

# 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<sub>2</sub>), 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 H<sub>2</sub>O. 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  $\alpha$ -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
<b>Кардиогенный</b> (преобладает ОСН)	↓↓ Главный механизм – падение УОС	↑	↓	↑
<b>Гиповолемический</b> (преобладает недостаточность ОЦК)	↓ Главный механизм – снижение венозного возврата крови	↑↑	↓↓	↓
<b>Перераспределительный</b> (анафилактический, септический)	↑, реже ↓ или в норме ↓ Главный механизм – снижение венозного возврата крови	Сразу ↑, позднее ↓	↓	↓ или в норме
<b>Обструктивный</b>	↓	↑	↓	↓

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

## Изменения в «шоковых» органах:

- **Кожа** — холодная или теплая, периферический цианоз («мраморная»), 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

<b>Кровопотеря % (объем, мл)</b>	Состояние	Клинические симптомы	Компенсаторные и патологические механизмы
<b>10%;</b> (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;
<b>15-25%;</b> (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,

<b>Кровопо- теря -- %. (мл)</b>	<b>Состояни е</b>	<b>Клинические симптомы</b>	<b>Компенсаторные и патологические механизмы</b>
<b><u>25-45%</u></b> (1300-1800 мл)	II ст. -- декомпенси- рованный, но <b>обрати- мый шок</b>	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
<b><u>&gt;50%;</u></b> (2000 мл)	III ст. – <b>необрати- мый шок</b> , 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<sup>(-)</sup> 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  $\beta$ -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 В<sub>1</sub> (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 парентерального введения 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 (%)

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



# АнШ

## Степень тяжести

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

# Клинические признаки типичного АнШ

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



## 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 <sup>(-)</sup> бактерий) и введение ГКС при СШ (длительность <72 ч)
	АнШ	Адреналин, ГКС, удаление причины
Обструктивный	Тампонада перикарда	быстрый перикардиоцентез (через изотоп или хирургический дренаж)

Тип шока	Этиология	Лечение
<b>КШ</b>	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)
	<b>ИМ</b>	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  $20^{\circ}$ , для максимального улучшения кровоснабжения мозга и притока крови к сердцу);
- **полноценное обезболивание** (морфин, НЛА) **и оксигенотерапия** ( $\sim 3$  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  $\sim 50$  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  $\geq 100$  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  $\beta_2$ -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 взаимодействиями 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.

