

ШОК

Бесплатные презентации

<http://prezentacija.biz/>

Критическое состояние

- состояние больного, при котором расстройства физиологических функций и нарушения деятельности отдельных систем и органов не могут спонтанно корригироваться путем саморегуляции и требуют частичной или полной коррекции или замещения.

Синдромы критических состояний

- расстройств водно- электролитного баланса
- расстройств кислотно- основного состояния
- острой дыхательной недостаточности
- системного воспалительного ответа
- энцефалопатии и кома
- шок
- полиорганная недостаточность
- расстройств гемостаза (коагулопатии и ДВС)
- острый нефротический синдром
- печёночная недостаточность
- нарушения метаболизма

Шок – это состояние глубокого снижения перфузии организма

(D.J.Bihari and J.Tinker,1983)

Шок – собирательное понятие, которым пользуются клиницисты, когда хотят охарактеризовать экстремальное состояние жизненно важных функций организма, возникающее в результате чрезвычайного по силе или продолжительности воздействия и выражающееся комплексом патологических сдвигов в деятельности физиологических систем, главным образом ЦНС, кровообращения, дыхания, метаболизма и эндокринной системы

Определение понятия «шок»

Шок – это патологическое состояние рефлекторной природы, возникающее при воздействии на организм сверхсильного раздражителя, вызывающего перераздражение нервной системы, которое сменяется глубоким нисходящим торможением, и ведущее к тяжелым расстройствам гемодинамики, дыхания и обмена веществ.

- Клинически шок может быть охарактеризован как острейшая сосудистая недостаточность в результате гиповолемии при возникшем несоответствии емкости сосудистого русла и объема циркулирующей крови.

История проблемы

Описательный период

- Celsus «...когда сердце ранено, происходит большая потеря крови, пульс затухает, цвет кожи- чрезмерно бледный, холодный и липкий пот увлажняет тело, конечности становятся холодными и смерть наступает быстро...
- 1743 г. «Об опыте лечения огнестрельных ран» Н. Ф. Ledran – термин «shock»
- IX век Пирогов Н.И. - фазы шока

История проблемы


Разработка патофизиологических основ

- 1923 г. Cannon, Bayliss, Douglas – применение адреналина
- 1940-1946 г.г. Юдин С.С., Ахутин М.А., Неговский В.А.

Теории шока

- Теория сердечной недостаточности (Wiggers, 1947 г.)
- Теория тотальной вазоконстрикции (Макколм, 1905г.)
- . Теория повышенной капиллярной проницаемости (Cannon, Bayliss, Douglas 1919 г)
- Акапническая теория (Henderson, 1908 г.)
- Нейрогенная теория (Крайль, Петров, 1947 г.)
- Метаболическая теория

Этиологическая классификация ШОКОВ

- Гиповолемический
 - Кардиогенный
 - Септический
 - Нейрогенный
 - Анафилактический
 - Травматический
- 


Шок включает в себя следующие механизмы:

1. **Нейрогенный (пусковой) механизм**, заключающийся в перераздражении ЦНС, которое сменяется глубоким нисходящим торможением.
2. **Микроциркуляторный механизм**, в основе которого лежат нарушения гемоциркуляции на уровне гистиона.
3. **Акапнический механизм**, связанный с нарушениями газово-го состава крови вследствие расстройств внешнего дыхания.
4. **Токсемический механизм**, определяемый «штормовым» вы- ходом ферментов лизосом сначала в гиалоплазму, а затем в кровоток и самоперивариванием гладких мышц сосудистой стенки.
5. **Формирование «шоковых легких»** (ателектазы, отек легких и нарушение в них процессов микроциркуляции).
6. **Формирование «шоковых почек»** (истощение ЮГА, наруше-ние кровоснабжения почек, уремия).

