

ФГБНУ НИИ ОБЩЕЙ РЕАНИМАТОЛОГИИ им. В. А. НЕГОВСКОГО

КАФЕДРА АНЕСТЕЗИОЛОГИИ-РЕАНИМАТОЛОГИИ
ГБОУ ВПО «МОСКОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИКО-СТОМАТОЛОГИЧЕСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
им. А.И. ЕВДОКИМОВА» МИНЗДРАВА РОССИИ

РОССИЙСКИЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ СОВЕТ ПО РЕАНИМАЦИИ

ОБЩЕСТВО ПО ИЗУЧЕНИЮ ШОКА (РОССИЯ)

В. В. Мороз, И. Г. Бобринская, В. Ю. Васильев,
Е. А. Спиридонова, Е. А. Тишков, А. М. Голубев

ШОК.

*Учебно-методическое пособие
для студентов, ординаторов,
аспирантов и врачей*

Москва 2014

ФГБНУ НИИ ОБЩЕЙ РЕАНИМАТОЛОГИИ им. В. А. НЕГОВСКОГО

КАФЕДРА АНЕСТЕЗИОЛОГИИ-РЕАНИМАТОЛОГИИ
ГБОУ ВПО «МОСКОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИКО-СТОМАТОЛОГИЧЕСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
им. А.И. ЕВДОКИМОВА» МИНЗДРАВА РОССИИ

РОССИЙСКИЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ СОВЕТ ПО РЕАНИМАЦИИ

ОБЩЕСТВО ПО ИЗУЧЕНИЮ ШОКА (РОССИЯ)

**В. В. Мороз, И. Г. Бобринская, В. Ю. Васильев,
Е. А. Спиридонова, Е. А. Тишков, А. М. Голубев**

ШОК.

*Учебно-методическое пособие
для студентов, ординаторов,
аспирантов и врачей*

Москва 2014

Рецензенты:

О. А. ДОЛИНА — профессор кафедры анестезиологии и реаниматологии ГБОУ ВПО Первый МГМУ им. И. М. Сеченова Минздрава России, д. м. н., профессор;

С. В. СВИРИДОВ — заведующий кафедрой анестезиологии и реаниматологии ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н. И. Пирогова, д. м. н., профессор;

**В. В. Мороз, И. Г. Бобринская, В. Ю. Васильев,
Е. А. Спиридонова, Е. А. Тишков, А. М. Голубев
Шок.**

Учебно-методическое пособие для студентов, ординаторов, аспирантов и врачей.

Разработали научные сотрудники ФГБНУ НИИ общей реаниматологии им. В. А. Неговского и преподаватели кафедры анестезиологии-реаниматологии ГБОУ ВПО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А. И. Евдокимова» Минздрава России

В. В. МОРОЗ — директор ФГБНУ НИИ общей реаниматологии им. В. А. Неговского, заведующий кафедрой анестезиологии-реаниматологии ГБОУ ВПО «МГМСУ им. А. И. Евдокимова» Минздрава России, заслуженный деятель науки РФ, заслуженный врач РФ, член-корреспондент РАН, д. м. н., профессор;

И. Г. БОБРИНСКАЯ — профессор кафедры анестезиологии-реаниматологии ГБОУ ВПО «МГМСУ им. А. И. Евдокимова» Минздрава России, д. м. н., профессор;

В. Ю. ВАСИЛЬЕВ — профессор кафедры анестезиологии-реаниматологии ГБОУ ВПО «МГМСУ им. А. И. Евдокимова» Минздрава России, д. м. н., профессор;

Е. А. СПИРИДОНОВА — профессор кафедры анестезиологии-реаниматологии ГБОУ ВПО «МГМСУ им. А. И. Евдокимова» Минздрава России, д. м. н., профессор;

Е. А. ТИШКОВ — доцент кафедры анестезиологии-реаниматологии ГБОУ ВПО «МГМСУ им. А. И. Евдокимова» Минздрава России, к. м. н., доцент;

А. М. ГОЛУБЕВ — заместитель директора ФГБНУ «НИИ общей реаниматологии им. В. А. Неговского», заведующий лабораторией патологии клеток при критических состояниях ФГБНУ «НИИ общей реаниматологии им. В. А. Неговского», заслуженный деятель науки РФ, д. м. н., профессор.

Проблема шока во все времена остается актуальной, поскольку не прекращаются военные конфликты и террористические акты, техногенные и природные катастрофы, не уменьшается число больных с гнойно-септическими и кардиогенными осложнениями. Вместе с тем, как никогда, термин «шок» стал употребляться неоправданно часто (не по назначению). Во второй половине XX века сложилось определенное понятие о механизмах развития и принципах лечения состояния или процесса, которое называют шоком. Применение термина «шок» произвольно, не по назначению, не только вносит путаницу в лечение, но и может быть опасно для жизни человека, по отношению к которому применен этот термин.

Патогенез шока идентичен для всех видов шока, ибо представляет собой неспецифическую, общепатологическую реакцию организма в ответ на острое нарушение кровообращения, метаболические расстройства (рис. 1).

Многочисленные классификации шока, в конце концов, сводятся к тому, что можно различать по патогенезу только два типа шока — кардиогенный, вызываемый первичными нарушениями контрактильности миокарда, и гиповолемический (некардиогенный). Однако идентификация этиологического фактора, вызвавшего шок, и патогенеза имеет важное практическое лечебное значение лишь на ранних стадиях развития процесса, в дальнейшем она утрачивает свою специфичность ввиду сходных механизмов развития шока, независимых от этиологического фактора.

Шок — *собирательный термин, обозначающий критическое состояние, остро возникающее вследствие резкого воздействия экзо- или эндогенных факторов на уравновешенный до того времени организм, характеризующееся общими гемодинамическими, гемореологическими и метаболическими расстройствами.* Гемодинамические расстройства не подразумевают обязательного нарушения системного артериального давления, гипотонию. Существует шок без гипотонии, подобно тому, как существует и гипотония без состояния шока. Под гемодинамическими расстройствами следует понимать нарушения кровообращения ниже определенного критического уровня, в результате которого наступает клеточная дисфункция с тяжелыми последствиями в отношении дальнейшего продолжения жизни. Недостаточная перфузия тканей в результате реологических и гемодинамических расстройств вызывает тяжелые ме-



Рис. 1. Иерархия вредных стимулов (по Мооре)

таболические, биохимические и энзиматические клеточные нарушения, что и приводит, в конце концов, к летальному исходу, если не применяется адекватное лечение.

Шок — не диагноз, не симптом, не болезнь или синдром. Шок — это состояние, процесс, который нельзя рассматривать отдельно от известных в клинике нозологических форм. Поэтому шок не может быть причиной смерти, причиной смерти является фактор, вызвавший состояние шока. Смерть человека может наступить в состоянии шока. **Шок — лишь длительное патологическое проявление системной реакции организма на шокогенный фактор,** иногда в сочетании с болевым синдромом, переходящий, так называемый, «шоковый порог», за которым кровотечение становится геморрагическим шоком, септицемия — септическим шоком, травма — травматическим шоком. **Термин «шок» — «...это просто справка о состоянии больного в данный момент...»,**

ориентирующая врача на исключительность и опасность ситуации, в которой находится больной, пострадавший или раненый (М.Н. Weil, H.Shubin, 1971). С этой точки зрения термин важен, особенно при массовом поступлении пострадавших, раненых и больных.

Для развития состояния шока обязательно необходимо:

- *Существование **промежутка времени** для развития общей ответной реакции организма;*
- ***Уменьшение** эффективно циркулирующего объема крови с **уменьшением микроциркуляции** — «**несоответствующая перфузия тканей**»;*
- *Возникновение расстройств клеточного метаболизма — «**несоответствующий клеточный метаболизм**»;*
- *Потенциально **смертельный характер** поражения при начальной анатомической и функциональной целостности нейроэндокринной системы. Обычно черепно-мозговые травмы и первично коматозные состояния не сопровождаются клинической картиной шока, в то время как шок может сопровождаться коматозным состоянием.*

Следует **отличать от шока** широко распространенные термины, такие как «**ответ на травму**», «**синдром адаптации**», «**стресс**», «**посттравматический синдром**» и «**постагрессивное состояние**», «**системная постагрессивная реакция**», которые являются более широкими понятиями острого конфликтного состояния между организмом и окружающей средой с учетом реактивности, конституции, морфологического строения и пр.

Не менее важно знать отличие состояния шока от ряда симптомов: обморок, кома, коллапс.

Обморок — кратковременная неполная потеря сознания, чаще всего, вследствие резкого расширения сосудов мышц нижних конечностей, со снижением артериального давления, брадикардией (при шоке — тахикардия), побледнением кожных покровов, холодным потом. Без какого-либо лечения больной приходит в себя.

