

Лекция № 8

Оказание медицинской помощи в экстренной форме при коматозных состояниях и шоках различной этиологии.

Шок – это экстренное состояние во всем мире, до сих пор связано с высокой смертностью.

Имея современное понятие о шоке, любой врач может провести профессиональные и своевременные вмешательства при шоке.

2.1. Определение

Шок – это физиологическое состояние, характеризующееся значительным снижением системной тканевой перфузии и, следовательно, снижением доставки кислорода тканям.

Период протекания

Описание:

Данное клиническое руководство создано в 2012-2013 гг

Классификация

2.3. ВИДЫ ШОКА

Существуют 3 вида шока: гиповолемический, кардиогенный и распределительный шок. Последний включает в себя анафилактический, септический и нейрогенный шоки. Различные виды шока могут сочетаться.

Понятие «травматический шок» в настоящее время отсутствует, так как к шоку приводит не само болевое ощущение, как изолированный пусковой механизм, а сочетающаяся с ним одна из истинных причин возникновения шокового состояния, например массивная кровопотеря.

Распределительный шок можно дифференцировать от гиповолемического и кардиогенного на основании СВ и ОПСС. Давление заклинивания в легочных капиллярах (ДЗЛК), другое название – окклюзионное давление в легочной артерии отличает гиповолемический шок от кардиогенного.

Таблица. Показатели гемодинамики при различных вариантах шока

	Преднагрузка : ДЗЛК	Насосная функция : СВ	Постнагрузка: ОПСС	Тканевая перфузия: смешанное венозное насыщение кислородом
Гиповолемический	↓	↓	↑	↓
Кардиогенный	↑	↓	↑	↓
Распределительный	↓ или ↔	↑	↓	↑

2.3.1. Гиповолемический шок

Гиповолемический шок является наиболее частым видом шока и развивается в результате сниженной преднагрузки из-за снижения внутрисосудистого давления. Снижение преднагрузки вызывает снижение СВ, и в ответ повышается ОПСС для компенсации сниженного СВ и обеспечения перфузии в жизненно важных органах. ДЗЛК при этом снижена.

Причины [13]:

а) Вследствие кровотечения:

- тупая или проникающая травма с поражением органа или сосудов (обильное кровотечение может быть в грудной клетке, животе, задней брюшной области и крупных наружных ранах)
- переломы или разрывы (особенно волосистой части головы)
- кровотечение в верхнем или нижнем отделе ЖКТ
- влагалищное кровотечение, внематочная беременность, разрыв кисты яичника
- носовое кровотечение
- геморрагический панкреатит
- разрывы аневризм

б) Вследствие потери жидкости

- диарея и/или рвота
- тепловой удар
- ожоги
- переход жидкости в интерстициальную ткань (интерстициальный отек): характерны в послеоперационном периоде и у пациентов с кишечной обструкцией, панкреатитом или циррозом печени.

2.3.2. Кардиогенный шок

Кардиогенный шок развивается вследствие недостаточности сердечного насоса. Это снижает СВ, как следствие – повышается ОПСС для компенсации сниженного СВ, ДЗЛК повышено.

Причины:

а) Кардиомиопатии [14]

- инфаркт миокарда (с вовлечением > 40% миокарда левого желудочка). Острый инфаркт миокарда является самой частой причиной кардиогенного шока. В этом случае летальность может достигать до 80-90%
- дилатационные кардиомиопатии
- угнетение миокарда вследствие септического шока и миокардита

б) Аритмии

- мерцательная аритмия и трепетание предсердий
- желудочковые тахикардии
- брадиаритмии и полная блокада сердца

с) Механические поражения – к механическим причинам кардиогенного шока относятся:

- клапанные дефекты (разрыв сосочковой мышцы, критический аортальный стеноз)
- дефекты межжелудочковой перегородки
- предсердные миксомы
- разрыв аневризмы сердца
- клапанные дефекты: chordae tendineae, острая аортальная недостаточность после ретроградного расслоения восходящей части аорты в кольцо аортального клапана

д) Внесердечные (обструктивные) причины

- обширная легочная эмболия (тромботическая, жировая, воздушная)
- напряженный пневмоторакс
- тяжелый констриктивный перикардит, тампонада перикарда
- тяжелая легочная гипертензия

Данные нарушения обычно проявляются в виде недостаточности насосной функции, но также клинически могут проявляться в виде гиповолемического шока, в тех случаях, когда первичной физиологической причиной является увеличение преднагрузки, а не недостаточность насосной функции. Поэтому, некоторые авторы классифицируют обструктивные причины в отдельный, четвертый вид шока [5].

