##### Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение

##### высшего образования

##### «Красноярский государственный медицинский университет

##### имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого»

##### Министерства здравоохранения Российской Федерации

(ФГБОУ ВО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России)

Кафедра анестезиологии и реаниматологии ИПО

Реферат на тему «Дифференциальная диагностика анафилактического и кардиогенного шока»

Выполнил: Меринов Владислав Романович
ординатор кафедры
 мобилизационной подготовки здравоохранения,
медицины катастроф, скорой помощи с курсом ПО

Красноярск 2022

Содержание

Анафилактический шок…………………………………………………..……………..3

Этиология………………………………………………………………..……………….3

Патогенез………………………………………………………………..………………..3

Клиническая картина……………………………………………………..……………...4

Неотложная помощь………………………………………………………..…………....6

Дифференциальная диагностика………………………………………..………………6

Кардиогенный шок……………………………………………………………………..20

Этиология……………………………………………………………………………….20

Патогенез………………………………………………………………………………..20

Клиническая картина…………………………………………………………………...21

Неотложная помощь……………………………………………………………………22

Дифференциальная диагностика………………………………………………………23

Источники информации………………………………………………………………..27

Анафилактический шок

Анафилакти́ческий шок — аллергическая реакция немедленного типа, состояние резко повышенной чувствительности организма, развивающееся при повторном введении аллергена

Этиология

Пусковым фактором в развитии анафилактического шока может стать любое вещество, с которым встречается организм человека.

Следует отметить, что наследуется не проявление аллергии, а предрасположенность к ней. При этом у индивида имеется повышенная иммунокомпетентность: повышена функция лимфоидной системы, ответственной за клеточную (Т-система) и гуморальную реактивность (выработка иммуноглобулинов).

Многократно описаны случаи анафилактических реакций на пищевые продукты (рыба, яйца, молоко, орехи, морепродукты и т. д.); укусы насекомых (пчелы, осы, шмели, шершни), сопровождающиеся попаданием в организм пациента ферментов, фосфолипазы А и гиалуронидазы, входящих в состав яда; лекарственные средства с высокой молекулярной массой и сложной химической структурой (анестетики, ферменты и коферменты, инсулин и др.).

Развитию медикаментозной сенсибилизации способствует повторное применение одних и тех же или близких по химической структуре и антигенным свойствам лекарственных средств. Даже у детей, ранее не получавших эти средства, возможны аллергические реакции в результате попадания их в организм через плаценту или молоко матери (скрытая сенсибилизация). Сенсибилизация к лекарственным средствам может сохраняться длительное время и, как правило, является поливалентной.

При интенсивных физических нагрузках может развиться анафилаксия, вызванная физическим усилием. Выраженность ее может варьировать от незначительной крапивницы до развития тяжёлого отека гортани или шока. Данному виду анафилаксии может способствовать употребление в пищу морепродуктов за 6 часов до физической нагрузки.

Патогенез

Анафилактический шок является наиболее тяжелым вариантом аллергической реакции немедленного типа. Развитие анафилактического шока обусловлено иммунным ответом предварительно сенсибилизированного организма на повторное введение антигена. В его основе лежит развитие острой сосудистой и надпочечниковой недостаточности. В результате быстро наступающей гиперергической реакции в сенсибилизированном организме происходит дегрануляция тучных клеток и высвобождение БАВ — гистамина, серотонина, ацетилхолина, кининов, гепарина, простагландинов и др., что ведет к генерализованному параличу мелких сосудов. Это сопровождается резким падением ОПСС и АД, увеличением проницаемости эндотелия. Следствием этого становятся: интерстициальные отеки; относительная (за счет вазодилятации) и абсолютная (за счет экстравазации жидкости) гиповолемия; снижение венозного возврата; снижение СВ и АД. Нарастающий коллапс и депонирование большой доли ОЦК в периферическом русле приводит к запустению и спазму крупных сосудов. Нарушение перфузии жизненно важных органов, ишемия и гипоксия мозга становятся причиной нарушения регуляции органов и систем.

В патогенезе анафилактического шока выделяют три фазы:

1. В иммунологическую фазу формируется сенсибилизация организма. Она начинается с первичного поступления аллергена в организм, выработки на него IgE и продолжается до прикрепления его к рецепторам базофилов и тучных клеток. Средняя продолжительность этой фазы — 5–7 суток, но на введение готовых антител (сыворотки) сокращается до 18–24 часов.

2. В патохимическую фазу (начинается в момент повторного поступления антигена в сенсибелизированный организм) аллерген взаимодействует с двумя молекулами IgE, фиксированными на рецепторах базофилов и тучных клеток. Это приводит к тому, что в присутствии ионов кальция происходит их дегрануляция и высвобождение БАВ.

3. В патофизиологическую фазу происходят описанные выше изменения кровообращения, индуцированные высвободившимися БАВ.

Клиническая картина

АШ проявляется рядом симптомов и синдромов, большинство из которых являются неспецифическими:

1. Гемодинамические расстройства. Депонирование крови в периферических венах с последующим уменьшением венозного возврата приводит к критическому падению АД, развиваются тахикардия и нарушение сознания. 2. В результате действия гистамина, простагландинов, тромбоксана А2, медленной субстанции анафилаксии и экстравазации жидкости из сосудистого русла развиваются бронхоспазм, ларингоспазм и отек гортани, которые приводят к диспноэ.

3. Со стороны кожи и слизистых наблюдаются покалывания, ощущения теплоты (часто это первые предвестники анафилактического шока), гиперемия, зуд, крапивница, отек Квинке. При выраженной клинической картине — похолодание конечностей, мраморность или бледно-циано-тичный оттенок кожных покровов, положительный симптом «бледного пятна» (более 5 сек.).

4. Возможны боли в спине, тошнота, рвота, диарея.

5. Со стороны ЦНС — острая головная боль, головокружение, чувство страха, сильная слабость.

6. Самым опасным проявлением и осложнением анафилаксии является гипотензия, которая может варьировать от незначительного снижения АД до тяжелого шока с нарушением сознания.

