Тема: ШОК.

Шок – это синдром, состоящий из следующих симптомов:

* Низкое АД (гипотония)
* Тахикардия
* Тахипное
* Бледность кожных покровов
* Потливость
* Холодные кожные покровы
* Периферический цианоз

Кроме того, нарушается отделение мочи, в тяжелых случаях возникает жажда, тошнота, рвота, спутанное беспокойное или полубессознательное состояние. Основная роль в развитии шока принадлежит гемодинамическому фактору. В данном случае имеется в виду снижение объема циркулирующей крови, что ведет к снижению перфузии жизненно-важных органов.

## Предрасполагающие факторы для развития шока:

* Сахарный диабет
* Цирроз печени
* Алкоголизм
* Лимфомы
* Лейкемия
* Новообразования различной локализации
* Хирургические вмешательства, особенно на органах ЖКТ и мочевых путей
* Наличие подключичного катетера
* Лечение антибиотиками, гормонами, цитостатиками
* Использование ингаляционного оборудования

## Синдром шока может возникнуть при:

* Высокая геморрагия (кровопотеря) приводит к повышенной потере жидкости (при ожогах, рвоте, поносе), что приводит к гиповолемическому шоку.
* Вазовагальный рефлекс – возникает из-за сильнейшей боли в сочетании с эмоциональными расстройствами. Рассмотрим механизм шока при вазовагальном рефлексе: в ответ на боль происходит рефлекторная вазодилатация, так как угнетается симпатический тонус в мышцах одновременно с вагальным замедлением ритма сердца, что приводит к рефлекторному шоку.
* Грамотрицательный сепсис, панкреатит. Этому сочетанию факторов придают большое значение. Механизм шока: пропотевание жидкости в экстраваскулярное пространство, боли, действие эндотоксина, или липополисахарида. Кроме того, участвуют защитные пептиды хозяина: ферменты лейкоцитов, интерлейкины, комплемент, что оказывает действие на сердце и микроциркуляторное русло, что приводит к развитию септического шока.
* Сердечная недостаточность как причина шока имеет место при остром инфаркте миокарда, тромбоэмболии легочной артерии, расслаивающей аневризмы аорты, тампонаде сердце, что приводит к развитию кардиогенного шока
* Недостаточность коры надпочечников из-за адреналэктомии, недостаточность заместительной терапии кортикостероидами у больных, которые получаю гормоны в высоких дозах, и подвергались хирургическому лечению. Терапия прямо влияет на шок, то есть вызывает развитие гипоадреналового шока.
* Расстройства симпатической нервной системы приводят из-за расспространенной вазодилатации к снижению объема циркулирующей крови. Расстройства симпатической нервной системы возникают при следующей патологии:
* Спинальный шок возникает после спинальной анестезии высокого уровня.
* Тяжелые травмы спинного мозга
* Перерезка спинного мозга
* Нейрогенный шок.
* Анафилактический шок, возникающий при введении чужеродных пептидов. У больных возникает зуд, генерализованная краснота, нехватка воздуха, судороги, рвота, абдоминальные приступообразные боли, недержание мочи или кала. Такая клиническая картина возникает у раннее сенсибилизированных людей из-за ГНТ 1 типа (реагиновый тип).