2.3.3. Распределительный шок

Распределительный (вазодилататорный) шок возникает вследствие значительного снижения ОПСС. Организм обычно реагирует повышением СВ, для компенсации сниженного ОПСС.

Причины:

- септический шок
- синдром системного воспалительного ответа на несептическую причину (панкреатит, ожоги, множественные травмы)
- анафилаксия и анафилактические реакции
- лекарственные или токсические реакции, включая укусы насекомых, трансфузионные реакции и отравление солями тяжелых металлов
- синдром Аддисона, который необходимо учитывать, если клинические признаки сепсиса присутствуют без инфекции [15]
- гипотиреоидная кома
- нейрогенный шок вследствие травмы ЦНС или травмы спинного мозга
- острое системное воспаление в результате ИМ [16]
- постреанимационный синдром, вследствие эффекта реперфузии после остановки сердца [17]

Эти причины могут быть разделены на три основных подтипа распределительного шока:

- анафилактический шок
- септический шок
- нейрогенный шок

Эти подтипы проявляются по-разному, и, следовательно, требуют индивидуального лечения. В данном руководстве они будут рассмотрены отдельно.

2.4. СТАДИИ ШОКА

Вне зависимости от вида шока, существует общая патофизиологическая непрерывность процесса. Шок начинается с провоцирующего случая. Это вызывает системное нарушение кровообращения, что может прогрессировать через несколько комплексных и переплетенных стадий: прешок, шок, и дисфункция органов-мишеней. Данный процесс может завершиться необратимыми изменениями органов-мишеней и их гибелью [2,6]. Существуют несколько классификаций шока. Наиболее приемлема следующая классификация по стадиям:

1. компенсированная (или прешок),
2. декомпенсированная (прогрессирующая),
3. необратимая

Стадии:

1. Компенсированная (прешок):

В данном случае признаки и симптомы органной дисфункции переходят определенные границы и появляются признаки шока. Примеры:

- Гиповолемический шок: снижение объема эффективного объема крови от 20 до 25%
- Кардиогенный шок: снижение сердечного индекса менее 2,5 л/мин/м²
- Септический – распределительный шок: активация большого количества медиаторов при синдроме системного воспалительного ответа (ССВО) [18].

Из-за недостаточной перфузии тканей, они в первую очередь пытаются увеличить выделение O₂ из гемоглобина красных клеток крови. Если оксигенация при этом недостаточна, начинается анаэробный метаболизм, который приводит к ацидозу.

1. Компенсированная стадия (прешок):

В результате ацидоза, человек начинает учащенно дышать для компенсации ацидоза. С другой стороны, гипотония распознается барорецепторами артерий, что активирует адренергические реакции в виде выделения Эпинефрина (адреналина), Норэпинефрина (норадреналина) с повышением ЧСС и ОПСС. Сочетанный эффект вызывает повышение АД. В почках активизируется ренин – ангиотензиновая система, и выделяется Антидиуретический гормон (АДГ) для усиления реабсорбции воды в почках. Эти гормоны вызывают вазоконстрикцию в почках, ЖКТ и других органах для перераспределения крови в сердце, легкие и головной мозг. Недостаток крови в почечной системе характеризуется низким продуцированием мочи. Симпатическая нервная система отвечает выделением кортикостероидов надпочечниками и глюкагона поджелудочной железой [7]. Данный компенсаторный механизм на этой стадии шока приводит к отсутствию симптомов, несмотря на снижение общего эффективного объема крови на 10%. Клиническими признаками данной стадии могут быть: тахикардия, периферическая вазоконстрикция и незначительные колебания артериального давления [8].

2. Декомпенсированная (прогрессирующая) стадия шока:

В случае, когда эти компенсаторные механизмы недостаточны, продолжительная клеточная гипоперфузия приводит к потере АТФ. Это приведет к усилению анаэробных метаболических изменений, описанных в первой стадии, т.е. ацидоза и последующей дисфункции клеточной мембраны и Na⁺/K⁺ насоса. Следствием является поступление Na⁺ и воды в клетку и выход K⁺ из клетки. Это раздражает внутриклеточные лизосомы для высвобождения протеаз, и эти токсические вещества попадают в кровоток. Эндотелий капилляров повреждается, что приводит к еще большему раздражению, дисфункции клеток и, в конечном результате, к их смерти [9,10].

Большинство этих процессов происходят на клеточном уровне и могут быть определены лабораторно по косвенным признакам: гиперкалиемия, гипонатриемия, гипергликемия, метаболический ацидоз, лактоцидоз. Когда же процесс переходит на органнй уровень, мы видим признаки и симптомы органной дисфункции, такие как, тахикардия, одышка, беспокойство, потливость, метаболический ацидоз, олигурия, холодная и влажная кожа.