Кома — частичная или полная потеря сознания с начальным сохранением, а затем выключением вегетативных функций, понижением или выключением коррелирующих функций в результате первичного поражения головного мозга. Кома может возникать и при расстройствах мозгового энергетического метаболизма (гипоксия, эндотоксикоз, электролитный дисбаланс, ацидоз). В поздней стадии шок может сопровождаться комой.

Коллапс — остро возникающий дисбаланс между объемом сосудистого русла и объемом циркулирующей крови, обычно в результате расширения сосудов, приводящий к выраженной гипотонии и даже иногда — к потере сознания, в то время как при шоке гемодинамические расстройства обусловлены спазмом сосудов, волемическими перемещениями, нарушением метаболизма клетки. Отсюда и прямо противоположные способы лечения шока и коллапса.

Патофизиологически шок обозначает нарушение микроциркуляции, снижение перфузии органов и тканей, доставки кислорода и энергетических субстратов, что приводит к переходу аэробного метаболизма в анаэробный. Нарушение клеточного метаболизма сопровождается усилением перекисного окисления, образованием свободных радикалов (супероксид, оксид азота и др.) повреждением митохондрий, нарастанием апоптоза и некроза клеток (рис. 2).

В клетках нарастает ацидоз, поскольку ионы калия покидают клетку и выводятся с мочой из организма, а в клетку поступают ионы водорода и натрия, удерживая вокруг себя несколько молекул воды, вследствие нарушения работы калий/натриевого насоса. Поэтому в клинике возникает проблема восстановления калиевого баланса. Анаэробный метаболизм сопровождается нарастанием продукции лактата с развитием метаболического ацидоза и уменьшением рН крови ниже 7,35. В зонах гипоперфузии и нарастающей гипоксии повреждаются эндотелий. Ряд медиаторов способствуют повышению проницаемости эндотелия с перемещением плазменных белков и воды в интерстициальное пространство. Интенсивная терапия, направленная на улучшение кровообращения и транспорта кислорода, приводит к развитию реперфузионного синдрома. Повышается активность нейтрофилов, увеличивается продукция перекисей, свободных кислородных радикалов, воспалительных медиаторов.

Реперфузия является обязательным результатом лечения любых нарушений кровообращения и, чем выраженнее и длительнее был период гипоксии, тем тяжелее течение реперфузии. Поэтому, чем раньше и эффективнее начато лечение нарушений кровообращения, тем меньше будут вторичные повреждения, вызванные реперфузией.

Прямые гипоксические повреждения и реперфузия являются причиной дисфункции органов. Если дисфункция касается двух или более органов, то говорят о развитии полиорганной недостаточности (ПОН).

Система кровообращения. Кровообращение определяется тремя основными факторами (рис. 3):

- объем и вязкость крови;
- функциональная активность сердца;
- состояние тонуса сосудов.

Объем крови (объем циркулирующей крови — ОЦК) соответствует понятию «волемия». Существует 3 состояния волемии: нормоволемия, гиповолемия, гиперволемия. Нормоволемия означает соответствие объема циркулирующей крови емкости сосудистого русла. Это важнейшее условие поддержания кровотока в организме (венозного возврата, сердечного выброса и артериального давления). Гиповолемия — состояние, характеризующееся уменьшением ОЦК по отношению к емкости сосудистого русла.

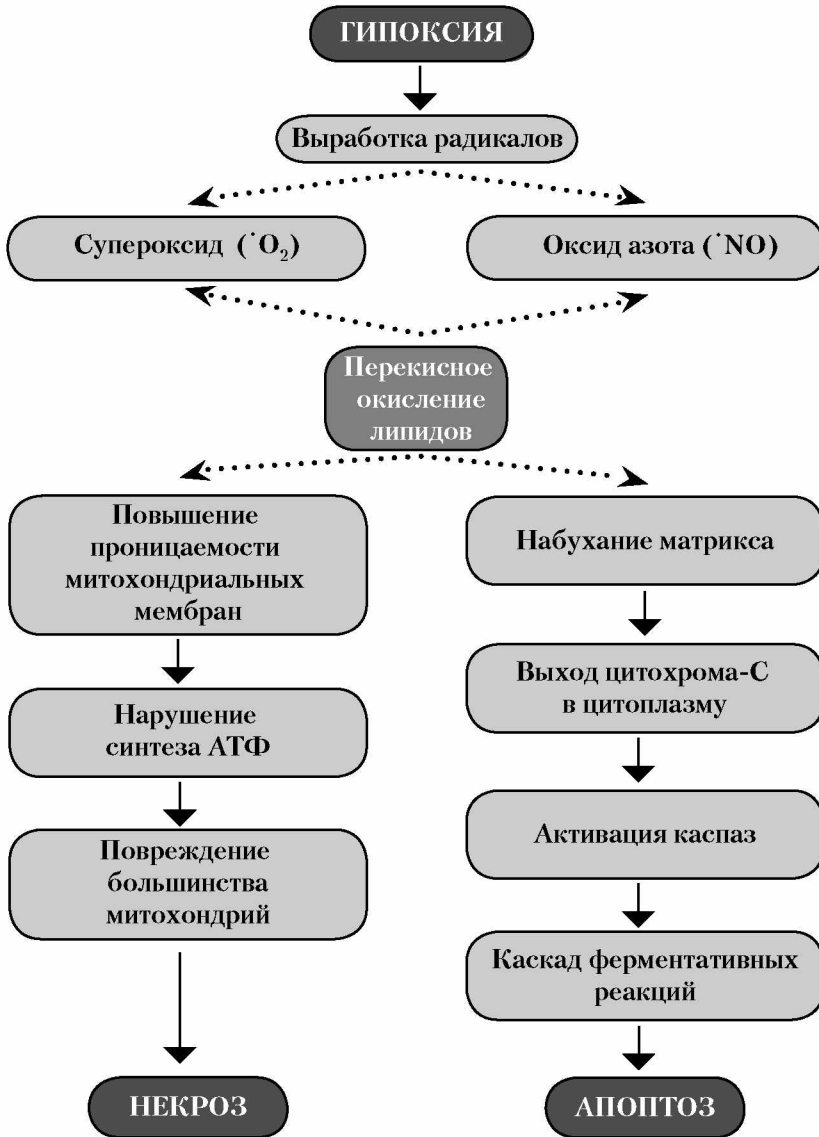


Рис. 2. Механизм развития апоптоза и некроза клеток при гипоксии.

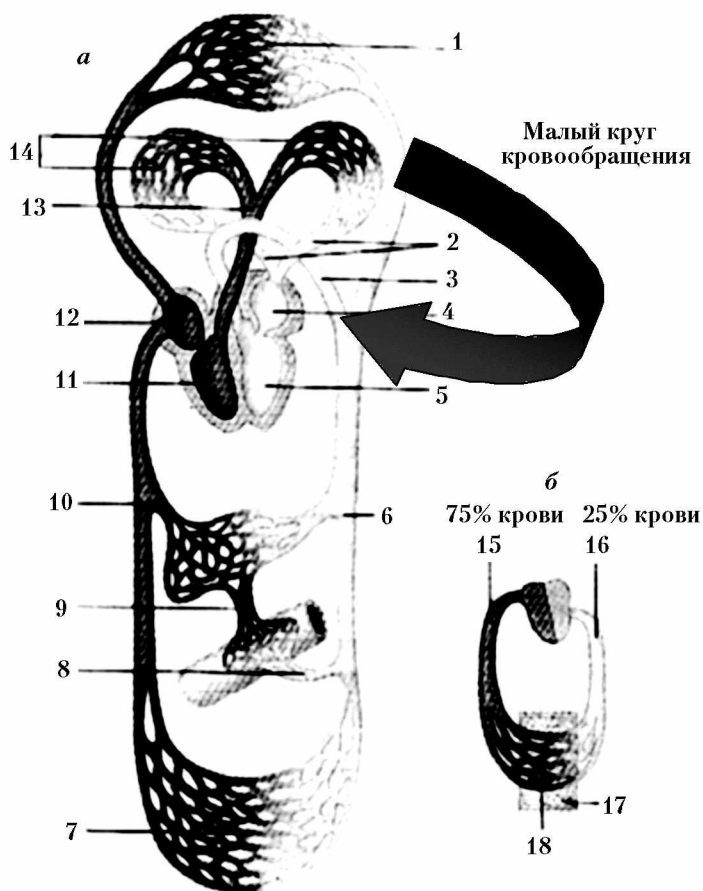


Рис. 3. Система кровообращения.

а – большой и малый круги кровообращения; б – тканевой кровоток.

1 – капилляры головы; 2 – легочные вены; 3 – дуга аорты; 4 – левое предсердие; 5 – левый желудочек; 6 – брюшная аорта; 7 – капилляры большого круга кровообращения; 8 – кишечная артерия; 9 – воротная вена печени; 10 – печеночная вена; 11 – правый желудочек; 12 – правое предсердие; 13 – легочные артерии; 14 – легочные капилляры; 15 – венозное русло; 16 – артериальное русло; 17 – ткани; 18 – капилляры.

