

процесі СЛР або після відновлення самостійного кровообігу не рекомендується (хоча більшість експертів рекомендують вводити при $pH < 7,1$). Рекомендують вводити в дозі 50ммоль (50мл 8,4% розчину) у випадку зупинення кровообігу, асоційованого з гіперкаліємією або передозування трициклічних антидепресантів.

6. Sol. Euphyllini 2,4% – 250-500мг (5мг/кг) в/в при асистолії та брадикардії, резистентних до введення атропіну.

7. Sol. Magnesium sulfate – при підозрі на гіпомагніємію (8ммоль = 4мл 50,0% розчину).

8. Sol. Calcii chloridum – в дозі 10мл 10,0% розчину при гіперкаліємії, гіперкальціємії, передозуванні блокаторів кальцієвих каналів.

РОЗДІЛ 5. ЦИРКУЛЯТОРНИЙ ШОК

Прийнято вважати, що слово «шок» має англійське (від англійського: shock – удар) або французьке (від французького: choc – удар, поштовх, потрясіння) походження. За однією версією воно було введено в медичну термінологію англійським лікарем James Latta у 1832р. для позначення «травматичних депресій життєвих функцій». До речі, саме Latta уперше застосував внутрішньовенне введення сольового розчину. За іншою версією це був французький лікар LeDran – консультант армії Людовика XV (відомо, що він лікував шок зігріванням, спокоєм, алкоголем та опієм).

Детальний опис шоку дав геніальний російський хірург М.І. Пирогов у праці «Начала общей военно-полевой хирургии, взятые из наблюдений военно-госпитальной практики и воспоминаний о Крымской войне и Кавказской экспедиции» (видання 1865-1866рр.). Микола Іванович уперше відзначив фазовість перебігу шоку, визначив загальний характер ушкодження різноманітних органів при

шоку. Пізніше російський учений В.В. Пашутін зазначив важливу роль у розвитку шоку порушення кровообігу та кисневого голодування, що виникає при цьому. Він також звернув увагу на неприпустимість змішування понять «шок» та «колапс».

Велику роль у розвитку вчення про шок відіграли праці В.А. Кеннона, М.Н. Бурденко, В.А. Опеля, М.Н. Ахутіна, С.І. Банайтіса, О.В. Вишневського, М.М. Єланського, П.А. Купріянова, А.А. Богомольца, В.А. Неговського, Ю.Н. Цибіна та інших.

5.1. Визначення поняття «шок»

У науковій літературі є досить багато визначень поняття «шок». Наведемо деякі з них.

Шок – це пригнічення вітальних функцій організму, що відбувається шляхом складних рефлексорних процесів (Бурденко, 1933р.).

Під шоком мається на увазі глибоке порушення життєдіяльності організму, що зазвичай виникає нервово-рефлексорним шляхом після раптових та різких травм або сильних емоцій (Альперн, 1940р.).

Шок – це складний дистрофічний комплекс, який розвивається внаслідок переподразнення нервової системи, у першу чергу симпатичної (Вишневський, 1941р.).

Шок – загальне порушення всіх функцій організму, що розвивається після травм, психічних потрясінь, інтоксикацій (Левіт, 1948р.).

Шок – це високий ступінь порушення життєдіяльності центральної та периферичної нервової системи, що призводить до різкого пригнічення (гальмування), а нерідко до паралічу всіх життєвих функцій (Давидовський, 1954р.).

Після кожної агресії, як правило, настає порушення рівноваги, та зусилля організму спрямовані на відновлення

цієї рівноваги. Шок – це такий стан організму, під час якого він не може досягти цієї рівноваги (Laborit, 1955р.).

Шок – синдром, що характеризується тривалою прострацією та гіпотензією (Вайль, Шубін, 1975р.).

Найбільш сучасним є уявлення, відповідно до якого шок – це відповідна реакція організму на позамежовий (надмірний) подразник із розвитком специфічного циркуляторно-метаболического синдрому, із переважним порушенням мікроциркуляції тканин та подальшим ушкодженням метаболізму.

Шок – тяжкий стан, що гостро розвивається та характеризується прогресуючими порушеннями діяльності усіх систем життєзабезпечення організму і потребує ЕМД.

5.2. Етіологія та патогенез шоку

Протягом усього історичного періоду при спробі осмислення патогенезу шоківих станів створювалися різноманітні теорії, у кожній із яких виділявся єдиний головний чинник, що формував, за уявленням автора, сутність стану, що спостерігався. Можна спиратися принаймні на декілька таких теорій.