В зависимости от доминирующей клинической симптоматики АШ выделяют:

а) Типичный вариант  — гемодинамические нарушения часто

сочетаются с поражением кожи ангиоотек), бронхоспазм.

б) Гемодинамический вариант  — на первый план выступают гемодинамические нарушения.

в) Асфиксический вариант  — преобладают симптомы острой дыхательной недостаточности.

г) Абдоминальный вариант — преобладают симптомы поражения органов брюшной полости.

д) Церебральный вариант  — преобладают симптомы поражения центральной нервной системы.

В клинической практике выделяют 5 вариантов течения АШ:

1. Острое злокачественное течение. Этот вариант чаще встречается у пациентов с типичным АШ. Пациент часто не успевает высказать жалобы. Коллапс развивается за 3–30 мин. Нарастают признаки ОДН. Изза неэффективности кровообращения кожно-вегетативные проявления не характерны. Сыпь может возникнуть уже после восстановления кровообращения. Может отмечаться резистентность к противошоковой терапии и нарастание отека легких. Часто диагноз у таких пациентов устанавливается ретроспективно.

2. Острое доброкачественное течение. При этом варианте у пациента отмечается оглушение, умеренное нарушение функций дыхания и кровообращения. Противошоковая терапия высокоэффективна.

3. Затяжное течение выявляется при проведении противошоковой терапии типичного АШ, к которой у пациента отмечается устойчивость, что способствует развитию СПОН. Такие пациенты нуждаются в комплексном лечении.

4. Абортивное течение АШ — наиболее благоприятный для пациента вариант развития событий, при котором симптомы типичного шока легко купируются, как правило, без применения лекарственных средств.

5. Рецидивирующее течение выявляется при повторном развитии шокового состояния через 4–5 часов (описаны случаи рецидива через 10 суток) после первичного купирования его симптомов. Рецидивы могут протекать более остро и тяжело, к тому же они могут быть более резистентны к противошоковой терапии, чем первичный шок. Такой вариант АШ может наблюдаться при приеме пролонгированных лекарственных средств.

Согласно международным рекомендациям, врач должен подумать об анафилаксии:

1 При остром развитии реакции через несколько минут, часов после введения предполагаемого аллергена (лекарственное средство (ЛС) и характеризующейся сочетанием двух или более следующих клинических проявлений:

а) Поражение кожи и/или слизистых в виде генерализованной крапивницы, зуда и/или эритемы, отека губ, языка, небного язычка.

б) Респираторные проявления (затруднение дыхания, одышка, кашель, заложенность носа, чихание, хрипы в груди, стридор, гипоксемия).

в) Внезапное снижение артериального давления (АД) и, как следствие,

развитие коллапса, синкопальных состояний, паралича сфинктеров.

г) Персистирующие гастроинтестинальные нарушения в виде

спастических болей в животе, рвоты.

2 Наряду с этим, одним из вариантов течения анафилаксии может служить острое изолированное снижение АД через несколько минут, часов после воздействия известного аллергена.

Степени тяжести анафилактического шока

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Критерий/Степень |  Первая    | Вторая  |      Третья |      Четвертая |
| Артериальное давление | Ниже нормы на 30–40 мм рт. ст. (норма 110–120/70–90 мм рт. ст.)   | 90–60/40 мм рт. ст. и ниже  | Систолическое60–40 мм рт. ст., диастолическое может не определяться |  Не определяется |
| Сознание | В сознании, беспокойство, возбуждение, страх смерти | Оглушенность, возможна потеря сознания | Возможна потеря сознания | Немедленная потеря сознания |
| Эффект от противошоковой терапии |  Хороший |  Хороший | Лечение малоэффективно | Практически отсутствует |

Неотложная помощь

* Прекратить поступление аллергена.
* Необходимо уложить больного на спину, приподнять конечности, повернуть его голову в сторону, выдвинуть нижнюю челюсть для предупреждения западения языка, асфиксии и предотвращения аспирации рвотными массами. Если у больного есть зубные протезы, их необходимо удалить. Нельзя поднимать пациента или переводить его в положение сидя, так как это в течение нескольких секунд может привести к фатальному исходу.
* Ингаляция кислорода
* Внутривенный доступ сохранить/наладить.
* Эпинефрин 0,1% 0,3-0,5 мл в/м в переднее-латеральную поверхность бедра, затем в/в 1 мл 0,1% р-ра на 20 мл 0,9%NаCl.
* Преднизолон 120 мг ( 4 мл 3% р-ра) в/в на 20 мл 0,9%NаCl.
* Вводить 1-2 литра 0,9% раствора хлорида натрия (5-10 мл/кг в/в)
* Быть готовым к проведению сердечно-легочной реанимации(мониторировать АД, пульс,ЧДД, SpO2)
* Госпитализация в ОРИТ

Дифференциальная диагностика анафилактического шока.