Гиперволемиа — увеличение ОЦК по отношению к нормальной емкости сосудистого русла.

Увеличение вязкости крови снижает ее текучесть и ухудшает кровоток в капиллярах, что ведет к снижению доставки кислорода клеткам.

Сердце, благодаря своей насосной функции, обеспечивает выброс крови в сосудистую систему. Ударный объем крови — количество крови, выбрасываемое сердцем за одно сокращение. Величина ударного объема сердца определяется количеством крови, возвращающимся к сердцу (венозный возврат) и сократительной способностью сердца. Давление крови в полостях сердца в конце диастолы составляет преднагрузку на сердце. Периферическое сопротивление, которое преодолевает сердце, составляет постнагрузку. Минутный объем сердца (МО) зависит от величины ударного объема и частоты и ритма сердечных сокращений:

$$\text{МО} = \text{УО} \times \text{ЧСС} \text{ мл/мин.}$$

Сосуды разделяются на емкостные (венозная система), резистивные (артерии и артериолы). Капиллярный отдел сосудистого русла обеспечивает метаболические функции, поскольку именно на уровне капилляров осуществляется обмен между кровью и клетками (кислород и различные субстраты). В малом круге кровообращения (легочные артерии и легочные вены) осуществляется оксигенация крови и выведение углекислоты через альвеолярно-капиллярную мембрану. Нарушения легочного кровотока сопровождаются нарушениями газообмена с развитием гипоксемии и гипер- или гипокпапии, что является критериями дыхательной недостаточности. Нарушения микроциркуляции в большом круге кровообращения ведут к дисфункции соответствующих органов. Тонус сосудов и величина сердечного выброса определяют артериальное давление. Снижение сердечного выброса, равно как и увеличение емкости сосудистого русла (снижение ОПСС), ведет к артериальной гипотензии.

Нарушения микроциркуляции при шоке заключаются в уменьшении капиллярного кровотока, снижении доставки кислорода к клеткам, с развитием гипоксии, снижением энергообразования в цикле Кребса и метаболическим ацидозом. Снижение капиллярного кровотока при гиповолемии и низком сердечном выбросе обусловлено спазмом пре- и посткапиллярных сфинктеров. В последующем, при развитии метаболического ацидоза, происходит снижение тонуса пре- и посткапиллярных сфинктеров, кровь скапливается в капиллярах, где повышается гидростатическое давление и происходит усиление фильтрации жидкости в интерстициальное пространство. В результате развивается гемоконцентрация, склеивание форменных элементов крови.

Нарушения микроциркуляции в значительной степени определяются прохождением циркулирующей крови во время стадий шока через следующие «состояния агрегации»:

- *жидкое, т. е. состояние, при котором кровь и внеклеточная жидкость могут шунтироваться;*
- *жидкое с повышенной вязкостью, при котором имеется застой «кислой» крови в сгустках (sludge) в зоне микроциркуляции, в венозном русле;*
- *желефицированное в рассеянных микро- или макротромбах (ДВС-синдром), развитие сладжсиндрома.*

В зависимости от механизмов нарушения кровообращения различают два вида шока.

I. Гиповолемический — в результате первичного уменьшения объема циркулирующей крови или увеличения емкости сосудистого русла (вазодилатация). Иногда это состояние называют дистрибьютивным, перераспределительным, вазогенным шоком.

II. Кардиогенный — снижение производительности сердца.

I. Гиповолемический шок может развиваться при травме, при кровопотере, неадекватном потреблении жидкости, токсикоинфекции (холера), повышенной перспирации, парезе кишечника, сахарном диабете с нарушением механизмов жажды и др. (табл. 1) в результате уменьшения объема циркулирующей крови по отношению к емкости сосудистого русла. Кроме того, причиной гиповолемии может быть ятрогения: неадекватное (неконтролируемое) восполнение потерь жидкости, в том числе, при острой сер-

Таблица 1
Источники и механизмы потери жидкости из организма

| Источники потери жидкости | Механизмы потери жидкости |
|--|---|
| Потеря крови | Кровотечения при травматических повреждениях, из желудочно-кишечного тракта, легочные, из варикозно расширенных вен. |
| Потеря плазмы | Термические и химические ожоги |
| Потеря воды: | |
| С поверхности кожи | Потоотделение |
| Из желудочно-кишечного тракта | Рвота, диарея |
| Почечные потери | Диабет (сахарный и несахарный), адrenaловая недостаточность, «соль-теряющая почка», полиурическая фаза после острого тубулярного некроза, использование диуретиков. |
| Потери из внутрисосудистого русла во внесосудистое | Повышение проницаемости сосудистого эндотелия при: гипоксии любого генеза, септическом шоке, перитоните, остром панкреатите. |

дечно-сосудистой недостаточности, а также восполнение потерь жидкости без учета вида дисгидрии.

Повышение проницаемости сосудистого эндотелия — как причина гиповолемии. В норме сосудистый эндотелий неограниченно проницаем для воды и растворенных в ней молекул с низкой молекулярной массой (электролиты, глюкоза и др.). Молекулы белков имеют большую массу и не могут свободно проникать через эндотелиальный барьер. Обмен жидкости между интерстицием и сосудом регулируется взаимодействием «сил» Старлинга, которые представлены гидростатическим и коллоидно-осмотическим (онкотическим) давлением внутри и вне сосуда. При повышении проницаемости (гипоксия, действие бактериальных эндотоксинов и др.) увеличиваются расстояния между клетками эндотелия и крупные молекулы белка проходят из сосудистого пространства в интерстициальное по градиенту концентрации. Поскольку белки гидрофильны, то вместе с молекулой белка в интерстиций уходит вода. Кроме того, внутрисосудистое онкотическое давление снижается в большей степени, чем гидростатическое и это способствует фильтрации жидкости в интерстициальное пространство.

Причинами дистрибутивного шока являются: аллергическая реакция и ее острейшая стадия — анафилаксия, бактериальные эндотоксины (при сепсисе), повреждения головного и спинного мозга, яды при экзогенных отравлениях, идиосинкразия к ряду лекарственных препаратов, использование некоторых лекарственных препаратов (нитраты, опиоиды и др.).

В основе *патогенеза* дистрибутивного или перераспределительного шока лежит вазодилатация (как артериолярная, так и веноулярная). При этом возникает несоответствие объема циркулирующей крови и емкости сосудистого русла. В результате действия медиаторов происходит снижение сократительной способности миокарда и объемной скорости кровотока в микроциркуляторном русле. В ряде случаев, сердечный выброс и транспорт кислорода могут увеличиваться (при септическом шоке), но увеличение артерио-венозного шунтирования кровотока, минуя капиллярное русло, ведет к гипоперфузии клеток с уменьшением потребления кислорода (рис. 4).

Однако при этом не развиваются компенсаторные реакции — централизация кровообращения и аутогемодилюция, т. к. артериолы и вены изначально расширены под действием вазоактивных веществ или блокады адренорецепторов и адренергические реакции не могут проявиться, а высокое капиллярное давление (гидростатическое давление) препятствует реабсорбции жидкости в сосудистое русло.

Гипоперфузия тканей ведет к гипоксии, в том числе и сосудистого эндотелия, в результате чего освобождается ряд повреждающих субстанций: кислородные радикалы, протеолитические ферменты, воспалительные ме-

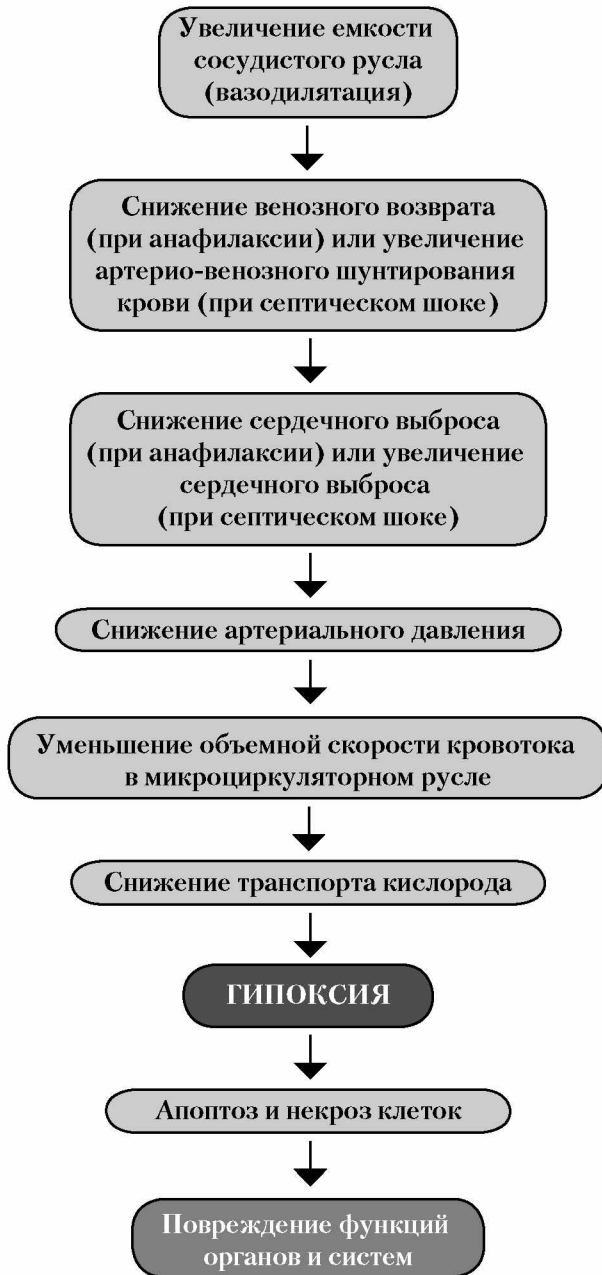


Рис. 4. Схема патогенеза дистрибутивного (перераспределительного) шока.

