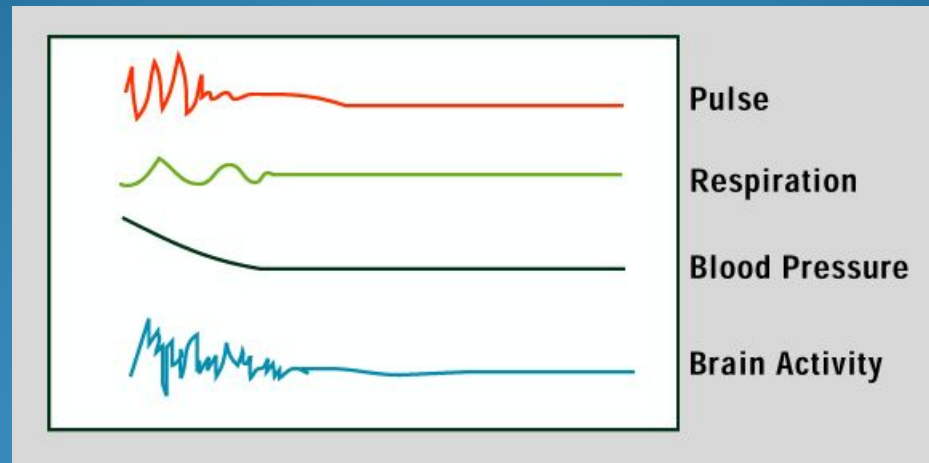
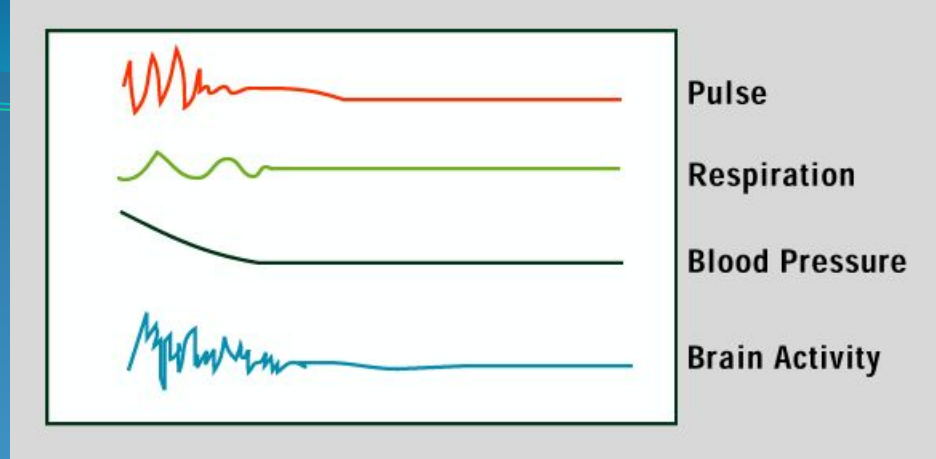


ТЕРМИНАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ



Стадия перехода биологического организма от жизни к биологической смерти.

Характеризуется морфофункциональными и метаболическими изменениями жизненно важных органов, носящими, однако, обратимый характер.



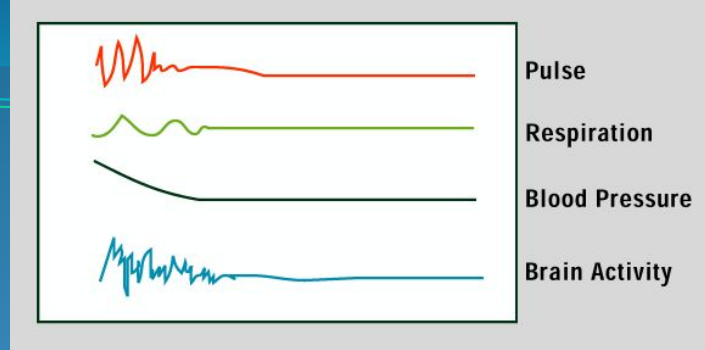
Преагония –

Потеря сознания и рефлексов при, даже минимальном, сохранении дыхательной и сердечной активности.

Клиническая смерть –

Отсутствие объективных признаков жизни.

Не регистрируется дыхательная и сердечная активность. Мозг не перфузируется и находится в состоянии аноксии (5-6 min критическое время для выживания н-в коры.