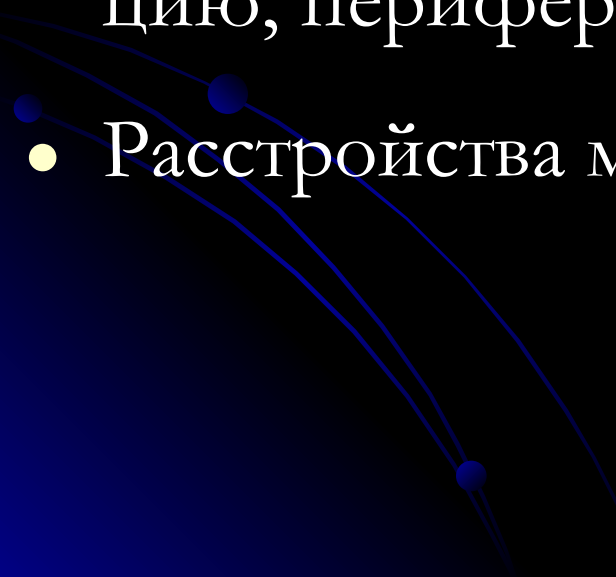
Немедленные

Отсроченные

Нейроэндокринные реакции

- Немедленные (активация продукции АКТГ, АДГ, гормона роста, кортизола, альдостерона, адреналина, глюкагона, подавление функции инсулярного аппарата)
 - Отсроченные (активация тиреоидных гормонов)
- 

Реакции кровообращения

- Гиповолемия
 - Гипердинамия, переходящая в гиподинамию
 - Вазоконстрикция, переходящая в вазодилатацию, периферическое шунтирование крови
 - Расстройства микроциркуляции
- 

Расстройства метаболизма

- Гипергликемия
- Лактацидемия
- Мобилизация жиров
- Глюконеогенез и катаболизм белков
- Повышение синтеза мочевины и ароматических аминокислот
- Внеклеточная гиперосмолярность
- Гипоксия клеток

Гипоксия при критических состояниях может быть вызвана:

- СОППЛ ($P_{aO_2} / F_{iO_2} < 200$)
- Циркуляторной недостаточностью
(кислородный поток менее $2,2 \text{ л/мин/м}^2$)
- Анемией ($Hb < 60 \text{ г/л}$)
- Высоким потреблением кислорода
(ИПО₂) $> 200 \text{ мл/мин/м}^2$

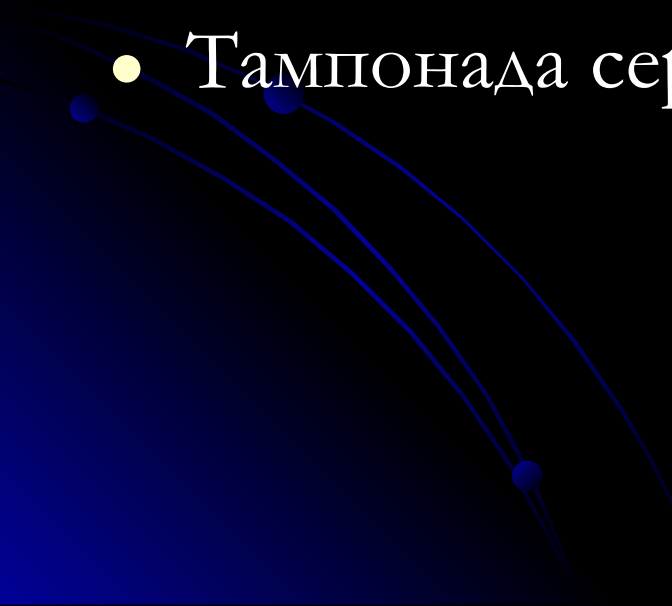
Варианты ошибок, симулирующих «необратимость» шока

- Неверная оценка циркуляторного ответа на проведенную инфузионную терапию
- Неадекватная инфузионная терапия
- Гипоксемия
- Недостаточное лечение септического состояния
- Токсичность лекарственных средств
- Неадекватная коррекция КЩС
- Недиagnostированный ДВС- синдром
- Недиagnostированная эндокринная недостаточность в частности, адреналовая недостаточность и гипотиреодизм