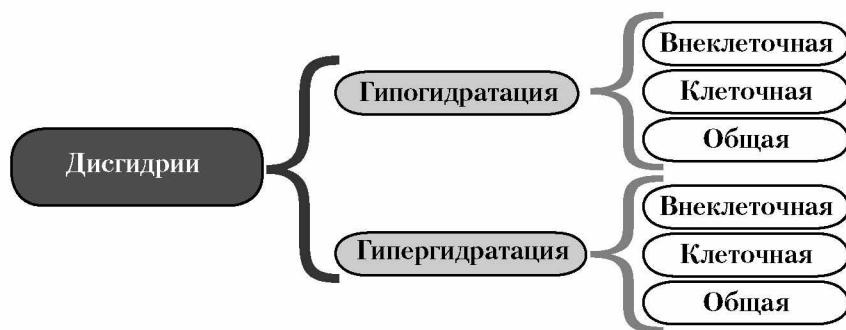


Рис. 5. Виды дисгидрий.

диаторы-лейкотриены, фактор некроза опухоли, оксид азота. Повышается агрегация тромбоцитов, адгезия лейкоцитов и тромбоцитов на эндотелиальных клетках с повышением тромбообразования. Описанные нарушения микроциркуляции и высвобождение большого количества медиаторов и цитокинов, в конечном итоге, приводят к нарастанию апоптоза и некроза клеток с нарушением функций органов и систем.

В патогенезе шока важную роль играют нарушения водно-электролитного равновесия (дисгидрии), в результате которых могут быть гипонатриемия или гипернатриемия. Выделяют внутриклеточную и внеклеточную дисгидрию (рис. 5). Клинически определяемый тип дисгидрии имеет существенное значение в определении направлений последующей интенсивной терапии: при *внеклеточной гипонатриемии* показано введение гипертонических растворов — введение изотонических растворов противопоказано; при *внутриклеточной гипонатриемии* — в зависимости от степени ее выраженности, показано введение изотонических или гипотонических солевых растворов и категорически противопоказано введение гипертонических. С появлением в клинике диуретиков чаще *встречаются с общей гипонатриемией смешанного типа* (рис. 6), при которой могут преобладать клеточная или внеклеточная гипонатриемия.

Калий является преимущественно внутриклеточным элементом, натрий — внеклеточным. В норме концентрация ионов натрия во внеклеточной жидкости — 135–140 ммоль/л, во внутриклеточной — 18 ммоль/л; концентрация ионов калия во внеклеточной жидкости — 4,0–5,0 ммоль/л и во внутриклеточной — 139 ммоль/л. Указанные различия концентраций ионов обозначают функционирование Na^+/K^+ насоса. При нарушении перфузии и доставки кислорода при шоке, K^+ покидает клетку и выводится из организма; происходит угнетение ионных насосов клеточных



Рис. 6. Клинические проявления внутриклеточной и внеклеточной гипонатриемии.

мембран, что приводит к перераспределению ионов Na^+ из внеклеточной среды внутрь клеток и, следовательно, к движению воды в том же направлении. Поэтому, повторяем еще раз, в клинической практике приоритетной задачей является восстановление внутриклеточной концентрации ионов калия. Изложенный процесс лежит в основе патологического феномена **трансмнерализации**, образно названного в профильной литературе как «перегруппировка» ионов.

Косвенным признаком трансминерализации является увеличение объема эритроцита, определяемого по методу Велкера ($\text{Ht}/\text{количество эритроцитов в мм}^3$) или с использованием автоматических гемоанализаторов.

Итак:

- *при критических состояниях дисгидрии носят, как правило, смешанный характер, что требует проведения динамического лабораторного мониторинга электролитного состава эритроцита, плазмы и мочи;*
- *выбор объема и состава инфузионных сред осуществляется индивидуально на основании вида дисгидрии, конкретизации ее преобладающего вида — несоответствие объема и качества инфузионной терапии виду дисгидрии усугубляет тяжесть состояния больного, вплоть до летального исхода.*

Неспецифические общепатологические реакции организма на ранение, травму, повреждение представлены на рис. 7.

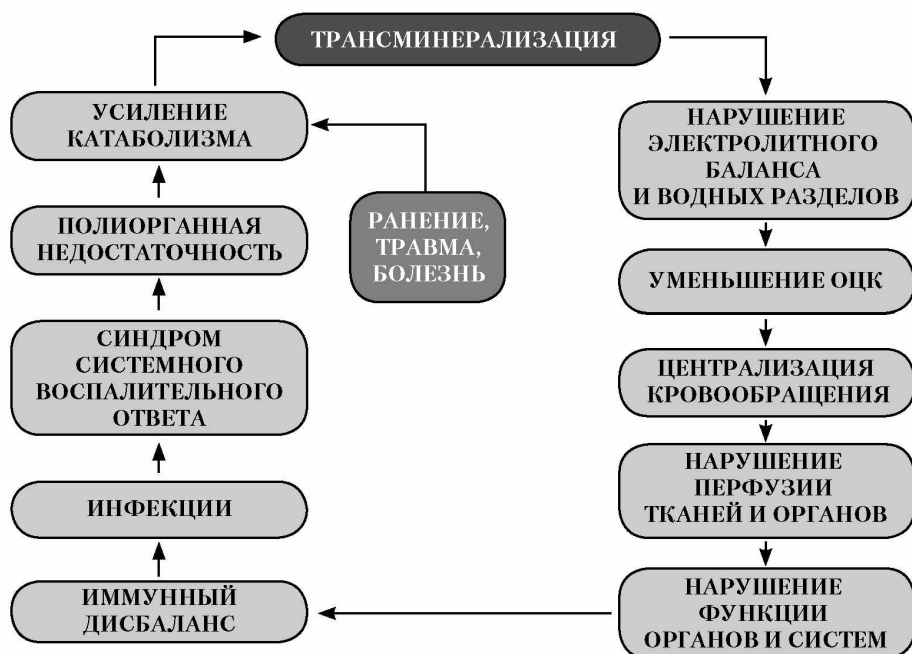


Рис. 7. Неспецифические общепатологические реакции организма на ранение, травму, болезнь.

Дефицит ОЦК является причиной снижения венозного возврата крови к правому сердцу и, соответственно, к левому. Это проявляется снижением центрального венозного давления, давления в легочной артерии и давления наполнения левого желудочка, измеряемого при катетеризации легочной артерии.

Снижение сердечного выброса сопровождается снижением артериального давления в системном кровотоке и в микроциркуляторном русле. В связи с этим уменьшается доставка кислорода к клеткам, нарушается аэробный метаболизм. Важнейшей компенсаторной реакцией при гиповолемии является *централизация кровообращения*. Эта реакция осуществляется за счет активации симпато-адреналовой системы при снижении артериального давления. В результате стимуляции симпатической нервной системы возникает вазоконстрикция (спазм артериол, прекапилляров и венул) в области кожных покровов, в мышечной ткани, в ряде спланхнических органов. Гуморальная регуляция за счет выброса катехоламинов надпочечниками приводит к спазму этих же отделов микроциркуляторных

Таблица 2
Локализация адренорецепторов и их реакция на импульсацию

| Влияние на органы | Адренорецепторы | | | |
|-------------------------------|-----------------|-----------|-----------|-----|
| | α_1 | β_1 | β_2 | DA1 |
| СЕРДЦЕ | | | | |
| Ритм | | +++ | ++ | |
| Сократимость | + | ++ | + | |
| AV проводимость | | | + | |
| ЛЕГКИЕ | | | | |
| Расширение бронхов | | | ++ | |
| СОСУДЫ | | | | |
| Расширение коронарных сосудов | | + | + | + |
| Системная вазодилатация | | | + | |
| ПОЧКИ | | | | |
| Кровоток | | | | + |
| Диурез | | | | + |
| СЕКРЕЦИЯ ГОРМОНОВ | | | | |
| Инсулин | | | + | |
| Глюкагон | | | + | |
| Ренин | | | + | |

сосудов. Результатом этой компенсаторной реакции является восстановление соответствия емкости сосудистого русла уменьшившемуся объему циркулирующей крови, что и поддерживает кровоток в организме. За счет этой реакции может эффективно компенсироваться до 25% кровопотери.

