**Некоторые шоки**

Шок – это (i) снижение доставки и утилизации кислорода в жизненно важных органах.

Шок ­– это (ii) патологическое состояние, характеризующееся **гипотензией**.

 **Основные причины** падения кровяного давления:

1. Расслабление сосудов (гистамин и др. вазодилататоры, недостаток АТФ, кислорода … )

2. Снижение сердечного выброса 🡨 Депрессия миокарда 🡨 Токсины [ацидоз препятствует взаимодействию катехоламинов с сосудистыми рецепторами сердца]

3. Резкое снижении ОЦК (= гиповолемия) 🡨 Пропотевание плазмы крови в интерстиций (= постоянный выход жидкости из кровеносного русла) 🡨 «Дырявые» сосуды из-за роста радикалообразования, повреждения эндотелия, вазодилятации …

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Типы шоков | Патогенез шока | Лечение |
| Анафилактический | **Аллерген** перекрестно прикрепляетсяк специфическим **IgE** **базофилов** и далее к IgE **ТК**🡪 Реакция высвобождения гранул с **гистамином** (и гепарином) 🡪 Гистамин связывается с H1R ГМК кровеносных сосудов (артериол …) 🡪 Расслабление ГМК 🡪Падение кровяного давления (= шок) [Примечание. Первая волна падения давления при активации базофилов, вторая (возможно позднее) - в силу активации ТК (в зависимости от способности и возможности аллергена выходить из кровеносного русла)] | * Прекратить поступление аллергена
* Обеспечить проходимость дыхательных путей
* Адреналин 0,1% в/в 0,3-0,5 мл
* Болюс растворов кристаллоидов в/в 10-20 мл/кг
* Сальбутамол через небулайзер
* Преднизолон в/в 90-120 мг
* В/в димедрол 20-50 мг

или супрастин 20-40 мг Примечание:В/в – внутривенное введениемг – миллиграммыСальбутамол – бронхолитикПреднизолон – «ингибитор» клетокДимедрол и супрастин – антигистаминные препараты ГМК – гладкомышечные клеткиАД – артериальное давление Болюс – одномоментное введение (раствора солей) |
| Анафилактоидный | Внезапный вброс в кровоток любых **активаторов СК** (...) или субстанций, к которым много готовых антител в крови (🡪 ИК) 🡪  Активация **СК** 🡪 Отщепление от С5 пептида **С5а** 🡪 Активация **ТК** [но не базофилов, поскольку на базофилах нет рецептора для С5а /С5аR/] 🡪 Выброс **гистамина** 🡪 ...[Примечание: при данном шоке источником гистамина являются не две клетки, а одна - только тучные клетки, поэтому гистамина меньше и шок чаще без летальных исходов.] | Как при анафилактическом шоке.(В клинике анафилактический и анафилактоидный шоки не дифференцируются.) |
| Эндотоксический[=ЛПС–шок;ЛПС – это эндотоксин] | Гр- бактерии в организме 🡪 Гр- бактериемия  **ЛПС** 🡪 Еще большая активация СК 🡪 🡪 **С5а** 🡪 **ТК** 🡪 **Гистамин** 🡪 Расслабление ГМК артериол (и некоторых венул) 🡪 ↓АД (= шок) | * Кровь на бактериологический анализ (= баканализ)
* Инфузия вазопрессоров
* Восполнить ОЦК
* А/б широкого спектра 🡪 А/б более узкого спектра действия

(после получения результатовбаканализа)* Экстракорпоральные методы

детоксикации (гемосорбция, плазмаферез, гемодиализ) |
| ИТШ(= инфекционно-токсический шок) | 1) **Инфекционная линия патогенеза**: "неукротимое" размножение бактерий в крови (сепсис) 🡪 Активация **лейкоцитов** (🡪 цитокиновая буря) и **СК** при наличии бактерий в крови (С5а) 🡪 Рост **АФК** (цитокины, МПО) 🡪 Деструкции 🡪 Запуск **ССК** 🡪  **ДВС** (Диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови) – синдром...  [Причины смерти - тромбы (фибриновые, агрегаты тромбоцитов ...), кровотечения, падение кровяного давления, полиорганная недостаточность, отек мозга, отек легких (мусор в крови 🡪 легкие 🡪 активация нейтрофилов (мусором, в т.ч. ИК) 🡪 эластаза нейтрофилов 🡪 деструкция альвеол 🡪 отек легкого) ... ]2) **Токсическая линия патогенеза**  (🡪 Полиорганная недостаточность) а) Токсины бактерий [в т.ч. ЛПС 🡪 ЛПС–шок;  цитотоксины] 🡪 Гибель клеток, в т.ч. эндотелия  и клеток жизненно важных органов 🡪 ...б) Эндотоксины человека (🡨 олигурия, распад  ткани в очагах некроза ...) | * Восполнение ОЦК (болюсная инфузия в течение 20-30 минут 10-20 мл/кг изотонических солевых растворов;

2-3 инфузии)* Вазопрессорная терапия
* Стероидная терапия
* Деэскалационная антибактериальная терапия (а/б широкого спектра 🡪 Бактериальный анализ крови 🡪 а/б более узкого спектра действия)
* Экстракорпоральные методы

 детоксикации (гемосорбция,  плазмаферез, гемодиализ)Контроль параметров транспорта кислорода. |
| Токсический шок, вызванный суперантигенами микробов(колонизация или инфекция) |  | * Антибиотики (даже без инфекции)
* Вазопрессорная терапия
* Восполнить ОЦК
* Экстракорпоральные методы

детоксикации (гемосорбция, плазмаферез, гемодиализ)Примечание:А/б – антибиотикиАФК – активные формы кислорода Вазопрессорная – т.е. сосудосуживающая МПО – миелопероксидазаОЦК – объем циркулирующей крови |

Примечание:

H1R (рецепторы для гистамина первого типа) на клетках ЦНС, гладкой мускулатуры, эндотелии

H2R расположены на париетальных клетках (желудка) и ГМК (гладкомышечных клетках) сосудов

H3R в синапсах ЦНС и ПНС [центральной  и  периферической нервной системы]

H4R на некоторых других клетках (базофилах, некоторых клетках костного мозга, кишечника,

 тимоцитах, селезенки)