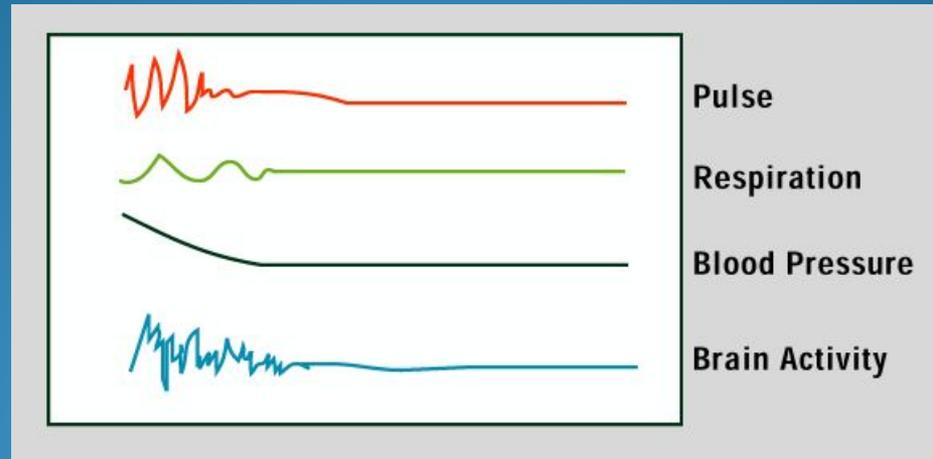
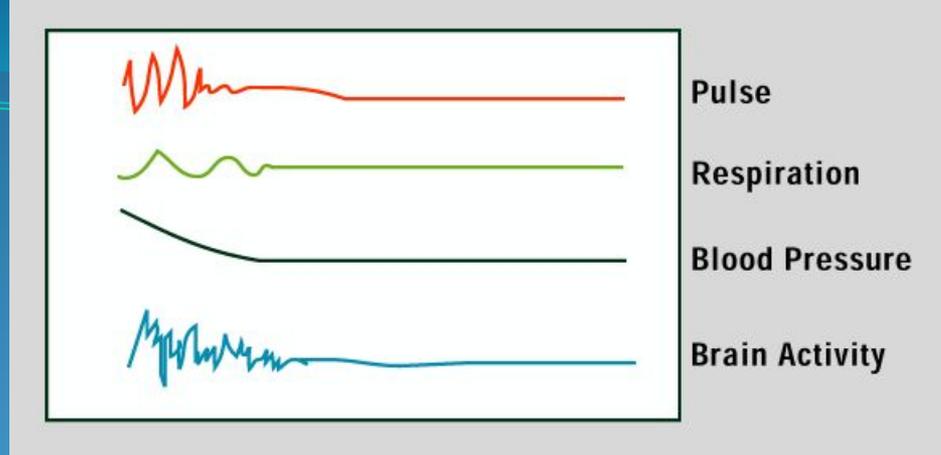


# ТЕРМИНАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ



Стадия перехода биологического организма от жизни к биологической смерти.