Однако коронарные и мозговые сосуды реагируют иначе на стимуляцию симпатической нервной системы. В коронарных сосудах симпатическая стимуляция β -адренорецепторов сопровождается расширением этих сосудов (табл. 2). Кроме того, изменение метаболических потребностей миокарда может иметь большое значение для тонического состояния коронарных сосудов. Аналогичная ситуация создается и в сосудах головного мозга, где значительно выражена ауторегуляция, вызывающая расширение сосудов при снижении системного артериального давления.

Медиаторами симпатической нервной системы являются адреналин и норадреналин, соответственно, в органах имеются *адренорецепторы*, стимуляция которых сопровождается различными эффектами. Снижение давления в капиллярах (при спазме прекапилляров и артериол) сопровождается поступлением внесосудистой жидкости (воды) в просвет капилляров (согласно действию сил Старлинга). Это вторая мощная компенсаторная реакция — аутогемодилюция, обеспечивающая увеличение ОЦК. Увеличению ОЦК способствует также уменьшение потерь жидкости с мочой и пототделением. Уменьшение диуреза осуществляется не только в связи с уменьшением фильтрационного давления в почечных клубочках, но и в

связи с увеличением концентрации альдостерона, способствующего увеличению реабсорбции натрия в почках, а, соответственно, и воды. Стимулом к увеличению секреции альдостерона является увеличение концентрации ренина и ангиотензина в плазме. Кроме того, повышение осмотического давления плазмы в результате накопления различных веществ, помимо электролитов (натрия): глюкозы, мочевины, недоокисленных продуктов обмена, гормонов и др., является стимулом к повышению секреции антидиуретического гормона (АДГ). Тахикардия также является компенсаторной реакцией, направленной на увеличение сердечного выброса. Однако тахикардия увеличивает потребление кислорода миокардом в условиях дефицита его доставки. Компенсаторные реакции имеют и отрицательную сторону. Спазм сосудов и блокада периферического кровотока в большом массиве тканей при централизации кровообращения приводит к снижению доставки кислорода к этим тканям и развитию гипоксии. При этом в клетках накапливаются недоокисленные продукты, развивается метаболический ацидоз с нарушением свойств клеточных мембран, что ведет к поступлению в клетку натрия (по градиенту концентрации), накоплению в клетках воды, парезу кишечника, нарушению гемостаза и реологических свойств крови.

Диагностика гиповолемии. Методы исследования объема циркулирующей крови основаны на разведении концентрации индикатора (краска Эванса, радиоактивный йод и хром). Однако в условиях централизации кровообращения при шоке указанные методы не достоверны. В практической работе диагностика степени гиповолемии осуществляется в результате анализа косвенных клинических признаков: цвет и влажность кожных покровов, уровень центрального венозного давления — ЦВД (косвенно: по степени набухания шейных вен) и артериального давления (АД), частота сердечных сокращений (ЧСС), частота дыхательных движений (ЧДД).

Снижение венозного возврата крови при гиповолемии определяется по снижению центрального венозного давления (ЦВД), которое измеряется в правом предсердии, но в практической работе ЦВД измеряется в центральных венах (подключичная или яремная). Следует учитывать наличие или отсутствие функциональной недостаточности правого желудочка. В этом случае нормальные или даже повышенные цифры ЦВД не являются критерием отсутствия гиповолемии. Нормальная величина ЦВД — 60–120 мм вод. ст. (6–8 мм рт. ст.). Величина ЦВД зависит от положения больного.

Еще одним критерием гиповолемии может быть величина давления заклинивания легочной артерии (легочного капиллярного давления или давления наполнения левого желудочка). Оно измеряется при катетериза-

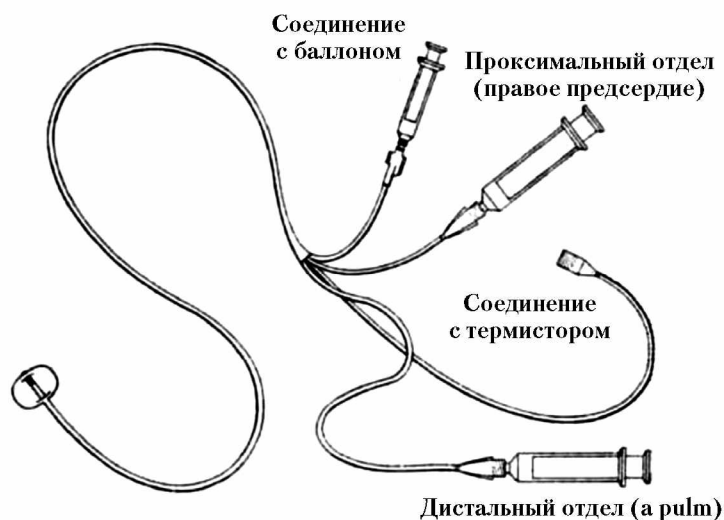


Рис. 8. Катетер Сван-Ганца.

ции легочной артерии «плавающим» катетером Сван-Ганца (рис. 8). По мере продвижения катетера в правых отделах сердца и легочной артерии изменяется форма кривой давления (рис. 9).

При гиповолемии давление в системе легочной артерии, в том числе, и давление наполнения левого желудочка, снижается.

Снижение сердечного выброса сопровождается снижением артериального давления и централизацией кровообращения — спазмом сосудов кожи, кишечника, органов брюшной полости и других областей в результате активации симпато-адреналовой системы.

Централизация кровообращения способствует повышению артериального давления. Если эта компенсаторная реакция эффективна, то артериальное давление может оставаться в пределах, близких к нормальным. Однако это не означает отсутствия гиповолемии. При уменьшении вазоспазма (например, при использовании анальгетических препаратов) или при ортостатическом изменении положения тела артериальное давление снизится, подтверждая наличие гиповолемии. Нормальное значение величин давления в камерах сердца и легочной артерии представлено в табл. 3.

В результате спазма кожных сосудов снижается температура кожных покровов, снижается амплитуда фотоплетизмограммы (ФПГ), фиксируемой пульсоксиметром. Плетизмография — это отображение объемного кровенаполнения органа или какого-либо участка тела. При использова-

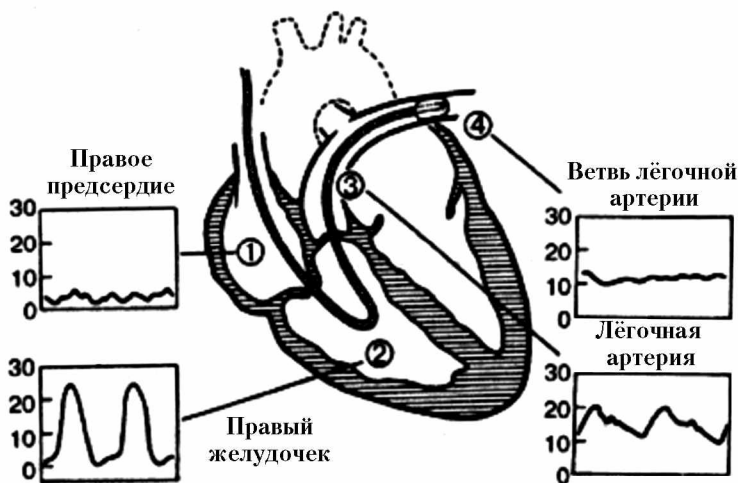


Рис. 9. Изменения формы кривой давления по мере продвижения катетера из правого предсердия в лёгочную артерию.

нии пульсоксиметра ФПГ отражает изменение кровенаполнения пальца или мочки уха, на которых расположен датчик пульсоксиметра.

Спазм сосудов почек ведет к уменьшению фильтрации и, соответственно, к снижению диуреза, что также может быть использовано в качестве критерия гиповолемии. Нормальная минутная скорость диуреза — 1,5–3 мл/мин.

Таким образом, диагностика гиповолемии не может основываться на одном каком-либо критерии и требует анализа клинических данных, гемодинамических (АД, ЦВД, ФПГ), температурных изменений и изменений диуреза.