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| **Состояния** | **Жалобы** | **Клинические симптомы** | **Диагностика** | **Этиология** |
| **Анафилактический шок** | Головокружение, головная боль, затрудненное дыхание, кожный зуд, страх смерти, ощущение жара, может также выступать пот. | Чувства жара, страха смерти, гиперемия кожи, головная боль, боли за грудиной. Угнетение сознания, падение артериального давления, пульс становится нитевидным, судороги, непроизвольное мочеиспускание. | Лабораторная диагностика:- снижается количество и функциональная активность Т-лимфоцитов, снижается уровень Т-супрессоров, повышается содержание иммуноглобулинов (общее количество и отдельные классы), усиливается реакция бласттрансформации лимфоцитов, увеличивается уровень циркулирующих иммунных комплексов, появляются аутоантитела к тканям различных органов (миокарду, печени, различным клеточным компонентам почечной ткани и т.д.). | Укусы насекомых и введение лекарственных препаратов (таких как пенициллин, сульфаниламиды, сыворотки, вакцины и др).Реже возникают подобные реакции на пищевые продукты (шоколад, арахис, апельсины, манго, различные виды рыб), вдыхание пыльцевых или пылевых аллергенов |
| **Острая сердечная недостаточность (ОСН)** | Одышка, быстрая утомляемость больных, синусовая тахикардия, приступы удушья по ночам, кашель, периферические отеки, нарушения отделения мочи, боли и чувство тяжести, распирания в области правого подреберья. |  Выделяют шесть клинических вариантов ОСН:• Острая декомпенсированная сердечная недостаточность (впервые возникшая, декомпенсация хронической сердечной недостаточности (ХСН)): мало выраженные симптомы ОСН, не соответствующие критериям кардиогенного шока, отека легких или гипертензивного криза.• Гипертензивная ОСН: симптомы ОСН у больных с относительно сохранной функцией левого желудочка в сочетании с высоким артериальным давлением и рентгенологической картиной застоя в лёгких или отека лёгких.• Отёк лёгких (подтверждённый рентгенологически): картина альвеолярного ОЛ с влажными хрипами, ортопноэ и, как правило, насыщением артериальной крови кислородом менее 90%.• Кардиогенный шок — клинический синдром, возникающий в ответ на значительное снижение сократительной способности миокарда левого желудочка и проявляющийся снижением систолического АД (<90 мм рт.ст.), уменьшением диуреза [<0,5 млДкгхч)] и тахикардией.• Сердечная недостаточность с высоким сердечным выбросом: симптомы ОСН у больных с высоким СВ, обычно в сочетании с тахикардией, тёплыми кожными покровами (в том числе рук и ног), застоем в лёгких и иногда низким артериальным давлением (септический шок).• Правожелудочковая недостаточность - синдром низкого СВ в сочетании с повышенным давлением в яремных венах, увеличением печени и артериальной гипотензией. | Лабораторная диагностика:- возможно снижение содержания общего белка, альбуминов; гипопротеинемия;- повышение уровня билирубина, аланиновой и аспарагиновой аминотрансфераз, тимоловой пробы, γ- глютамилтранспептидазы, лактатдегидрогеназы:- снижение уровня протромбина;- повышение уровня холестерина триглицеридов, липопротеинов низкой и очень низкой плотности;- снижение липопротеинов высокой плотности;- при тяжелой сердечной недостаточности возможно повышение содержания в крови кардиоспецифичной МВ-фракции креатинфосфокиназы; снижение содержания калия, натрия, хлоридов, магния; повышения уровня креатинина и мочевины.ЭКГ: для выяснения этиологии ОСН. Рентгенография грудной клетки: для определения степени выраженности застоя в лёгких.Определение уровня мозгового натрийуретического пептида(МНП) - увеличение уровня МНП при прогрессировании сердечной недостаточности. | Декомпенсация ХСН.• Обострение ИБС (острые коронарные синдромы):- инфаркт миокарда или нестабильная стенокардия с распространённой ишемией миокарда;- механические осложнения острого инфаркта миокарда;- инфаркт миокарда правого желудочка.• Гипертензивные кризы.• Остро возникшая аритмия.• Остро возникшая клапанная регургитация, усугубление предшествовавшей клапанной регургитации.• Выраженный аортальный стеноз.• Тяжёлый острый миокардит.• Тампонада сердца.• Расслоение аорты.• Несердечные провоцирующие факторы:- погрешности в лечении, несоблюдение рекомендаций врача;- перегрузка объёмом; - инфекционные заболевания (особенно пневмония и септицемия);- тяжёлый инсульт;- крупное оперативное вмешательство;- почечная недостаточность;- обострение бронхиальной астмы или ХОБЛ;-передозировка лекарственных средств;- избыточное употребление алкоголя;- феохромоцитома. • Синдромы высокого СВ:- септицемия;- тиреотоксический криз;- анемия;- шунтирование крови. |
| **Инфаркт миокарда** | Основная жалоба—ангинозные боли в грудной клетке, локализующиеся чаще всего в области сердца. Обычно эти боли носят давящий, сжимающий, жгучий характер. Чаще всего они локализуются за грудиной, в левой половине грудной клетки, однако могут возникать и в эпигастрии, и в межлопаточной области, и в правой половине грудной клетки. К характерным зонам иррадиации типичных ангинозных болей относят левую руку, нижнюю челюсть, левую лопаточную область, межлопаточное пространство, реже правую руку. Чувство страха смерти, резкая слабость, потливость, иногда тошнота, рвота или удушение. Чрезвычайно важные клинические признаки, характеризующие развитие острых коронарных синдромов, — возникновение болей в покое либо во время физической нагрузки или сразу же после неё, их продолжительность свыше 20 мин и неэффективность нитроглицерина. | Бледность, повышение потоотделения, пальпируется частый пульс в прекардиальной области в систолу - сердечный толчок, ослабленный I и IV тоны на вершушке сердца, появление III тона, незвучные влажные хрипы в базальных отделах легких. | Лабораторная диагностика:- повышение лактатдегидрогеназы, креатинфосфокиназы, тропонина 1.ЭКГ-изменения:- Q-инфаркт: подъем сегмента ST, инверсия зубцов Т и широкие зубцы Q;- не Q-инфаркт: депрессия сегментов ST и негативация зубцов Т без патологических Q зубцов. | Атеротромбоз в коронарном бассейне. |