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



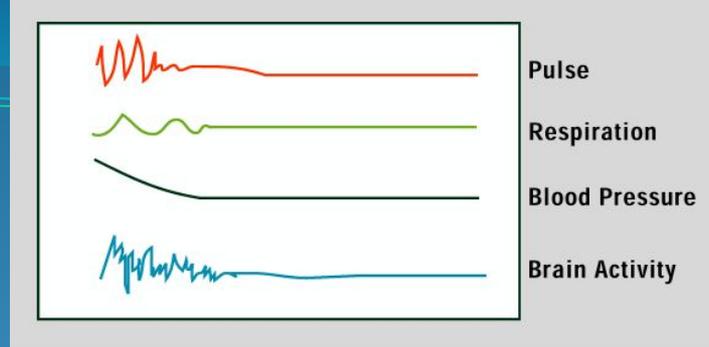
**Преагония –**

**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**

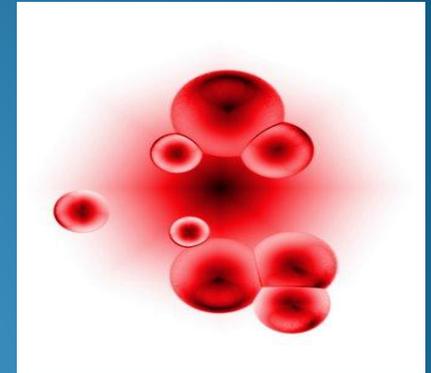
**симпатоадренергической активации:**

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

# ГИПОВОЛЕМИЧЕСКИЙ ШОК

## СНИЖЕНИЕ ОБЪЁМА ЦИРКУЛИРУЮЩЕЙ

## КРОВИ

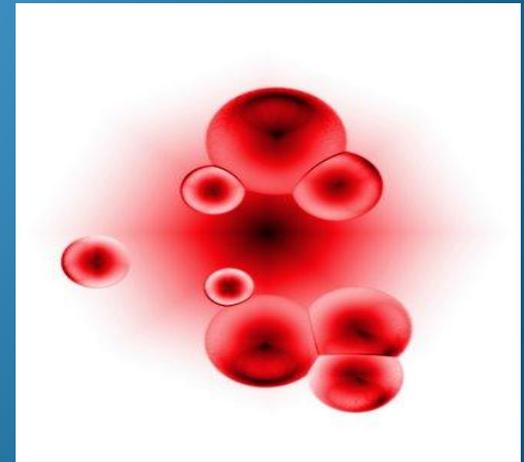


- кровопотеря
- *diabetes insipidus*
- полиурия при почечной недостаточности
- ВЫХОД ПЛАЗМЫ ВО ВНЕКЛЕТОЧНОМ  
пространстве  
(относительная гиповолемия)

# ГИПОВОЛЕМИЧЕСКИЙ ШОК

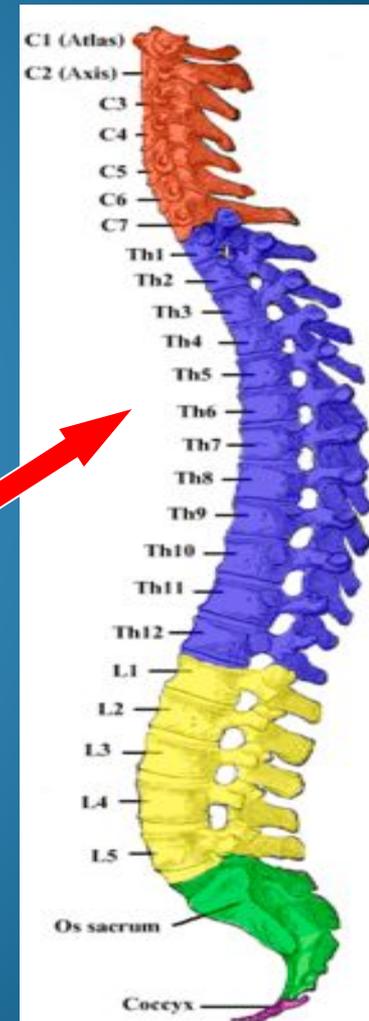
Нарушение насосной функции вследствие некомпетентности механизма Старлинга

- 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.



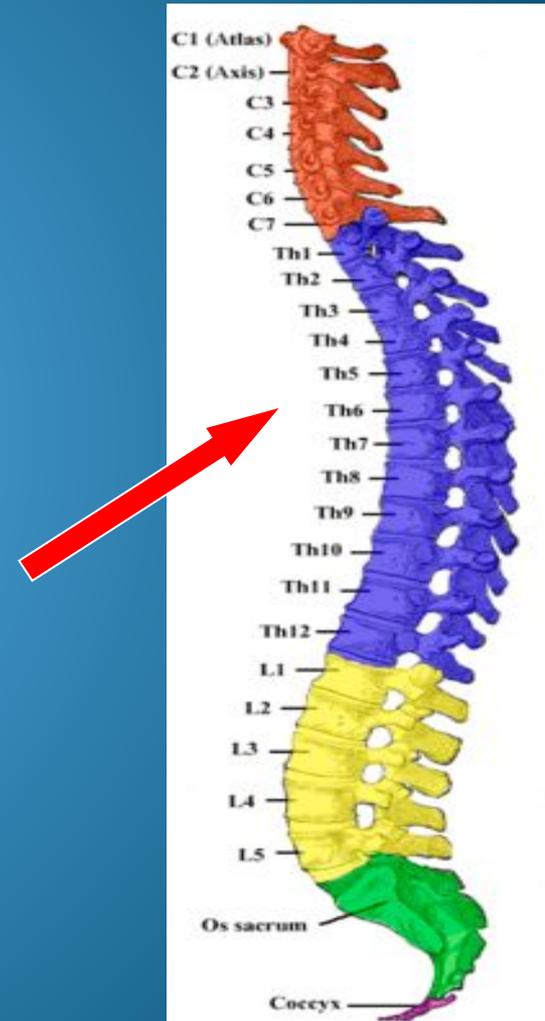
# НЕЙРОГЕННЫЙ ШОК

→АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПОТЕНЗИЯ

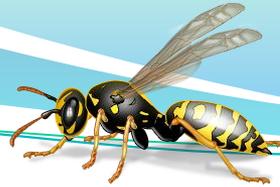
→БРАДИКАРДИЯ

→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.