Продолжительность преагонии зависит от тяжести ведущей патологии, реактивности организма, а также от эффективности проводимой терапии. При клинической смерти – экстренные меры (массаж, электростимуляция сердца, искусственное дыхание).

Ш О К



ЭКСТРЕМАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ:

- ШОК

- КОЛЛАПС

- КОМА

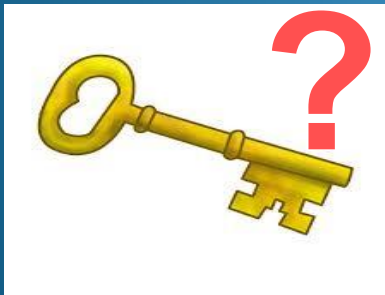
- ОБМОРОК

ШОК:

острая или подострая циркуляторная
недостотачность сопровождающаяся
нарушением микроциркуляции, гипоперфузией
и глубокой гипоксией клеток.

Грубое несоответствие:

нужда/возможность



ГИПОПЕРФУЗИЯ

ГИПОКСИЯ

ЭНЕРГОДЕФИЦИТ

ДИСФУНКЦИЯ ЖВ ОРГАНОВ

Шок – это тяжёлый патологический процесс, который сопровождается истощением жизненно важных функций организма и приводит его на грань жизни и смерти вследствие критического уменьшения капиллярного кровообращения в поражённых органах и развитием выраженной гипоксии.

Классификация шока (этиологическая)

- 1. Травматический
- 2. Геморрагический
- 3. Ожоговый
- 4. Турникетный (развивается после снятия жгута спустя четыре часа и более после наложения)
- 5. Ангидремический (дегидратационный)
- 6. Кардиогенный
- 7. Панкреатический
- 8. Септический (инфекционно-токсический)
- 9. Нейрогенный
- 10. Анафилактический

Патогенетическая классификация шока

- 1. Гиповолемический шок (геморрагический, гипогидрический);
- 2. Шок, связанный с нарушениями насосной функции сердца (кардиогенный);
- 3. Сосудистые формы шока (анафилактический, панкреатический);
- 4. Болевой шок с нарушением центральной регуляции кровообращения (травматический, ожоговый).

Механизмы нарушений общей гемодинамики и микроциркуляции при шоке

- 1. Снижение артериального давления;
- 2. Уменьшение объёма циркулирующей крови;
- 3. Снижение объёмной скорости органного кровотока;
- 4. Нарушение реологических свойств крови (агрегация форменных элементов, повышение вязкости крови) – увеличение вязкости;
- 5. Нарушение гемостаза (снижение свёртывания и/или активация фибринолиза).

Механизмы нарушений кровообращения при шоке

1. Уменьшение объёма циркулирующей крови:

а) кровопотеря (геморрагический шок);

б) потеря плазмы крови при обширном экссудативном воспалении (ожоговый шок);

в) выход жидкости из кровеносных сосудов (анафилактический шок);

г) обезвоживание (ангидремический шок);

д) перераспределение крови в сосудистом русле (тромбоз и эмболия магистральных вен).

- **2. Уменьшение минутного объёма сердца:**
- **нарушение сократительной функции сердца (инфаркт миокарда);**
- **тампонада сердца (разрыв сердца, экссудативный перикардит);**
- **аритмии (фибрилляция желудочков).**

3. Уменьшение общего периферического сопротивления в результате генерализованного расширения сосудов:

- падение нейрогенного тонуса артериол (болевые формы шока);**
- уменьшение базального тонуса сосудов под действием биологически активных веществ (анафилактический, панкретический шок) или токсических продуктов (травматический, турникетный, инфекционно-токсический шок).**

4. Нарушения реологических свойств крови:

- Синдром внутрисосудистого диссеминированного свёртывания крови (панкреатический шок);
- Агрегация форменных элементов крови (септический, инфекционно-токсический шок);
- Сгущение крови – гемоконцентрация (гипогидремический шок).

● Кардиогенный шок наблюдается при снижении насосной функции сердечной мышцы (инфаркт миокарда, миокардит), при тяжёлых нарушениях сердечного ритма (пароксизмальная тахикардия), при тампонаде сердца (тромбоз полостей, выпот или кровотечение в околосердечную сумку), при массивной эмболии легочной артерии (тромбоэмболия лёгких).

