), дополнительно отмечается озноб, беспокойство, тахикардия, гиперемия кожи;
- **гиповолемическим шоком**;
- **болезнями сопровождающимися одышкой** – приступом БА (нет общих симптомов, падения АД и нарушения сознания) и синдромом гипервентиляции;
- **"острым животом"**;
- **ОНМК**;
- **аспирацией инородного тела**;
- **врожденным сосудодвигательным отеком** -- начинается более медленно, безболезненный, нет зуда, удушья, крапивницы, покраснения кожи;

Начальная фаза диагностики шока (общедоступные методы):

- выявление его причины (по возможности), анамнез (чем болел? что принимал? информация родственников и «содержимое карманов»);
- осмотр по органам и системам -- голова, шея (набухание вен), прямая кишка (кровотечение?), конечности на ощупь (теплые, холодные), тоны сердца, свежее введение АБ, наличие травм и кровавой рвоты, характер болей в грудной клетке;
- замер ЦВД (позволяет отличить КШ от гиповолемического);
- ЭКГ (признаки ИМ), ЭхоКГ (жидкость в перикарде при тампонаде сердца, оценка клапанов сердца и сократимости миокарда) и R грудной клетки;
- оценка рутинных тестов (скрининг Ht и Hb у больных с кровотечением; тропонинового теста, миоглобина и МВ-КФК при подозрении на ИМ; рост уровня молочной кислоты указывает на анаэробный метаболизм из-за ишемии тканей) и КЩС.

Промежуточная фаза оценки и лечения шока -- требует большего количества специальных исследований (эндоскопия локализует ЖКТ кровотечения и позволяет локально вводить ЛС, забор содержимого желудка на анализы в токсикологию; ВПСЛ – верификация ТЭЛА; катетер Сван-Ганца – замер МОС, Р центрального венозного, ДЛА; посевы крови и коррекция лечения (скорости введения жидкости).

Развернутая фаза шока и его лечение (зависит от выявления причины).

Принципы лечения шока:

- предотвратим (если быстро выявляют основную болезнь и ее лечат);
- **лечение в ОИТР и направлено на улучшение перфузии тканей:**
- **поддержание $SaO_2 > 95\%$** посредством кислородотерапии. При необходимости больного интубируют и проводят ИВЛ;
- **поддержание $pH > 7,3$** (но $< 7,5$) в целях сохранения реактивности сосудов на циркулирующие эндогенные катехоламины или вводимые экзогенные;
- **коррекция ОЦК** (объема плазмы) ЛС, повышающими объем жидкости в сосудах (раствор Рингера с коллоидами, 5% р-р альбумина и др.);
- **трансфузия эритроцитарной массы** в целях компенсации анемии;
- **гемостатические ЛС при** кровотечении : свежезамороженная плазма, криопреципитат, тромбоцитарная масса при наличии тромбоцитопении (удлинение ПИ, АЧТВ; число < 50000);
- **тахикардии** (кроме синусовой тахикардии) должны быть быстро купированы; при наличии тяжелой брадикардии – ЭКС;

Схемы лечения разных видов шоков

Тип шока	Этиология	Лечение
Гиповолемический	Кровотечение	Замещение жидкости (элементы крови, коллоиды), контроль зоны кровотечения (эндоскопия, хирургическая интервенция) и его профилактика
	Негеморрагическая	Замещение жидкости и лечение основного заболевания
Перераспределительный	Сепсис	Эмпирическая АБТ, замещение жидкости, вазопрессоры; после стабилизации гемодинамики хирургический дренаж при наличии гноя; возможны иммунотерапия (АТ против АГ Gr ⁽⁻⁾ бактерий) и введение ГКС при СШ (длительность <72 ч)
	АнШ	Адреналин, ГКС, удаление причины
Обструктивный	Тампонада перикарда	быстрый перикардиоцентез (через катетер или хирургический дренаж)

Тип шока	Этиология	Лечение
КШ	Дисфункция миокарда (первичная миокарди-опатия)	Диуретики, снижение постнагрузки, инотропные ЛС, внутриаортальная баллонная контрапульсация (ВАБК) - в нисходящий отдел аорты вводят баллон, который раздувают в диастолу (повышаются ДАД и коронарный кровоток), а в систолу опорожняют (снижается постнагрузка и растет УОС)
	ИМ	ТЛТ или коронарная ангиопластика (коронарография, потом ЧПКА или АКШ), инотропные ЛС, ВАБК
	Механическая дисфункция (острый дефект стенки ЛЖ или острая митральная регургитация)	Снижение постнагрузки, инотропные ЛС, хирургическая коррекция

Стандарт неотложной помощи при истинном КШ:

