

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія»

“Затверджено”

на засіданні кафедри
внутрішньої медицини №1

Завідувач кафедри

Професор Скрипник І.М.

Протокол № 1 від 29.08.2016 р.

МЕТОДИЧНІ ВКАЗІВКИ
ДЛЯ САМОСТІЙНОЇ РОБОТИ СТУДЕНТІВ
ПРИ ПІДГОТОВЦІ ДО ПРАКТИЧНОГО ЗАНЯТТЯ

<i>Навчальна дисципліна</i>	Внутрішня медицина
<i>Модуль</i>	Невідкладні стани у клініці внутрішньої медицини
<i>Змістовний модуль</i>	Невідкладні стани у клініці внутрішньої медицини
<i>Тема заняття</i>	Курація хворого з шоком
<i>Курс</i>	VI
<i>Факультет</i>	Медичний №1

Полтава 2016 р.

1. Актуальність теми:

В даний час існує більше 100 визначень шоку. Це пов'язано в першу чергу з безперервною еволюцією уявлень про патогенез шоку і механізми його розвитку.

Важливо підкреслити найбільш суттєві характеристики шоку. По-перше, шок - це типовий патологічний процес, оскільки в патогенезі шоку різної етіології (травматичний, опіковий, геморагічний та ін..) більше схожості, ніж відмінностей, що дозволяє розглядати його як стереотипний компонент реакції організму на вплив екстремальних факторів зовнішнього і внутрішнього середовища. По-друге, шок - це еволюційно сформований патологічний процес. По-третє, шок має певні фази розвитку. Основною ланкою у розвитку шоку є невідповідність між інтенсивністю обмінних процесів в органах і тканинах їх циркуляторних забезпеченнях, еквівалентом якого є специфічна перебудова в системі мікрогемоциркуляції, що супроводжується виникненням кисневого боргу. Травматичний шок - це декомпенсація життєво важливих функцій при травмі, діапазон якої, з одного боку, перевищує захисні можливості організму, з іншого - обмежений пошкодженнями, несумісними з життям. Не можна ставити знак рівності між типовими патологічними процесами - шоком і вмиранням. У міру переходу одного процесу в інший специфічність шоку зменшується. Для різних фаз і періодів шоку характерні деякі неспецифічні феномени: централізація кровообігу, аутогемоділюція, екстравакулярний транслوکація, синдром підвищеної в'язкості крові, дисеміноване внутрішньосудинне згортання.

2. Конкретні цілі.

Студенти повинні знати:

1. Визначення шоку
2. Етіологія гіповолемічного шоку.
3. Патогенез гемарогічного шоку.
4. Види шоку
5. Класифікація шоку за ступенем його тяжкості.
6. Поліорганна недостатність при гіповолемічному шоці.
7. Клінічні критерії шоку.
8. Лабораторні показники шоку.
9. Діагностична програма при шоці .
10. Диференціальна діагностика гіповолемічного шоку.
11. Загальні положення при лікуванні гіповолемічного шоку.
12. Чому адреналін та норадреналін виключені з медикаментозного лікування гіповолемічного шоку.
13. Чому при невстановленому джерелі кровотечі не слід прагнути до негайного відновлення АТ та інших геодинамічних параметрів?
14. Показання до гемотрансфузії.

3. Базові знання, вміння, навички, необхідні для вивчення теми.

(міждисциплінарна інтеграція)

№	Назви попередніх дисциплін	Отриманні навички
1	Анатомія	Анатомічні особливості будови серця, кровопостачання та кола кровообігу
2	Фізіологія	Фізіологічний обмін рідини в організмі, у мікроциркуляції.
3	Патофізіологія	Механізми компенсації дефіциту обсягу циркулюючої крові.

4	Біохімія	Оцінити дані лабораторних методів обстеження при патології серцево-судинної системи
4	Пропедевтика внутрішніх хвороб	Симптоматологія. Клінічні варіанти перебігу. Володіти методами обстеження хворого
5	Фармакологія	Принципи лікування , рецептура

4. Завдання для самостійної роботи під час підготовки до заняття

4.1 Перелік основних термінів, параметрів, характеристик, які повинен засвоїти студент при підготовці до заняття.