| **Обмороки** | Стеснение в груди, слабость, мелькание мушек перед глазами, онемение конечностей, тошнота, рвота, бледность кожных покровов, падение артериального давления. | Головокружения со звоном в ушах, ощущения пустоты в голове, резкая слабость, зевота, потемнение в глазах, дурнота, холодный пот, тошнота, онемение конечностей, дыхание становится редким, поверхностным. Кожа бледная, пульс слабый. Больной внезапно закатывает глаза, покрывается холодным потом, у него слабеет пульс, холодеют конечности, наступает сужение, а затем расширение зрачков. Чаще всего это состояние длится несколько секунд, потом постепенно больной начинает приходить в себя и реагировать на окружающее. | Лабораторная диагностика: снижение содержания эритроцитов, снижение уровня глюкозы, повышение содержания тропинина 1 при повреждении сердца. Возможны изменения при холтеровском мониторировании, КТ-мозга, на ЭКГ, ЭхоКГ | Нарушения сердечного ритма, анемии (снижении уровня эритроцитов и гемоглобина в крови, сопровождающиеся ухудшением способности крови переносить кислород к тканям организма), снижение уровня сахара в крови и другие заболевания. |
| **Тромбоэмболия легочной артерии** | Заболевание начинается с кратковременной потери сознания или обморока, боли за грудиной или в области сердца, тахикардии, одышки, удушья | Классический синдром массивной эмболии (коллапс, боли за грудиной, цианоз верхней половины туловища, тахипноэ, набухание шейных вен). Снижение артериального давления < 90 мм.рт.ст, кровохарканье, припухлость нижних конечностей, тахикардия. Аускультация сердца и лёгких может выявить усиление или акцент II тона над трёхстворчатым клапаном и лёгочной артерией, систолический шум в этих точках. Расщепление II тона, ритм галопа — плохие прогностические признаки. Над зоной эмболии возможны ослабление дыхания, влажные хрипы и шум трения плевры. При выраженной правожелудочковой недостаточности набухают и пульсируют шейные вены; возможно увеличение печени. | Лабораторная диагностика: определение концентрации D-димера. Увеличение концентрации D-димера более 500 мкг/мл позволяет с высокой вероятностью заподозрить ТЭЛА. ЭКГ- изменения: признаки острой перегрузки правого желудочка проявляются отрицательными S в I отведении, Q в III отведении, Г в III отведении, смещением переходной зоны (глубокий S в отведениях V5-V6) в сочетании с отрицательными Т в отведениях V,-V(, нарушением проводимости по правой или левой передней ветви пучка Гиса. У ряда больных регистрируют депрессию или подъём сегмента S-T в левых отведениях, иногда с инверсией зубца Г, что обычно трактуется как ишемия миокарда левого желудочка. ЭхоКГ: дилатация правых отделов и лёгочной артерии, парадоксальное движение межжелудочковой перегородки, недостаточность трёхстворчатого клапана, а в ряде случаев открытое овальное окно. Рентгенография органов грудной клетки: может проявляться высоким стоянием купола диафрагмы на стороне поражения, расширением правых отделов сердца и корней лёгкого, обеднением сосудистого рисунка, наличием дисковидных ателектазов. При сформировавшейся инфарктной пневмонии видны треугольные тени, жидкость в синусе на стороне инфаркта. Перфузионное сканирование лёгких: уменьшенное накопление препарата или полное его отсутствие в каком-либо участке лёгочного поля свидетельствует о нарушении кровообращения в этой зоне. Характерными признаками считают наличие дефектов в двух и более сегментах. Спиральная компьютерная томография с контрастированием лёгочных артерий является позволяет выявить очаги сниженной перфузии лёгких и тромболитические массы в ЛА. Ультразвуковое ангиосканирование вен нижних конечностей и таза для выявления источника эмболии и определения его характера. | Окклюзия сосудистого русла лёгких тромбами, первично образовавшимися в венах большого круга кровообращения либо в правых полостях сердца и принесёнными в него током крови. |
| **Эпилептический статус (ЭС)** | Специфические эпилептические изменения психики в виде общей медлительности (брадипсихизм), вязкости, обстоятельности в речи, полярности аффектов, педантичной аккуратности, а также анамнестические сведения о наследственности, снохождении или ночном недержании мочи в детстве, судорожных припадках в ответ на высокую температуру, травмах головы | Припадки и так называемые психические эквиваленты припадков (то и другое пароксизмального характера). Изменения личности (длительное, стойкое, прогрессирующее нарушение). Особенности течения: 1) определенная сезонность спазмофилии с нарастанием симптоматики с октября—ноября и максимумом ее проявлений в марте—апреле; 2) наличие при смазмофилии симптомов повышенной электровозбудимости (симптом Эрба) и механической перевозбудимости (симптомы Труссо и Хвостека); 3) характерные для смазмофилии ларингоспазмы и особенно значительные нарушения кальциевого обмена. | Лабораторная диагностика:- определение содержания в крови глюкозы, натрия, кальция, магния у больных с судорожным синдромом;- исследование крови на наличие токсических веществ;- метаболический ацидоз обусловлен чрезмерными мышечными сокращениями и истощением запасов гликогена, анаэробным гликолизом и накоплением молочной кислоты.Снижение рН до 7,2 на фоне судорожного синдрома редко сопровождается тяжёлыми нарушениями сердечного ритма;- респираторный ацидоз; Нарушения респираторного драйва противосудорожными препаратами и повышенное образование углекислоты при судорожных сокращениях мышц приводят к задержке выделения углекислого газа.- судорожные припадки могут сопровождаться появлением плеоцитоза в спинномозговой жидкости.Описано появление в эритроцитов, лейкоцитов. ЭЭГ: очаги эпиактивности | В редких случаях ЭС —первое проявление эпилепсии (инициальный ЭС). Основные внутричерепные факторы, вызывающие ЭС, — кровоизлияния и воспалительные процессы, хотя осложниться ЭС может практически любое органическое заболевание мозга. Острые и хронические интоксикации (алкоголизм, наркомания, токсикомания, туберкулёзная интоксикация и др.) нередко осложняются ЭС. У больных, получающих интенсивную терапию, предпосылки к развитию ЭС создают гипонатриемия, гипокальциемия, гипофосфатемия и гипогликемия. |