Токсична теорія (Quenu), згідно з якою тяжкі порушення життєво важливих функцій при шоках викликані отруєнням продуктами розпаду тканин (в основному м'язів). Інтоксикація призводить до розширення капілярів, збільшення їх проникності. Це веде до виходу плазми в тканини та накопичення крові у капілярах внутрішніх органів, тобто до депонування. Описані зміни зменшують ОЦК, що викликає зупинення роботи серця.

Судинна теорія (Stile), згідно з якою внаслідок травми відбувається рефлекторний параліч периферичних судин, що призводить до прогресуючого зниження АТ та скупчення крові у венозній системі. Порушується кровозабезпечення життєво важливих органів, унаслідок

чого розвивається їх дисфункція, що й стає причиною смерті.

Теорія акапнії (Henderson) пояснює розвиток шоку зменшенням у крові вмісту вуглекислоти, що відбувається у результаті гіпервентиляції легень унаслідок больової імпульсації. Це призводить до порушення кровообігу та розвитку ацидозу в тканинах.

Теорія плазми- та крововтрати (Blalock та інші). Її автори вважають основним патогенетичним фактором у виникненні шоку зменшення ОЦК внаслідок зовнішньої кровотечі чи кровотечі у пошкоджені тканини або втрати плазми внаслідок збільшення проникності судинної стінки.

Теорія розвитку шоку внаслідок змін з боку симпатико-адреналової системи (Миславський, Орбелі, Selye), згідно з якою виникнення шоку пояснюється виключно ендокринними розладами, наприклад, унаслідок змін у передній частці гіпофіза або кори надниркової залози.

Нервово-рефлекторна теорія (Асратян) пояснює розвиток шоку так: у результаті короточасного, але сильного больового подразнення у момент травми та в короткий час після його дії відбувається виснаження нервової системи з розвитком у ній охоронного гальмування.

Як ми бачимо, ні одну з цих теорій не можна назвати універсальною, хоча більшість з них є, по суті, фрагментами сучасних уявлень про патогенез шоку.

Сучасні погляди на виникнення шоку можна сформулювати так.

Головним патофізіологічним механізмом шоку є зменшення обсягу циркулюючої крові (ОЦК) у поєднанні зі зменшенням повернення крові до правого передсердя, зниженим унаслідок цього центральним венозним тиском (ЦВТ), зменшеним серцевим викидом. На підставі експериментальних та клінічних даних встановлено, що тяжкий шок розвивається при зменшенні ОЦК на 30,0-

40,0%.

У початковій стадії розвитку шоку функціональні порушення мають компенсаторну спрямованість. На тлі помірного зниження АТ зростають частота скорочень та ударний об'єм серця, хвилинний об'єм крові, доставлення кисню тканинам. Активізується симпатична нервова система, посилено продукуються й надходять у кров адреналін, норадреналін; виникає генералізована вазоконстрикція. Найбільше скорочуються периферичні судини шкіри, підшкірної клітковини, кістякових м'язів, внутрішніх органів. У підсумку кров мобілізується в центральну частину судинного русла для того, щоб підтримувати адекватну перфузію органів, особливо чутливих до гіпоксії (серце, головний мозок). Ця важлива компенсаторна реакція називається «централізацією» кровообігу. Завдяки їй крововтрата в розмірі 10,0-15,0% ОЦК практично не супроводжується змінами гемодинаміки; у розмірі 20,0-25,0% може компенсуватися самостійно, але при 30,0% та більше – вимагає найенергійнішого лікування. Істотне значення в патогенезі шоку мають розлади периферичного кровообігу (мікроциркуляції). Блокада периферичного кровообігу мікрозгустками (сладж-синдром) викликає циркуляторну гіпоксію, що викликає зміни на клітинному рівні. У першу чергу ушкоджуються ультраструктурні ферментні системи, що сприяє розвитку незворотних наслідків шоку. Стимуляція дихання в початковій фазі шоку супроводжується посиленням виведенням з організму CO_2 , що викликає гіпокапнію, алкалоз та поряд із крововтратою виснажує лужні резерви організму.