№	Термін	Визначення
1	Шок	це тяжкий патологічний процес, який супроводжується виснаженням життєво важливих функцій організму і, який приводить його на грань життя і смерті через критичне зменшення капілярного кровообігу в уражених органах.
2	В залежності від причин виникнення виділяють наступні види шоку:	<ul style="list-style-type: none"> • травматичний • геморагічний • опіковий • турнікетний (розвивається після зняття джгута пізніше четвертої години і більше після накладення) • ангідремичний (дегідратаційний) • кардіогенний • панкреатичний • септичний • інфекційно-токсичний • анафілактичний
4	В залежності від первинних механізмів, які лежать в основі патогенезу шоку, виділяють:	1) гиповолемічний шок (геморагічний, ангідремичний); 2) шок, пов'язаний з порушеннями насосної функції серця (кардіогенний); 3) судинні форми шоку (анафілактичний, панкреатичний); 4) больовий шок, при якому порушується центральна регуляція кровообігу (травматичний, опіковий).

4.2 Теоретичні питання до заняття

- Як визначають шоківий індекс Алговера?
- Як визначають ЦВТ?
- Нормальні показники ЦВТ.
- Перечислити найважливіші критерії шоку.
- Крововтрата більше 1500 мл. - до якого ступеню тяжкості шоку відноситься?
- Які показники вмісту гемоглобіну та гематокриту при гострій крововтраті є показаннями до гемотрансфузії?

4.3 Практичні завдання, які виконуються на занятті

- Збір скарг, анамнезу у хворих з геморагічним шоком.

- Збір скарг, анамнезу у хворих з гіповолемічним шоком.
- В якій послідовності відбувається зниження кровотоку при гіповолемічному шоці?
- Вміти надати невідкладну допомогу при основних видах шоку;

Актуальність теми. Поняття «шок» весь час змінюється разом з уявленням про процес життєдіяльності організму. В недалекому минулому задовольнялися визначенням шоку як своєрідної реакції на дію надзвичайних подразників, що супроводжується артеріальною гіпотензією. Нині шок розуміють як симптомокомплекс порушень життєво важливих функцій організму, що виникають внаслідок невідповідності між тканинним кровотоком і метаболічною потребою тканин.

Підкреслюючи цю характерну особливість порушень кровообігу, шок ще називають «кризою мікроциркуляції». Але й таке визначення не остаточне. Зважаючи на те, що гіперперфузія веде до гіпоксії тканин, Р. L. Marino (1998) саме неадекватну оксигенацію тканин вважає центральною проблемою шоку. Якщо ж і далі розвивати ці міркування, то буде правомірним вважати кінцевим пунктом у визначенні шоку слідом за порушенням центральної гемодинаміки і тканинної гіперперфузії порушення тканинного метаболізму.

Етіологія шоку може бути різноманітною, залежно від чого розрізняють кілька його видів: травматичний, геморагічний, опіковий, гіпохлоремічний, екзотоксичний, кардіогенний, септичний, анафілактичний тощо.

Патогенез шоку спочатку значною мірою відрізняється залежно від етіології, але з часом патофізіологічні зміни його різних видів зближуються, і на фінальних етапах шок набуває досить-таки схожих рис. Так, пусковим моментом шоку від дегідратації є дефіцит ОЦК (первинно-гіповолемічний шок). При емболії серця та легневих артерій порушується насосна функція серця (кардіогенний шок). Септичний і анафілактичний виникає через зниження тону периферичних і венозних судин (судинний або вазогенний шок).

Але така патогенетична систематизація шоку досить схематична. На практиці різні за етіологією його форми мають змішаний патогенез. Так, травматичний шок одночасно може бути первинно-гіповолемічним (крововтрата, плазмовтрата), кардіогенним (контузія серця, дія «фактора депресії міокарда», ендогенна інтоксикація при синдромі тривалого стиснення), судинним (больовий рефлекс, вплив кінінів).

Далі всі види шоку об'єднуються за своїм патогенезом, оскільки внаслідок зменшення припливу крові до серця або порушень насосної функції зменшується серцевий викид. На його зменшення організм відповідає захисною реакцією у вигляді так званої адренергічної централізації кровообігу. Вона найбільш виражена при первинно-гіповолемічному, менше - при кардіогенному, септичному, практично відсутня - при анафілактичному шоку.

Мета цієї реакції - підтримання хвилинного об'єму серця, АТ і пріоритетного кровопостачання органів, які на цей момент відіграють важливу роль у збереженні життя. Включається ця спеціальна пристосувальна реакція за сигналом, яким служить подразнення баро- та волюморецепторів, закладених у дузі аорти.

Рецептори реагують на зменшення серцевого викиду через гіпоталамус і нейрогіпофіз, що виробляє кортикотропний гормон, підвищується активність симпатичного відділу вегетативної нервової системи з викидом у кров катехоламінів.

