

# **Актуальные вопросы диагностики и лечения шока**

Шок- симптомокомплекс нарушений жизненноважных функций организма, вследствие несоответствия между тканевым кровотоком и метаболической потребностью тканей



# Главный анестезиолог Украины – Глумчер

Шок - это критическое состояние, сопровождающееся гипоперфузией и гипоксией тканей, который приводит к развитию ацидоза, дефициту энергетических субстратов (прежде всего АТФ) и нарушению жизненно важных функций организма.

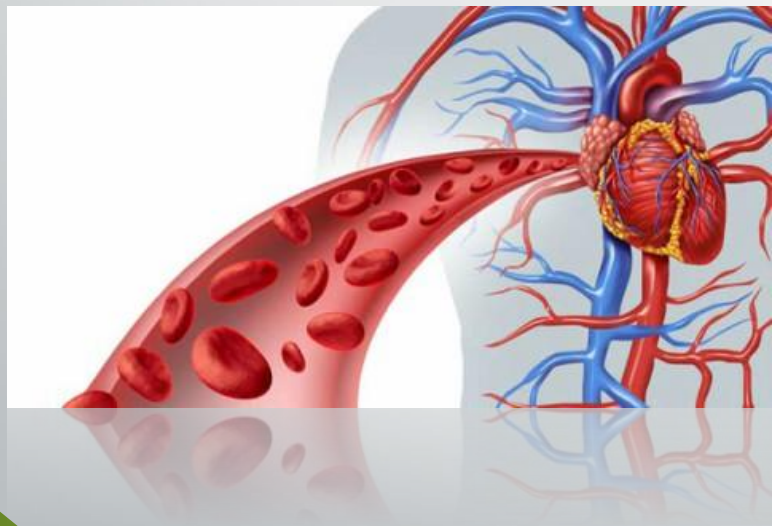
## Причины развития шока по пусковому механизму 4 вида шока:

1. Первично-гиповолемический шок, который разделяют на геморрагический и дигидротационный (абсолютная гиповолемия).
2. Кардиогенный шок - развивается в результате нарушения насосной функции сердца.
3. Дистрибутивный(перераспределительный) в основе лежит вазодилатация (относительная гиповолемия). Сюда входит:
  - 1) Неврогенный
  - 2) Анафилактический шок.
  - 3) Септический шок.



## *Анатомия кровообращения:*

- Сердце, как насос;
- Сосудистая система;
- ОЦК - заключенный в замкнутую систему кровообращения, сердца, суставов.



## ***Левая половина сердца:***

Аорта

Крупные артериии -сосуды высокого давления, где расположены баро-  
волюморцепторы

Артериолы (прекапилляры) - сосуды сопротивления. В норме и при патологии, путем возбуждения расположенных в них а-рецепторов, поддерживается определенный тонус. В сосудах мозга и сердце эти рецепторы отсутствуют там в-рецепторы.

Капилляры - сосуды обмена. Содержат пре- и посткапиллярные сфинктеры.

Венулы - посткапилляры. Через а-рецепторы регулир. венозное сопротивление, благодаря чему поддерживается определенный объем циркулирующей крови (ОЦК).

Крупные вены - сосуды емкости содержит до 80% ОЦК, из ни кровь попадает в правое сердце.

Клиническая физиология - кровь транспортирует в клетки пластические, энергетические вещества, метаболиты,  $O_2$  в виде оксигемоглобина. Обрато несет  $CO_2$  и азотистые продукты обмена.

Система кровообращения оценивается по скорости движения оксигемоглобина минутный объем сердца - 4-6 л/мин.

Сократительная способность миокарда оценивается по систолическому АД, состояния сосудов по диастолическому.

Характеристика обменных процессов в капиллярах оценивают по окраске кожи и слизистых оболочек, температура кожи, влажности. Такие же процессы происходят во внутренних органах.

Сердечная недостаточность развивается в результате нарушения насосной функции сердца и снижения сердечного выброса.

Сосудистая недостаточность возникает в результате нарушения вазомоторной регуляции тонуса сосудов под влиянием экзотоксинов, микробных токсинов, травмы позвоночника, биологически активных веществ (серотонина, гистамина, кининов, наркотиков, антидепрессантов).