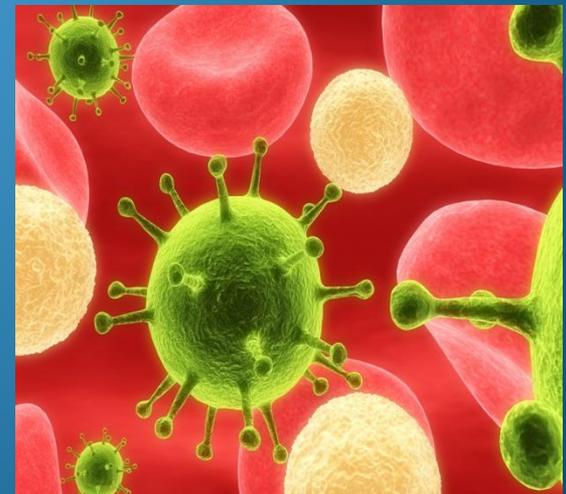
Наблюдается и нарушение сократительной деятельности сердца.

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

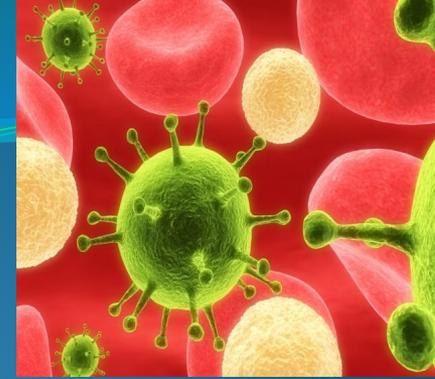
- **присутствуют симптомы аллергии.**

# 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<sub>i</sub> (NOS<sub>2</sub>)
- повышение содержания NO
- паралич сосудов
- быстрое и значительное снижение АД
- снижение венозного возврата
- снижение сократимости миокарда
- кардиодепрессивный эффект TNF- $\alpha$

# 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
- Усиливается 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

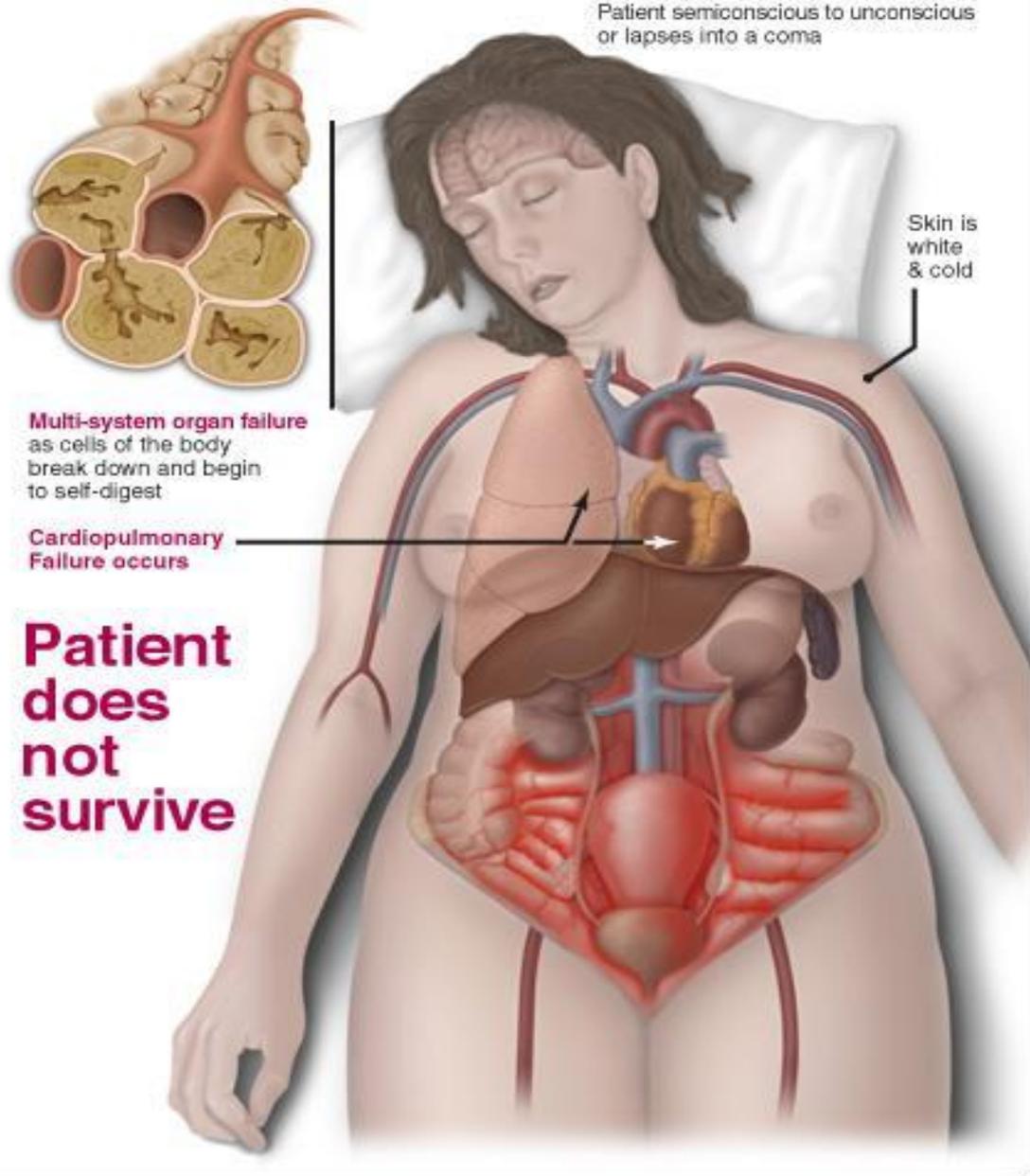
7. Дальнейшее снижение минутного объёма крови

