**ШОК**

Шок - остро возникшее критическое состояние организма с прогрессирующей недостаточностью системы жизнеобеспечения, обусловленное острой недостаточностью кровообращения, микро- циркуляции и гипоксией тканей. При шоке изменяются функции сердечно-сосудистой системы, дыхания, почек, нарушаются процессы микроциркуляции и метаболизма.

Шок - заболевание полиэтиологическое. В зависимости от причины возникновения различают следующие виды шока.

1. Травматический шок: а) в результате механической травмы (раны, переломы костей, сдавление тканей и др.; б) в результате ожоговой травмы (термические и химические ожоги) , в) в результате воздействия низкой температуры - холодовой шок; г) в результате электротравмы - электрический шок.

2. Геморрагический, или гиповолемический, шок: а) кровотечение, острая кровопотеря; б) острое нарушение водного баланса - обезвоживание организма.

3. Септический (бактериально - токсический) шок (распространенные гнойные процессы, вызванные грамотрицательной или грамположительной микрофлорой).

4. Анафилактический шок.

5. Кардиогенный шок (инфаркт миокарда, острая сердечная недостаточность).

Несмотря на различные причины и некоторые особенности патогенеза (пусковые моменты), основным в развитии шока является вазодилатация и вследствие этого увеличение емкости сосудистого русла, гиповолемия - уменьшение объема циркулирующей крови (ОЦК) вследствие различных факторов: кровопотери, перераспределения жидкости между кровью и тканями или несоответствия нормального объема крови увеличивающейся емкости сосудистого русла в результате вазодилатации. Возникшее несоответствие ОН К и емкости сосудистого русла приводит к уменьшению минутного объема крови сердца и расстройству микроциркуляции.

Основной патофизиологический процесс, обусловленный нарушением микроциркуляции, развивается на клеточном уровне. Расстройства микроциркуляции, объединяющие систему артериолы - капилляры - венулы, приводят к серьезным изменениям в организме, так как именно здесь совершается основная функция кровообращения - обмен веществ между клеткой и кровью. Капилляры являются непосредственным местом этого обмена, а капиллярный креветок в свою очередь зависит от уровня артериального давления, тонуса артериол и вязкости крови. Замедление кровотока в капиллярах приводит к агрегации форменных элементов, застою крови в капиллярах, повышению внутрикапиллярного давления и переходу плазмы из капилляров в интерстициальную жидкость. Наступает сгущение крови, что наряду с образованием монетных столбиков эритроцитов, агрегацией тромбоцитов приводит к повышению ее вязкости и внутрикапиллярному свертыванию с образованием микротромбов, и следствие этого капиллярный кровоток полностью прекращается. Нарушение микроциркуляции угрожает нарушением функции клеток и даже их гибелью.

Особенностью патогенеза септического шока является то, что нарушение кровообращения под действием бактериальных токсинов приводит к открытию артериовенозных шунтов и кровь обходит капиллярное русло, устремляясь из артериол в венулы. Питание клеток нарушается за счет уменьшения капиллярного кровотока и действия бактериальных токсинов непосредственно на клетку, снижается снабжение клеток кислородом.

При анафилактическом шоке под действием гистамина и других биологически активных веществ капилляры и вены теряют тонус, расширяется периферическое сосудистое русло, увеличивается его емкость, что приводит к перераспределению крови - скоплению (застою) ее в капиллярах и венах, вызывая нарушение деятельности сердца. Имеющийся ОЦК не соответствует емкости сосудистого русла, снижается минутный объем сердца. Застой крови в микроциркуляторном русле вызывает расстройство обмена веществ между клеткой и кровью на уровне капиллярного русла.

Расстройство микроциркуляции независимо от механизма его возникновения приводит к гипоксии клетки и нарушению окислительно-восстановительных процессов -в ней. В тканях начинают преобладать анаэробные процессы над аэробными, развивается метаболический ацидоз. Накопление кислых продуктов обмена веществ, в первую очередь молочной кислоты, усиливает ацидоз.

В развитии кардиогенного шока пусковым патогенетическим моментом является снижение производительной функции сердца с последующим нарушением микроциркуляции.

Таким образом, основными начальными патогенетическими факторами, определяющими развитие шока, являются: 1) уменьшение объема циркулирующей крови - геморрагический, гиповолемический, шок; 2) вазодилатация, увеличение емкости сосудистого русла, перераспределение крови - анафилактический, септический, шок; 3) нарушение производительной функции сердца - кардиогенный шок. Все виды нарушения гемодинамикн при любом виде шока приводят к нарушению микроциркуляции. Независимо от пусковых моментов, определяющих развитие острой сосудистой недостаточности, основными являются расстройство капиллярной перфузии и развитие гипоксии и метаболических нарушений в различных органах.

Неадекватное кровообращение на уровне капилляров при шоке приводит к изменениям обмена веществ во всех органах и системах, что проявляется нарушением функции сердца, легких, печени, почек, нервной системы. Степень недостаточной функции органов зависит от тяжести шока, и это определяет его исход.