## Патогенез I стадия

Гиповолемический шок. В результате гиповолемии, понижается давление в сосудах высокого давления, снижается сердечный выброс, на что реагируют барорецепторы откуда сигнал идет в ЦНС на гипофиз. В кровяное русло выбрасывается кортикотропный гормон, активируется симпатoadреналовая система, в кровь через надпочечники поступает адреналин, который через  $\alpha$ -рецепторы вызывает

**вазоконстрикцию** (спазм периферических сосудов).

Происходит **централизация** кровообращения. В капиллярном русле онкотическое, гидростатическое гидродинамическое давления в среднем ниже чем в интерстициальном пространстве, поэтому жидкость из интерстиция перемещается в кровь. В результате происходит стабилизация гемодинамики. Эта фраза называется компенсаторной, а стадия шока компенсированной. Органы находятся в шоке.





## Гиповолемический шок

### I стадия: Компенсированный шок

**Клинически** эта стадия проявляется дефицитом ОЦК 25% .

Умеренная тахикардия, АД не изменено или снижается незначительно. ЦВД снижается. Подкожные вены спавшие. Конечности холодные, симптом белого пятна, диурез снижен на половину. При дистрибутивном шоке - эта стадия отсутствует.

## II стадия: Декомпенсированный обратимый шок

Кровотечение или перераспределение жидкой части продолжается. Снижается сердечный выброс. В результате гипоксии нарастает метаболический ацидоз, который способствует раскрытию прекапиллярных сфинктеров. Кровь перемещается в капилляры. Онкотическое, гидростатическое и гидродинамическое в сумме в капиллярном русле выше чем в интерстиции и жидкая часть крови переходит в интерстиции. Усугубляется гиповолемия. Замедляется скорость движения крови, повышается ее вязкость. Форменные элементы крови склеиваются в монетные столбики, развивается сладж синдром

Гипоксия способствует активизации кининовой системы, в крови повышается концентрация белков стресса, в том числе фибриногена, который начинает наслаиваться на "монетные столбики". В капиллярах начинают формироваться микротромбы, развивается диссеминированное внутрисосудистое свертывание (**ДВС - синдром**). В этой стадии органы находятся в шоковом состоянии.

**Клинически** проявляется дефицитом ОЦК от 25-45% (1300-1800мл.). Тахикардия (120-140 уд. в мин.). АД систолич. ниже 100. Одышка. Усиливается охлаждение кожи, акроцианоз. Холодный пот. Диурез 0.3/мин. (Норма 1-1.2/мин)

### III стадия шока: Декомпенсации ванный необратимый шок

Потеря крови и ее жидкой части продолжается. Усиливается ДВС-синдром. В ответ на это активируется фибринолитическая система.ю микротромбы растворяются. Снова активируется система свертывания крови и вновь тромбы в капиллярах и так продолжается до того момента когда истощается как свертывающая так и антисвертывающая системы. Капилляры забиваются микротромбами, гипоксия нарастает.

Кровообращение в капиллярах прекращается. Наступает смерть в результате нарушения угилизации  $O_2$ .

**Клинически** проявляется дефицитом ОЦК-50% (2000-2500).  
Длительность декомпенсации до 12 часов. ЧСС свыше 140, АД систолическое ниже 60 мм.рт.ст. или не определяется.

Акроцианоз, анурия.

### Классификация по Брюсову при травматическом шоке:

I ст. P<sub>s</sub> 90-100; АД сист. >100; ЦВД- N; диурез - N; 10-20% кров.

II ст. P<sub>s</sub> до < 120; АД <100, ЦВД- снижено; диурез — олигоурия; 20-30%.