При подальшому поглибленні шоку внаслідок наростаючого дефіциту в доставленні органам та тканинам кисню вироблення енергії переходить на шлях анаеробного гліколізу і в організмі накопичуються кислі продукти

(молочна кислота тощо) та токсичні субстанції кількох груп: токсичні аміни (гістамін, серотонін, простагландин), поліпептиди (орадікінін, калідін), ферменти (лізосомальні аміни), тканинні метаболіти (електроліти, аденілові з'єднання, феритин). Всі вони пригнічують кровообіг, дихання, сприяють руйнації антимікробних бар'єрів та формуванню необоротних змін у клітинах. Розвивається метаболічний ацидоз, що відіграє важливу патогенетичну роль у пізньому періоді розвитку шоку (стимуляція функції мозкової речовини надниркових залоз, дисбаланс електролітів, збільшення обсягу внутрішньосудинної рідини). Іони К залишають клітину, а іони Na надходять усередину клітини (трансмінералізація клітин). Запаси фосфорних з'єднань (головних джерел енергії) у клітинах швидко виснажуються. Розвивається дисеміноване внутрішньосудинне згортання крові (ДВС-синдром), ще більше нарастають тканинна гіпоксія й ацидоз, ушкоджуються внутрішньоклітинні структури, у судинне русло надходять лізосомальні ферменти. Автокаталітичне наводнення організму токсичними субстанціями збільшує кризу мікроциркуляції, порушує функції ряду органів та систем. При зниженні систолічного тиску менше 80мм рт.ст. припиняються фільтрація й продукція сечі в нирках. Під впливом гіповолемії, скорочення венозного повернення, ацидозу, погіршення реологічних властивостей крові різко порушується функція серця. У результаті блокади капілярів легенів мікротромбами альвеоли припиняють забезпечуватися кров'ю, порушується оксигенація (шунтування крові в легенях), що ще збільшує гіпоксемію й ацидоз. На заключній стадії шоку через дефіцит кисню, ендотоксикоз, порушення функцій печінки, інших органів відбувається необоротна загибель клітинних структур (рефракторний шок), летальний результат стає неминучим.

5. 3. Класифікація шоків

Існує декілька класифікацій шоку залежно від покладеного в основу принципу. Так, у хірургії широко застосовується класифікація Г.А. Рябова (1979р.), у кардіології – класифікація Е.І. Чазова (1969р.).

Загальновідомою є класифікація М. Weil, Н. Shubin (1967р.), згідно з якою виділяють:

1. Гіповолемічний шок.
2. Кардіогенний шок.
3. Гіперсенситивний (анафілактичний).
4. Бактеріальний шок.
5. Обструктивний, що настає при виникненні перешкод у кровотоку.
6. Неврогенний шок (вазомоторний колапс).
7. Ендокринний шок.

Посилаючись на С.О. Суміна (2000р.), а також відповідно до сучасного сприйняття основних етіологічних та патогенетичних факторів розвитку шоку, можна виділити три основні групи шоків залежно від порушень з боку того чи іншого компонента системи кровообігу. Пояснити це можна таким чином: головна функція кровообігу – це транспортування кисню до тканин.

Для виконання цього завдання необхідні три основні умови:

- нормальна нагнітальна функція серця, яка забезпечуватиме об'єм кровообігу, що відповідає потребам організму як у стані спокою, так і в екстремальних умовах;
- артеріальна та венозна судинна сітка, що має властивість змінювати свою ємність, завдяки чому регулюється приплив крові до різних органів і систем;
- належний об'єм циркулюючої крові при достатньому насиченні крові киснем.

Дисбаланс навіть одного з цих компонентів кровообігу буде супроводжуватися неадекватною перфузією та недостатнім надходженням кисню до тканин, що в кінцевому результаті спричинить розвиток шоку.

Загальна класифікація має такий вигляд:

1. Гіповолемічний шок.
2. Кардіогенний шок.
3. Судинний шок.

У свою чергу, різновидом гіповолемічного шоку є геморагічний, опіковий, травматичний. До судинних видів шоку відносять анафілактичний та септичний. У свою чергу, кожен із цих видів шоку має свою детальну клінічну класифікацію.

5.4. Клінічний перебіг шоку

Клінічний перебіг шоку складається з еректильної та торпідної фаз.

Класичне, загальновідоме описання клінічної картини фаз шоку дав М.І. Пирогов. Клінічні прояви еректильної фази шоку описані так: «Если сильный вопль и стоны слышатся от раненого, у которого черты изменились, лицо сделалось длинным и судорожно искривлённым, бледным, посиневшим и распухшим от крика, если у него пульс напряжён и скор, дыхание коротко и часто, то каково бы ни было его повреждение, нужно спешить с помощью».

В еректильній фазі свідомість постраждалого збережена. Він може скаржитися на погіршення загального стану або на біль, але одночасно недооцінювати свій стан. Голос у хворого сухий, мова переривчаста, погляд неспокійний, шкіра бліда, іноді стає червоною, посилюється потовиділення. Часто відмічаються загальна гіперрефлексія та гіперестезія, зіниці рівномірно та посилено реагують на світло, спостерігається м'язова гіпертонія, Рс задовільного наповнення (часто – тахікардія).