● **Ведущим механизмом кардиогенного шока является уменьшение ударного и минутного объёма крови, артериального давления и увеличение давления наполнения сердца.**

Вследствие

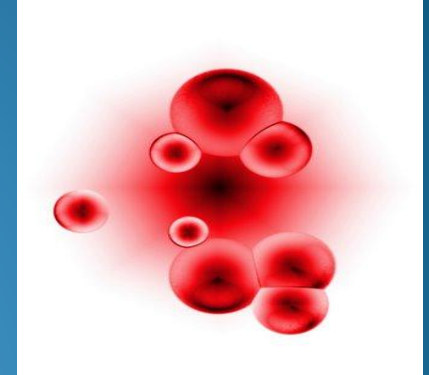
симпатоадренергической активации:

- ▶ **тахикардия,**
- ▶ **увеличение периферического сопротивления сосудов.**

ГИПОВОЛЕМИЧЕСКИЙ ШОК

СНИЖЕНИЕ ОБЪЁМА ЦИРКУЛИРУЮЩЕЙ

КРОВИ

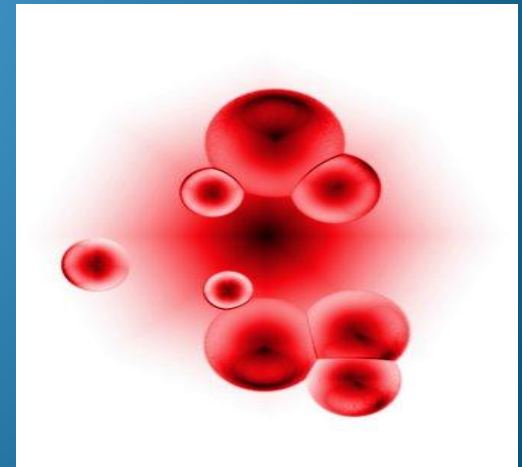


- кровопотеря
- *diabetes insipidus*
- полиурия при почечной недостаточности
- ВЫХОД ПЛАЗМЫ ВО ВНЕКЛЕТОЧНОМ
пространстве
(относительная гиповолемия)

ГИПОВОЛЕМИЧЕСКИЙ ШОК

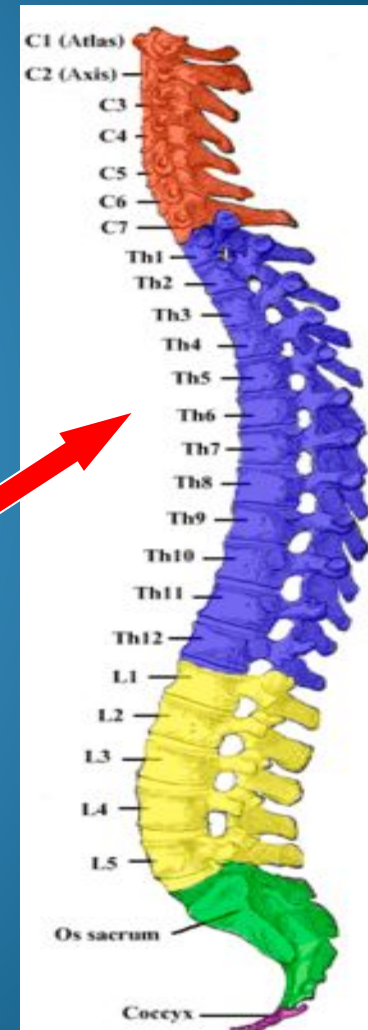
Нарушение насосной функции вследствие некомпетентности механизма Старлинга

- снижение ударного выброса
- тахикардия
- снижение пульсатильного давления



НЕЙРОГЕННЫЙ ШОК

- Гемодинамическое нарушение возникающее после (30 мин) повреждения T5.
- Может быть результатом спинальной анестезии.
- Состоим в потере контроля симпатической системы и массивной дилатации артерий. Потенцируется устойчивой эфферентацией парасимпатикума.



