ОСНОВНЫЕ ВИДЫ ЭКСТРЕМАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЙ

К О Л Л А П С

(лат. collapsus - ослабевший, упавший)

* **Общее острое развивающееся состояние.**

* **Возникает *в результате значительного несоответствия объёма циркулирующей крови ёмкости сосудистого русла.***

* **Характеризуется:**
  - **недостаточностью кровообращения,**
  - **первично циркуляторной гипоксией,**
  - **расстройством функций тканей, органов и их систем.**

п р и м е р ы:

* постинфарктный
* "аритмический"
* "кардиомио-патический"

* постгеморрагический
* дегидратационный

* гипертермический
* "токсический"

ОСНОВНЫЕ ЗВЕНЬЯ ПАТОГЕНЕЗА И ОБЩИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ КОЛЛАПСА

ЭКСТРЕМАЛЬНЫЙ ФАКТОР

ОСТРАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Усугубление расстройств функций сердечно-сосудистой системы	Нарушение функций нервной системы	Расстройство газообменной функции лёгких
* коронарная недостаточность * снижение ударного и сердечного выбросов * гипоперфузия тканей * венозный застой	* заторможенность * апатия * тремор пальцев рук * судороги * снижение нервно-мышечной возбудимости * расстройство сознания (при обмороке - потеря его)	* частое поверхностное дыхание * гипоксемия и гиперкапния в крови, оттекающей от лёгких

ОТКЛОНЕНИЕ ПАРАМЕТРОВ ГОМЕОСТАЗА ОТ НОРМЫ

РАССТРОЙСТВО ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ ОРГАНИЗМА

ОСНОВНЫЕ ЗВЕНЬЯ ПАТОГЕНЕЗА И ОБЩИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ КОЛЛАПСА

ЭКСТРЕМАЛЬНЫЙ ФАКТОР

ОСТРАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Нарушение экскреторной функции почек	Нарушение функции печени (при тяжелом течении коллапса)	Расстройства в системе крови и гемостаза
* олигурия * гиперстенурия * гиперазотемия	* парциальная или тотальная печеночная недостаточность	* повышение вязкости крови * гиповолемия * гиперагрегация тромбоцитов и эритроцитов * тромбообразование * сладж

ОТКЛОНЕНИЕ ПАРАМЕТРОВ ГОМЕОСТАЗА ОТ НОРМЫ

РАССТРОЙСТВО ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ ОРГАНИЗМА

Шок (англ. удар)

- Термин «шок» ввел в начале XVI века, описывая тяжелую травму, французский врач Ле Дриан — консультант армии Людовика XV.
- Он предложил простейшие методы лечения шока (согревание, покой, алкоголь и опий).
- Англичанин Джеймс Латта в 1743 году перевел труд француза Ледрана на английский язык, что способствовало распространению диагноза шок.

Шок

- Остро развившаяся дисфункция кровообращения, приводящая к снижению доставки кислорода и питательных субстратов в соответствии с метаболическими потребностями тканей.

- Остро возникшее несоответствие объема циркулирующей крови (ОЦК) и объема циркуляторного русла.

- Тканевая перфузия определяется средним артериальным (перфузионным) давлением (АДсред.). АДсред. является производным двух составляющих — минутного объема кровообращения (МОК) и общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС).

МОК = УО × ЧСС

АДсред = УО × ЧСС × ОПСС

Таким образом, тканевая перфузия зависит от ОЦК, сократительной способности миокарда и сосудистого тонуса

син.:
- **компенсации,**
- **эректильная (ранее)**
- **возбуждения (ранее)**
- **ранняя**
- **непрогрессирующая**

(по патоморфологическим критериям).

син.:
- **декомпенсации,**
- **торпидная (ранее)**
- **торможения (ранее):**
  - √ **прогрессирующая,**
  - √ **необратимая**

(по патоморфологическим критериям).