- **уложить больного** (поднять ноги на 20° , для максимального улучшения кровоснабжения мозга и притока крови к сердцу);
- **полноценное обезболивание** (морфин, НЛА) **и оксигенотерапия** (~ 3 л/мин; если надо - ИВЛ). Через несколько ч после устранения КШ, может развиваться нарастающая ОДН (шоково-легочный синдром);
- **коррекция ЧСС** (если пароксизмальная тахикардия с ЧСС > 150 /мин - проводят ЭИТ; если ЧСС < 50 /мин -- ЭКС);
- **гепаринотерапия** (в/в струйно 10000 Ед.);
- **вазопрессоры (повышают АД посредством роста сосудистого сопротивления)** -- **допамин** в/в, капельно (на реополиглюкине или 5% глюкозе) со скоростью 5-10 мкг/кг/мин (максимальная ~ 50 мкг/кг/мин) до достижения минимального возможного уровня САД (поддерживается на уровне $\sim 90-100$ мм рт. ст.). Дозы и скорость введения допамина зависят от изменения АД. **Норадреналин** -- в/в, капельно 2-4 мг (1-2 мл 0,2%) в 200 мл 5% глюкозы со скоростью 4 мкг/мин, постепенно повышая скорость до достижения минимально возможного САД;
- **коррекция гиповолемии** (при ЦВД < 5 мм H_2O . ст.). Для повышения венозного притока к сердцу вводят быстро (в/в, капельно, 250-500 мл/5 мин) плазмозаменители до появления симптомов усиления застоя в легких или достижения САД ≥ 100 мм рт. ст.

Алгоритм лечения АнШ:

- **остановить поступление аллергена** (прекратить введение ЛС) и противодействовать его всасыванию.
- **в/в немедленно вводят адреналин** (1,0 мл 0,1%), если надо - повторяют через 5-10 мин. При отсутствии в/в доступа адреналин вводят: в мягкие ткани подъязычной области (в корень языка) или в ингаляционную трубку (интратрахеально) или внутрисердечно (при асистолии). После этого вводят в/в, капельно, в дозе 100 мкг (0,1 мл 1% р-ра на 10 кг веса) в 400 мл физ. р-ра со скоростью 10-40 капель/мин (1-4 мкг/мин) под контролем АД.
- **при резкой гипотонии и резистентности к адреналину, -- вводят в/в, капельно вазопрессоры** (под контролем АД) -- **допамин** (в дозе 2-20 мкг/кг/мин). Нет эффекта -- в/в, струйно, медленно **норадреналин** (1,0 мл в 400 мл 5% р-ра глюкозы). Введения вазопрессоров повторяют через 20 мин при необходимости;
- **убедиться в проходимости дыхательных путей** (отсутствие западения языка, протезов, рвотных масс в полости рта). Больного кладут на бок, чтобы предотвратить западание языка и аспирацию. В случае отека верхних дыхательных путей проводят интубацию трахеи или трахеотомию;
- **купировать бронхоспазм**: в/в 10 мл 2,4% р-ра эуфиллина на физ. р-ре через 10-20 мин; в/м р-р адреналина каждые 5 мин или β_2 -АГ короткого действия (в аэрозолях, небулайзере или в/в) плюс в/в болюс гидрокортизона (200 мг). Если выраженная обструкция бронхов не купируется, -- показана интубация трахеи (ИВЛ) или проведение трахеотомии (если интубация вследствие отека гортани невозможна);

- **в/в струйно вводят ГКС:** преднизолон в первоначальной дозе 30 мг/кг, метилпреднизолон (50 мкг/кг) или гидрокортизон, способствующий задержке натрия и воды в организме (400-600 мг). Введения повторяют каждые 4-6 ч в течение 48 ч, потом ГКС назначают внутрь, в течение 4-6 суток, с постепенным снижением дозы (на 1/2 табл/сутки). **ГКС не могут заменить адреналин!** - т.к. их эффекты в полной мере развиваются лишь через 2-4 ч после в/в введения и направлены, главным образом, на поддержание стабильности и предотвращение позднефазовых реакций и рецидивов анафилаксии. Чаще ГКС назначают при подострых анафилактических реакциях;
- **ликвидации гиповолемии,** восполнение сосудистого ложа и ОЦК в/в капельно вливают солевые плазмозамещающие или коллоидные растворы до 3-7 л/сутки в зависимости от величины АД и диуреза. Так, при сохранении АД на низких цифрах -- быстро (скорость до 200 мл/мин в течение первых 5 мин) вводят большие объемы жидкости до повышения САД > 90 мм рт. ст. под контролем АД, ЦВД и почасового диуреза (с осторожностью при болезнях сердца и почек);
- **в резистентных случаях, как последнее альтернативное средство** в/в вводят: транексамовую (1000 мг) или эpsilon-аминокапроновую кислоту (но не у беременных).

Осложнения шока (из-за тяжелой ишемии могут повреждаться многие органы и системы, особенно чувствительны почки):

- острый некроз почечных канальцев (ОПН) – ведущие симптомы: олигоанурия, рост мочевины, креатинина и уровня калия в плазме;
- ишемия печени и кишечника;
- жизнеопасные ЖКТ кровотечения;
- ДВС-синдром из-за потребления факторов свертывания (оценка в динамике гемостаза: АЧТВ, фибриногена и продуктов его распада, Д-димера, тромбоцитов);
- аспирационная или ИВЛ-ассоциированная пневмония;
- ОРДСВ;
- энцефалопатия и/или инсульт.

Прогноз – плохой; шок - главная причина смерти у госпитальных больных. Летальность обусловлена: сложными взаимодействиям между основным заболеванием, приведшим к шоку и: его тяжестью; возрастом больного; наличием сопутствующих болезней. Прогноз хуже (>90% летальность) у пожилых с наличием СШ, хронических болезней печени, у которых развиваются ОПН, ОДН и коагулопатия. Прогноз лучше (>90% выживаемости) у молодых лиц с преходящим шоком из-за: травмы, ЖКТ кровотечения, без наличия сопутствующей патологии.