| **Солнечный и тепловой удар** | Головокружение, сильная головная боль, покрасневшее лицо. Потемнение в глазах, появляется тошнота, иногда рвота. Могут возникнуть расстройство зрения и кровотечение из носа. | Головная боль, вялость, рвота, повышением температуры тела (иногда выше 40 °С), нарушение пульса, дыхания, судороги, возбуждение и др. симптомы. В тяжелых случаях - кома. Симптомы перегревания усугубляются при повышении влажности окружающей среды. | Лабораторная диагностика: тромбоципения, лейкоцитоз, гипофибриногенемия. В общем анализе мочи цилиндрурия, лейкоцитурия, протеинурия. | • Прямое воздействие солнца на непокрытую голову; • повышенная погодная влажность;• наличие гипертонической болезни, вегетососудистой дистонии, эндокринных расстройств, порока сердца, ожирения;• возрастные риски: дети до 1 года, в особенности новорожденные, и пожилые люди. |
| **Гипогликемия** | Жалобы на чувство голода, головную боль, головокружение, быстро происходящие нарушения зрения в виде проявления «тумана», мелькания «мушек» и «точек» перед глазами, диплопию. | Нейрогликопения характеризуется снижением интеллектуальной активности, познавательной функции, способности концентрировать внимание и частичной потерей приобретённых психомоторных навыков. Больные внезапно становятся безучастными к происходящему, вялыми и сонливыми. Нередко перечисленные признаки гипогликемии бывают более заметны для окружающих, чем для самих больных. Нередко нейрогликопенияпроявляется неадекватным настроением и поведением (немотивированный плач, агрессивность, аутизм, негативизм). При отсутствии своевременной помощи и усугублении нейрогликопении сознание затемняется, возникает тризм, сначала подёргивания отдельных групп мышц, а затем — генерализованные судороги, быстро истощающие оставшиеся энергетические запасы в ЦНС и ускоряющие развитие гипогликемической комы. Гиперкатехоламинемия клинически проявляется тахикардией, повышением АД, потливостью, тремором, побледнением кожи, чувством тревоги и страха. При ночных гипогликемиях, возникающих во время сна, чувство тревоги реализуется в виде кошмарных сновидений. | Внезапная потеря сознания на фоне удовлетворительного самочувствия больного, страдающего сахарным диабетом, прежде всего должна наводить на мысль о гипогликемической коме. В том случае, если гипогликемической коме не предшествовала декомпенсация сахарного диабета, кожные покровы бывают умеренно влажными, обычной окраски, тургор тканей удовлетворительный, давление глазных яблок на ощупь нормальное, дыхание ровное, не учащённое, пульс частый,удовлетворительного наполнения и напряжения, АД нормальное или с тенденцией к повышению, реакция на свет зрачков сохранена. Гипертонус мускулатуры, выявляемый у части больных в состоянии комы, обычно сопровождается тризмом, который может послужить причиной асфиксии. Случаи глубокой и длительной гипогликемической комы могут сопровождаться стволовой симптоматикой, например, гормеотония, в виде нестабильности дыхания и сердечной недостаточности. Исследования уровня глюкозы. | Самые частые причины развития гипогликемической комы:• передозировка инсулина или ошибки в методике его введения (введение инсулина без предварительного взбалтывания во флаконе; инъекции препарата в участки тела, где может произойти его быстрая резорбция);• сочетанное подкожное и внутривенное введение инсулина;• инъекция инсулина в любой дозе, если он вводится впервые;• сопутствующие почечная и печёночная недостаточность (при их развитии нарушаются механизмы инактивации инсулина);• приём р-адреноблокаторов;• инфекционные осложнения, гипертермия, болевой синдром;• дренирование гнойника, ампутация конечности, холецистэктомия, аппенд- эктомия и другие радикальные операции, в результате которых снижается потребность в экзогенном инсулине. Если нормальный уровень глюкозы в крови достигнут благодаря быстрому купированию тяжёлой гипергликемии, также возможно развитие симптомов гипогликемии. Однако чаще начало клинических проявлений гипергликемии отмечают при падении уровня глюкозы в крови ниже 3 ммоль/л. |
| **Передозировка лекарственными средствами** | Зависит от типа лекарства | Снижение или повышение АД, нистагм или паралич движений глаз, атаксия, дизартрия, снижение или усиление рефлексов, угнетение дыхания, нарушение сознания, сонливость, ступор и кома. Тошнота, рвота, задержка мочи, снижение перистальтики ЖКТ, некардиогенный отек легких. Повышение мышечного тонуса, усиление симптомов симпатической активности (мидриаз, тахикардия, лихорадка). Глубокая гипотермия (с изоэлектрической линией на ЭЭГ) — обычное проявление выраженной передозировки барбитуратов. Расширенные зрачки характерны для интоксикации глютетимидом. Судороги могут отмечаться при передозировке меперидина и пропоксифена. | Лабораторная диагностика:-исследование мочи и сыворотки крови на химические вещества, вызывающие интоксикацию;- мониторинг биохимических показателей: мочевины и креатинина, функциональных проб печени, глюкозы;- электролитов сыворотки, осмолярности плазмы. Газовый состав артериальной крови.ЭКГ-измения: для выявления аритмий, являющихся причиной ухудшения состояния и смерти при передозировке лекарственных препаратов.КТ головы: для выявления структурного поражения головного мозга, инфекции ЦНС и субарахноидального кровоизлияния. | Интоксикация фармакологическими средствами. |
| **Септический шок** | Резкое повышение температуры тела до 39-410С. Раннее развитие острой левожелудочковой недостаточности (сердечная астма, отек легких, расширение границ сердца, глухость сердечных тонов).Страх смерти. | Синдром системнойвоспалительной реакции(ССВР), для диагностикикоторого необходимо наличие по меньшей мере двух из ниже перечисленных симптомов:-температура > 38,5 0C или < 36,0 0С;-тахикардия > 90 ударов в 1 минуту;-тахипноэ > 20 в 1 минуту-количество лейкоцитовувеличено или снижено по отношению к возрастной норме;-должны быть исключены другие причины, которые могутвызывать ССВР;-наличие органнойнедостаточности;-устойчивая гипотензия. | Лабораторные изменения: уровень лактата в артериальной крови, билирубина и креатинина в сыворотке крови, коэффициента оксигенации – основного критерия степени повреждения легких, выявление маркеров полиорганной недостаточности. | Снижение перфузии тканей, нарушающее доставку кислорода и других веществ к тканям и ведущее к развитию синдрома полиорганной недостаточности |