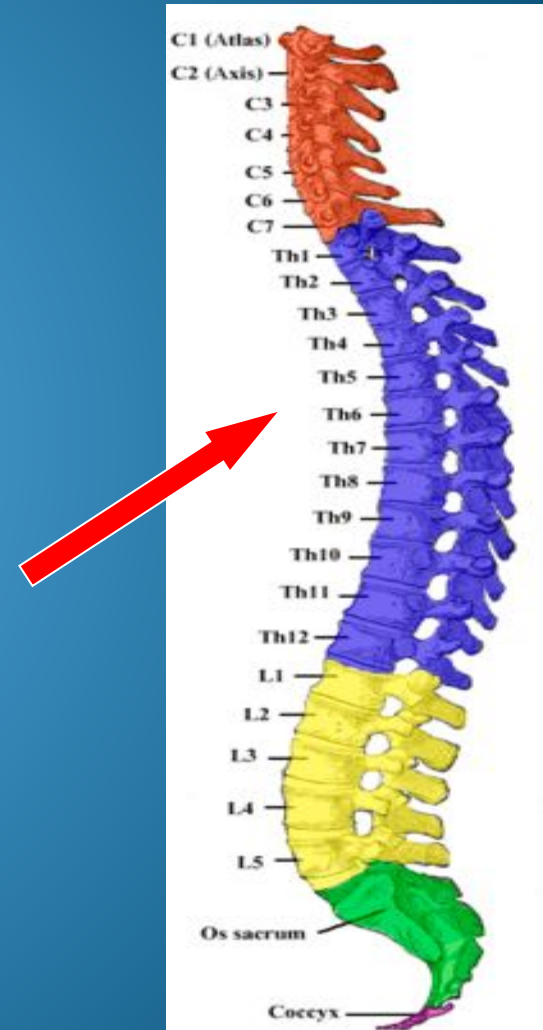
НЕЙРОГЕННЫЙ ШОК

→АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПОТЕНЗИЯ

→БРАДИКАРДИЯ

→БЫСТРОЕ И ВЫРАЖЕННОЙ
ПАДЕНИЕ МИНУТНОГО ОБЪЁМА

●Брадикардия отличает его от
другого вида ССС шока!!!



● Анафилактический шок



развивается вследствие накопления гистамина и других вазоактивных веществ (кинины, серотонин). При этом происходит резкое уменьшение венозного возврата к сердцу. Причиной этого является расширение капиллярных и ёмкостных сосудов.

● Анафилактический шок



Скопление крови в капиллярных сосудах и венах приводит к уменьшению объёма циркулирующей крови.

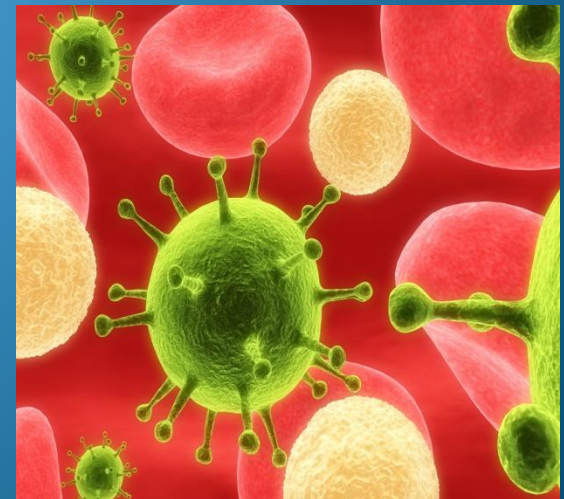
Наблюдается и нарушение сократительной деятельности сердца.

Сосудистая симпато-адренергическая реакция при этом не эффективна из-за большой концентрации сосудорасширяющих факторов.

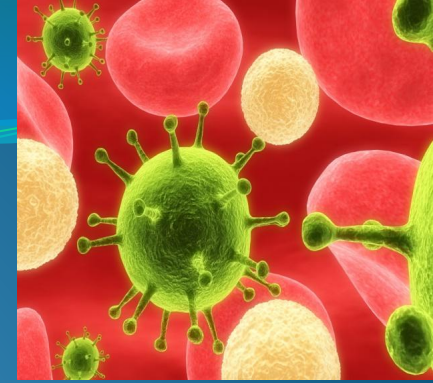
- **присутствуют симптомы аллергии.**

СЕПТИЧЕСКИЙ ШОК

- Сепсис: воспалительный ответ на инфекцию (gram- и gram+) и токсемию (endo- или экзотоксины)
- Сепсис = прогрессирующее воспаление + повреждение и дисфункция