## Клиника шока.

* Холодные бледные кожные покровы – из-за сильнейшой вазоконстрикции.
* Тахикардия, гипотензия возникают как отражение нарушенного сердечного выброса.
* Потливость возникает в результате максимальной симпатической активности.
* Сниженная перфузия мозга, которая приводит к летальным расстройствам.
* Длительное снижение АД – играет основное прогностическое значение. Гипотензия, метаболический ацидоз (накопление лактата) и возникающая в результате этого нарушение микроциркуляции ведут к необратимым изменениям во внутренних органах, что называется полиорганной недостаточностью. Метаболический ацидоз вызывает капиллярный паралич и дилатацию венулярного русла, таким образом, что обильная потеря жидкости происходит в интерстициальное пространство, что ведет к образованию порочного круга, в результате чего, шок становится необратимым. Проявления полиорганной недостаточности:
* Тубулярный некроз почек, приводящий к почечной недостаточности.
* Недостаточность надпочечников, ведущая к потере нормальной реакции на стресс.
* Сердечная недостаточность, возникающая в результате низкой коронарной перфузии.
* Недостаточность печени, вследствии некроза печеночных клеток, в результате чего у больных возникает желтуха.
* Поражение продолговатого мозга, в результате, которого поражается сердечный и вазомоторный центр.
* Респираторный дистресс-синдром взрослых (шоковое легкое) возникает из повреждения мембран легких, ведущих к фиброзу и дыхательной недостаточности.
* Повреждения эндотелия капилляров ведет к диссименированной внутрисосудистой коагуляции с широкой блокадой микроциркуляции и микротромбами. Фибрин и тромбоциты максимально потребляются в процессе диссеминированной внутрисосудистой коагуляции, что в дальнейшем ведет к их истощению и появлению геморрагий на коже, в ЖКТ, легких.

Необходимо знать, что при энергичном лечении жизнь больных может быть сохранена, но необходимо учитывать, что во внутренних органах будут вторичные изменения. Например, при шоковом легком будет нарушена диффузия газов из фиброза альвеол и развития дыхательной недостаточности.

## Лечение.

Отметим, что если геморрагии являются причиной шока, то, возможно, понадобится хирургическая ревизия и переливание крови для замещения кровопотери.

При рефлекторном и кардиогенном шоке поднимают ножной конец кровати для поднятия АД, вводят морфин. Нельзя согревать больных, так как вазодилатация кожных сосудов приведет к оттоку крови от жизненноважных органов. Вводят кислород и жидкость ввиде плазмы, изотонического раствора, плазмозаменителей при септическом и анафилактическом шоке под контролем ЦВД и заклинивающего давления в легких. Норадреналин и дофамин при систолическом АД ниже 90 мм. Рт.ст. так как такое низкое систолическое давление приведет к гиповентиляции легких, тканевой гипоксемии, развитию высочайшего метаболического ацидоза и смерти. Если при кардиогенном шоке есть гиповолемия, то быстро вливают пробный объем жидкости, чаще в виде колоидного раствора: реополиглюкин, 100 мл для контроля ответа АД. Если при этом АД растет, то можно предполагать наличие значимой гиповолемии. Если ответ АД нет, то показано назначение вазопрессоров (норадреналин, дофамин), длительной контролирующей инфузии для поддержания систолического давления на уровне 90-110 мм.рт.ст.

Вазодилататоры: нитрпруссид натрия, нитроглицерин, который применяют при кардиогенном шоке для снижения системного сосудистого сопротивления и повышения венозной емкости, что ведет к снижению нагрузки на поврежденный миокард, особенно при отсутствии тяжелого снижения АД. При тяжелой гипотензии сочетают введение вазодилататоров и допамина (добутамина). Однако, эта терапия требует обязательного мониторирования скорости перфузии и клинического и гемодинамического ответа посредством использования катетера в легочной артерии или центральной вене. Используется временно трансвенозная стимуляция при персистирующей атровентрикулярной блокаде или тяжелой дисфункции синусового узла. Необходимо помнить, что в настоящее время рутинно дигогксин не используют – этот препарат может быть использован при мерцательной аритмии, суправентрикулярной тахикардии, признаков легочного застоя. Перфузия добутамин, который является избирательным бета-стимулятором ведет к увеличению сердечного выброса и снижению давления наполнения левого желудочка в отсутствии тяжелой гипотензии. При наличии гипотензии используют допамин (учитывая его бета-стимулирующие свойства) с альфа-стимулирующими препаратами.

Кроме того, используется раннее назначение интрартериальной баллонной контрапульсации, которая высоко перспективна для предупреждения полиорганной недостаточности у больных с острым инфарктом миокарда. Немедленное аортокоронарное шунтирование повышает выживаемость у больных с кардиогенным шоком, особенно если оно выполнено в течение первых 6 часов. Тромболитическая терапия менее эффективна. Для устранения метаболического ацидоза используют 4% раствор бикарбоната натрия в объеме 50-100 мл. Этот препарат можно вливать без контроля рН крови.

