

Лекция на тему:
*«Шок. Классификация,
диагностика, лечение»*

Выполнила: врач; анестезиолог
реаниматолог- Халакова Айшат
Мавлаевна

Нач. мед. учреждения «ОКБ»:
Добровольский Алексей
Альбертович

Основная функция ССС – поддержание перфузии органов и тканей оксигенированной кровью. Сложные гомеостатические механизмы обеспечивают СВ и кровяное давление, адекватные индивидуальным потребностям организма. Если эти механизмы по какой-либо причине становятся недостаточными, развивается шок.

Шок – это синдром сердечно-сосудистой недостаточности, приводящий к неадекватной тканевой перфузии, в связи с воздействием экстремальных факторов внешней или внутренней среды. Гипотензия – наиболее частый, но не универсальный признак шока (Whitely et al., 2004).

Так как базовым в определении шока является наличие неадекватной органной перфузии и тканевой оксигенации то для выявления шока наиболее надежным диагностическим тестом считают определение потребления кислорода. Потребление кислорода (V_{O2}) является заключительным этапом транспорта кислорода к тканям и представляет собой кислородное обеспечение тканевого метаболизма. Уравнение Фика определяет потребление кислорода как производное СВ и артерио-венозной разницы в содержании кислорода (Ca_{O2} - Cv_{O2}):

$$V_{O2} = СВ(Ca_{O2} - C_{vO2})$$

Нормальное значение потребления кислорода: 110-160 мл/мин/м²

Для любого шока характерно двухфазное
изменение
деятельности ЦНС:

■ первоначальное распространённое
возбуждение нейронов («эректильная
стадия»

или стадия компенсации);

■ в дальнейшем распространённое
угнетение
их активности («торпидная стадия» или
стадия
декомпенсации).

Классификация шоковых состояний



Классификация видов шока в зависимости от причин его
возникновения

*травматический (включая шок при ожоговой травме,
электротравме и т.д.)*

*эндогенный болевой (абдоминальный, нефрогенный,
кардиогенный и т.д.)*

*гиповолемический шок (включая ангидремический и
геморрагический)*

посттрансфузионный шок

инфекционно-токсический (септический, токсический)

анафилактический шок

Классификация по механизму развития

<i>Тип шока</i>	<i>Физиологический механизм</i>	<i>Распространенные причины</i>
<i>гиповолемический</i>	уменьшенное конечно-диастолическое давление	гипогидратация геморрагия (травматическая и нетравматическая кровопотеря) диабетический кетоацидоз перитонит ожоги
<i>дистрибутивный</i>	относительная гиповолемия из-за вазодилатации	сепсис анафилаксия неврогенный (ЧМТ и спинальная травма) обусловленный токсинами
<i>кардиогенный</i>	уменьшенная сократимость сердца	острая сердечная недостаточность, вследствие врожденных повреждений миокардит тахидисритмия (тахикардия)
<i>обструктивный</i>	недостаточный сердечный выброс в большой круг	легочная эмболия, перекардиальная тампонада, напряженный пневмоторакс, дуктальные сердечные

Геморрагический шок

Геморрагический шок представляет собой реакцию организма на возникшую кровопотерю (потеря 25-30 % ОЦК приводит к тяжелому шоку).

Различают:

- 1 стадия-компенсированный геморрагический шок,*
- 2 стадия-декомпенсированный обратимый шок,*
- 3 стадия-декомпенсированный необратимый шок.*

Шоковый индекс, или индекс Альговера, представляет отношение частоты

пульса к систолическому давлению (ЧСС:САД)

При шоке первой степени индекс Альговера не превышает 1 При второй степени - не более 2

При индексе более 2 - состояние характеризуют как несовместимое с жизнью.

Клинические проявления геморрагического шока по степеням:

- *I степень тяжести* отмечается при дефиците ОЦК 15%. Общее состояние удовлетворительное, кожные покровы бледного цвета, незначительная тахикардия (до 80-90 уд / мин) АД в пределах 100 мм рт. ст., Нв 90г / л, центральное венозное давление в норме.
- *II степень тяжести* - дефицит ОЦК до 30%. Общее состояние средней тяжести, жалобы на слабость, головокружение, потемнение в глазах, тошноту, кожа бледная, холодная. АД 80-90 мм рт.ст., ЦВД ниже 60 мм вод.ст., тахикардия до 100-120 уд / мин, диурез снижен, Нв 80г / л и ниже.
- *III степень тяжести* имеет место при дефиците ОЦК 30-40%. Общее состояние тяжелое. Наблюдается резкая заторможенность, головокружение, кожные покровы бледного цвета, акроцианоз, АД 60-70 мм рт.ст., ЦВД падает (20-30 мм вод.ст. и ниже). Наблюдается гипотермия, частый пульс (130-140 уд / мин), олигурия.
- *IV степень тяжести* наблюдается при дефиците ОЦК более 40%. Состояние крайне тяжелое, сознание отсутствует. Артериальное давление и центральное венозное давление не определяется, пульс отмечается только на сонных артериях. Дыхание поверхностное, учащенное, с патологическим ритмом, отмечается подвижное возбуждения, гипорексия, анурия.