Развившееся нарушение кровообращения, в первую очередь расстройство микроциркуляции, приводит к ишемии печени и нарушению ее функций, что усугубляет гипоксию в тяжелых стадиях шока. Нарушается детоксикационная, белковообразовательная. гликогенообразовательная и другие функций печени. Расстройство магистрального, регионального кровотока, нарушение микроциркуляции в почках вызывает нарушение как фильтрационной, так и концентрационной функции почек с развитием олигурии. вплоть до анурии. Это приводит к накоплению в организме азотистых шлаков - мочевины, креатинина и других токсических продуктов обмена веществ.

Нарушение микроциркуляции, гипоксия вызывают нарушение функции коры надпочечников и снижение синтеза кортикостерондов (глюкокортикоиды, минералокортикоиды, андрогенные гормоны), что усугубляет расстройство кровообращения и обмена веществ.

Расстройство кровообращения в легких обусловливает нарушение внешнего дыхания, снижение альвеолярного обмена, шунтирование крови. микротромбозы, в результате чего развивается дыхательная недостаточность, усугубляющая гипоксию тканей.

Геморрагический шок является реакцией организма на кровопотерю. Острая потеря 25-30'% ОЦК приводит к тяжелому шоку. Развитие шока и его тяжесть определяются объемом и скоростью кровопотери и в зависимости от этого выделяют компенсированный геморрагический шок, декомпенсиро- ванныи обратимый шок и декомпенсированныи необратимый шок.

При компенсированном шоке определяются бледность кожных покровов, холодный пот, малый и частый пульс, артериальное давление в пределах нормы или снижено незначительно, уменьшается мочеотделение. При декомпенсированном обратимом шоке кожа и слизистые оболочки цианотичны. больной заторможен, пульс малый, частыи, снижается артериальное и центральное венозное давление, развивается олигурия, индекс Алговера повышен, на ЭКГ отмечается нарушение питания миокарда. При необратимом шоке сознание отсутствует, артериальное давление не определяется, кожные покровы мраморного вида, отмечается анурия - прекращение мочеотделения. Индекс Алговера высокий. Для оценки тяжести геморрагического шока важно определение ОЦК, объема кровопотери.

Лечение геморрагического шока предусматривает остановку кровотечения, применение инфузионной терапии для восстановления ОЦК, использование сосудорасширяющих средств.

Ожоговый шок. В развитии ожогового шока основную роль играют болевой фактор и массивная плазмопотеря. Особенностью ожогового шока являются выраженность эректильной фазы, длительность течения и быстро развивающаяся олигурия и анурия.

Анафилактический шок. В основе анафилактического шока лежит взаимодействие в организме антигена и антител. В хирургической практике анафилактический шок развивается при использовании белковых кровезаменителей, иммунных .препаратов, антибиотиков, некоторых химических антисептических средств (препараты йода), а также других антигенов, вызывающих реакцию у больных, страдающих аллергическими заболеваниями (бронхиальная астма, лекарственный дерматит и др.). Различают следующие формы анафилактического шока:

1) сердечно-сосудистая форма , при которой развивается острая недостаточность кровообращения, проявляющаяся тахикардией, часто с нарушением ритма сердечных сокращений, фибрилляцией желудочков и предсердий, снижением артериального давления;

2) респираторная форма, сопровождающаяся острой дыхательной недостаточностью: одышкой, цианозом, стридорозным, клокочущим дыханием, влажными хрипами в легких. Это обусловлено нарушением капиллярного кровообращения, отеком легочной ткани, гортани, надгортанника;

3) церебральная форма, обусловленная гипоксией, нарушением микроциркуляции и отеком мозга. Она проявляется расстройством сознания, развитием комы, возникновением очаговых симптомов нарушения центральной иннервации.

По тяжести течения различают 4 степени анафилактического шока: 1 степень (легкая) характеризуется зудом кожи, появлением сыпи, головной боли, головокружения, чувством прилива к голове; при 2 степени (средней тяжести) к указанным симптомам присоединяются отек Квинке. тахикардия, снижение артериального давления, повышение индекса Алговера; 3 степень (тяжелая) проявляется потерей сознания, острой дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточностью (одышка, цианоз, стридорозное дыхание, малый частый пульс, резкое снижение артериального давления, высокий индекс Алговера),4 степень (крайне тяжелая) сопровождается потерей сознания, тяжелой сердечно-сосудистой недостаточностью: пульс не определяется, артериальное давление низкое.

Лечение проводят по общим принципам лечения шока: восстановление гемодинамики, капиллярного кровотока. применение сосудосуживающих средств (эфедрин, адреналин, норадреналин), нормализация ОЦК и микроциркуляции (коллоидные растворы, реополиглюкин, желатиноль). Кроме этого, применяют средства, инактивирующие антиген в организме человека, например пенициллиназу или беталактамазу при шоке, вызванном антибиотиками, или предупреждающие действие антигена на организм - димедрол, супрастин, дипразин, большие дозы глюкокортикоидов - преднизолона, дексаметазона, гидрокортизона, препараты кальция. Вводят их внутривенно.

Для профилактики анафилактического шока важно выявить аллергические заболевания в анамнезе, что нужно учитывать при назначении средств, способных вызвать аллергическую реакцию. При неблагополучном аллергологическом анамнезе показано проведение проб на чувствительность организма к применяемым препаратам, например к антибиотикам, антисептическим средствам, препаратам йода перед ангиографией и др.

**Список литературы**

Для подготовки данной работы были использованы материалы с сайта <http://med-lib.ru/>