СЕПТИЧЕСКИЙ ШОК



- повышение экспрессии NOS_i (NOS₂)
- повышение содержания NO
- паралич сосудов
- быстрое и значительное снижение АД
- снижение венозного возврата
- снижение сократимости миокарда
- кардиодепрессивный эффект TNF- α

СЕПТИЧЕСКИЙ ШОК

↑ СВЁРТЫВАНИЯ КРОВИ

↓ ФИБРИНОЛИЗА

- образование микротромбов
- нарушение микроциркуляции
- тахикардия
- олигурия

ОЖОГОВЫЙ ШОК

Возникает при обширных и глубоких ожогах. Уже в первые сутки резко увеличивается проницаемость капилляров и выход жидкости из сосудов в ткани.

Ведущими патогенетическими факторами являются гипогидратация, болевое раздражение, выделение клеточных медиаторов и развития относительной гиповолемии.

ФАЗЫ ШОКА

- **Инициальная**
- **Прогрессирующая**
- **Компенсаторная**
- **Рефрактерная (необратимая)**

Инициальная фаза шока

- Без явных клинических симптомов
- Включается анаэробный гликолиз
- Аккумулируется лактат
- Усиливаются ацидоз

Компенсирующий шок

→ Наличие клинических симптомов

- Нейрогенные
- Циркулирующие
- Биохимические и гормональные

КЛЮЧЕВОЙ ФАКТОР:

- **ВЫСОКИЙ ЛАКТАТ**
- **ВЫРАЖЕННЫЙ АЦИДОЗ**

Компенсирующий шок

Включение барорефлекса

- Симпатическая вазоконстрикция
 - Активация РААС
 - ↑ венозного возврата
 - ↑ минутного объёма
 - ↑ артериального давления

Компенсирующий шок

- Если гипоперфузия корректируется, интенсивность клинических симптомов падает, вплоть до их исчезновения.
- → Если нет, тогда шок прогрессирует.

ПРОГРЕССИРУЮЩИЙ ШОК

обусловлен несостоятельностью
компенсаторных механизмов

→ гипоперфузия и предикторы:

1. Выход плазмы и белков в интерстиций и развитие отёка из-за:
 - повышения проницаемости
 - большего посткапиллярного тонуса vs прекапиллярного.