III ст. P<sub>s</sub> до 140; АД 70-50; ЦВД- 0; диурез - анурия; 31-40%

IV ст. P<sub>s</sub> > 140; АД — ниже 50; ЦВД отр. ; диурез — анурия; 41% и более



## Принципы лечения первично-гиповолемического шока:

1. Экстренная остановка кровотечения
2. При травматическом, ожоговом, кардиогенном, панкреатическом шоке- обезболивания
3. Восстановление ОЦК. На догоспитальном этапе катетеризация 2-3 периферических вен, в стационаре - катетеризация подключичной вены, центральных вен.
4. Выбор инфузных средств. Первоначально- кристаллоиды (0,9% NaCl, 7,5% NaCl, растворы глюкозы. Рингера, дисоль, сорбилакт)
5. Коллоиды- синтетические, изготовленные на основе гидроокси крохмала кукурузы (рефортан, ситабизол, ГЭК растворы); белковые препараты крови (альбумин, плазма) и искусственные белки (телофузин-изготовлен из желатина)

6. Цельная кровь. Показания- потеря крови 30%; гемоглобин ниже 70г/л; гематокрит 0.25-0.20

7. Скорость инфузии соответствует тяжести шока:

I ст. 50-60 мл/мин

II ст. 100 мл/мин

III ст. 200-300 мл/мин

IV ст. 500 мл/мин

8. Для улучшения оксигинации- увлажненный  $O_2$ . По показаниям- интубация трахеи, ИВЛ

9. Коррекция ацидоза ( 4% бикарбонат Na, трисамин)

10. При неэффективности инфузионной терапии, если АД систол. в течении 10-15мин.

70мм.рт.ст.- добутамин, дофамин (200-1200 мкг/мин)

11. После восполнения ОЦК — снять централизацию ( реосорбилакт, спазмолитики, дроперидол)

12. Для стабилизации клеточных мембран и уменьшения их проницаемости- кортикостероиды

13. Ингибиторы ферментов протеолиза (контрикал 200-800 ЕД/сутки, тразилол 3000 ЕД/сутки на физрастворе)

14. Для профилактики инфекционных осложнений- антибиотики

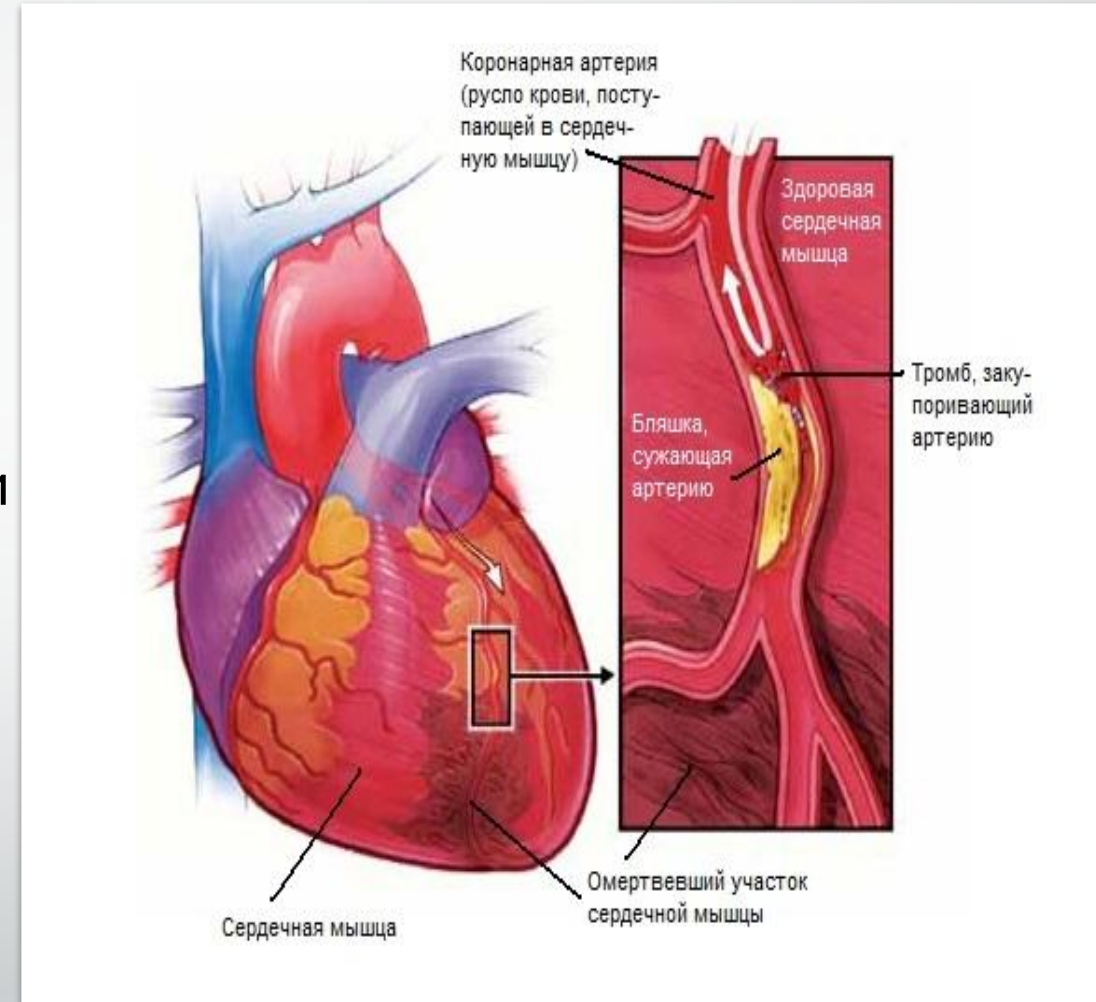
**Кардиогенный шок.** Нарушение насосной функции сердца — снижает сердечный выброс.

