

## РЕАНИМАЦИЯ И ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ШОКЕ

*Каримова Гульчехра Турсуновна*

*Андижанский техникум общественного  
здравоохранения имени Абу Али Ибн Сины,  
преподаватель кафедры хирургии*

**Аннотация:** Общие патогенетические механизмы при шоках разного вида заключаются в следующем. Вначале развиваются реакции суживания сосудов (вазоконстрикция). Это происходит из-за реакции симпатической нервной системы и выброса гормонов мозгового слоя надпочечников — адреналина и норадреналина (активация симпатикоадреналовой системы).

**Ключевые слова:** Шок, реанимация, интенсивная терапия.

Шок (от англ. shock — удар) — остро развивающийся синдром, характеризующийся резким уменьшением капиллярного кровотока в различных органах и в тканях, недостаточным снабжением их кислородом и удалением из них продуктов обмена и проявляющийся тяжелыми нарушениями функции организма. По этиологии выделяют следующие виды шока:

1. геморрагический;
2. травматический;
3. дегидратационный;
4. ожоговый;
5. кардиогенный;
6. септический (эндотоксический);
7. санафилактический.

Наряду с общими чертами патогенеза, при шоке каждого вида имеются свои, специфические механизмы (это видно из их названия), например, снижение ОЦК при геморрагическом и дегидратационном шоке, болевое раздражение при травматическом; снижение насосной функции сердца при кардиогенном и т.д.

Общие патогенетические механизмы при шоках разного вида заключаются в следующем. Вначале развиваются реакции суживания сосудов (вазоконстрикция). Это происходит из-за реакции симпатической нервной системы и выброса гормонов мозгового слоя надпочечников — адреналина и норадреналина (активация симпатикоадреналовой системы). Активируется и система «гипофиз-кора надпочечников». Все это приводит к выделению сосудосуживающих веществ. Однако сердечные (коронарные) и мозговые сосуды, не имеющие периферических рецепторов, остаются расширенными, что направлено на сохранение кровотока в первую очередь в этих жизненно важных органах (это так называемая централизация крови).

Резкое ограничение кровоснабжения остальных органов и тканей из-за сужения сосудов приводит к их малокровию (ишемии) и, вследствие этого, к выработке биологически активных сосудорасширяющих веществ в качестве компенсаторной реакции организма. Все это ведет к усилению проницаемости капилляров, нарушению вязкости крови. В результате происходят выраженные расстройства периферического кровообращения, все сильнее усугубляющиеся по принципу порочного круга. Шок переходит в более тяжелую стадию, при которой резко страдают функции внутренних органов, в первую очередь, легких и почек.

Шок необходимо отличать от коллапса. Коллапс, как и шок, характеризуется падением артериального давления, снижением ОЦК. Однако при коллапсе отсутствуют реакции суживания сосудов. При шоке, как правило, заметны две фазы: возбуждения и угнетения. Сознание при коллапсе, как правило, отсутствует, а при шоке только спутано и выключается на поздних стадиях. При шоке возможны изменения в тканях и органах, что нехарактерно для коллапса.

Геморрагический шок возникает вследствие острой кровопотери. Патопфизиология геморрагического шока основана на механизмах, рассмотренных выше.

Клиническая картина шока зависит от степени острой кровопотери. Для нее характерны слабость, головокружение. Кожа бледная, при значительной потере крови покрыта холодным потом. Появляется тахикардия, снижается АД и ЦВД. При выраженной кровопотере могут наблюдаться расстройства сознания: вначале — беспокойство, возбуждение, при увеличении кровопотери — заторможенность, сонливость (сопор). При большой потере крови снижается диурез, вплоть до анурии, отмечаются дыхательные расстройства в виде поверхностного или шумного дыхания. Расстройства микроциркуляции (см. выше) и изменения в свертывающей системе крови являются пусковым моментом к развитию ДВС-синдрома.

С течением времени при значительной кровопотере возникают выраженные изменения во внутренних органах, шок становится необратимым. Об этом говорит отсутствие улучшения в состоянии пациента (особенно — стойкая гипотония) при правильно проводимой интенсивной терапии в течение 12 часов.