ПРОГРЕССИРУЮЩИЙ ШОК

2. Легочной отёк

4. Бронхоспазм

5. Дальнейшее падение АД

6. Тахикардия, аритмии

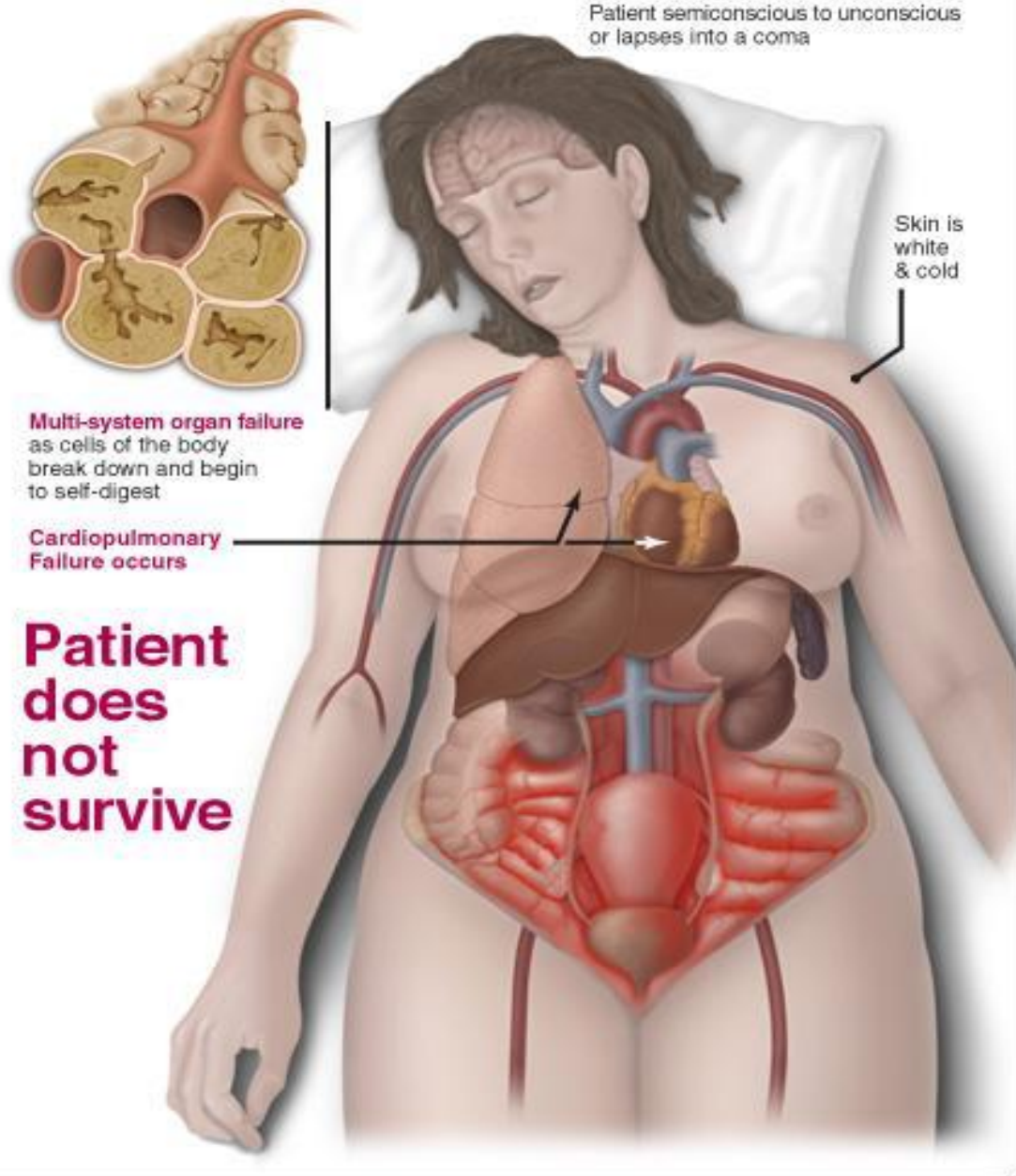
7. Дальнейшее снижение минутного объёма крови

ПРОГРЕССИРУЮЩИЙ ШОК

8. Усугубление ишемии органов
9. Повышение дефицита АТФ
10. Некроз тканей (острый инфаркт миокарда) -шоковая почка, шоковая печень, Шоковое лёгкое
11. Транслокация бактерий при повреждении кишечного барьера

Shock: Refractory (Irreversible) Stage

Patient semiconscious to unconscious or lapses into a coma



РЕФРАКТЕРНЫЙ ШОК

РЕФРАКТЕРНЫЙ ШОК

- А. Увеличение избытка лактата**
- В. Прогрессирование метаболического ацидоза**
- С. Гипоперфузия и гипоксия**
- Д. Истощение макроэргов**

Выживаемость и уровень лактата



РЕФРАКТЕРНЫЙ ШОК

ГИПОКСИЯ

АЦИДОЗ

выход К из
МИОЦИТОВ

снижение чувствительности
адренорецепторов



Гиперполяризация
ГМК сосудов
вазодилатация



Падение эффекта
катехоламинов
вазодилатация

УСУГУБЛЕНИЕ ГИПОПЕРФУЗИИ

Гипоксия высвобождает медиаторов из мастоцитов (гистамин, серотонин), которые лимитируют эффект катехоламинов, повышают проницаемость сосудов и еще больше снижают перфузию органов за счёт активации выхода плазмы.

РЕФРАКТЕРНЫЙ ШОК

ГИПОПЕРФУЗИЯ МОЗГА СТАНОВИТСЯ
КЛЮЧЕВЫМ МЕХАНИЗМОМ ШОКА
И ЕГО ПРОГНОЗА В СОСТАВЕ СИНДРОМА
ПОЛИОРГАННОЙ ДИСФУНКЦИИ.



