

# Шок. Кардиогенный шок

Выполнил: Дубов К.,  
3 стом, 5 гр.

- **Шок** –клинически диагностируемое состояние, которое физиологически проявляется неадекватной доставкой субстратного обеспечения и кислорода для удовлетворения метаболических потребностей тканей

Основным патогенетическим элементом шока является **генерализованная тканевая гипоперфузия**

- **По типу циркуляторных нарушений** выделяют следующие виды шока:
  - гиповолемический;
  - кардиогенный;
  - септический;
  - анафилактический.

# Патогенез

Информация, обусловленная шокогенным фактором, поступает в головной мозг: **гипоталамус** и другие отделы ствола мозга. Гипоталамус ответственен за нервную регуляцию эндокринных органов.

Нейроны, воспринимающие сигнал, можно объединить в три группы:

1. Нейроны ПВЯ гипоталамуса (КРГ-нейроны), которые вырабатывают кортикотропин-рилизинг-гормон (КРГ), т.е гормон, **стимулирующий секрецию АКТГ** в гипофизе и тем самым активирующий гипоталамо-гипофизарно-адреналовую ось;
2. Нейроны ПВЯ гипоталамуса (АВ), вырабатывающие гормон аргинин-вазопрессин (АВ); КРГ-нейроны в ядрах медуллы;
3. Группы нейронов (НА-нейроны) в стволе мозга, синтезирующих катехоламины, главным образом норадреналин (НА).

Периферические ветви системы, реализующей реакцию, представлены двумя отделами:

1. Гипоталамо-гипофизарно-адреналовой осью, которая активируется КРГ и конечным продуктом которой являются гормоны

– глюкокортикоиды, выделяющиеся из коры надпочечников под влиянием АКТГ;

2. Симпатико-адреналовой системой, в которую входит симпатическая система (иннервирующая все органы и ткани) и мозговой слой надпочечников; конечным продуктом этой системы являются катехоламины – норадреналин и адреналин.

В результате усиливаются (или при некоторых видах шока - появляются) уменьшение объема циркулирующей крови, микроциркуляторные расстройства. Следствием этого являются гипоксия и глубокие метаболические нарушения в клетках

## Различают три стадии

**1. Непроргессирующая (ранняя) стадия.** Для нее характерны компенсаторные механизмы, основной целью которых является привести в соответствие объем циркулирующей крови и емкость сосудистого русла. Происходит рефлекторное повышение тонуса периферических сосудов и стимулируется выброс катехоламинов. Активизации симпатико-адреналовой системы носит защитный характер и направлена на стабилизацию гемодинамики. В результате чего происходит компенсация снижения сердечного выброса для поддержания перфузии жизненно важных органов. Вазоконстрикция преимущественно развивается в сосудах кожи и кишечника, в то время как в сердце, головном мозге и мышцах циркуляция поддерживается на нормальном уровне (централизация кровообращения).

**2. Прогрессирующая стадия.** Характеризуется тканевой гипоперфузией и началом развития циркуляторных и метаболических нарушений, включающих метаболический ацидоз. Сосуды перестают отвечать на нормальные констрикторные стимулы. Развивается прогрессирующая артериальная дилатация и кровь «секвестрируется» в резко расширенном капиллярном русле. В ходе гемодинамических нарушений возникают вторичные порочные круги: гипоксические нарушения тканевого обмена приводят к выбросу вазоактивных веществ, что усугубляет нарушения гемодинамики. Развивается глубокий коллапс.

**3. Необратимая стадия.** Развиваются повреждения органов и метаболические расстройства, несовместимые с жизнью.

Признаки шока.

**Сначала:** лицо красное; больной мечется; кричит;

пульс полный, 80—90; дыхание частое, глубокое; реакция неадекватная.