ОСНОВНЫЕ ЗВЕНЬЯ ПАТОГЕНЕЗА ШОКА

СТАДИЯ КОМПЕНСАЦИИ

ОСНОВНЫЕ ЗВЕНЬЯ ПАТОГЕНЕЗА ШОКА

СТАДИЯ ДЕКОМПЕНСАЦИИ

Тканевое повреждение при шоке

1) Тканевая гипоксия (уменьшение АТФ, ионный дисбаланс, внутриклеточный ацидоз)

2) Свободные радикалы

ионы кальция активируют протеазы, которые конвертируют ксантиндегидрогеназу в ксантиноксидазу, которая образует супероксидный радикал O2, который:

– вызывает прямое повреждение эндотелия и адгезию нейтрофилов

на эндотелии;

– стимулирует продукцию эйкозаноидов;

– активизирует систему комплемента;

– стимулирует лейкоциты и их хемотаксис;

– продуцирует гидроксильный радикал

Тканевое повреждение при шоке

3) Монооксид азота (потеря сосудистого тонуса)

4) Эндотоксин (только при септическом шоке!)

− депрессия митохондриальной функции;

− нарушение обменных процессов в клетке;

− активизация метаболизма арахидоновой кислоты.

В ответ на введение эндотоксина также происходит выброс макрофагами цитокинов.

5) Цитокины (IL1, IL6 , TNF)

− увеличение проницаемости сосудов;

− увеличение активности свертывающей системы крови;

− активизация лейкоцитов и тромбоцитов;

− стимуляция продукции метаболитов арахидоновой кислоты;

− гиперпродукция монооксида азота;

− изменение процессов обмена в направлении катаболизма.

Классификация шока

По типу циркуляторных нарушений

-гиповолемический;

-кардиогенный;

-перераспределительный (дистрибутивный), (септический, анафилактический);

-обструктивный (внесердечный,ТЭЛА).

Классификация шока по патогенезу

- гиповолемический (геморрагический);
- кардиогенный;
- травматический;
- инфекционно-токсический;
- септический;
- анафилактический;
- неврогенный;
- комбинированные (сочетают элементы различных шоков).

Шоковый индекс Альговера

$$\text{Шоковый индекс} = \frac{\text{ЧСС}}{\text{АД сис}}$$

где **ЧСС** - частота сердечных сокращений,

АД сис - систолическое артериальное давление.

По величине индекса можно сделать выводы о величи кровопотери: напр., ЧСС 120 уд. в 1 мин / АД сис. 80 мм рт.ст. = 1,

Примечание. Индекс Альговера не информативен у больных гипертонической болезнью.

Индекс Альговера	Объем кровопотери (в% от ОЦК)
0,8 и меньше	10%
0,9-1,2	20%
1,3-1,4	30%
1,5 и более	40%

Клинические показатели	Шока нет	Стадии шока			
		Шок I ст. Компенированный	Шок II ст. Субкомпенсированный	Шок III ст. Декомпенсированный, обратимый	Шок IV ст. Декомпенсированный, необратимый
Объем кровопотери	до 10%	15-25%	25-35%	35-50%	> 50%
Пульс, уд/мин	менее 100	до 100	до 120	до 140	> 140
АД сист, мм рт.ст.	Норма	до 100	до 80	70-60	< 50 или не определяется
Шоковый индекс	0,5	1	1,5	2	не возможно определить
Диурез, мл/час	Норма	> 30	25-20	15-5	анурия
ЦВД, мм. водн. ст.	Норма	> 40	30-20	< 20	отрицательное
Психический статус	в сознании	Беспокойство	Заторможенность	Заторможенность, спутанность сознания	без сознания
Состояние периферической циркуляции	Норма	Бледная, холодная кожа	Выраженная бледность	Крайняя бледность кожных покровов; периферический цианоз	Цианоз, гипостаз на фоне общей бледности кожных покровов

Гиповолемический (постгеморрагический) шок

ОСТРАЯ КРОВОПОТЕРЯ

СТАДИИ ШОКА

ШОК 1 ст. — компенсированный обратимый шок («синдром малого выброса»);
ШОК 2 ст. — декомпенсированный обратимый шок;
ШОК 3 ст. — необратимый шок. *(по Г.А.Рябову)*

Объективные показатели шока

- ***СВ*** ⇩
- ***АД*** ⇩
- ***ОПСС*** ⇧
- ***ЦВД*** ⇩
- ***ДЗЛА*** ⇩

📖 Для определения стадии шока нередко в качестве экспресс-диагностики используется «шоковый индекс» (ШИ) : отношение частоты сердечных сокращений за 1 мин к величине систолического АД в мм рт.ст.
Нормальное значение этого отношения = 0,5;
(60 сокращений за 1 мин/120 мм рт. ст.) *(по П.Г.Брюсову)*

📖 Острая кровопотеря в объеме до 500 мл у взрослого человека практически бессимптомна.