# 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

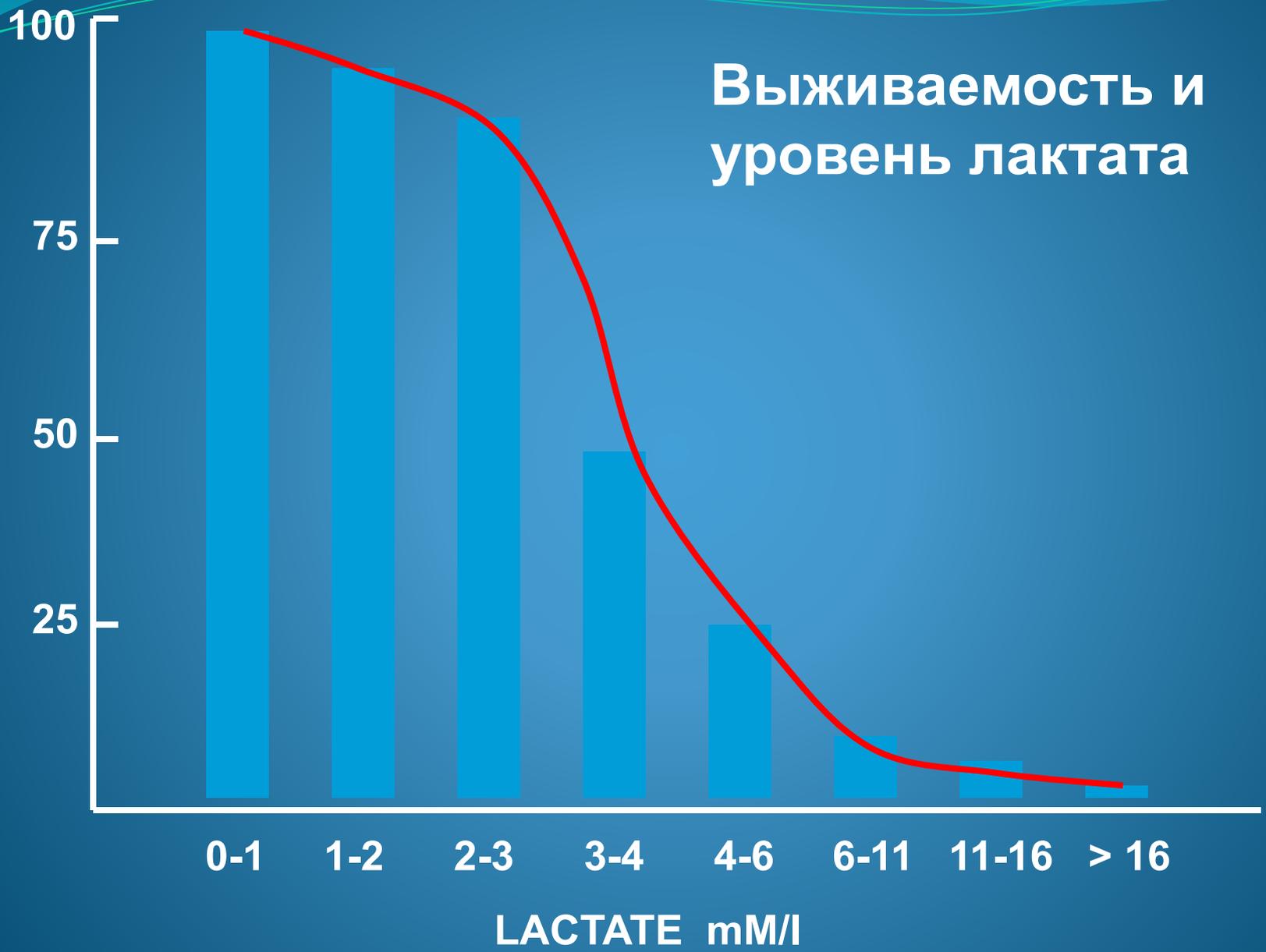


# РЕФРАКТЕРНЫЙ ШОК

# РЕФРАКТЕРНЫЙ ШОК

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

# Выживаемость и уровень лактата



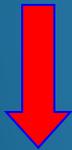
# РЕФРАКТЕРНЫЙ ШОК

ГИПОКСИЯ

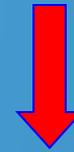
АЦИДОЗ

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