Впливаючи на (β-адренергічні рецептори серця й α-адренергічні рецептори в судинній стінці, адреналін і норадреналін збільшують частоту серцевих скорочень і периферичний опір, підтримуючи тим самим на деякий час нормальний хвилинний об'єм серця та нормальний АТ. Але вазоконстрикція не захоплює рівномірно всі периферичні судини, а тільки ті з них, які мають α-рецептори. Внаслідок цього відбувається централізація кровообігу, тобто перерозподіл кількості крові, яка залишилася, з переважним припливом до серця та головного мозку за рахунок зменшення кровопостачання тих органів, які для виживання організму в гострому періоді мають менше значення (печінка, підшлункова залоза, кишечник, нирки, шкіра, м'язи). Така симпатoadренергічна реакція спочатку доцільна, тому що забезпечує нормальний рівень кровотоку у в'язевих судинах серця і

судинах головного мозку. Але якщо ОЦК швидко не нормалізується, то виникає загроза ішемічних уражень тих органів, за рахунок яких здійснюється централізація кровообігу.
Класифікація:

Різновиди і причини шоку:

1. Травматичний шок:

- а) в результаті механічної травми (рани, переломи кісток, здавлення тканин та ін.)
- б) в результаті опікової травми (термічні та хімічні опіки)
- в) в результаті дії низької температури - холодний шок
- г) внаслідок електротравми – електричний шок

2. Геморагічний або гіповолемічний шок:

- а) кровотеча, гостра крововтрата;
- б) гостре порушення водного балансу - зневоднення організму.

3. Септичний (бактеріально-токсичний) шок (поширені гнійні процеси, викликані грамнегативною або грампозитивною мікрофлорою).

4. Анафілактичний шок.

5. Кардіогенний шок (інфаркт міокарда, гостра серцева недостатність).

Септичний шок раніше пов'язували з безпосередньою дією бактеріальних токсинів і продуктів розпаду, які утворюються під їх впливом. Відтепер загально визнано, що лише бактеріальні екзотоксини - білкові токсини (дифтерійний, ботулінічний тощо) - здатні прямо спричинювати необоротні некротичні зміни клітин хворого. Ендотоксини - ліпополісахариди клітинної оболонки бактерій - самі по собі некрозу клітин не спричинюють. Вони лише стимулюють вироблення клітинами хворого, в основному макрофагами, речовин - цитокінів, медіаторів запалення, що призводять до ураження клітин свого ж таки організму (своєрідний «канібалізм»). Цитокіни спричинюють так званий синдром системної запальної відповіді (CC3B; Systemic Inflammatory Response Syndrome - SIRS), проявами якої є вазодилатація та падіння артеріального тиску. Вазодилатація спричиняється оксидом азоту (NO) - одним із найсильніших судинорозширюючих агентів.

Генералізована реакція організму у вигляді SIRS і клінічна картина, схожа з септичним шоком, може також розвиватися під дією великого масиву омертвілих, ушкоджених тканин, як при опіках, панкреонекрозі, тяжкій травмі, крововтраті. Виявилося, що клінічно неможливо диференціювати патологічні стани, зумовлені інфекцією, від змін, що відбуваються під впливом продуктів розпаду тканин. Очевидно, описані механізми розвитку септичного шоку притаманні й іншим шокогенним факторам, зокрема анафілактичному.

При **анафілактичному шоку** в результаті викиду в кров'яне русло гістаміну та гістаміноподібних речовин втрачається тонус як периферичних, так і об'ємних венозних судин. Різко зменшується периферичний опір і знижується АТ. Виникає невідповідність між наявним об'ємом циркулюючої крові й об'ємом судинного русла та різко зменшується повернення венозної крові. Зменшується скорочувальна здатність серцевого м'яза, тому АТ продовжує знижуватися. Симптоадренергічна реакція не проявляється, оскільки реакція на симпатичні подразнення порушена. Тільки в подальшому, якщо хворий виживає, вазодилатація змінюється на вазоконстрикцію.

Незалежно від етіопатогенетичних особливостей шоку неминуче зменшується капілярний кровотік. У результаті цього змінюється надходження кисню й енергетичних речовин до тканин, порушується обмін речовин у клітинах із накопиченням молочної кислоти та розвитком ацидозу. Під впливом останнього розширюються прекапілярні судини, децентралізується кровообіг і підвищується згортання крові. Кровотік ще більше уповільнюється, кров накопичується в капілярних судинах, у них підвищується гідростатичний тиск і плазма переходить в інтерстицій.