РЕФРАКТЕРНЫЙ ШОК

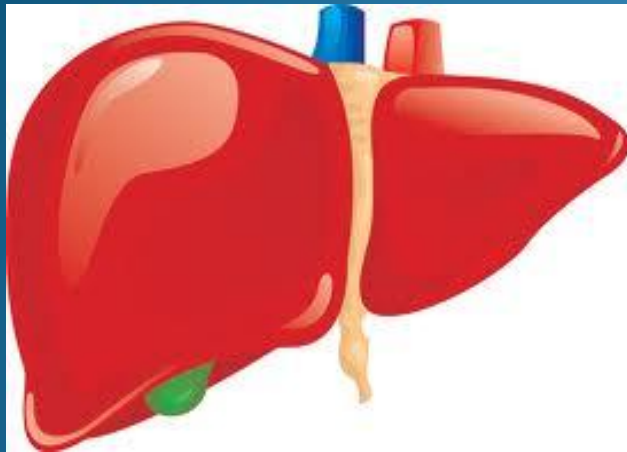
СИНДРОМ ПОЛИОРГАННОЙ
НЕДОСТАТОЧНОСТИ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ:

-УСТАНОВЛЕНИЕМ ПОРОЧНОГО КРУГА

-ВЗАИМНЫМ ПОТЕНЦИРОВАНИЕМ
ДИСФУНКЦИИ

**SHOCK NOT ONLY STOPS THE
MACHINE, BUT IT WRECKS THE
MACHINERY**

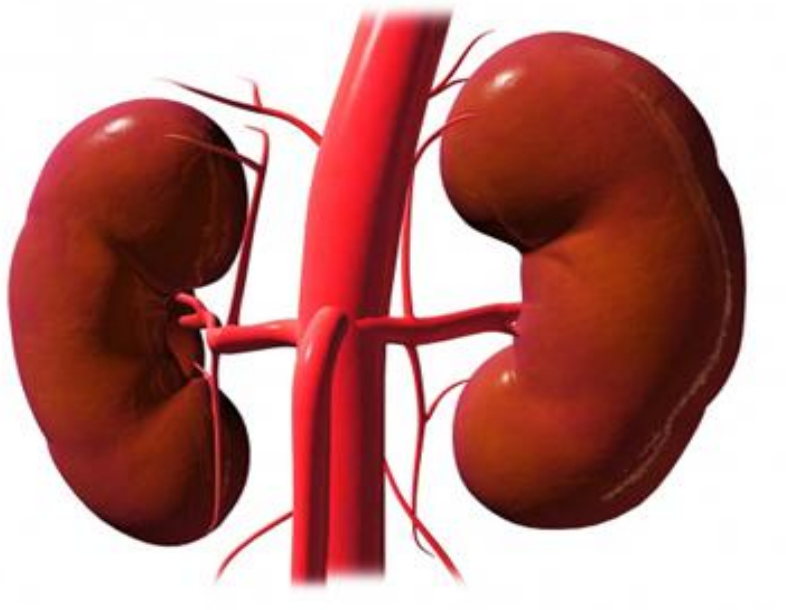
Carl Wiggers



ШОКОВАЯ ПЕЧЕНЬ

Нарушение:

1. Синтеза белков
2. Синтеза факторов свёртывания крови
3. Обмена билирубина
4. Обмена жиров и углеводов
5. Функции детоксикации (амониемия)



Шоковая почка

Тубулярный некроз:
Нарушения реабсорбции вода и бикарбоната.
Полиурия и гипогидратация.

ГЕМОСТАЗ

**Риск
тромбообразования**

**Риск
кровοизлияния**



ПРИНЦИПЫ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ

1. Идентификация риска развития шока и СПОД с помощью клинических, функциональных и биохимических показателей.

2. Влияние на причину или причин гипоперфузии тканей.

3. Защита органов от оксидативного стресса и воспаления.

- При гиповолемическом, анафилактическом и септическом шоке особенно важно быстрое и адекватное улучшение микроциркуляции:
 1. инфузия кристаллоидных растворов;
 2. коррекция осмоза;
 3. введение препаратов улучшающих реологию крови.

- Повышение тонуса сосудов и артериального давления (**65 mm Hg**)

1. Введение адрено-агонистов

2. Введение кортизола

3. Введение вазопрессина

4. Важна коррекция ацидоза, для того чтобы восстановить чувствительность AP к катехоламинам

Коррекция сопутствующих явлений

Противосвёртывающая терапия

Антиагрегантная терапия

Прокоагулянтная терапия

Антиоксиданты

Антицитокины

Антибиотики

Антигистаминные

Иммуномодуляторы