Кардиогенный шок

Кардиоге́нный шок — крайняя степень левожелудочковой недостаточности, характеризующаяся резким снижением сократительной способности миокарда (падением ударного и минутного выброса), которое не компенсируется повышением сосудистого сопротивления и приводит к неадекватному кровоснабжению всех органов и тканей, прежде всего — жизненно важных органов.

Этиология

Как правило, он возникает при обширном инфаркте миокарда на фоне поражения венечных артерий. Шок развивается при вовлечении более 40 % массы миокарда левого желудочка, наблюдается у 5-20 % больных с инфарктом.

Иные причины:

* Острый миокардит
* Выраженный, остро возникший аортальный или митральный стеноз
* Выраженная, остро возникшая аортальная или митральная недостаточность
* Разрыв межжелудочковой перегородки
* Аритмии

Патогенез

В результате окклюзии основной коронарной артерии и потери значительной массы миокарда, запускается ряд патологических процессов, приводящих к шоку, полиорганной недостаточности и смерти.

Гипотензия, развивающаяся из-за гибели значительного объема сердечной мышцы, может привести к гипоперфузии остающегося жизнеспособным миокарда и еще большему ухудшению функции желудочков. Установлено, что для развития КШ достаточна потеря 40% мышечной массы левого желудочка. Компенсаторные механизмы, такие как активация вегетативной нервной системы и ангиотензин-альдостероновой системы, приводят к увеличению частоты сердечных сокращений, рефлекторной вазоконстрикции, задержке натрия и воды, повышая таким образом потребление кислорода миокардом. Сохранение низкого сердечного выброса сопровождается нарастанием гипоксии, накоплением метаболитов, ацидозом и повреждением сосудистого эндотелия и клеток. Этот механизм способствует возникновению сердечных аритмий, которые еще больше ухудшают производительность сердца и могут привести к смерти. В конечном итоге такая патофизиологическая ситуация приводит к развитию полиорганной недостаточности.

В результате распространения, расширения зон некроза и образования аневризм изменяются объем и геометрия желудочков, увеличиваются напряжение миокарда и потребление им кислорода, ухудшается коронарная перфузия. Кроме того, в результате снижения податливости желудочков даже небольшое увеличение диастолического объема левого желудочка вызывает значительное повышение конечного диастолического давления и выход жидкости из сосудистого русла в интерстициальное пространство легких при незначительном повышении сердечного индекса.

Выделяют 4 формы КШ

1. В основе патогенеза рефлекторной формы кардиогенного шока лежит болевой раздражитель. Выраженный болевой синдром сопровождается выбросом катехоламинов, в результате чего развивается спазм артериол и нарушается энергетический обмен в миокарде. Последующее замедление кровотока и другие реологические расстройства приводят к нарушению микроциркуляции с депонированием крови на периферии. Уменьшение объема циркулирующей крови (гиповолемия) способствует снижению сердечного выброса, что является ведущим механизмом кардиогенного шока.
2. Аритмическая форма шока обусловлена резким падением минутного объема (т.е. объема крови, выбрасываемого сердцем за минуту) вследствие тахи- или брадиаритмии.
3. Истинный кардиогенный шок возникает в связи с нарушением сократительной функции миокарда в результате уменьшения массы функционирующего миокарда левого желудочка при поражении его инфарктом.
4. Ареактивный кардиогенный шок - самая тяжелая форма щока со сложным патогенезом, с большим трудом поддающаяся лечебным воздействиям. Уменьшение сердечного выброса, выраженные нарушения микроциркуляции в сочетании с реологическими и биохимическими нарушениями приводит к кислородному голоданию органов и тканей, нарушению обмена веществ в них с накоплением недоокисленных продуктов - ацидозом. Гипоксия и ацидоз в свою очередь способствуют прогрессированию сердечной слабости. Создавшиеся порочный круг является решающим фактором развития ареактивного кардиогенного шока, при котором даже энергичные терапевтические мероприятия обычно не эффективны.

Клиническая картина

Клинические проявления кардиогенного шока зависят от степени декомпенсации больного. Больной может поступить с незначительными признаками нарушения, но его состояние в ОНП порой быстро ухудшается, приводя к смертельному исходу. Клиническая картина сердечной декомпенсации включает гипотензию (кровяное давление менее 90 мм рт.ст. или снижение на 80 мм рт.ст. у лиц, обычно имеющих гипертензию), хо-лодные и влажные кожные покровы, цианоз, одышку, затуманенное сознание, уменьшение диуреза и пульсового давления до, 20−25 мм рт. ст. и ниже. На последний показатель следует ориентироваться при сопутствующей артериальной гипертензии, когда шок может развиться на фоне субнормальных и даже нормальных цифр АД. При аускультации обычно определяются признаки отека легких.

При аускультации выслушивают ритм галопа, приглушенные тоны сердца, а при разрыве межжелудочковой перегородки или отрыве папиллярной мышцы — голосистолический шум. При мониторинге давления в легочной артерии отмечается:

· повышение давления в легочной артерии;

· повышение ДЗЛА;

· высокое ОПСС;

· снижение сердечного выброса.

Степени тяжести кардиогенного шока

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Показатели | I степень тяжести | II степень тяжести | III степень тяжести |
| Длительность шока | Не более 3-5 ч |  5-10 ч  | Больше 10 ч (иногда 24-72 ч) |
| \*Уровень АД  | САД < 90 мм рт. ст. (90-81 мм рт. ст.)  | САД 80-61 мм рт. ст.  | САД < 60 мм рт. ст. ДАД может упасть до 0 |
| \*Пульсовое АД  | 30-25 мм рт. ст. |  20-15 мм рт. ст. |  < 15 мм рт. ст. |
| ЧСС  | 100-110 мин | 110-120 мин | > 120 мин |
| Выраженность симптомов шока  | Симптомы шока выражены слабо  | Симптомы шока выражены значительно  | Симптомы шока выражены очень резко, течение шока крайне тяжелое |
| Выраженность симптомов сердечной недостаточности  | Сердечная недостаточность отсутствует или слабо выражена  | Выраженные симптомы острой левожелудочковой недостаточности, у 20% больных – отек легких.  | Тяжелое течение сердечной недостаточности, бурный отек легких |
| Прессорная реакция на лечебные мероприятия  | Быстрая (через 30-60 мин.) устойчивая  | Замедленная, неустойчивая, периферические признаки шока возобновляются в течение суток  | Неустойчивая, кратковременная, часто вообще отсутствует (ареактивное состояние) |
| Диурез, мл/ч  | Снижен до 20 |  < 20 |  0 |
| Величина сердечного индекса, л/мин/м2  | Уменьшение до 1,8  | 1,8-1,5  | 1,5 и ниже |
| \*\*Давление заклинивания в легочной артерии, мм рт. ст.  | Увеличение до 24  | 24-30  | 30 и выше |
| Парциальное напряжение кислорода в крови, рО2 мм рт. ст.  | Снижение до 60 мм рт. ст. |  60-55 мм рт. ст. |  50 и ниже |