Причины: рефлекторный, аритмогенный, истинный кардиогенный шок

Клиника : боль, нарушение ритма, гипотония, бледные, синие кожные покровы

Лечение : обезболивание, фибринолитики ( стрептокиназа, альтеплаза), осторожно инфузионная терапия, кортикостероиды, вазопрессоры при АД 70 и меньше дофамин 4-5 мкг\кг\мин; АД 70-90 добутамин 2-3 мкг\кг\мин; ИВЛ по показаниям

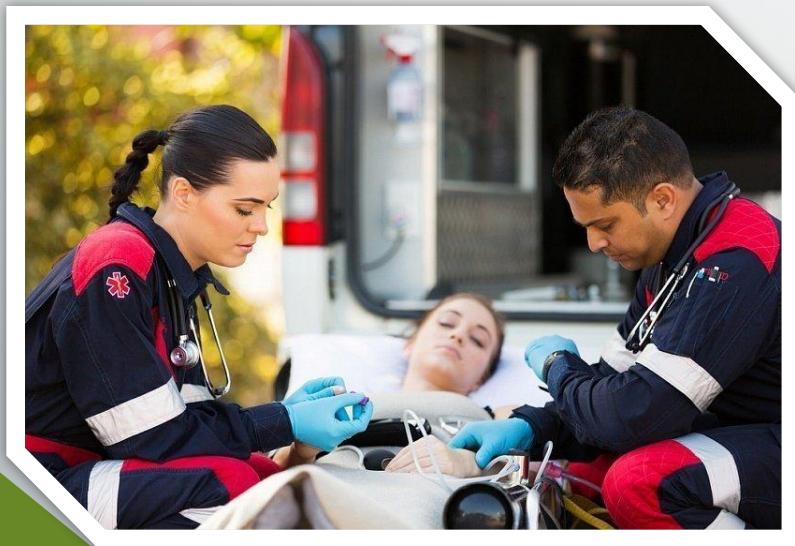
Операции : стенты, аорто-коронарное шунтирование





**Анафилактический шок.** Компенсаторные механизмы не срабатывают — блокируются рецепторы симпато-адреналовой системы выбросом в кровяносное русло серотонина, гистамина  
Клиника : высыпания на коже, гипотония, бронхоспазм, нарушение дыхания, сознания.

Лечение : адреналин 0,3мг/мин 10 мкг\кг\мин; норадреналин, добутамин, инфузия, глюкокортикоиды, десинсибил( димедрол, супрастин) и т.д.



**Неврогенный шок**. Возникает вследствие нарушения вазомоторной функции симпатoadrenalной системы, в результате чего происходит снижение тонуса периферических артерий и артериол.