Гиповолемический шок при кровопотере — геморрагический шок: состояние тяжелых гемодинамических и метаболических расстройств, которое развивается в зависимости от интенсивности, быстроты и длительности кровопотери, является прототипом эволюции шока всех типов. Определение степени тяжести геморрагического шока, как, впрочем, и других видов шока, на догоспитальном этапе чрезвычайно затруднено: информативность клинических признаков — цвет кожных покровов, пульс, артериальное давление, величина кровопотери — очень низкая; применение этих показателей может быть не только при шоке, а использование других методов исследования практически невозможно. Предложенные классификации шока, в том числе и геморрагического, выработанные в эксперименте,

Таблица 3
Величины давления в камерах сердца и лёгочной артерии

| Давление | Нормальное значение, мм рт. ст. |
|---|---------------------------------|
| Правое предсердие | 0–4 |
| Правый желудочек | Сист. – 15–30, диаст. – 0–4 |
| Лёгочная артерия | Сист. – 15–30, диаст. – 6–12 |
| Среднее давление в лёгочной артерии | 10–18 |
| Давление заклинивания в лёгочных капиллярах | 6–12 |

несовершенны, малопригодны для догоспитального этапа, так как не учитывают множества факторов, способствующих или препятствующих развитию шока (степень гидратации организма, состояние адреналовой системы, белково-электролитного баланса, функции печени).

Так, по одной из классификаций, геморрагический шок определяют как шок *легкой, средней и тяжелой степеней*.

Шок легкой степени характеризуется умеренной тахикардией, невыраженным снижением артериального давления, умеренным спазмом периферических сосудов в виде холодных и бледных конечностей, уменьшением объема крови на 10–25%.

Геморрагический шок *средней степени* характеризуется тахикардией до 110–120 уд/мин, мягким пульсом, бледностью кожных покровов, олигурией, уменьшением объема крови на 25–35%. При шоке тяжелой степени тахикардия превышает 120 уд/мин, артериальное давление ниже 60 мм рт. ст., цианотичные и холодные конечности, объем крови снижен более чем на 35%.

Справедливость и достоверность этой классификации возможна лишь с многочисленными оговорками: если она относится к молодым, здоровым людям с нормальным водно-электролитным и белковым балансом, нормальной реакцией гидремии, нормальным сосудистым тонусом, нормальной адреналовой системой, если доказаны другие признаки возникновения шока — нарушение перфузии тканей, клеточного метаболизма. Но последнее можно осуществлять на более поздних этапах медицинской эвакуации — лишь в квалифицированном или специализированном лечебном учреждении. К диагностическим признакам шока относится также ряд лабораторных показателей: увеличение лактата плазмы > 3 ммоль/л, увеличение дефицита оснований свыше (-) 5 ммоль/л, при наличии гипервентиляции — снижение рСО₂ артериальной крови < 32 мм рт. ст.

Ориентировочно объем кровопотери может быть установлен путем вычисления шокового индекса Альговера (отношение частоты пульса к уровню систолического артериального давления). Нормальная величина ШИ = 60/120 = 0,5. При ШИ = 0,8–1,0 — дефицит ОЦК составляет 10%, при ШИ 0,9–1,2 — 20%, при ШИ 1,3–1,4 — 30%, при ШИ выше 1,5 — 50% и более.

Таблица 4
Классификация травматического шока по тяжести
(И. А. Ерюхин, Г. Н. Цыбуляк, 1996)

| Степень тяжести шока | Тяжесть повреждений | Сознание | АД сист., мм рт. ст. | Ориентировочный объем кровопотери, л |
|----------------------|--|----------------------|----------------------|--------------------------------------|
| I (легкий) | Средней тяжести, изолированные | Сохранено, оглушение | 100–90 | До 1,0 |
| II (средне-тяжелый) | Тяжелые изолированные или сочетанные | Оглушение, сопор | 90–75 | До 1,5 |
| III (тяжелый) | Крайне тяжелые. Сочетанные, множественные Терминальные состояния | Сопор, кома | 75–40 < 50 | 2 и более |

Гиповолемический шок при травме — травматический шок: состояние тяжелых гемодинамических, гемореологических и метаболических расстройств, возникающих в ответ на травму, ранение, сдавление, операционную травму, проявляющихся бледностью, холодной влажной кожей, спадением поверхностных вен, изменением психологического статуса и снижением диуреза. Это состояние может развиваться от сочетания этиологических факторов (переломы, ранения, разможнение мягких тканей, плазмо- и кровопотеря, инфекция и пр.), приводящих, в конечном счете, к гиповолемии, нарушению микроциркуляции, тканевого газообмена и метаболизма. И. А. Ерюхин и Г. Н. Цыбуляк (1996) выделяют раннюю (обратимую), позднюю (с нарастающими признаками декомпенсации) и заключительную (необратимую) стадии шока; по тяжести — легкий, средне-тяжелый и тяжелый травматический шок (табл. 4). Это необходимо для более грамотной сортировки пострадавших и раненых на ранних этапах медицинской эвакуации с целью оказания своевременной и эффективной медицинской помощи, сокращению санитарных потерь и летальных исходов. Однако по указанным выше причинам, объективная оценка тяжести состояния больного на догоспитальном этапе значительно ограничена, где в основном термин «шок» и необходим, а на этапах квалифицированной и специализированной медицинской помощи он мало пригоден, как и термин «острый живот», так как на этих этапах должен быть четкий диагноз и приняты соответствующие меры. Кроме того, термин «необратимый», введенный в клиническую практику только лишь на основании результатов экспериментальных исследований, должен быть исключен из клинического обихода и заменен термином «рефрактерный» шок, так как в клинике не существует критериев необратимо-

сти, не удалось установить зависимость между обратимостью шока и его каким-либо определенным функциональным или патоморфологическим субстратом. Лечение больного в этих случаях должно продолжаться интенсивно, даже если оно кажется недейственным, с одновременным поиском причин рефрактерности.

Из многочисленных классификаций травматического шока наиболее пригодна для оценки тяжести шока классификация, по которой шок оценивается по четырем группам показателей, характеризующих: снижение эффективности гемодинамики (по артериальному давлению); обширность и характер повреждений; ориентировочный объем кровопотери и степень утраты сознания. Но эта классификация тоже предназначена для приблизительной оценки тяжести шока, развивающегося, в основном, у здоровых людей в возрасте 18–30 лет.

Гиповолемический шок при сепсисе — септический (токсикоинфекционный) шок: состояние тяжелых гемодинамических, реводемических и метаболических расстройств, возникающих как осложнение септицемии, сепсиса, инфицирования ран, мочевых, верхних дыхательных путей, полости рта и пр.

В патогенезе развития септического шока имеют значение, в основном, два фактора:

1. Этиологический, вызвавший состояние — это грамположительная (более доброкачественная), или грамотрицательная (более злокачественная) аэробная, или сегодня чаще выявляемая анаэробная флора.
2. Реальная (диарея, рвота, свищи, наружные кровотечения, чрезмерная перспирация) или относительная потеря жидкости из-за задержки ее в тканях, в так называемом «третьем пространстве» (панкреатит, перитонит, непроходимость кишечника).

Нарушения перфузии тканей и клеточного метаболизма происходят в результате расширения сосудов (артерий и вен), развития синдрома малого выброса, уменьшения венозного притока, замедления кровотока в артериоло-капиллярной системе, повышения вязкости крови и возникновения явлений *sludge*. Зстой в зоне микроциркуляции способствует выделению тромбопластина кровяными пластинками, агглютинации тромбоцитов, стимуляции свертывающей системы и развитию ДВС-синдрома.

Существующие четыре клинических типа септического шока, с учетом вирулентности возбудителей и равновесия между внутри- и внеклеточной жидкостью, можно свести к двум способам гемодинамической ответной реакции организма, часто на действие одного и того же типа возбудителей: либо типичная адренергическая ответная реакция (как в

случае геморрагического шока), проявляющаяся гипотонией, вазоконстрикцией в микроциркуляции, олигоанурией и бледными, холодными и влажными кожными покровами; либо умеренная адренергическая ответная реакция без периферической вазоконстрикции с нормальным диурезом и теплыми сухими кожными покровами.

Основными причинами нарастания частоты случаев септического шока являются:

- широкое использование антибиотиков, которое позволило сделать постепенный отбор наиболее вирулентных и наиболее устойчивых возбудителей, и, прежде всего, грамотрицательных и анаэробных;
- концентрация большого числа больных в реанимационных отделениях с устойчивыми инфекциями;
- расширение показаний к крупным оперативным вмешательствам больным с высокой степенью операционного риска (диабет, цирроз печени, злокачественные заболевания, преклонный возраст);
- повышение числа случаев тяжелой политравмы;
- широкое использование стероидов, иммунодепрессантов, химио-лучевой терапии;
- внедрение в клиническую практику катетеризации магистральных сосудов, органов, дренирования полостей, зондирования, эндоскопических исследований, интубаций и пр.