При шоковом легком может понадобиться немедленно эндотрахеальная интубация для обеспечения достаточного количества кислорода так как имеется резко выраженная гипоксемия. Необходимо учитывать, что имеющаяся гипоксемия часто рефрактерна к ингаляциям кислорода через носовой катетер.

При длительно продолжающемся шоке может возникнуть адренокортикальное истощение. В этом случае необходимо внутревенно введение гидрокортизона.

При перитоните, септическом шоке необходимо использовать полные дозы антибиотиков широкого спектра действия.

При наличии ДВС-синдрома используется гемостатическая терапия в сочетании с трансфузией свежезамороженной плазмы и которой находится все требуемые факторы коагуляции.

Анафилактический шок. Используют адреналин, который является прямым фармакологическим антагонистом действия медиаторов аллергии (гистамина и др.). В легких случаях, таких как крапивница, генерализованном зуде используется подкожное введение адреналина в объеме 0.3-0.5 мл. При укусе змей и др. животных, если антиген попал в конечность, то накладывается жгут, выше места укуса и в место укуса вводится 0.1-0.2 мл адреналина. Если симпомы купированы, то перорально дают антигистаминные препараты в течение 1-2 суток. При тяжелой реакции с гипотонией и вазомоторным коллапсом вводят жидкость внутривенно, адреналин медленно внутривенно, под контролем для предупреждения побочных эффектов: головная боль, дрожь, аритмия, тошнота. Обязательно надо поднять ножной конец кровати. При анафилаксии тяжелая гипотония развивается из вазодилатации, недостаточности миокарда в виде комбинации всех вышеперечисленных причин. Необходимо учитывать, что лечение одного синдрома может усугубить другой синдром.

Введение маннитола в дозе 15 мг внутривенно или фуросемида в дозе 40-80 мг внутривенно в ряде случаев может предупредить повреждение канальцев почек из-за снижения перфузии почек, но сначала надо нормализовать АД. В противном случае действие фуросемида не реализуется.

Отметим, что шок в клинике встречается редко, примерно 6-8 человек в год. Даже кардиогенный шок не частое осложнение. Однако при повторных инфарктах миокарда естественно, что кардиогенный шок встречается чаще. Кроме того, часто шок пропускается врачами, так как очень близко к нему стоит коллапс. Запомним, что коллапс – это обратимая гипотония. У больного будет снижение АД, аритмия или повышенная температура. При инфекционной природе коллапса вводят антибиотики. При наличии аритмий их купируют, восполняют ОЦК. В результате проводимой терапии состояние больных быстро нормализуется (максимум за 10 минут справляются с коллапсом) и органных нарушений нет, что является принципиальным отличием коллапса от шока (при шоке всегда есть органные нарушения). Кроме того, при коллапсе нарушений отделения мочи нет. Отметим, что если диурез составляет менее 30 мл в час, то терапия не эффективна.

Если у больного пневмония с высокой интоксикацией, то все жаропонижающие препараты надо давать с большой осторожностью, в особенности, если это крепкий молодой человек, так как сами по себе нестероидные противоспалительные средства могут привести к коллапсу, за счет снижения температуры при остающейся дилатации микроциркуляторного русла. Кроме того, ОЦК врачом не восполняется. Для того чтобы определить надо ли вводить жаропонижающие препараты проводят следующую пробу – измеряют АД лежа и стоя. Лежа – сердце и сосуды находятся на одном уровне, следовательно, АД будет иметь одну величину, и стоя – другую (возврат крови к сердцу меньше, и сердечный выброс меньше, что ведет к снижению АД на периферии). Если у больного стоя снижение АД больше чем на 20 мм.рт.ст. , то жаропонижающие противопоказаны, так как может быть коллапс. Снижение АД стоя сопровождается тахикардией за счет активации барорефлекса с синусового узла и дуги аорты. Таким образом, если у больного снижение АД стоя и тахикардия, то имеется хорошая компенсация и возможность развития коллапса минимальная.