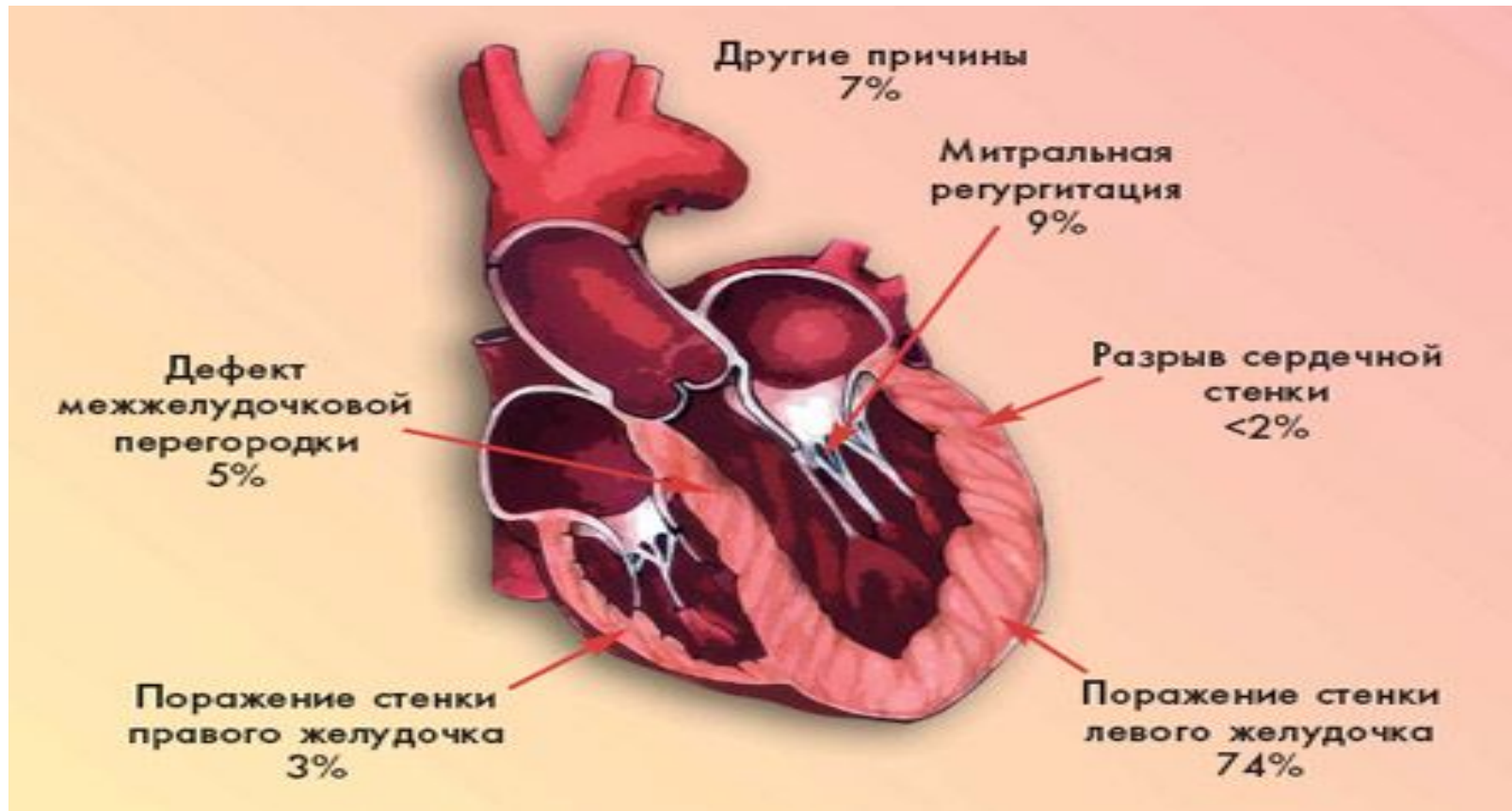
**Затем:** лицо резко бледное; носогубный треугольник синий; озноб; вялость, сонливость; отсутствие движений; кожа конечностей холодная; пульс слабый; дыхание поверхностное; реакция неадекватная.