Клиническими признаками септического шока являются:

- внезапно возникающая гипертермия (39–40°С);
- тахикардия с нитевидным пульсом (130–150 уд в мин);
- артериальная гипотония (ниже 80 мм рт. ст.);
- озноб, миалгия;
- теплая, сухая кожа — вначале; холодная, влажная — позже;
- бледные, иногда желтушные кожные покровы, позже — цианоз;
- нейропсихические расстройства;
- угнетение дыхания, нарушение функции печени;
- рвота, понос (зеленый, кровянистый);
- олигоанурия.

Гиповолемический шок при анафилаксии — анафилактический шок: состояние остро возникающих сосудистых и гемореодинамических нарушений с последующим развитием тяжелых дыхательных, сердечных, кожных, пищеварительных, неврологических, геморрагических проявлений.

Следует различать анафилактические и анафилактоидные реакции. Анафилактическая реакция — это клиническое проявление системной аллергической реакции немедленного типа. Реакция может быть реализована по следующим направлениям:

- связывание антигена по крайней мере с двумя молекулами IgE на мембране тучной клетки или базофила и активация этих клеток;
- выброс активированными тучными клетками и базофилами медиаторов;
- действие медиаторов на сосудистую стенку, систему свертывания крови, активация эозинофилов, нейтрофилов, тромбоцитов.

Различают 3 вида анафилактических реакций: опосредованные IgE, опосредованные IgG, опосредованные IgE и физической нагрузкой. Самые частые причины анафилактических реакций — лекарственные средства и яды насекомых

Анафилатоктоидные реакции клинически сходны с анафилактическими, но обусловлены не взаимодействием антигена с антителом, а воздействием анафилатоксинов, например анафилатоксинами C3a, C5a. Эти вещества непосредственно активируют базофилы и тучные клетки и вызывают их дегрануляцию. Известны следующие виды анафилатоктоидных реакций: опосредованные прямым выделением медиаторов (под действием лекарственных средств, под действием пищи, под действием физических факторов), опосредованные влиянием агрегатов иммуноглобулинов или иммунных комплексов при использовании нормального иммуноглобулина, опосредованные цитотоксическими антителами при переливании крови, опосредованные рентгеноконтрастными веществами.

Клинические проявления анафилактических и анафилатоктоидных реакций обусловлены эффектами медиаторов, высвобождающихся при активации тучных клеток и базофилов (табл. 5):

Возникновение анафилактического шока включает иммунологический этап (конфликт между антигеном и заранее образованным антителом), биохимический этап (поток вазоактивных веществ, которые немедленно активируются конфликтом антиген-антитело) и висцеральный этап, который выражается клинически и морфологически.

Предупреждение или уменьшение реакции антиген-антитело — вопрос спорный. Практически, в какой-то степени, можно бороться лишь против группы биохимически активных веществ, выделившихся в результате конфликта антиген-антитело, а также и против их действия на органы и системы. Проявления анафилаксии обусловлены действием, по крайней мере, таких анафилактических веществ, как гистамин, серотонин, брадикинин и метаболиты арахидоновой кислоты — лейкотриены C₄, D₄, E₄ (медленнореагирующая субстанция анафилаксии — SRS-A).

Нередко после первичного введения белковых (вакцина, молоко), коллоидных препаратов (декстраны, поливинилпирролидон, желатин, кровь и т. п.), лекарственных препаратов, приема консервированных пищевых продуктов, образующих гистамин, возникает клиническая картина анафилактического шока, но без конфликта антиген-антитело, а только за счет биохимического звена вазоактивных веществ. Эти виды шока иногда

Таблица 5
Клинические проявления анафилактических
и анафилактоподобных реакций

| Эффекты медиаторов | Клинические проявления |
|---|--|
| Эффекты гистамина: | Сокращение гладких мышц бронхов, отек слизистой дыхательных путей, увеличение выработки слизи в дыхательных путях, сокращение гладких мышц ЖКТ (тенезмы, рвота), снижение тонуса сосудов и увеличение их проницаемости, эритема, крапивница, отек Квинке, обусловленные повышением сосудистой проницаемости, снижение ОЦК из-за уменьшения венозного возврата. |
| Эффекты лейкотриенов | Спазм гладких мышц бронхов, усиление действия гистамина на органы-мишени. |
| Эффекты калликрейна | Образование кининов, способствующих повышению проницаемости сосудов. |
| Эффекты фактора активации тромбоцитов | Выброс тромбоцитами гистамина и серотонина |
| Эффекты анафилактического фактора хемотаксиса эозинофилов | Стимулирование притока эозинофилов и выработки ими биологически активных веществ, блокирующих действие медиаторов тучных клеток |
| Эффекты простагландинов | Повышение тонуса гладких мышц и проницаемости сосудов |

называют протеиновым, гистаминовым, гемотрансфузионным и т. п. шоком. Относятся они к анафилактоподобным шокам, но лечатся так же, как и анафилактический шок.

II. Кардиогенный шок — является реогемодинамическим и метаболическим отражением выраженного поражения миокарда с недостаточностью его насосной функции в результате неадекватного коронарного кровотока, заболеваний миокарда или перикарда, клапанных поражений или от сочетания этих причин.

Механизмы нарушения сердечного выброса представлены в табл. 5. Наиболее часто к этому приводит острая непроходимость коронарных артерий или контузия миокарда.

Считается, что лишь у 12–20% больных инфарктом миокарда спустя 12–18 ч, а иногда 2–4 дня от возникновения непроходимости коронарных артерий, возникает кардиогенный шок, протекающий согласно патогенетическим правилам классического шока, проходящего через стадию периферических, реологических и гемодинамических расстройств. В этих случаях летальность повышается до 80–90%.

Основными клиническими признаками кардиогенного шока являются: беспокойство, бледность кожных покровов с липким холодным потом,

боли в области сердца, иногда в животе, тошнота, рвота, тахикардия или брадикардия с аритмией, гипотония (вплоть до отсутствия артериального давления), олигоанурия, гипоксемия, метаболический ацидоз. Сердечный выброс обычно уменьшается, а периферическое сопротивление возрастает. Повышение центрального венозного давления не является обязательным, что зависит от степени повреждения миокарда.

Различают следующие формы кардиогенного шока: истинный кардиогенный и аритмогенный.

Истинный кардиогенный шок подразделяется на кардиогенный шок средней тяжести (I степени), тяжелый кардиогенный шок (II степени) и ареактивный кардиогенный шок (III степени). Истинный кардиогенный шок — наиболее тяжелая форма шока, развитие которого связано со значительным нарушением сократительной способности миокарда и сопровождается выраженным нарушением микроциркуляции. При I степени этой формы шока изменения выражены меньше, при III степени достигают максимума с полной блокадой микроциркуляторного русла. Аритмии чаще всего возникают в результате интоксикации, обструкции коронарных артерий, нарушения функции проводимости сердца. Аритмогенный кардиогенный шок подразделяют на тахисистолический, вследствие тахикардии, тахиаритмии и брадисистолический — вследствие брадикардии и предсердно-желудочковых блокад.

Нарушения сердечного ритма могут осложнять течение инфаркта миокарда, нередко приводя к развитию аритмогенной формы кардиогенного шока. Однако аритмии могут быть также и следствием заболеваний сердечно-сосудистой системы (кардиосклероз, острый миокардит, гипертоническая болезнь), ЦНС (инсульт). Наиболее часто нарушения ритма связывают с нарушением водно-электролитного баланса (обмен калия и кальция). Нарушения ритма могут наблюдаться при передозировке некоторых медикаментозных средств (препараты наперстянки и др.) и экзогенных интоксикациях.

Патогенез кардиогенного шока. Снижение сердечного выброса приводит к гипоперфузии органов и тканей с повреждением их функций. Компенсаторные реакции в виде активации симпато-адреналовой и ангиотензин-альдостероновой активности повышают потребность организма, в том числе и самого миокарда, в кислороде, что усугубляет гипоксию. Результатом этого является повреждение эндотелия с выбросом большого количества медиаторов и цитокинов с нарастанием апоптоза и некроза клеток в органах (рис. 10).