Неадекватная инфузионная терапия

- Ошибочная оценка необходимого объема жидкости
- Опасение перегрузки жидкостью при наличии сердечного заболевания
- Упорное стремление восполнить дефицит объема циркулирующих эритроцитов, несмотря на неизбежную внутрилегочную агрегацию их и увеличение внутрилегочного шунтирования и гипоксии
- Необоснованное лечение белковыми препаратами, в частности альбумином, в условиях поражения капиллярных мембран легких и усиление в этих ситуациях интерстициального отека легких

Гипоксемия

- Неадекватная респираторная поддержка
 - Баротравма легких, как следствие развитие пневмоторакса
 - Тампонада сердца
- 

Причины возникновения гиповолемического шока

- Кровопотеря
- Диарея
- Длительная рвота
- Внутрибрюшная секвестрация жидкости (панкреонекроз)
- Внутрикишечная секвестрация жидкости (острая кишечная непроходимость)
- Секвестрация жидкости в интерстициальном пространстве (ожоги, обморожения, травма тканей)

Причины возникновения кардиогенного шока

- **Кардиальные**

1. Инфаркт миокарда
2. Аневризма сердца
3. Острый миокардит
4. Проплапс клапанов
5. Разрыв межжелудочковой перегородки
6. Аритмии

- **Экстракардиальные**

1. Перикардит
2. Тампонада перикарда
3. ТЭЛА
4. Напряженный пневмоторакс

Кардиогенный шок

Кардиогенный шок – самая тяжелая форма острой сердечной недостаточности, характеризующаяся выраженной артериальной гипотензией, диффузными нарушениями сосудистого тонуса, капиллярного кровотока с развитием тяжелой тканевой гипоперфузии на фоне снижения насосной функции сердца.

Формы кардиогенного шока при ИМ

Основной причиной кардиогенного шока является развитие острого инфаркта миокарда (ИМ)

1. Рефлекторная форма.
2. Истинный кардиогенный шок.
3. Аритмическая форма

Рефлекторная форма кардиогенного шока

- Обусловлена отсутствием компенсаторного повышения сосудистого тонуса. Более правильно говорить об этой форме как о болевом коллапсе или выраженной артериальной гипотензии при ИМ, а не как шоке.
- **Диагностические критерии рефлекторного шока:**
 1. Снижение систолического АД до 90-100 мм.рт.ст.;
 2. Синусовая (вагусная) брадикардия;
 3. Купирование боли и однократное введение вазопрессоров улучшает состояние больного и нормализует АД.

Истинный кардиогенный шок

- Обусловлен резким падением насосной функции левого желудочка при некрозе более 40% миокарда.
- Прогноз относительно неблагоприятный (летальность до 75-90%).
- Диагностические критерии истинного кардиогенного шока:
 1. Артериальная гипотензия - (систолическое \leq 80 мм.рт.ст., пульсовое \leq 20 мм.рт.ст.);
 2. Олигурия \leq 20 мл/ч.
 3. Нарушение сознания (заторможенность, иногда возбуждение);
 4. Периферический вазоспазм (бледность, акроцианоз, мраморный рисунок кожи, холодные конечности);
 5. ОЛЖН (нарастающая одышка, тахикардия, влажные хрипы в легких и др.)
 6. Метаболический ацидоз.


Аритмический шок

- Обусловлен ургентными желудочковыми аритмиями или атриовентрикулярной блокадой III степени с резким снижением насосной функции сердца.
- Лечение этого вида шока направлено на купирование аритмии.