У повільно протікаючій і згущеній крові відбувається агрегація формених елементів, підвищується в'язкість. Усе це призводить до майже непереборного опору кровотоку, а потім до утворення мікротромбів. У крайніх випадках кровотік у тканинах повністю припиняється. Це процес внутрішньосудинного згортання крові. Таке порушення мікроциркуляції є характерним для всіх видів шоку і незалежно від його причини веде до порушення функції клітин. У клітинах зменшується енергоутворення, погіршуються функції клітинних мембран, внаслідок чого специфічні функції органів знижуються або припиняються.

Особливо чутливі до шоку легені, нирки, печінка. Функціональні розлади цих органів (означені як «шочові органи» - «легені в шоку», «нирки в шоку», «печінка в шоку») відновлюються після ліквідації шоку. Якщо ж шочова дія на ці органи є довготривалою, то в них настають некротичні зміни, що проявляються після виведення з шоку недостатністю або відсутністю функцій цих органів. У цьому разі говорять про «шочові легені», «шочові нирки» та «шочову печінку», що об'єднуються терміном «поліорганна недостатність» (ПОН).

Клінічні ознаки шоку доцільно розглядати залежно від його етіологічного різновиду.

Геморагічний шок розвивається внаслідок первинної гіповолемії. Первинно-гіповолемічним є також шок при опіках і дегідратації.

Особливості патогенезу полягають у тому, що спостерігається адаптація організму до гіповолемії завдяки зміні ємності венозної системи, яка у здорової людини містить близько 75 % ОЦК. Однак можливості мобілізації крові з венозного депо обмежені. При втраті 10 % ОЦК і більше починає падати ЦВТ, зменшується венозне повернення крові до серця, виникає «синдром малого викиду», що веде до зниження перфузії тканин. У відповідь виникає централізація кровотоку, з нього виключаються менш важливі органи (шкіра, м'язи, зона п. Splanchnicus кишечника, нирки, печінка) та зберігається кровопостачання життєво важливих органів (мозок, серце, легені). Вазоконстрикція призводить до гіпоксії тканин і розвитку ацидозу. В цих умовах у кров надходять протеолітичні ферменти підшлункової залози і стимулюють утворення кінінів, які підвищують проникність судинної стінки, і вода й електроліти переходять в інтерстицій. Внаслідок цього в капілярах відбувається агрегація формених елементів крові, створюються умови для тромбоутворення. Цей процес безпосередньо передуює необоротності шоку.

Клінічні ознаки шоку залежать від критичного зменшення капілярного кровотоку в різних органах і тканинах. З часів Пирогова виділяють еректильну і торпідну фази, при цьому головним критерієм вважають прояви функціональної активності ЦНС. Слід погодитися, що тут загальна тенденція розвитку шоку відмічена вірно. Вона використовується і в сучасній класифікації стадій клінічного перебігу шоку. Але такий поділ недостатньо конкретний з точки зору патофізіологічних змін, що відбуваються в організмі при шоку. Фазні порушення діяльності ЦНС є швидше інтегральними показниками глибини шоку і недостатні для обґрунтування конкретної тактики інтенсивної терапії потерпілих.

Для практичних цілей, зважаючи на уявлення про шок як «кризу мікроциркуляції», виділяють три стадії:

I. Компенсований оборотний шок. Дефіцит ОЦК не перевищує 25 % (700-1300 мл у дорослого). Помірна тахікардія, АТ або незмінний, або незначно знижений. Пустшають підшкірні вени, знижується ЦВТ. Виникають ознаки периферичної вазоконстрикції -

похолодання кінцівок, симптом «блідої плями», діурез (при нормі 1-1,2 мл/хв) знижується наполовину.

II. Декомпенсований оборотний шок. Дефіцит ОЦК 25-45 % (1300-1800 мл). Тахікардія досягає 120/140 уд/хв, АТс < 100 мм рт. ст., зменшується величина пульсового тиску. Виражена задишка, яка частково компенсує метаболічний ацидоз шляхом респіраторного алкалозу, але може бути також ознакою «шокових легень». Посилюється похолодання кінцівок, акроціаноз. З'являється холодний піт. Діурез 0,3 мл/хв.