Определённую помощь в диагностике наличия геморрагического шока и его стадии оказывают:

1. максимально возможное уточнение количества безвозвратно потерянной крови и соотнесение её с расчётным ОЦК (в процентах) и объёмом проведённой инфузионной терапии;
2. определение состояния центральной нервной деятельности, её психической и рефлекторной составляющих;
3. оценка состояния кожных покровов: их цвета, температуры и окраски, характера наполнения центральных и периферических сосудов, капиллярного кровотока (симптом белого пятна- более 2 секунд);
4. аускультативная и рентгенологическая оценка деятельности органов дыхания и кровообращения;
5. мониторинг основных витальных показателей: АД, ЧСС, частоты дыханий, насыщения крови кислородом;
6. подсчёт шокового индекса;
7. измерение ЦВД;
8. контроль минутного и часового диуреза;

9. измерение концентрации гемоглобина и его соответствие показателю гематокрита. Следует обратить внимание на то, что при острой кровопотере величина гематокрита может больше свидетельствовать об объёме инфузионной терапии, чем об объёме потерянной крови;
10. исследование системы гемостаза на наличие и интенсивность развития синдрома ДВС крови, формы и стадии его течения. Принципиальным является определение качественным или количественным методом наличия в крови растворимых комплексов мономеров фибрина и/или продуктов деградации фибрина (Ддимер), а также числа тромбоцитов;
11. мониторинг кислотноосновного состояния, электролитного и газового состава крови, желательно, с сопоставлением показателей артериальной и венозной крови;
12. электрокардиографический контроль, при возможности, эхокардиография;
13. исследование биохимических параметров крови.

Синтетическим и завершающим диагностическим итогом вышеизложенного является объективная оценка тяжести общего состояния пациента, формирование структурного диагноза и определение стратегии и тактики оказания медицинской помощи

Лечение геморрагического шока

Быстрая и надежная остановка кровотечения с учетом причины.

Пополнение ОЦК и поддержания макро-, микроциркуляции и адекватной тканевой перфузии с использованием управляемой гемодилюции, гемотрансфузии, глюкокортикоидов и др.;

ИВЛ в режиме умеренной гипервентиляции с положительным давлением в конце выдоха (профилактика «шоковых легких»)

Лечение ДВС, нарушений кислотно-основного состояния, белкового и водно-электролитного обмена, коррекция метаболического ацидоза;

Обезболивание, лечебный наркоз, антигипоксическая защита мозга;

Поддержание адекватного диуреза на уровне 50-60 мл / час;
Поддержание деятельности сердца, печени.

- **Инфузионная терапия при геморрагическом шоке.**
- Соотношение кристаллоидных и коллоидных растворов в программе инфузионной терапии у больных с геморрагическим шоком зависит от его тяжести и составляет у больных с геморрагическим шоком I степени - 3:1 (3000 мл в сутки стерофундина изотонического + 1000 мл 4% модифицированного желатина), с геморрагическим шоком II степени - 1:2 (1200 мл в сутки стерофундина изотонического + 2500 мл в сутки 4% модифицированного желатина), а с геморрагическим шоком III степени - 1:3 (1200 мл в сутки стерофундина изотонического + 3500 мл в сутки 4% модифицированного желатина). Скорость (500-1500 мл в час), длительность (24-72 часа) и эффективность инфузионной терапии зависят от тяжести общего состояния, объема кровопотери, параметров центральной гемодинамики, центрального венозного давления, АД и ЧСС.

Септический шок

Септический шок — сложный патофизиологический процесс, возникающий в результате действия экстремального фактора, связанного с прорывом в кровотоки возбудителей или их токсинов, что вызывает наряду с повреждением тканей и органов чрезмерное неадекватное напряжение неспецифических механизмов адаптации и сопровождается гипоксией, гипоперфузией тканей, глубокими расстройствами обмена.