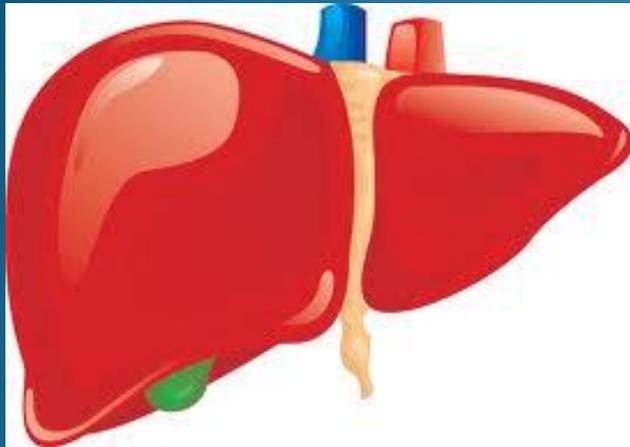
СИНДРОМ ПОЛИОРГАННОЙ  
НЕДОСТАТОЧНОСТИ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ:

-УСТАНОВЛЕНИЕМ ПОРОЧНОГО КРУГА

-ВЗАИМНЫМ ПОТЕНЦИРОВАНИЕМ  
ДИСФУНКЦИИ

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

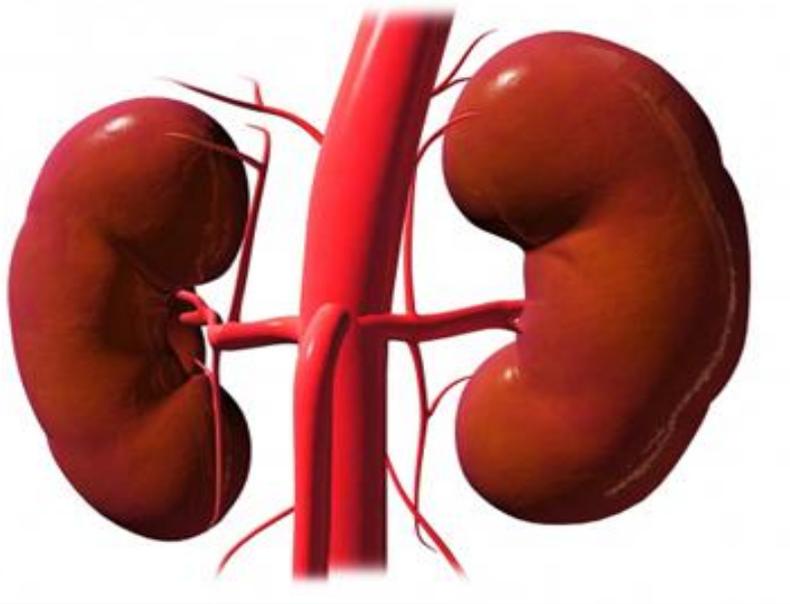
**Carl Wiggers**



# 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**