III. Необоротний шок. Дефіцит ОЦК < 50 % (2000-2500 мл), тривалість декомпенсації кровообігу понад 12 год. Пульс понад 140 уд/хв, АТ нижче 60 мм рт. ст. або не визначається. Свідомість відсутня. Розвивається олігурія. Лікування шоку від дегідратації полягає в послідовному виконанні таких процедур:

- 1. Катетеризація вени, якщо є умови - магістральної (найчастіше підключичної чи яремної за Сельдінгером).
- 2. Відновлення ОЦК шляхом струминного або краплинного введення внутрішньовенно кровозамінників і компонентів крові. Останнім часом пропонують на місці події та на початку лікування шокowego хворого в стаціонарі проводити екстрену інфузійну терапію невеликими об'ємами: внутрішньовенно 4 мл/кг 7,5%-го розчину NaCl (дозами по 50 мл). При цьому швидко утворюється трансмембранний осмотичний градієнт. Негайно відбувається перерозподіл води з інтерстиціального та клітинного простору в судини, що збільшує ОЦК і зменшує загрозу набряку клітин і розвитку ПОН. Ефект настає через 1 хв і продовжується близько 30 хв (У. Краймейєр, 1997). Ще більш ефективно поєднання 7,5%-го розчину NaCl із колоїдними плазмозамінниками (наприклад, 6%-м поліглюкіном або 6%-м гідроксиметилкрохмалем), що сприяють утриманню води в судинах, для цього готують останнім часом спеціальні гіпертонічно-гіперонкотичні розчини, введення 4-6 мл/кг яких за 2-5 хв у периферичну вену швидко підвищує АТ і серцевий викид при одночасному зниженні периферичного опору за рахунок зменшення тиску на судини ззовні через набряк ендотелію. Знижується ризик розвитку ПОН, зокрема підвищується діурез. Зменшується також бактеріальна транслокація з кишечника та частота анафілактичних реакцій із боку колоїдних плазмозамінників.
- 3. Боротьба з метаболічним ацидозом. Вводиться 4%-й розчин соди дозою 150-300 мл.
- 4. Введення глюкокортикоїдів (0,7-1,5 г гідрокортизону чи адекватні дози інших кортикостероїдних препаратів). Вони не тільки покращують скорочувальну функцію міокарда, але й знімають периферичний спазм судин і збільшують щільність мембран, захищаючи структури клітин і зберігаючи їх функцію при шоку. Протипоказання до їх введення - підозра на кровотечу з гострої виразки шлунка.
- 5. Зняття периферичного вазоспазму. Нейролептики (наприклад, дроперидол 2-4 мл внутрішньовенно повільно) або навіть гангліоблокатори за умови впевненого налагодження інфузійної терапії та під контролем АТ для запобігання колапсу.
- 6. Застосування інгібіторів ферментів підшлункової залози - 30 000-60 000 ОД трасилолу чи контрикалу на фізіологічному розчині для зниження інтенсивності утворення патологічних кінинів.

- 7. Інгаляція зволоженого кисню.
- 8. Застосування при гіпертермії як фізичного охолодження (обкладання пузирями з льодом), так і медикаментозного (50%-й розчин анальгіну 2 мл або реопірин 5 мл глибоко внутрішньом'язово).
- 9. Введення антибіотиків широкого спектра дії, оскільки шок призводить до пригнічення системи імунітету.
- 10. Підтримання достатнього діурезу (50-60 мл/год). На фоні адекватної інфузійної терапії, коли ЦВТ досягає 120-150 мм вод. ст., якщо діурез залишається низьким, призначають осмотичні діуретики (маннітол у вигляді 10-15%-го розчину на 5%-й глюкозі - 300 мл внутрішньовенно струминно). Якщо ефекту від маннітолу немає, вводять лазикс (фуросемід) по 40-160 мг внутрішньом'язово чи внутрішньовенно загальною дозою до 2000 мг за першу добу лікування початкового періоду ГНН.
- 11. Підтримання серцевої діяльності кардіотоніками. Протипоказаннями до серцевих глікозидів є повна або часткова атріовентрикулярна блокада та виникнення ектопічних осередків збудження. Якщо розвивається брадикардія, призначають стимулятори Р-адренорецепторів (ізадрин у таблетках для сублінгвального застосування по 0,005 г). При шлуночкових аритміях вводять кордарон 150-300 мг або лідокаїн 0,1-0,2 г внутрішньовенно.

В таблиці наведено орієнтовний план інфузійної терапії щодо поповнення ОЦК на підставі даних про розмір крововтрати після її оцінки за шокним індексом Альговера (відношення частоти пульсу до систолічного артеріального тиску).