Шок I ст. (кровопотеря 15-25% ОЦК) **ШИ =1,0** (100 уд. в 1 мин./100 мм.рт.ст.),
Шок II ст. (кровопотеря 25-45% ОЦК) **ШИ =1,5** (120 уд. в 1 мин /80 мм.рт.ст),
Шок III ст. (кровопотеря > 50% ОЦК) **ШИ =2,0** (140 уд. в 1 мин /70 мм.рт.ст).

ШОК I ст.

➢ ***ЦВД умеренно снижено !***

✓ Сознание сохранено (иногда, эйфория)
✓ Двигательное возбуждение (не всегда)
✓ Бледность кожных покровов
✓ Запустевание подкожных вен
✓ Тахикардия умеренная
✓ Пульс слабого наполнения
✓ АД в пределах нормы
✓ Олигурия умеренная…

ШОК II ст.

➢ ***ЦВД низкое; отрицательное !***

✓ Сознание спутанное
✓ Гипорефлексия
✓ Гиподинамия
✓ Кожа холодная, влажная, бледно – цианотичная («мраморная кожа»)
✓ Акроцианоз
✓ Тахикардия (ЧСС 120-140 /мин)
✓ Одышка
✓ АД систолическое ↓
✓ АД пульсовое ↓
✓ Олигоанурия…

ШОК III ст.

✦ Сознание отсутствует
✦ Резкая бледность кожных покровов
✦ Холодный пот
✦ Снижение t° тела (гипотермия)
✦ Тахикардия (ЧСС более 140 /мин)
✦ АД менее 60 мм.рт.ст. ,
✦ Пульс определяется с трудом

➢ ***Нарушения микроциркуляции !***

✦ Признаки поражения кишечника (некроз,отторжение слизистой) ⇨ *кишечная аутоинтоксикация*

ПАТОГЕНЕЗ ШОКА

Снижение ЦВД

⇩

ГИПОВОЛЕМИЯ
(синдром малого выброса)

⇩

Гипоперфузия тканей

Активация:

✦ «системы гипофиз – надпочечники»,
✦ «ренин-ангиотензин-альдостероновой системы»

Периферическая вазоконстрикция
(кожа, мышцы,кишечник…)

⇩

Централизация кровообращения
(головной мозг, сердце,легкие)

Нарушения микроциркуляции
(капиллярно – трофическая недостаточность)

Полиорганная недостаточность

Септический шок

Септический шок (синонимы: токсико-инфекционный шок, эндотоксиновый шок, бактериемический шок, инфекционно-токсический шок) — типичный представитель «гуморальных» шоковых состояний. В развитии шока ключевую роль играют **эндотоксины** — продукты распада различных инфекционных микроорганизмов (в основном, грамотрицательных бактерий), а также — физиологически активные вещества (прежде всего, **цитокины**) — медиаторы системной неспецифической реакции организма («ответа острой фазы»).

📖 *В последние годы отмечено увеличение частоты развития септического шока. В США ежегодно регистрируется 200 000 случаев септического шока,половина из них заканчивается летальным исходом.*

Причины:

- Перитонит.
- Пиелонефрит.
- Пневмония.
- Панкреонекроз.
- Эндометрит (септические роды, аборт).
- Абсцесс и др. формы инфекц. патологии