# Противошоковые меры

1. Положить больного в горизонтальное положение с приподнятыми нижними конечностями.
2. Наладить подачу увлажненного, подогретого 100% кислорода через дыхательную маску или носовой катетер.
3. По возможности уменьшить или исключить действие значимого для развития фактора шока.
4. Катетеризация центральных или периферических вен для проведения интенсивной инфузионной терапии, начиная с введения кристаллоидов в объеме 10-20 мл / кг (растворы Рингера, 0,9% натрия хлорида) и коллоидов (реополиглюкина, полиглюкина, 5% альбумина, Гекодез, желатиноль , Гелофузина).
5. При наличии острой надпочечниковой недостаточности назначаются гормоны:
  - гидрокортизон 10-40 мг / кг / сут;
  - или преднизолон 2-10 мг / кг / сут, при этом в первое введение половина суточной дозы, а другая половина - равномерно в течение суток.
6. При гипогликемии в / в ввести 20-40% раствор глюкозы в дозе 2 мл / кг.
7. При рефрактерной артериальной гипотензии и при наличии метаболического ацидоза его коррекция - 4% раствором гидрокарбоната натрия в дозе 2 мл / кг под контролем кислотно-щелочного состояния.
8. Симптоматическая терапия (седативные, противосудорожные, жаропонижающие, антигистаминные, гемостатики, дезагреганты и др.).

# Кардиогенный шок

Кардиогенный шок развивается в результате внезапного снижения сердечного выброса. Как правило, шок возникает при обширном инфаркте миокарда.





## Патогенез

В механизме развития кардиогенного шока в результате тяжёлого нарушения сократительной функции миокарда ведущее значение имеют следующие факторы, усугубляющие ишемию миокарда.

- **Активация симпатической нервной системы** вследствие падения сердечного выброса и снижения АД, приводящая к учащению ритма сердца и усилению сократительной деятельности миокарда, что увеличивает потребность сердца в кислороде.
- **Задержка жидкости из-за снижения почечного кровотока и увеличение объёма циркулирующей крови (ОЦК)**, что усиливает преднагрузку на сердце, способствует отёку лёгких и гипоксемии.
- Увеличение периферического сосудистого сопротивления из-за **вазоконстрикции**, приводящее к увеличению постнагрузки на сердце и увеличению потребности миокарда в кислороде.
- Нарушение диастолического расслабления левого желудочка миокарда из-за нарушения его наполнения и снижения податливости, что вызывает увеличение давления в левом предсердии и способствует усилению застоя крови в лёгких.
- **Метаболический ацидоз** вследствие длительной гипоперфузии

## Клинические проявления

Клинические проявления кардиогенного шока можно объединить в триаду признаков.

1. Артериальная гипотензия: систолическое АД менее 90 мм рт. ст. или на 30 мм рт.ст. ниже обычного уровня в течение 30 мин и более. Сердечный индекс менее 1,8-2 л/мин/м<sup>2</sup>.
2. Нарушение периферической перфузии: поражение почек - олигурия, кожи - бледность, повышенная влажность, центральной нервной системы (ЦНС) - психические нарушения.
3. Отёк лёгких.

При обследовании больного обнаруживают холодные конечности, нарушение сознания, артериальную гипотензию (среднее АД ниже 50-60 мм рт.ст.), тахикардию, глухие тоны сердца, олигурию (менее 20 мл/мин). При аускультации лёгких могут быть выявлены влажные хрипы.

**Истинный кардиогенный шок**

**Сист. АД < 60  
мм.рт.ст.**

**Сист. АД = 60-90  
мм.рт.ст.**

**Сист. АД > 90  
мм.рт.ст.**

**Допамин 200 мг  
5-15 мкг/кг\* мин  
и (или)  
Норадреналин  
8-16 мкг/мин**

**Допамин 200 мг  
10-15 мкг/кг\* мин**

**Добутамин 250 мг  
2,5-15 мкг/кг\* мин**

**Спасибо за внимание**