Трансфузійне заміщення крововтрати (за П. Г. Брюсовим, 1997, із доповненням)

Рівень кровозаміщення	Шокний індекс	Величина крововтрати (у % ОЦК)	Загальний об'єм трансфузій (в % до загального об'єму крововтрати)	Компоненти кровозаміщення та їх співвідношення в загальному об'ємі
I	0,6	До 10	200–300	Кристалоїди (монотерапія) або з колодами (штучними) (0,7+0,3)
II	0,8	До 20	200	Колоїди та кристалоїди (0,5+0,5)
III	1,0	21–40	180	Еритроцитарна маса, альбумін, колоїди, кристалоїди (0,3+0,1+0,3+0,3)
IV	1,5	41–70	170	Еритроцитарна маса, альбумін, колоїди, кристалоїди (0,40+0,10+0,25+0,25)
V	2,0	71–100	150	Еритроцитарна маса та свіжоцитратна

				кров, альбумін (плазма), колоїди, кристалоїди (0,5+0,1+0,2+0,2)
--	--	--	--	--

Травматичний шок. Особливість його патогенезу - багато-факторність: біль, токсемія, кровотеча та послідовне охолодження. При синдромі тривалого стиснення (crush syndrome) та великих ушкодженнях м'яких тканин головним патогенетичним фактором є ранній токсикоз. Внаслідок токсичного ураження ниркового епітелію та закупорки звивистих каналців міоглобіновими циліндрами виникає ГНН. У деяких випадках олігурія й анурія навіть при задовільному АТ дозволяють судити про ступінь вираженості шоку. При опіковій травмі, крім болю та токсемії, важливим патогенетичним фактором є плазмовтрата з ураженої поверхні, що супроводжується розвитком білкового дефіциту.

У **клінічній картині** чітко простежується фазовий перебіг шоку, помічений ще за часів Пирогова, який дав класичний опис еректильної (збудження, нормотензія або навіть гіпертензія, блідість без ціанозу) та торпідної фаз (в'ялість, гіподинамія, олігурія, задишка, блідість із землистим відтінком і ціанозом, холодний липкий піт). Сучасна систематизація фаз травматичного шоку передбачає ті ж самі три стадії, що і при геморагічному шоку.

Для лікування травматичного шоку застосовують ті ж методи, що і для лікування геморагічного шоку. На місці пригоди та в санітарному транспорті велике значення мають якомога швидше розпочаті заходи швидкої допомоги: забезпечення прохідності дихальних шляхів і адекватної вентиляції легенів, відновлення гемодинаміки та її підтримка струминним введенням кровозамінників (зокрема, 7,5%-го розчину NaCl і поліглюкіну, стабізолу або рефортану), асептична пов'язка на рани, іммобілізація переломів і правильне укладання на ношах (напівсидячи - положення при пораненнях грудей, положення Фовлера - при ЧМТ, горизонтальне - при пораненнях живота, «положення жаби» - при пошкодженні таза), знеболювання (аналгетики з антигістамінними засобами), серцеві глікозиди.

Септичний шок (токсико-інфекційний, ендотоксичний, бактеріємічний) розвивається при перитоніті, інфекціях сечовивідних і жовчних шляхів, пневмонії, панкреонекрозі, септичних пологах і абортах тощо. Найчастіше виникає під дією грамнегативних бактерій, але може статися і під впливом інших агентів (грампозитивних бактерій, анаеробів, вірусів, грибків, найпростіших).

Особливості **патогенезу** значною мірою залежать від збудників сепсису. Так, грамнегативна флора при розпаді виділяє ендотоксин, який стимулює мозковий шар надниркових залоз, що виділяє катехоламіни, під дією яких судини звужуються. Грампозитивна флора виділяє екзотоксини, які спричиняють протеоліз із подальшим утворенням плазмокінінів, під дією яких відбувається параліч судин. Порушується скорочувальна функція міокарда під впливом токсинів і гіпоксії, погіршанню гемодинаміки сприяє згущення крові. Розвивається ГДН через «шоківі легені», порушення функції дихальних м'язів, тахіпное (як компенсація метаболічного ацидозу), вплив гіпертермії та прямої дії бактеріальних токсинів на дихальний центр. Через тканинну ішемію та токсемію часто виникає печінкова недостатність, яка спричинює розлад згортання крові за типом ДВЗ-синдрому, ГНН на основі некронефрозу, ушкодження підшлункової залози з подальшою гіперглікемією, надмірною активацією кінінів, які спричиняють підвищену проникність судинних стінок і знижують АТ, геморагічний гастроентероколіт. Виникає вторинний імунодефіцит.

У **клінічній картині** поєднуються симптоми інфекції (гіпертермія, озноб, бактеріємія, зміни білої та червоної крові), нейропсихічні, гемодинамічні та дихальні розлади, ураження паренхіматозних органів (нирок, печінки, підшлункової залози), порушення гомеостазу (коагуляція за типом ТГС, розлад КЛС, ВЕО, диспротеїнемія).