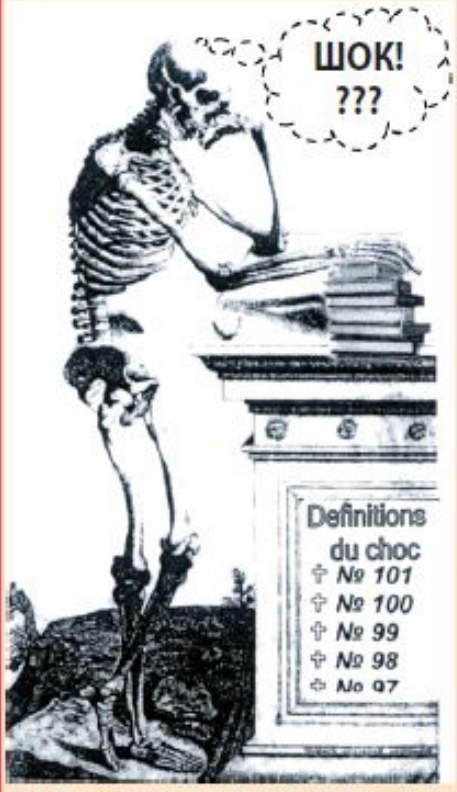
Шок возникает не только под влиянием эндотоксинов грамотрицательных бактерий (в том числе, **липополисахаридов / LPS /**). Часто причиной его развития являются другие бактериальные факторы, в том числе: пептидогликаны, экзоэнтеро-токсины, экзоиммунотоксины (суперантигены)..

Клинические проявления:

- ❖ Лихорадка/гипертермия (t° тела > 38°C), возможна гипотермия (t° тела < 36° C)!
- ❖ Тахикардия (ЧСС > 90/мин) !
- ❖ Тахипноэ (ЧД > 20/мин) или гипервентиляция ($PaCO_2$ < 32 мм Hg) !
- ❖ Лейкоцитоз (L >12,0 ·10^9/л) или лейкопения (L < 4,0·10^9/л)!
- ❖ Психические расстройства, нарушения сознания.
- ❖ Острая артериальная гипотензия.
- ❖ Нарушения микроциркуляции (в гипердинамической фазе кожные покровы сухие, тёплые, иногда — даже горячие на ощупь); в гиподинамической — кожа влажная, холодная, «*мраморная*».
- ❖ Олигурия …..

ПАТОГЕНЕЗ ШОКА:

Прямое токсическое действие на внутренние органы (сердце, легкие, мозг, печень, почки..)



«Думы о шоке» (по Тициану)

Выраженная септицемия/эндотоксинемия

↓

Активация системы фагоцитирующих мононуклеаров

↓

⇧ Синтез ранних цитокинов TNF-α (!), IL-1,фактора активации тромбоцитов (PAF) и др. медиаторов воспаления

↓

⇧ Синтез поздних цитокинов IL-6, IL-8, IL-9 , IL-11; Pg, тромбоксанов, лейкотриенов, NO , активных форм кислорода; активация прокоагулянтов…

↓

Нарушение микроциркуляции (шунтирование, сладжирование, микротромбообразование…)

↓

Капиллярно-трофическая недостаточность

↓

Полиогранная недостаточность

LPS

«Периферическая» вазодилатация / Раскрытие А–V анастомозов (⇩ ПСС)

↓

⇧ А–V сброс (некоторое ⇧ ЦВД)

↓

Компенсаторное ⇧ СВ, ⇧ АДсист. (ДЗЛА — низкое).

ГИПЕРДИНАМИЧЕСКАЯ ФАЗА ШОКА

Дальнейшая вазодилатация (особенно, вен)

↓

⇩ Венозный возврат

↓

⇩ СВ, ⇩ АД сист.

↑

⇩ Сократимость миокарда

ГИПОДИНАМИЧЕСКАЯ ФАЗА ШОКА

Правила лечения шока:

1. Оценить степень - Индекс Альговера: А/Д, Ps, ЧДД;

Сознание-уровень комы; Проходимость дыхательных путей.

2. «Золотой час».

Неотложная помощь в первый час с момента травмы – лучше выживаемость.

3. Правило трёх катеторов:

1. Инфузионная терапия.

2.Кислородотерапия.

3.Учёт диуреза.

Правила лечения шока:

4.Разорвать порочный круг !

1. Кровопотеря-временная остановка кровотечения, инфузия кровезаменителей, А/Д удерживать в пределах 80-90 мм.рт.ст.

2. Боль – обезболить.

3. Гипоксия-кислородотерапия, воздуховод, интубация-ИВЛ.

5. Инфузия подогретыми растворами до 37-38 гр., превышение объёма кровопотери в 3 раза.

При шоке 1 ст : кристалоиды (солевые)

При шоке 2.ст: коллоиды+кристаллоиды 1:1.

При шоке 3 ст: кол+кр 1:3 + Средства повышения АД.