В патогенезе кардиогенного шока существенную роль имеют процессы, оказывающие повреждающее влияние на миокард:

1. Развитие тромбоза коронарной артерии, которому предшествует разрыв или эрозия атеросклеротической бляшки с последующими адге-

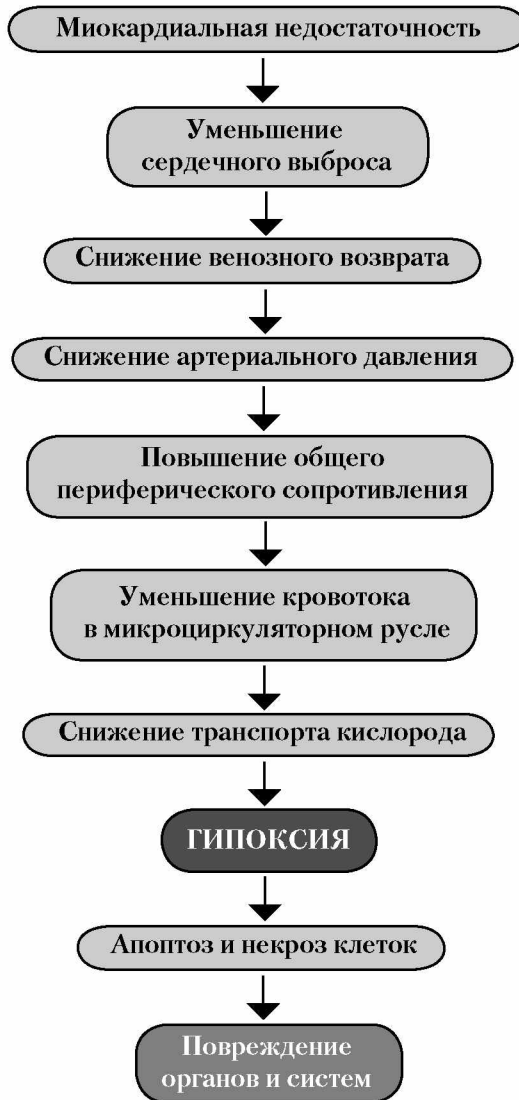


Рис. 10. Схема патогенеза кардиогенного шока.

- зией и агрегацией тромбоцитов и выделением биологически активных веществ: тромбоксана A_2 , серотонина, аденозиндифосфата, тромбоцитарного фактора, тромбина и свободных радикалов кислорода. Образование тромбирующего тромба происходит в три стадии: кровоизлияние в атеросклеротическую бляшку, формирование внутрикоронарного тромба, распространение тромба по длине с последующей полной окклюзией коронарной артерии.
2. Изменение электролитного баланса в миокарде: отмечается снижение уровня ионов калия и магния и повышение натрия, хлора и водорода. Происходит активация липолиза под влиянием повышенного уровня соматотропина, глюкагона, тиреоидных гормонов, адреналина; в миокарде накапливается большое количество неэстерифицированных жирных кислот, которые подвергаются перекисному окислению с образованием перекисей свободных радикалов.
 3. Повышение проницаемости лизосомальных мембран кардиомиоцитов под влиянием ацидоза и продуктов перекисного окисления свободных жирных кислот. В результате этих процессов наблюдается выход протеолитических ферментов из лизосом в межклеточное пространство.
 4. Активация системы ренин-ангиотензин-II-альдостерон. Повышенная продукция ангиотензина-II вызывает спазм коронарных артерий, способствует развитию гипертрофии неповрежденного миокарда, снижению фибринолитической активности, нарушению функционирования системы микроциркуляции. Ангиотензин-II повышает секрецию альдостерона клубочковой зоны коры надпочечников, что, в свою очередь, приводит к задержке натрия и воды, увеличению объемов циркулирующей крови, усугублению гемодинамических нарушений, снижению сократительной функции миокарда.
 5. Активация симпатoadреналовой системы и глюкокортикоидной функции надпочечников. Под влиянием катехоламинов усиливается агрегация тромбоцитов и выделяется тромбоксан A_2 , обладающий вазоконстрикторным эффектом и значительно ухудшающий микроциркуляцию. Выброс в кровь избытка катехоламинов оказывает кардиотоксический эффект, т. е. повышает потребность миокарда в кислороде, что способствует прогрессированию некроза.
 6. Нарушение обмена простагландинов. Простагландины оказывают выраженное влияние на коронарный кровоток и состояние миокарда. Простагландин-F повышает электрическую стабильность миокарда и уменьшает проницаемость лизосомальных мембран в кардиомиоцитах. Простагландины E₁ и E₂ вызывают расширение коронарных артерий и увеличение коронарного кровотока, а также способствуют увеличению кровообращения в ишемизированной зоне за счет повышения содержания аденозина в миокарде.

Клиническая картина кардиогенного шока: низкое артериальное давление (ниже 90 мм рт. ст. — систолическое), сниженное пульсовое давление (< 20 мм рт. ст.) высокие ЦВД и давление заклинивания легочной артерии (ДЗЛА), расширенные яремные вены, тахикардия, нитевидный периферический пульс, бледные, пепельного оттенка, холодные, влажные и цианотичные кожные покровы, мраморность конечностей, олигурия, крепитирующие хрипы в легких, нарушения дыхания и сознания. Клинико-лабораторные исследования: изменения ЭКГ (в соответствии с локализацией инфаркта миокарда и видами аритмий); при рентгенологическом исследовании грудной клетки — венозный застой, возможно расширение тени средостения (при расслаивающей аневризме грудного отдела аорты); при ЭхоКГ — признаки тампонады сердца, изменение фракции выброса, нарушения функции клапанов; ДЗЛА > 18 мм рт.ст., СИ < 2,2 л/мин/м²; метаболический ацидоз, повышение экстракции кислорода.

В остром периоде инфаркта миокарда клинику кардиогенного шока, как правило, сопровождает выраженный болевой синдром: «тяжелая», «сжимающая», «разрывающая» боль обычно возникает в глубине грудной клетки и по характеру напоминает приступы стенокардии, однако более интенсивная и продолжительная. В типичных случаях боль ощущается в центральной части грудной клетки и/или в области эпигастрия. Примерно у 30% больных она иррадирует в верхние конечности, реже в область живота, спины, захватывая нижнюю челюсть и шею. Боль может иррадиировать даже в область затылка. Часто боли сопровождаются слабостью, потливостью, тошнотой, рвотой, головокружением, возбуждением.

Для подтверждения диагноза инфаркта миокарда служат следующие лабораторные показатели:

- 1) Неспецифические показатели тканевого некроза и воспалительной реакции в ответ на повреждение миокарда — полиморфно-клеточный лейкоцитоз до $12-15 \cdot 10^9/\text{л}$, который возникает в течение нескольких часов после появления ангинозной боли, сохраняется в течение 3–7-и суток;
- 2) Результаты изменения уровня ферментов сыворотки крови: креатинфосфокиназы (КФК), особенно ее МВ-фракции (МВ КФК), лактатдегидрогеназы (ЛДГ) и ее изофермента 1 (ЛДГ1), аспартатаминотрансферазы (АсАТ), аланинаминотрансферазы (АЛТ);
- 3) Увеличение содержания в крови миоглобина и тропонинов;
- 4) Определение коэффициента де Ритиса — повышение соотношения активности сывороточных АсАТ и АЛТ.

Принципы лечения шока. Поскольку шок — не диагноз, не болезнь, не симптом или синдром, а процесс, состояние, вызванное шокогенным фактором, специфичным для каждой нозологической формы, лечение его

сводится к устранению (по возможности) шокогенного фактора и к коррекции неспецифических общепатологических реакций организма, возникающих в ответ на гиподциркуляцию, гипоперфузию, нарушение клеточно-метаболизма. Приведем лишь некоторые основные принципы лечения шока. Причем последовательность их применения определяется причиной, вызвавшей состояние шока:

- **Устранение** (по возможности) **причин**, вызвавших шок (наложение жгута, иммобилизация, остановка кровотечения, устранение механической асфиксии, дренирование очага инфекции, прекращение введения вещества, вызвавшего анафилактический шок, тромбозис, аорто-коронарное шунтирование и т.д.);
- **Восстановление**, поддержание **эффективного объема циркулирующей крови**, поддержание должной реологии, восстановление микроциркуляции и перфузии тканей;
- **Коррекция ацидоза** (поскольку фармакотерапия возможна только при нормальных значениях рН), белкового электролитного и водного дисбаланса;
- **Поддержание функций органов и систем**, вплоть до их временного замещения (искусственная вентиляция легких, вспомогательное кровообращение, детоксикация);
- **Согревание, обезболивание** только на фоне коррекции водных разделов организма, в том числе гиповолемии;
- **Восполнение энергетических потребностей организма;**
- **Фармакотерапия.**

Эффективность лечения больных в состоянии шока зависит от сроков начала лечения, его непрерывности, правильности сортировки на этапах медицинской эвакуации, своевременности и адекватности оказания квалифицированной и специализированной медицинской помощи.

СОДЕРЖАНИЕ

| | |
|--|------------|
| Введение | 1–5 стр. |
| Общие патофизиологические аспекты шока | 6–10 стр. |
| Классификация шока | 10 стр. |
| Гиповолемический шок | 10–24 стр. |
| Геморрагический шок | 19–20 стр. |
| Травматический шок | 20–21 стр. |
| Септический шок | 21–23 стр. |
| Анафилактический шок | 23–24 стр. |
| Кардиогенный шок | 25–29 стр. |
| Принципы лечения шока | 29–30 стр. |