Часто врачи пропускают начало шока. Поэтому, необходимо учитывать, что септический шок обратим только в течение 1 часа – «золотой час». В это время необходимо восполнять ОЦК, вводить антибиотики и вазопрессоры.

## Основные направления лечения шока в науке.

* На животных получены прекрасные результаты при лечении шока сыворотками с моноклональными антителами к интерлейкину 1 и фактору некроза опухолей. Эти сыворотки содержат окись азота. Хорошие результаты за счет того, что при септическом шоке основное значение играет не столько вирулентность микроорганизма, сколько ответ хозяина. К сожалению, моноклональные антитела связывающие рецепторы, оказываются недостаточно специфичны для человека. В мире в этом направлении проведено всего 5 исследований. В настоящее время это высоко перспективно.

В настоящее время доказано, что подача кислорода под повышенным давлением увеличивает выживаемость больных при шоке. ABC – основа реаниматологии. А – airway (дыхательные пути), на сколько они свободны, В – breath (дыхание), насколько налажено дыхание, С – circulation – на сколько восстановлено кровообращение. Сейчас к АВС добавили D – delivery, необходимо обеспечить доставку кислорода, то есть объем кислорода поступающего в организм должен быть достаточен. Кроме того, на периферии высвобождаемый кислород должен быть также в достаточном объеме, то есть должно быть адекватное, достаточное количество эритроцитов, которые являются переносчиками кислорода. Таким образом, переливание крови является обязательным. Однако не решен вопрос о влиянии кислорода на шоковое легкое, так как избыточное его количество может повреждать мембраны легких.

При шоке необходим контроль молочной кислоты, то есть контроль метаболического ацидоза. Запомним норму молочной кислоты – 0.56 – 1.67 ммоль/л. По этому показателю можно определить достаточно ли введение соды. Очень хорошо ввести больным тонкий зонд в желудок и определить пристеночную рН, так как именно эта рН отражает степень метаболического ацидоза. При шоке сильно страдает кишечник, который начинает пропускать через свою стенку вредные вещества. Крайне опасен септический шок. Глубоким заблуждением является мнение, что при шоке все больные лежат в тяжелом состоянии. При септическом шоке больные ходят, принимают лекарства, кожные покровы у них теплые. Затем внезапно появляется желтуха, боли в мышцах за счет распада мышечных белков, аритмии и полиорганная недостаточность, которая может длиться 7 дней. Вывести больных из этого состояния крайне тяжело. Полиорганная недостаточность может быть обратима при адекватной терапии, проводимой под контролем всех показателей.

При кардиогенном шоке летальность составляет 80%. Перспективным является баллонная дилатация с аортокоронарным шунтированием.

Оговорим кратко, понятие токсический шок. Этот термин был введен в 1978 году и был описан у женщин репродуктивного возраста во время менструации. В это время на рынок поступили влагалищные тампоны, которые имели крайне высокую степень абсорбции. Таким образом, у женщин, у которых был Str.aureus в половых путях при использовании этих тампонов развивался шок. В хирургиских клиниках подобная картина шока развивалась у мужчин с ножевыми ранениями, у которых была недостаточная стерильность повязок. Виноват все тот же микроб. Однако в настоящее время вероятность и актуальность этого шока минимальна.

Мы неоднократно упоминали, что для лечения шока используется допамин и норадреналин. Отметим, что эти препараты поддерживают АД примерно 30 минут, при увеличении доз их можно вводить до 5 часов, но чем больше вводится норадреналина, тем меньше остается рецепторов, способных его воспринять, то есть чем больше медиатора, тем меньше рецепторов. Встает вопрос, что же может повысить чувствительность сосудистого русла к катехоламинам. Эту чувствительность повышают глюкокортикоиды. Таким образом, основная цель глюкокортикоидной терапии при шоке состоит в повышении чувствительности сосудистого русла к циркулирующим катехоламинам.