Развитию септического шока способствуют:

- широкое, часто нерациональное применение антибиотиков
- использование глюкокортикостероидов и иммунодепрессантов
- увеличение среднего возраста больных
- преобладание в этиологии сепсиса «госпитальной» флоры, резистентной к антибиотикам

Клиника СШ

- Ранние симптомы: частый, но ритмичный пульс, одышка, иногда влажные хрипы.
- Классический симптом – озноб и гипертермия до 39-40 С с последующим снижением до нормальных или субнормальных цифр.
- Кожные покровы вначале багрово-красные, затем мраморность на фоне бледности, позднее высыпания типа герпеса, иногда с отслойкой эпидермиса. Появляются парестезии, мышечные боли.
- Печень и селезенка вначале не увеличены, но возникают схваткообразные боли в животе, может появиться обильный меленообразный стул.

Клиника СШ

- ❑ Моча вначале кровянистая, затем бурого цвета с выраженной протеинурией, затем олигоанурия (ОПН).
- ❑ Острая сердечная недостаточность: гипотония или коллапс вследствие депонирования крови на периферии, уменьшения венозного возврата. Увеличение и болезненность печени – первый симптом прогрессирующей сердечной недостаточности.
- ❑ ЦНС: вначале – возбуждение, беспокойство, неадекватная оценка состояния, затем безразличие и заторможенность.
- ❑ Может быть сильная головная боль и ригидность затылочных мышц, нарушение сознания, кома.
- ❑ ДВС-синдром: кровоточивость, наличие пурпуры, кровоподтеков, мраморность кожи, геморрагический некроз кожи лица.

Критерии диагностики септического шока

- наличие гипертермии (температура тела $>38 - 39$ °С) и ознобов. У пациентов пожилого возраста парадоксальная гипотермия (температура тела <36 °С);
- нейропсихические расстройства (дезориентация, эйфория, возбуждение, сопор);
- гипер- или гиподинамический синдром нарушения кровообращения. Клинические проявления: тахикардия (ЧСС = $100 - 120$ в минуту), АД сист < 90 мм рт.ст. или его снижение на 40 мм рт.ст. и более от среднего в отсутствие других причин гипотензии;
- расстройства микроциркуляции (холодные, бледные, иногда слегка или интенсивно желтушные кожные покровы);
- тахипноэ и гипоксемия (Чдд >20 в минуту или $PaCO_2 < 32$ мм рт.ст., акроцианоз);
- олигоанурия, мочеотделение — менее 30 мл/ч (или необходимость применения диуретиков для поддержания достаточного диуреза);
- рвота, понос;
- число лейкоцитов $>12,0 \cdot 10^9$ /л, $4,0 \cdot 10^9$ /л или незрелые формы >10 %, ЛИИ $>9-10$;

Лейкоцитарный индекс ИНТОКСИКАЦИИ.

- $ЛИИ = ((С + 2П + 3Ю + 4Ми)(Пл + 1)) / ((Мо + Ли)(Э + 1));$
- С — сегментоядерные нейтрофилы, П — палочкоядерные, Ю — юные, Ми — миелоциты, Пл — плазматические клетки, Мо — моноциты. Ли — лимфоциты, Э — эозинофилы.
- Нормальная величина индекса колеблется около 1. Повышение ЛИИ до 4 — 9 свидетельствует о значительном бактериальном компоненте эндогенной интоксикации, тогда как умеренное повышение индекса до 2 — 3 указывает на ограничение инфекционного процесса или преимущественный тканевой распад. Лейкопения с высоким ЛИИ является всегда тревожным симптомом септического шока.

Лечение СШ

- Последовательность проводимых реанимационных мероприятий определяется по формуле:
- VIP – PhS
- I – инфузионная терапия,
- P – поддержание сердечного выброса и артериального давления,
- Ph – фармакотерапия.
- V – вентиляция,

Лечение СШ

- Первое по времени и по значимости — надежное устранение основного этиологического фактора или заболевания, запустившего и поддерживающего патологический процесс. При неустранимом очаге инфекции любая современная терапия будет безрезультатной.
- Второе — лечение септического шока невозможно без коррекции общих для большинства критических состояний расстройств: гемодинамики, газообмена, гемореологических нарушений, гемокоагуляции, водно-электролитных сдвигов, метаболической недостаточности и т.д.
- Третье — непосредственное воздействие на функцию пораженного органа, вплоть до временного протезирования, следует начинать рано, до развития необратимых изменений.