Причины: травма спинного мозга, отравление или переозировка антидепрессантами, наркотиками, спинальная анестезия

Клиника: резкое снижение ЦВД, систолического индекса, повышение пульсового АД, снижение АД

Лечение: вазопрессоры, мезатон, норадреналин, дофамин, добутамин, кортикостероиды, ИВЛ, ИИТ.



**Септический шок.** Развивается на фоне сепсиса и проявляется тканевой и органной гипоперфузией. Под действием микробных эндотоксинов, происходят не контролируемые изменения в системах коагуляции, фибринолиза, воспаления. Активируется кининовая система. Цитокинины как киллеры разрушают клетки своего же организма. Повреждается сосудистое русло выделяется оксид азота, который обладает выраженным сосудисторасширяющим свойством. В результате вазодилатации прекапилляров и сосудистых шунтов, развивается относительная гиповолемия которая приводит к септическому шоку.

## Септический шок протекает двухфазно:

I фаза- гипердинамическая. Под действием цитокининов наступает срыв теплового обмена и резкое увеличение энергопродукции. Раскрываются сосудистые шунты, кровь циркулируя по ним минует периферическое кровообращение.

**Клинически** характеризуется стабильной гемодинамикой, высокой  $t$ , тахикардия, сдвиг формулы, высокое СОЭ.

II фаза- гиподинамическая. В результате нарушения проницаемости клеточных мембран происходит перераспределение крови, которая проявляется вторичным гиповолемическим шоком.

**Клинически** низкое АД, ЦВД, тахикардия. Отмечается гипертермия, гипопротейнемия, гипоальбуминемия, лейкоцитоз. сдвиг формулы влево, высокое СОЭ и С-реактивный белок.



**Лечение:** 1) ликвидация или дренирование очага инфекции хирургическим путем.

2) инфузионная и антибактериальная терапия, которые должны проводится в первые часы постановки диагноза. Основная задача инфузионной терапии восстановление ОЦК и тканевой перфузии, ликвидация эндотоксикоза для инфузионной терапии с одинаковым результатом применяются как кристаллоиды, так и коллоиды.

Однако для адекватной коррекции венозного возврата кристаллоидов должно быть в 2 раза больше коллоидов. Для этого нужно учитывать степень гиповолемии, наличие периферических отеков, уровень общего белка сыворотки крови, альбуминов.

После восполнения ОЦК назначаются препараты улучшающие реологические свойства крови ( реосорбилакт, риополиглюкин, антикоагулянт )

- 3) ингаляции увлажненного  $O_2$ , по показаниям ИВЛ.
- 4) при отрицательном ЦВД и сердечной слабости назначаются кортикостероиды и вазопрессоры
- 5) иммунокоррекция (пентоглобин, иммуноглобин, антистафилококковая сыворотка)
- 6) профилактика стрессовых язв (фаматидин, омепрозин).
- 7) заместительная терапия — гемодиализ (искусственная почка).
- 8) детоксикация — гемодиализ, гемо- лимфосорбция, плазмофорез)
- 9) парантеральное и энтеральное питание



## Травматический шок.

- не выявленные повреждения не блокируются, поэтому поддерживают шок
- политравма может развиваться в сочетании с ЧМТ, с отеком и сдавлением мозга, повреждение сосудисто-двигательного центра, сдавление спинного мозга в большом затылочном отверстии. Развивается брадикардия.
- характерна длительная стадия компенсации
- синдром взаимного отягощения ( кровотечение, ЧМТ, торакоабдоминальная травма, повреждение спинного мозга )
- атипичная симптоматика, доминирующая при политравме, может смазывать клинику других повреждений
- характеризуется большим количеством осложнений, приводящих больного к критическому состоянию ( жировая эмболия, тромбоэмболия, ОПН, полиорганная недостаточность )

Характерны сложности терапии, обусловленные взаимоотягощающими обстоятельствами( например, при МЧТ невозможно принимать наркотики из-за опасности повышения внутричерепного давления).

**Лечение** тоже, что и при гиповолемическом шоке + обезболивание и иммобилизация, профилактика жировой эмболии.