Неотложная помощь

* Уложить больного приподняв ноги.
* Обеспечить венозный доступ(по возможности 2 доступа).
* Постоянный ЭКГ мониторинг
* Ингаляция кислорода
* Морфин 1% 1 мл в/в на 20 мл 0,9%NаCl
* Допамин 10-12 мг/кг развести на 500 мл 0,9%NаCl в/в капельно.
* Норэпинефрин 0,2% 1 мл в 200 мл 0,9%NаCl в/в капельно.
* Гепарин 5000-10000 МЕ в/в болюсно
* Вводить 1-2 литра 0,9% раствора хлорида натрия или реополиглюкин (5-10 мл/кг в/в)
* Быть готовым к проведению сердечно-легочной реанимации (мониторировать АД, пульс,ЧДД, SpO2, диурез)
* Госпитализация в ОРИТ

Диффкренциальная диагностика кардиогенного шока

Острое снижение сократительной функции миокарда, приводящее к развитию кардиогенного шока, может развиться при других повреждениях миокарда (острый инфекционный или токсический миокардит). Клиника кардиогенного шока может быть результатом обострения хронической сердечной недостаточности у больных с ХИБС, кардиомиопатией, пороками сердца.

Миокардит.

Дифференциальный диагноз проводится с тяжелым миокардитом, осложненным кардиогенным шоком. Наличие болевого синдрома, «инфарктоподобных» изменений на ЭКГ, положительных маркеров некроза, развитие острой сердечной недостаточности затрудняют проведение дифференциального диагноза.

Одышка, связанная с левожелудочковой недостаточностью при диффузном миокардите, не отличается от одышки при остром коронарном синдроме. Тахикардия, брадикардия, экстрасистолия, синкопе наблюдаются как при остром коронарном синдроме, так и при миокардите.

При объективном осмотре при диффузном тяжелом поражении миокарда отмечается расширение сердца. Наблюдаются ритм галопа, систолический шум на митральном и трикуспидальном клапанах, обусловленный относительной их недостаточностью, застойные хрипы в легких, набухание шейных вен, застойная печень, отеки на нижних конечностях.

На ЭКГ регистрируются синусовая тахикардия, синусовая брадикардия, атриовентрикулярная блокада различной степени, блокада правой или левой ножек пучка Гиса, экстрасистолия. Наибольшие затруднения вызывают изменения ЭКГ в виде подъема сегмента ST и появления зубца Q, что в сочетании с болевым синдромом и сердечной недостаточностью может трактоваться как ОКС. Подъем сегмента ST в большом количестве отведений без реципрокных изменений более характерен для миокардита (возможно с вовлечением перикарда), чем для ОКС. Снижение амплитуды комплекса QRS, преходящий патологический Q описываются как ЭКГ признаки миокардита. Возможен стойкий патологический Q вследствие некроза кардиомиоцитов. Определенное значение имеет оценка динамики ЭКГ изменений.

Маркеры некроза могут помочь в проведении дифференциального диагноза только при исследовании в динамике. Положительный троп-тест и высокий уровень МВ КФК обнаруживается у 35 % больных с миокардитом, однако отсутствует закономерная динамика в виде пика и последующего снижения до нормального уровня в течение 72 часов для МВ КФК, в течение 10–14 суток для тропонина. Рентгенография грудной клетки позволяет обнаружить венозный застой в малом круге, отек легких, однако дифференциально-диагностического значения эти изменения не имеют. Дифференциально-диагностическая значимость ЭхоКГ мала, так как при миокардите возможны не только диффузные нарушения сократимости, но и сегментарные. ЭхоКГ необходима для оценки выраженности дилатации полостей и нарушений гемодинамики. При проведении ККГ дифференциальное значение имеет отсутствие тромбоза коронарной артерии.

Расслаивающая аневризма аорты

Сочетание интенсивной боли в грудной клетке с падением АД может наблюдаться при расслаивающей аневризме аорты. Дифференциальный диагноз особенно важен в связи с тем, что антитромботическая терапия при диссекции аорты противопоказана. При расслаивающей аневризме аорты острая сердечная недостаточность развивается в связи с острой аортальной регургитацией, ишемией или инфарктом миокарда или тампонадой при прорыве в полость перикарда.

При проведении дифференциального диагноза необходимо оценить вероятность диссекции (наличие факторов риска). Имеет значение наличие неконтролируемой АГ в анамнезе, врожденных заболеваний (синдром Марфана, двустворчатый аортальный клапан и коарктация аорты), неспецифического аортоартериита. Характерно внезапное начало боли и большая ее интенсивность. Боль разрывающая, режущая, возможна острая, кинжальная, она может стихать и вновь появляться. Локализация боли отражает место разрыва интимы. Боль локализуется в прекардиальной области при типе I и типе II, затем при типе I перемещается в спину. Реже при типе I боль начинается в спине, затем появляется боль в животе, что отражает прогрессирование диссекции на нисходящую аорту.

