

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования «Красноярский государственный медицинский
университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

кафедра анестезиологии и реаниматологии ИПО

РЕФЕРАТ

тема: «Шок: кардиогенный, гиповолемический, травматический»

Выполнила: ординатор 2 года, Малявко Н.А.

Проверил: д.м.н., профессор, Ростовцев С.И.

Красноярск, 2019 г.

Содержание

| | |
|------------------------------|----|
| Содержание..... | 2 |
| Введение..... | 3 |
| 1 Общие сведения..... | 5 |
| 2 Гиповолемический шок..... | 9 |
| 3 Травматический шок..... | 16 |
| 4 Кардиогенный шок..... | 18 |
| 5 Принципы лечения шока..... | 23 |
| Заключение..... | 24 |
| Список литературы..... | 25 |

Введение

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.

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) – как результат первичного нарушения кровообращения. 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 метаболические, биохимические и ферментативные 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 в клинике от известных нозологических форм. Поэтому шок не может быть причиной смерти, причиной смерти является фактор, вызвавший состояние шока. Смерть человека может наступить в состоянии шока.

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.

1 Общие сведения

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.

В клетках нарастает ацидоз, поскольку из-за недостаточного энергообразования нарушается работа калий/натриевого насоса и в клетку поступают ионы водорода и натрия, удерживая вокруг себя несколько молекул воды, а ионы калия покидают клетку и выводятся с мочой из организма. Поэтому в клинике возникает проблема восстановления калиевого баланса. Анаэробный метаболизм сопровождается нарастанием продукции лактата с развитием метаболического ацидоза и уменьшением рН крови ниже 7,37. 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:

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

Объем крови (объем циркулирующей крови – ОЦК) соответствует понятию «волемиа». Существует 3 состояния волемии: нормоволемиа, гиповолемиа, гиперволемиа. Нормоволемиа означает соответствие объема циркулирующей крови емкости сосудистого русла. Это важнейшее условие поддержания кровотока в организме (венозного возврата, сердечного выброса и артериального давления). Гиповолемиа – состояние, характеризующееся уменьшением ОЦК по отношению к нормальной емкости сосудистого русла. 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: $МО = УО \times ЧСС$ 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 гиперили гипокапнии, 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 сладж-синдрома.

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.

2 Гиповолемический шок

Гиповолемический шок может развиваться в результате уменьшения объема циркулирующей крови по отношению к емкости сосудистого русла при кровопотере, неадекватном потреблении жидкости, токсикоинфекции, повышенной перспирации, сахарном диабете с нарушением механизмов жажды. Кроме того, причиной гиповолемии может быть ятрогения: неадекватное (неконтролируемое) восполнение потерь жидкости, в том числе, при острой сердечно-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 дистрибьютивного 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, исполь-

зование некоторых лекарственных препаратов (нитраты, опиоиды, блокаторы).

В основе патогенеза дистрибьютивного 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.

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 медиаторы-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 гипогидратация или гипергидратация. Выделяют внутриклеточную и внеклеточную дисгидрию. При шоке, в зависимости от его причины, степени

выраженности и продолжительности, могут иметь место как гипо-, так и гипергидратация. Клинически определяемый тип дисгидрии имеет существенное значение в определении направлений последующей интенсивной терапии: при внеклеточной гипогидратации показано введение гипертонических растворов – введение изотонических растворов противопоказано; при внутриклеточной гипогидратации – 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 гипогидратацией смешанного типа, при которой могут последовательно преобладать клеточная или внеклеточная гипогидратация.

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 необходимы для функционирования Na^+/K^+ насоса. При нарушении перфузии и доставки кислорода при шоке, K^+ покидает клетку и выводится из организма; происходит угнетение ионных насосов клеточных 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 трансминерализации, 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.

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 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 -адренорецепторов сопровождается расширением этих сосудов. 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 потоотделением. 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 кровопотери 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 катетеризации легочной артерии «плавающим» катетером Сван-Ганца. По мере продвижения катетера в правых отделах сердца и легочной артерии изменяется форма кривой давления.

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.

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 использовании 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 диурез – 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.

3 Травматический шок

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, размозжение 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 выделяют раннюю (обратимую), позднюю (с нарастающими признаками декомпенсации) и заключительную (необратимую) стадии шока; по тяжести – легкий, средне-тяжелый и тяжелый травматический шок. 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 необратимости, 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.

4 Кардиогенный шок

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. 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.

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 адгезией и

агрегацией тромбоцитов и выделением биологически активных веществ: тромбоксана А₂, серотонина, аденозиндифосфата, тромбоцитактивирующего 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 незэстерифицированных 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 А₂, 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.) высокое 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.

5 Принципы лечения шока

Последовательность применения принципов лечения шока определяется причиной, вызвавшей данное состояние:

- устранение (по возможности) причин, вызвавших шок (наложение жгута, иммобилизация, остановка кровотечения, устранение механической асфиксии, дренирование очага инфекции, прекращение введения вещества, вызвавшего анафилактический шок, тромболизис, 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.

Заключение

Шок – это типовой патологический процесс, развивающийся при тяжелом повреждении организма и характеризующийся общей генерализованной гипоперфузией тканей, приводящей к развитию циркуляторной гипоксии и полиорганной недостаточности.

Основным звеном патогенеза всех видов шока является генерализованная гипоперфузия, приводящая к циркуляторной гипоксии, но начальное звено патогенеза у различных видов является также различным.

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 гиподинамию, гипоперфузию, нарушение клеточного метаболизма.

Список литературы

1. Бараш П.Дж. Клиническая анестезиология / П. Дж. Бараш, Б.Ф. Куллен, Р.К. Стэлтинг. – М.: Медицинская литература, 2016. – 592 с.
2. Бунятян А.А. Руководство по анестезиологии / Под ред. А.А. Бунятяна – 3-е изд. / А.А. Бунятян, В.А Буров. – М.: Медицина, 2014. – 656 с.
3. Волков И.В. Анестезия, реанимация и интенсивная терапия при тяжелой механической травме, сопровождающейся развитием шока / И.В. Волков // Экстренная анестезиология / Под ред. Г.А. Рябова. – М.: Медицина, 2015. – 259 с.
4. Гальцева И.В. Травматический шок / И.В. Гальцева, В.И. Гикавый, В.Н. Жижин и др. // Оценка тяжести и прогнозирование исходов. – Кишинёв: Штиинца, 2015. – 176 с.
5. Гринев М.В. Теоретические и прикладные вопросы проблемы травматического шока / М.В. Гринев, Е.И. Зайцев // Вестник хирургии. – 2017. – № 1. – с. 119-121.