Лікування септичного шоку включає ліквідацію, переважно хірургічну, осередку інфекції, корекцію розладів гемодинаміки (глікозиди, наприклад, дигоксину 0,025%-й розчин 1 мл у розведенні на 10 мл 5%-ї глюкози внутрішньовенно повільно; допамін, який дозою 0,5-2,0 мкг/(кг•хв) спричинює розширення ниркових судин і сприяє підвищенню функцій нирок, дозою 2,0-10,0 мкг/ (кг•хв) покращує роботу серця та знижує судинний опір, а дозою 10,0 мкг/(кг•хв) і більше спричинює вазоконстрикцію, тахікардію й аритмії; коронаролітики й антиагреганти (курантил 0,5%-й 2 мл й ізотопін 0,25%-й 2 мл у розведенні на 150 мл 5%-ї глюкози краплинно внутрішньовенно); реологічні засоби (реополіглюкін до 1500 мл, неогемодез до 500 мл краплинно внутрішньовенно), гепарин (5000 ОД кожні 4 год або безперервно краплинно до 30 000 ОД на добу) - тільки за відсутності загрози кровотечі, або фракції гепарину (фраксипарин 0,3 мл, клексан 40 мг чи фрагмін 5000 МО на добу), які безпечні навіть при загрозі кровотечі.

Забезпечують адекватну вентиляцію легенів, поповнення втрати рідини, висококалорійне (не менше 4000 ккал) парентеральне харчування за рахунок амінокислот і вуглеводів (жирові емульсії не використовують через загрозу блокади ПЕС).

Ретельно корегують метаболічні зрушення введенням глюкози в темпі 1 г/(кг• год) з додаванням інсуліну 1 ОД на 2,5-3 г глюкози, анаболічних гормонів (тестостерон-пропіонат по 2 мл через день, ретаболіл по 1 мл кожні 7-10 днів), глюкозо-спиртової суміші для пригнічення АДГ, викид якого при септичному шоку збільшується; інгібіторів протеаз (контрикал до 60 000 ОД на добу); великих доз вітамінів С, В1, В6, В12, кокарбоксилази (0,05-1,00 г на день внутрішньом'язово чи внутрішньовенно), фосфадену 2 мл 2%-го розчину 3-4 рази на день.

Проводять **лікування** ГНН, парезу кишечника (нормалізація ВЕО, стимуляція моторики гіпертонічними клізмами, діодинаміком, введення прозерину 0,05%-го розчину 1 мл двічі на день підшкірно).

Корегують імунітет (антистафілококовий імуноглобулін до 4 доз через день протягом 5 днів внутрішньом'язово, антистафілококову плазму внутрішньовенно, біопрепарати - пентаглобін, сандоглобін, моноклональні антитіла).

Вводять антибіотики переважно бактерицидної дії (пеніциліни, в т. ч. напівсинтетичні, аміноглікозиди, цефалоспорины), похідні фторхінолону, карбапенеми високими дозами (гентаміцин до 240-400 мг/добу), цефалоспорины (до 12 г/добу).

Бактеріостатичні засоби (тетрацикліни, левоміцетини, макроліди) недоцільні. Для профілактики суперінфекції - протигрибкові препарати (перорально ністатин 500 000 ОД 3-4 рази на день, леворин 500 000 ОД 2-4 рази на день), інтестопан по 1-3 таблетки 4-6 раз на день, амфотерицин В, дифлукан. Для запобігання дисбактеріозу призначають біопрепарати.

Анафілактичний шок виникає як різко виражений прояв анафілаксії (алергічної реакції негативного типу при парентеральному введенні алергену) або атопії (алергічної хвороби зі спадковою схильністю до сенсibiliзації).

Особливість **патогенезу** полягає в наявності в організмі реагенових антитіл, що сприяють вивільненню гістаміну з тучних клітин, під впливом якого розвиваються тяжкі порушення дихання та тону судин.

Справжньому анафілактичному шоку передують сенсibiliзація - імунна реакція, внаслідок якої з'являються реагенові антитіла, тобто хворий до виникнення шоку повинен хоча б раз контактувати з алергеном. Але іноді шок розвивається і при першому контакті, бо деякі речовини здатні спричинювати викид гістаміну без участі антитіл (наприклад, рентгеноконтрастні препарати, що містять йод), хоча методи лікування такого шоку не відрізняються від справжнього анафілактичного.