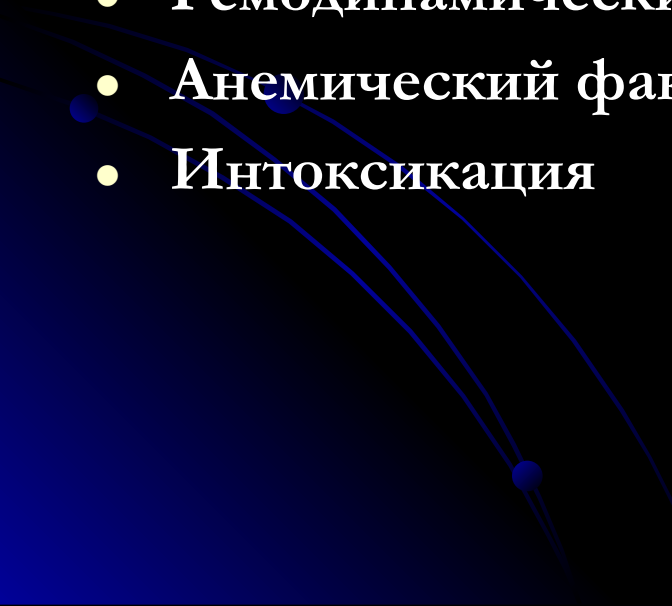
Лечебные мероприятия при кардиогенном шоке

Общие мероприятия	Медикаментозная терапия
Катетеризация сердца с измерением ДЗЛА, АД в левом желудочке	Купирование болевого синдрома Поддержание центральной и периферической гемодинамики
Мониторинг АД, ЦВД, ЭКГ	<u>При гиперволемии</u> (ДЗЛА > 18 мм.рт.ст., ЦВД>N) в/в допамин (1-5 мкг/кг/мин), добутамин (3-10 мкг /кг/мин), норадреналин (2-8 кг/кг/мин).
Катетеризация мочевого пузыря (катетер Фолея) с измерением диуреза. Оксигенотерапия, ИВЛ.	<u>При гиповолемии</u> (ДЗЛА < 18 мм.рт.ст., ЦВД < N) Преднизолон В/в альбумин, полиглюкин, реополиглюкин, гидроксиптилкрахмал, физ.р-р до повышения ДЗЛА и ЦВД
Специальные методы: -коронарная баллонная ангиопластика, -в/а контрапульсация, -неотложная АКШ.	Тромболитики (стрептокиназа 1500000 ЕД в/в капельно в 150 мл 0,9% NaCl в течение 1-2 ч. Лечение отека легких Лечение аритмий Коррекция КОС

Причины возникновения травматического шока

- Травма
 - Синдром длительного сдавления
 - Ожоги
 - Обморожения
- 

Травматический шок

- **Боль**
 - **Нарушение целостности костных образований**
 - **Повреждение внутренних органов (могут быть)**
 - **Гемодинамический фактор (уменьшение ОЦК)**
 - **Анемический фактор**
 - **Интоксикация**
- 

Классификация повреждений

Изолированные повреждения – травмы в пределах одного органа или одной анатомической области (сегмента) опорно-двигательного аппарата

Множественные повреждения – травма двух или нескольких органов в пределах одной из полостей либо одной анатомической области

Сочетанная травма – травма двух или нескольких органов различных полостей или одновременное повреждение внутреннего органа и изолированное либо множественное повреждение опорно-двигательного аппарата

Комбинированные повреждения – сочетание механических повреждений травм внутренних органов или скелета с немеханическими (термическими, химическими, радиационными и др.)

В практических целях прижизненно следует различать две разновидности травматического шока: компенсированный и декомпенсированный

Исходная клиническая диагностика ареактивной формы шока недопустима, т.к. деморализует врачей и персонал, позволяет оправдать низкую оперативность решений и действий.

- Когда у больного имеются выраженные нарушения микроциркуляции (акроцианоз, положительный СИМПТОМ

пятна, олигоанурия нарушения психики, коагулопатия и др.),

но показатели центральной гемодинамики можно измерить и они хорошо поддаются инфузионной коррекции — шок следует отнести к **компенсированному.**

- Если при наличии и усилении периферических признаков шока начинает грубо нарушаться уровень артериального давления или его трудно измерить, выражена ригидность к интенсивным противошоковым мероприятиям — шок признается **декомпенсированным.**

Степени тяжести травматического шока

- По уровню систолического давления (АДс)

I - АДс 90 мм.рт.ст.