Физикальные данные:

* Разный пульс на руках
* Разница САД на руках более 20 мм рт. ст.
* Фокальный неврологический дефицит
* Шум аортальной регургитации (вновь появившийся после боли)

Нарушения перфузии в результате связанной с диссекцией обструкцией ветвей аорты приводят к клиническим проявлениям. Оценка пульса на верхних и нижних конечностях необходима у всех больных при подозрении на диссекцию. Вероятность диссекции увеличивается при разном давлении на руках (более 20 мм рт. ст.). Следует уточнить, не наблюдалось ли ранее разное давление, диагностическое значение имеет вновь появившаяся разница артериального давления, тогда как у больного с аортоартериитом этот признак мог присутствовать и ранее. Отсутствие данного признака не исключает диссекцию. У пациентов с острой ишемией нижних конечностей в 2 раза чаще наблюдается гипоперфузия почек и кишечника.

ЭКГ должна регистрироваться у всех пациентов. Необходимо помнить, что при диссекции аорты возможно повышение уровня маркеров некроза. Экстренная визуализация аорты (ЧПЭхоКГ, КТ, МРТ) рекомендована для идентификации или исключения диссекции у пациентов высокого риска. Если клиническая вероятность высокая и имеется негативный результат одного метода, необходимо проведение визуализации вторым методом. Трансторакальная ЭхоКГ не является методом, позволяющим исключить диссекцию аорты, однако при типах I и II возможна визуализация интимы в просвете аорты и ложного просвета с кровотоком в нем. Чувствительность ЧПЭхоКГ значительно вышэ.

ТЭЛА

При ТЭЛА отмечается боль в грудной клетке, одышка, изменения на ЭКГ, увеличение маркеров некроза. ТЭЛА является одной из причин кардиогенного шока и требует проведения дифференциального диагноза с ОКС, осложнившимся кардиогенным шоком.

При проведении дифференциального диагноза учитывают обстоятельства, при которых появилась клиника заболевания, оценивают факторы риска ТЭЛА

Кардиогенный шок развивается при центральной ТЭЛА. В этом случае боль локализуется за грудиной, обусловлена ишемией правого желудочка, поэтому не отличается от боли при ОКС. Сочетание загрудинной боли с внезапно начавшейся тяжелой одышкой у больного с факторами риска венозных тромбозов заставляет исключать ТЭЛА. Наличие одностороннего отека голени, появившегося за 3–7 дней до возникновения боли и одышки повышает вероятность ТЭЛА.

Одышка при ТЭЛА носит инспираторный характер и не сопровождается ортопноэ, что отличает ее от одышки при левожелудочковой недостаточности, связанной с ОКС. Возможно развитие синкопе вследствие выраженной гипотензии и гипоперфузии головного мозга.

При массивной ТЭЛА появляются признаки правожелудочковой недостаточности: увеличение печени, набухание и пульсация яремных вен. Правожелудочковая недостаточность при ОКС развивается при инфаркте правого желудочка. В этом случае отсутствуют клинические признаки застоя в малом круге кровообращения, следовательно нет выраженной одышки. Рентгенологические признаки при ТЭЛА неспецифичны (ателектазы, плевральный выпот, высокое стояние диафрагмы, признаков венозного застоя в малом круге нет). При кардиогенном шоке на фоне ИМ рентгенологическая картина зависит от локализации: при шоке вследствие инфаркта левого желудочка наблюдается венозный застой в малом круге, при кардиогенном шоке вследствие инфаркта правого желудочка венозного застоя нет.

На ЭКГ при остром легочном сердце вследствие ТЭЛА имеются признаки, напоминающие Q инфаркт нижней стенки:

1. Зубец Q в III отведении

2. Подъем сегмента ST в III отведении

3. Инверсия зубца Т в III отведении

Отличительные признаки ТЭЛА:

1. Изменения во II, avF отведениях отсутствуют или минимальны, возможна депрессия ST во II отведении

2. Увеличение зубца S в I отведении, отражающее отклонение электрической оси вправо, связанное с острой перегрузкой правого желудочка. Имеет значение внезапное появление отклонения оси вправо, поэтому необходимо сравнение с архивными ЭКГ.

3. Подъем ST и инверсия T в правых грудных отведениях 24

4. Углубление S в левых грудных отведениях, связанное с перегрузкой правого желудочка

5. Возможно появление блокады правой ножки пучка Гиса

При проведении ЭхоКГ выявляется дилатация правых отделов. Такие же изменения обнаруживаются при инфаркте правого желудочка. Важную роль играет уровень расчетного давления в правом желудочке, которое определяют по скорости трикуспидальной регургитации и которое отражает давление в легочной артерии. Признаки правожелудочковой перегрузки и высокой легочной гипертензии у больных с нестабильной гемодинамикой с подозрением на ТЭЛА подтверждают диагноз. У больных с гипотензией или шоком отсутствие признаков перегрузки правых отделов и отсутствие легочной гипертензии исключает ТЭЛА. При инфаркте правого желудочка обнаруживается дилатация правых отделов при отсутствии легочной гипертензии. МСКТ позволяет подтвердить диагноз при массивной ТЭЛА и визуализировать тромб до сегментарного уровня.

Обострение ХСН

Признаки кардиогенного шока (снижение АД, снижение пульсового давления, признаки гипоперфузии, олигурия) могут наблюдаться у больного с ХСН при ее обострении. Для дифференциального диагноза имеет значение анамнез, свидетельствующий о наличии симптомов ХСН. При осмотре у таких больных выявляется кардиомегалия, признаки как лево-, так и правожелудочковой недостаточности. Вместе с тем, надо иметь в виду возможность развития ОКС и кардиогенного шока у больного с ХСН.

Источники информации

1. Руководство для врачей скорой медицинской помощи. Под ред В.А.Михайловича, А.Г.Мирошниченко. – 4-е издание., перераб.и доп.-СП.: Издательский дом СПбМАПО,2007.
2. Скорая медицинская помощь. Клинические рекомендации. Под.ред. С.Ф.Багенеко, - Москва: Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа»,-2019.
3. Руководство по скорой медицинской помощи: для врачей и фельдшеров. /А.Л Вёрткин, К.А.Свешников, - Москва: Издательство «Э», 2017.
4. Анафилактический шок. Клинические рекомендации. Год пересмотра 2019.
5. Анафилактический шок. Пособие для врачей. / А.В.Емельянов,-Санкт-Петербург,-2001.