Кардиогенный шок

Развивается вследствие острой артериальной гипотензии, обусловленной резким понижением насосной функции левого желудочка.

Первичное звено патогенеза, вследствие быстрого понижения УО левого желудочка, которое приводит к артериальной гипотензии.

Артериальная гипотензия и понижение кровотока по обменным капиллярам нарушают кровоток в органах на периферии и вызывают

основные симптомы кардиогенного шока: нарушения сознания; бледность кожи, холодные и влажные конечности;

олигурия (<20 мл/ч); артериальная гипотензия (систолическое АД < 90 мм. рт. ст.).

Возникает в 12-15 % случаев инфаркта миокарда, летальность до 90%.

Лечение КШ:

Уменьшение преднагрузки на миокард и давления в легочной артерии, для чего используется соответствующее положение тела и медикаментозные средства, обладающие венозным вазодилатирующим действием - лазикс, морфин, нитраты.

Дегидратация.

Подавление дыхательного центра, уменьшающее работу дыхательных мышц и обеспечивающее тем самым физический покой пациенту.

Борьба с пенообразованием.

Инотропная терапия (по строгим показаниям).

Борьба с повышенной проницаемостью мембран (при отсутствии эффекта от адекватно проведенной терапии).

Коррекция микроциркуляторных нарушений (в качестве вспомогательного мероприятия).

Обструктивный шок.

ТЭЛА. Лечение — тромболизис или, если тромболизис противопоказан, — эмболэктомия.

Напряженный пневмоторакс

Причины: спонтанный пневмоторакс, тупая или проникающая травма грудной клетки.

Патофизиология: воздух поступает в плевральную полость при вдохе и не выходит из нее при выдохе. Накопление воздуха приводит к повышению плеврального давления и, как следствие, — к дыхательной недостаточности и нарушению диастолического наполнения желудочков. В отсутствие лечения развивается острая дыхательная недостаточность и шок.

Проявления: внезапная боль в груди и одышка. При физикальном исследовании выявляют коробочный перкуторный звук, ослабленное дыхание и набухание шейных вен. Может также определяться смещение трахеи в сторону, противоположную поврежденной половине грудной клетки. Для подтверждения диагноза проводят рентгенографию грудной клетки.

Лечение: экстренное дренирование плевральной полости. Если дренажной трубки нет, то из третьего — четвертого межреберья по передней подмышечной линии в плевральную полость вводят иглу или сосудистый катетер большого диаметра (например, 16 G). При

Диссоциативный шок.

Отравление угарным газом

Период полувыведения CO составляет 4,5 ч при вдыхании воздуха, 1,5 ч при дыхании 100 % кислородом, 20 мин при дыхании кислородом под давлением 3 атм (барокамера).

Основные синдромы при отравлении угарным газом включают:

- нейротоксическое действие (психоневрологические расстройства, гипоксический отёк мозга, коматозное состояние);
- нарушение дыхания (обтурационно-аспирационный синдром);
- нарушение кровообращения (токсический миокардит, гипертензия);
- судорожный синдром;
- миоренальный синдром, трофические нарушения.

Выделяется три степени отравления:

- лёгкая - основными симптомами являются: головная боль, гипертензия, тошнота; 20-30% содержание карбоксигемоглобина
- средняя - характеризуется кратковременной потерей сознания, возбуждением или заторможенностью, гипертензией, тахикардией, токсическим поражением миокарда; 30-40% карбоксигемоглобина.
- тяжёлая - сопровождается коматозным состоянием, судорогами, нарушением дыхания, гипертензией, трофическими расстройствами, иногда развивается миоренальный синдром, острая почечная недостаточность. 50% и более содержание карбоксигемоглобина в крови.

Лечение отравлений угарным газом

Интенсивная терапия при отравлении угарным газом предполагает: удаление потерпевшего из зоны с повышенным содержанием угарного газа на свежий воздух; специфическая терапия: ГБО; симптоматическая терапия, направленная на восстановление адекватной функции внешнего дыхания, поддержание проходимости дыхательных путей (при необходимости искусственная вентиляция лёгких), профилактику и лечение отека лёгких и отёка мозга, лечение и предупреждение осложнений (токсическая пневмония, миоренальный синдром).

Ввести раствор антидота «Ацизол» по 60 мг до 4 раз в день, в течении 7-10 дней.



СПАСИБО ЗА
ВНИМАНИЕ!