3. Необратимая (рефрактерная) стадия:

На этой стадии жизненно важные органы не функционируют, и шок уже необратим. Появляются признаки поражения головного мозга и смерть клеток. Неизбежно наступает смерть пациента.

Прогрессирование в полиорганную недостаточность: во время этой стадии выделение мочи может быстро уменьшаться (до анурии и острой почечной недостаточности), ацидемия снижает СВ и изменяет клеточные метаболические процессы, беспокойство переходит в возбуждение, оглушение, а затем в кому.

Диагностика

3. ОБЩИЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ШОКА

Несмотря на то, что различные виды шока имеют разные клинические проявления и требуют специфической оценки, существуют общие клинические проявления, диагностические подходы и принципы лечения всех видов шока. Очень важно их знать для своевременного распознавания и лечения шока.

3.1. ОСНОВНЫЕ ПРИЗНАКИ

Несколько признаков характерны для всех видов шока (основные признаки), тогда как некоторые признаки указывают на определенный вид шока (наводящие признаки). К основным признакам шока относятся: гипотония, олигурия, измененный психический статус, метаболический ацидоз и, у некоторых пациентов, холодная, липкая, влажная кожа [24].

- **Гипотония.** Гипотония возникает у большинства пациентов с шоком. Это может быть абсолютная гипотония (САД <90 мм. рт. ст., ДАД <60 мм. рт. ст.) или относительная гипотония (снижение САД на >40 мм. рт. ст.). Клиническим признаком гипотонии также может быть: **Слабый периферический пульс** или **уменьшение пульсового давления** (<25 mmHg)
- **Тахикардия.** ЧСС более 100/мин. В поздних стадиях шока возможны аритмии и сердечная недостаточность.

- **Олигурия.** Может быть следствием перераспределения крови из почек в другие жизненно важные органы, снижения внутрисосудистого объема, или обеих причин. В поздних стадиях шока олигурия переходит в анурию.
- **Изменение психического статуса.** Продолжительное изменение психического статуса, часто возникающее при шоке, начинается с возбуждения, затем переходит в спутанность сознания или делирий и заканчивается оглушением или комой.
- **Влажная, липкая кожа.** Мощные вазоконстрикторные механизмы компенсируют сниженную тканевую перфузию путем централизации кровообращения. Это вызывает в первую очередь **ухудшение капиллярного наполнения (>2 секунд)** и позже кожа становится холодной и липкой, что типично для шока.

Хотя, не у всех пациентов отмечается холодная, липкая кожа. У пациентов с ранним распределительным шоком или терминальным шоком может быть горячая, гиперемизированная кожа. Это возникает вследствие накопления лактата и снижения выделения его почками. Также скелетная мускулатура повышает продуцирование лактатов вследствие анаэробного метаболизма [12]. Метаболические изменения также вызывают гипокальциемию и гипомagneзиемию.

Лечение

3.3. Общие принципы лечения

Своевременное и правильное лечение шока очень важно для снижения возникновения тяжелых осложнений и смертности. Правилom «золотого часа» является раннее вмешательство, особенно при хирургической реанимации, но может быть использовано и при нехирургической реанимации. Все виды шока требуют одинакового подхода к общим принципам лечения, но дальнейшее лечение отличается в зависимости от вида шока [24]. Первичная оценка одинакова при всех неотложных состояниях и проводится по принципу ABCDE [25]:

- Airway (поддержка дыхательных путей защитой шейного позвонка при травмах)
- Breathing (дыхание и вентиляция)
- Circulation (кровообращение с контролем кровотечения)
- Disability (недееспособность): неврологический статус
- Exposure/Environmental control (обнажение /контроль окружающей среды): Полностью раздеть пациента, но предотвратить гипотермию

Это должно проводиться как можно раньше, и этот процесс не должен быть задержан диагностическими мероприятиями. Начальное лечение одинаково при всех видах шока, и, кроме некоторых процедур мониторинга, все эти шаги могут

быть проведены на догоспитальном уровне.

Дыхательные пути

- Осмотр открытой части дыхательных путей: инородные тела, травмы дыхательных путей, и отек
- Защита шейного отдела позвоночника при травмах или подозрении на них путем наложения шейного воротника Шанца
- При необходимости – поднятие подбородка или выдвижение нижней челюсти
- При необходимости введите орофарингеальный или назофарингеальный катетер
- При наличии показаний – интубация. Показания к интубации:
 - Отсутствие сознания (ШКГ 8 или менее)
 - Угнетение дыхания/гипоксия
 - В случаях повышенного риска аспирации
- При невозможности обеспечения интубации – хирургические методы обеспечения проходимости дыхательных путей (крикотиреоидотомия).