У клініці анафілактичного шоку виділяють такі форми : блискавична форма характеризується раптовим розвитком блідості або ціанозу, розширенням зіниць, агональним диханням, і в найближчі 10 хв настає клінічна смерть;

- тяжка форма з передвісниками катастрофи, що насувається (у вигляді скарг на утруднення дихання та кровообігу), після яких розвиваються ті ж симптоми, що й при блискавичній формі;
- шок середньої тяжкості зустрічається в кількох варіантах:
 - а) кардіальний (найбільш розповсюджений) - спазм або розширення периферичних судин порушує периферичну, а потім і центральну гемодинаміку з падінням АТ, дихання не страждає;
 - б) асфіктичний задуха внаслідок набряку гортані, трахеї або бронхоспазму;
 - в) церебральний із симптоматикою, що нагадує епілептичний статус або гостре порушення мозкового кровообігу;
 - г) абдомінальний із симптоматикою перфорації порожнинного органа або непрохідності кишечника.

Розпізнанню анафілактичного шоку середньої тяжкості сприяє шкірний висип, що з'являється за цієї форми шоку.

Лікування анафілактичного шоку залежить від його форми. При блискавичній і тяжкій формах анафілактичного шоку негайно розпочинають реанімацію - ШВЛ і закритий масаж серця з введенням відповідних медикаментозних препаратів. Після відновлення серцевої діяльності при блискавичній і тяжкій формах, а також при інших варіантах анафілактичного шоку середньої тяжкості пропонують дробне (болусне) введення по 0,1-0,2 мл 0,1%-го адреналіну, розведеного в фізіологічному розчині, через кожні 5-10 хв до стабілізації гемодинаміки, оскільки адреналін виступає в ролі антагоніста гуморальних факторів, що зумовлюють розвиток анафілактичного шоку. Суміш із адреналіном можна вводити також краплинно інфузійно.

Після адреналіну вводять антигістамінні препарати (димедрол, супрастин, дипразин, тавегіл дозою 0,5-1,0 мг/кг внутрішньовенно). Потім вводять кортикостероїди (гідрокортизон 125-500 мг або інші препарати в адекватних дозах), пам'ятаючи, що вони не виявляють свою дію негайно.

При кардіальному варіанті, крім вищевказаного, поповнюють ОЦК шляхом інфузії кристалоїдів. Уникають колоїдних розчинів через їхню потенціальну алергічну дію.

При асфіктичному варіанті через набряк гортані та трахеї особливо рекомендується введення антигістамінних препаратів, адреналіну та кортикостероїдів, які діють проти набряку, а в разі бронхоспазму вводять також еуфілін 2,4%-й дозою 5 мг/ (кг• год) (дорослим 20 мл) протягом 15 хв, а потім по 0,5 мг/ (кг• год) (дорослому 15 мл/год). При відсутності ефекту від указаної медикаментозної терапії проводять інтубацію трахеї або трахеостомію.

При церебральному варіанті, крім адреналіну, антигістамінних препаратів і кортикостероїдів, вводять діазепам 0,5%-й 2-3 мл, через 8 год - повторно, лазикс (фуросемід) 2%-й - 2-3 мл внутрішньовенно.

При абдомінальному варіанті проводять ретельну диференціальну діагностику, щоб уникнути необгрунтованого хірургічного втручання.

Після ліквідації симптомів шоку антигістамінні препарати та кортикостероїди продовжують вводити протягом 2-3 днів, а також виявляють остаточно алерген, щоб запобігти в майбутньому контакту з ним потерпілого.

Література:

1. Наказ МОЗ України № 24 від 17.01.2005 «Про затвердження протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Медицина невідкладних станів»».
2. Серцево-судинні захворювання. Класифікація, стандарти діагностики та лікування кардіологічних хворих/За ред. Проф. В.М.Коваленка і проф. М.І.Лутая проф. Ю. М. Сіренка // Київ-2011.-96с.
3. Справочник по кардиологии / Под ред. Целуйко В. И. К.: ТОВ «Доктор-Медиа»,2009.-404с.
4. Усенко Л.В., Слива В.И., Площенко Ю.А. и др. Современные возможности интенсивной терапии // Межд. невролог. журнал. — 2012. — № 2(6). — С. 57-62.
5. Серцево-судинні захворювання. Класифікація, стандарти діагностики та лікування / В.М. Коваленка, М.І. Лутая, Ю.М. Сіренка. — Київ: Асоціація кардіологів України, 2011. — 95 с.

Методичні вказівки склав: асистент кафедри, к.мед.н. Шапошник О.А.