При острой кровопотере нередко наблюдается коллапс с потерей сознания, например, при резком подъеме больного с кровати. Коллапс может перейти в шок (о различиях между шоком и коллапсом сказано выше).

Диагностика величины потери крови основывается как на клинических, так и на лабораторных данных, а также на специальных расчетах.

При острой кровопотере происходит снижение гемоглобина и эритроцитов, а также гематокрита. Необходимо заметить, что изменение этих показателей происходит не сразу, а по мере наступления гемодилуции — разведения крови за счет компенсаторного поступления тканевой жидкости в сосудистое русло.

Травматический шок развивается вследствие механической травмы, вызвавшей повреждение той или иной степени тяжести. Ведущими причинами развития травматического шока является крово- и плазмопотеря, к которым добавляется боль и интоксикация, вызванная всасыванием продуктов распада поврежденных тканей (особенно при синдроме длительного сдавления). Патологические механизмы, возникающие при развитии травматического шока, были описаны в начале главы.

Лечение травматического шока заключается в следующем. На догоспитальном этапе помощь сводится к остановке кровотечения, введению анальгетиков (обычно наркотических), выполнению транспортной иммобилизации, оксигенотерапии и ИВЛ (при наличии показаний). В холодное время пациента согревают, дают ему горячее питье, алкоголь. По возможности следует наладить переливание протившоковых кровезаменителей (желатиноль, полиглюкин).

Ориентировочные схемы инфузионно-трансфузионной терапии приведены в разделе, посвященном лечению геморрагического шока. Необходимо учитывать, что при наличии тяжелой травмы груди и живота может возникать внутреннее кровотечение, а также пневмоторакс, что требует выполнения неотложных мероприятий (оперативное вмешательство, дренирование плевральной полости и т. п.). При черепно-мозговой травме и сдавлении головного мозга также возникает необходимость в экстренной операции. Эти лечебные мероприятия и противошоковая терапия проводятся параллельно.

Анафилактический шок — это тяжелая, угрожающая жизни аллергическая реакция немедленного типа, возникающая через короткое время (2—25 минут) после попадания в сенсibilизированный организм аллергена.

Сенсibilизация (возникновение повышенной чувствительности организма к аллергену) развивается после повторных поступлений аллергена в организм. Аллергены, вызывающие анафилактический шок, — это прежде всего лекарственные препараты, а также препараты и компоненты крови. Большинство медикаментозных средств могут быть причиной развития анафилактического шока. Исключение составляют лишь вещества простого состава — минеральные соли, моносахариды и т. п.

В патогенезе анафилактического шока выделяют три фазы.

Иммунологическая фаза, при которой происходит образование комплекса «антиген—антитело».

Фаза патохимических изменений, в которую под действием комплекса «антиген—антитело» из тучных клеток (тканевых базофилов) выбрасываются химически активные вещества (прежде всего, гистамин).

Фаза патофизиологических изменений, в которую происходят патологические изменения в системах и органах под действием биологически активных веществ.

Клиническое течение анафилактического шока также может протекать в нескольких вариантах.

Лечение анафилактического шока заключается в следующем. Если он возникает во время внутривенной инъекции лекарственного препарата, то введение следует немедленно прекратить, сохраняя иглу в вене.

При возникновении дыхательных расстройств начинают оксигенотерапию. Может возникнуть необходимость в проведении ИВЛ, для чего производится интубация трахеи. При выраженном отеке гортани интубировать трахею зачастую не представляется возможным, и в этом случае производят трахеостомию.

### **Литература:**

1. Гринев М.В. Шок как универсальный патогенетический процесс при критических состояниях организма. Вестник хирургии им. И.И. Грекова. 2007;166(4): 92-97.
2. Михневич К.Г., Курсов С.В. Острая недостаточность кровообращения. Шок. Медицина неотложных состояний. 2014;1(56):13-28.
3. Иванов В.А., Махова К.В. Экстремальные состояния. Шок. Курск; 2016.
4. Шах Б.Н., Лапшин В.Н., Ткаченко О.И., Голубева Н.А. Инфузионно-трансфузионная терапия гиповолемического шока. Пособие для врачей. СПб.: Тактик-Студио; 2015.
5. Ярочкин В.С., Панов В.П., Максимов П.И. Острая кровопотеря. М.: Мед. информ. Агентство; 2004.