Дыхание

- Проверка адекватного дыхания. При раннем шоке обычно отмечается тахипноэ и при прогрессировании шока – угнетение дыхания с урежением ЧСС.
- Обязательная оксигенотерапия
- При необходимости начать ИВЛ: дыхательные мышцы используют кислород, поэтому механическая вентиляция помогает при шоке и увеличивает шансы на выживание.

Кровообращение

- Проверка адекватной перфузии. Если пульс отсутствует, начните компрессии грудной клетки.

- Установите правильный в/в доступ: два (или более) катетера большого диаметра в периферические вены или центральные венозные катетеры (когда не доступны периферические вены).
- Инфузия 1-2 л (20-40 мл/кг) NaCl 0,9% в течение 10-20 мин. Но при кардиогенном шоке объемы вводимой жидкости ниже: 250 мл, затем подключаются симпатомиметические препараты (Допамин и т д).
- Нет точных данных по преимуществам использования коллоидных растворов, включая альбумин, при тяжелой гиповолемии [27-30].
- Количество жидкостей зависит от ситуации. Целью вливаний является восстановление ОЦК без появления отека легких. Четкие правила по вливаниям жидкостей отсутствуют [33].
- Роль бикарбонатной терапии у пациентов с гиповолемией, осложненной лактатным ацидозом, остается неясной, и в настоящее время данный вид лечения применяется только у пациентов с тяжелой ацидемией при возможности контроля КЩР.
- Положение Тренделенбурга (кровать расположена таким образом, что голова ниже, чем ноги): изначально, это положение устраняет гипотензию, но сегодня установлено, что оно ухудшает газовый обмен в легких и повышает риск аспирации.
- Вазопрессоры: гиповолемия должна быть откорректирована до начала вазопрессорной терапии [95]. При гиповолемическом шоке вазопрессоры не улучшают исходы [38,40]. Вазопрессоры показаны в случаях при наличии всех трех нижеуказанных критериев:
 - дисфункция органов-мишеней из-за гипоперфузии
 - отсутствие эффекта от адекватной инфузионной терапии
 - снижение >30 мм. рт. ст. от базового АД или среднего АД <60 мм. рт. ст.

Степень тяжести коматозного состояния оценивается по шкале Глазго. Критериями оценки являются 3 группы признаков: открывание глаз, двигательные реакции, речевые реакции.

По этой шкале – оценка состояния сознания от 3 до 15 баллов. При коме – не больше 8 баллов.

Основные проявления:

- 1 стадия (начальная): психическое беспокойство, инверсия сна, атаксия.
- 2 стадия (прекомы): сонливость, депрессия, спутанность сознания; резкое ослабление реакций на внешние раздражители; снижение болевой чувствительности.

3 стадия (сопор): потеря сознания с периодическим прояснением, особенно при сильном болевом раздражении; спазм отдельных мышц, иногда непроизвольное мочеиспускание и дефекация.

4 стадия (глубокая кома): полная утрата сознания; арефлексия; отсутствие роговичного и зрачкового рефлексов; тяжелые вегетативные расстройства: артериальная гипотензия, сердечные аритмии, периодическое дыхание, падение температуры тела, тазовые расстройства, центральные параличи.

ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ В КОМАТОЗНЫХ СОСТОЯНИЯХ.

При оказании первой помощи больному, находящемуся в коматозном состоянии, преследуются несколько целей. Мероприятия по достижению главных из них осуществляются одновременно:

1. Обязательная немедленная госпитализация в реанимационное отделение.

2. Восстановление (или поддержание) адекватного состояния жизненно важных функций:

- дыхания (санация дыхательных путей для восстановления их проходимости, установка воздуховода, интубация трахеи, искусственная вентиляция легких);

- кровообращения (инфузионная терапия)

- коррекция повышенного артериального давления до значений, превышающих «рабочие» на 10-20 мм рт. ст.

Иммобилизация шейного отдела позвоночника при любом подозрении на травму.

3. Обеспечение необходимых условий для проведения лечения и контроля.

«Правило трех катетеров»: катетеризация периферической вены, мочевого пузыря и установка назогастрального зонда.

4. Борьба с внутричерепной гипертензией, отеком и набуханием мозга.

5. Мероприятия, направленные на поддержание гомеостаза: нормализация показателей водно-

электролитного обмена, борьба с гипертермией, гипергликемией.

6. Противосудорожная терапия.