II - АДс 70 мм.рт.ст.

III - АДс 50 мм.рт.ст.

IV- АДс \leq 50 мм.рт.ст.

- Принципиальным моментом является выделение двух уровней АДс – 70 и 50 мм.рт.ст.
- При АДс выше 70 мм.рт.ст. еще сохранена перфузия большинства внутренних органов (уровень относительной безопасности).
- При падении АДс до 50 мм.рт.ст и ниже нарушается кровоснабжение жизненноважных органов.
- Клинически при IV стадии шока наблюдается утрата сознания, угасание рефлексов, агональный тип дыхания и глубокие нарушения деятельности сердца.

Что делать?

Выделить и решить 4 задачи !

- I - прервать болевую импульсацию**
- II - нормализовать ОЦК и реологические свойства крови**
- III - провести коррекцию метаболизма**
- IV - лечить органические расстройства**

Анафилактический шок

- **Наиболее распространенные анафилактогены:**
лекарственные средства, рентгеноконтрастные средства и препараты плазмы и ее белков. В принципе любое лекарственное средство способно вызвать анафилаксию, даже кортикостероиды.
- **Клинические признаки:**
возникают быстро (в пределах 3 минут) и включают острую гипотонию (иногда коллапс), отек гортани, бронхоспазм и ангионевротический отек. Крапивница чаще всего наблюдается в легких случаях аллергии и может не сопровождать тяжелые формы анафилактических реакций.
- 10% анафилактических реакций заканчиваются смертью.

Лечение анафилактического шока

- **Первоначальная терапия**

- интубация трахеи, ингаляция кислорода, ИВЛ
- адреналина гидрохлорид в/в или сублингвально 0,2-0,5 мг
- инфузия коллоидных растворов, плазмы, альбумина, натрия гидрокарбоната

- **Вторичная терапия**

- эуффилин в/в 6 мг/кг
- кортикостероиды (преднизолон 30-60 мг или гидрокортизон 100-200 мг)
- антигистаминные препараты (димедрол 1% до 5,0 супрастин 2%-2,0)


Причины возникновения септического шока

- Бактериальный, вирусный, грибковый сепсис
- Эндотоксемия в связи с массовым

разрушением бактерий



Причины возникновения нейрогенного шока

- Травма спинного мозга
 - Спинальная анестезия
 - Острое расширение желудка
- 

Три принципиальных элемента танатогенеза

- **Гипоксия организма** (в форме несоответствия количества доставляемого кислорода потребности в нем или в форме невозможности использовать доставляемый кислород)
- **Эндотоксикоз** (поражение функции клеточных мембран, митохондрий, расстройство внутриклеточного метаболизма)
- **Иммунная недостаточность** или иммунный конфликт

Элементы диагностики критических состояний

- Прямое определение сердечного выброса ($СИ < 2,2$ л/мин/м²)
- Оценка кислородного потока (ИКП 300-400 мл/мин/м²)
- Оценка потребления O₂
- Оценка тканевой экстракции
- Гематокрит
- ЦВД
- КОД (<15 мм.рт.ст., показатель КОД 12,5 мм.рт.ст. с жизнью не совместим)
- Оценка ДЗЛК (норма 17-19 мм.рт.ст)
- Метаболические показатели
- Оценка коагуляционного статуса
- Водно-электролитный баланс и функция почек

Принципы патогенетической терапии шока

1. Ликвидация причины, вызвавшей шоковое состояние.
2. Прекращение потока патологической импульсации (наркоз, введение наркотиков, местная анестезия травмированных участков).
3. Комплекс мероприятий для борьбы с расстройствами кровообращения и дыхания (инфузионно-трансфузионная терапия, вдыхание газовых смесей, содержащих повышенное количество кислорода для ликвидации гипоксии, респираторная поддержка; в качестве «последнего средства» – введение вазопрессорных препаратов).
4. Согревание больного и предохранение его от действия сильных внешних раздражителей.