

Ш О К

**КАФЕДРА
АНЕСТЕЗИОЛОГИИ И
РЕАНИМАТОЛОГИИ
БГМУ**

**ДОЦЕНТ
КУЛАГИН
АЛЕКСЕЙ ЕВГЕНИЕВИЧ**



ШОК – ОСТРО РАЗВИВАЮЩАЯСЯ
НЕСОСТОЯТЕЛЬНОСТЬ КРОВООБРАЩЕНИЯ С
КРИТИЧЕСКИМ РАССТРОЙСТВОМ ТКАНЕ-
ВОЙ ПЕРФУЗИИ, ГИПОКСИЕЙ ТКАНЕЙ,
ПОВРЕЖДЕНИЕМ КЛЕТОК И НАРУШЕНИЕМ
ФУНКЦИИ ОРГАНОВ.



Эволюция представлений о патогенезе шока

1930–50 гг. – снижение АД (гипотензия)



1960–80 гг. – малый сердечный выброс



1990-е гг. – тканевая гипоперфузия



Конец 90-х – 2000 гг. – гипоперфузия +
неадекватная оксигенация тканей



Начало XXI века: гипоперфузия + нарушение доставки O_2 тканям + нарушение утилизации O_2 (в первую очередь).

Ш О К:

терминальное состояние с ведущим нарушением кровообращения, которое проявляется:

- глобальной тканевой гипоперфузией;
- несоответствием доставки O_2 тканям к их потребностям ($VO_2 > DO_2$);
- нарушением утилизации O_2 ;
- необратимым тканевым гипоксическим повреждением и неизбежным летальным исходом при отсутствии адекватной терапии.

Одно из частых критических состояний в ОИТР, летальность может достигать 50%.

АД среднее

```
graph TD; A[АД среднее] --> B[МОК (СВ)]; A --> C[ОПСС]; B --> D[ЧСС]; B --> E[УО]; E --> F["Преднагрузка (венозный возврат)"]; E --> G["Постнагрузка (ОПСС)"]; E --> H["Сократимость / ритм"];
```

МОК (СВ)

ОПСС

ЧСС

УО

**Преднагрузка
(венозный возврат)**

**Постнагрузка
(ОПСС)**

**Сократимость /
ритм**

снижение доставки O_2 и нутриентов в соответствии с метаболическими потребностями тканей, в случае пролонгирования, неизбежно приводит к СПОН и смерти



DO_2 зависит от:

- **УО и ЧСС**
- **фракции выброса и конечного диастолического объема**
- **АД сред. и ОПСС**
- **концентрации Hb, SaO_2 и PaO_2**

**ОСНОВНОЙ
патогенетический
элемент шока –
генерализованная
тканевая гипопер-
фузия, которая
приводит к
необратимым
клеточным
повреждениям**



Признаки гипоперфузии тканей

- **холодные, «мраморные» или серые конечности;**
- **плохое наполнение периферического пульса;**
- **симптом «бледного пятна» ≥ 3 сек;**
- **нарушения сознания (< 15 по ШКГ);**
- **бледность, холодный пот;**
- **олигоурия – диурез < 1 мл/кг/час;**
- **отсутствие перистальтики кишечника;**
- **прирост концентрации лактата плазмы:**
- **градиент центральной / периферической температуры.**



Лактат

- **достаточно ранний признак недостаточной доставки O_2 к тканям;**
- **уровень 2,5–5 ммоль/л – указывает на выраженную гипоперфузию тканей, при > 8 ммоль/л – летальность может достигать 90%;**
- **лактат артериальной крови лучше отражает наличие гипоперфузии, чем лактат венозной крови;**
- **концентрация лактата быстро изменяется на фоне адекватной терапии.**



Лактат

- **определение лактата проводится во всех случаях подозрения на шок;**
- **высокий клиренс лактата на фоне интенсивной терапии – признак нормализации транспорта O_2 и разрешения тканевой гипоксии;**
- **снижение концентрации лактата $\geq 10\%$ от исходного в первые 6 часов терапии – можно рассматривать как благоприятный признак (нормализация перфузии тканей)**

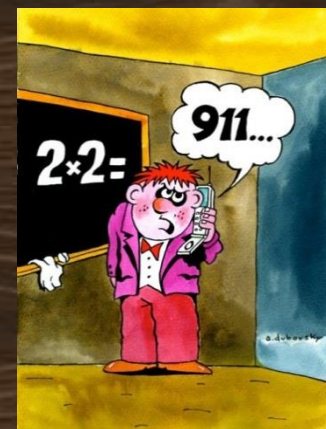


Сесconi M et al. Intensive Care Med 2014

Мониторинг центральной венозной сатурации

Позволяет оценить баланс между доставкой и потреблением O_2 :

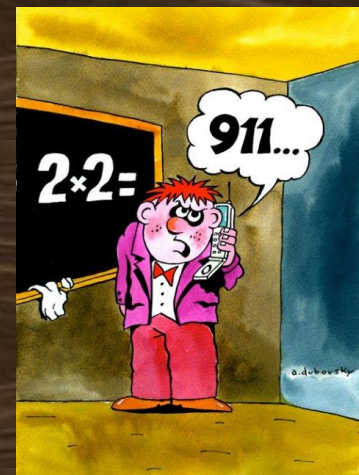
- $ScvO_2 < 70\%$ – доставка не соответствует потреблению, низкий СВ;
- $ScvO_2 > 70\%$ – норма или тканевая гипоксия;
- $ScvO_2 > 80\%$ в первые 72 ч септического шока сопровождается увеличением смертности;
- высокая венозная сатурация отражает нарушение утилизации O_2 .



Textoris J et al. Crit Care 2011

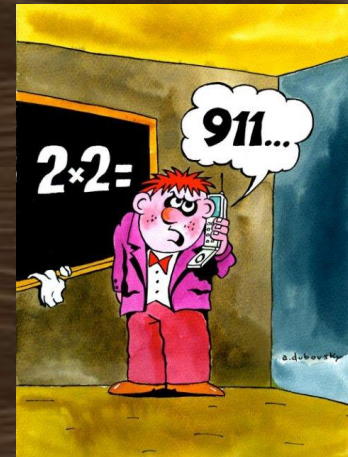
Мониторинг венозно-артериального градиента $P_{v-a}CO_2$ ($P_{v-a}CO_2$)

- позволяет оценить СВ;
- характеризует скорость метаболизма в комплексе с системным и легочным кровотоком, в норме < 6 мм рт.ст.;
- $\uparrow P_{v-a}CO_2 > 6$ мм рт.ст. ассоциируется со снижением сердечного индекса, повышением потребления O_2 и \uparrow количества осложнений;
- $\downarrow P_{v-a}CO_2$ в ходе терапии сопровождается улучшением доставки O_2 к тканям.



Оценка тяжести шока

- Если клинический осмотр не позволяет четко выявить диагноз причины шока → дальнейшая оценка гемодинамики (включая функцию сердца).
- Для начальной оценки типа шока предпочтительно использовать эхокардиографию (не всегда выполняема, зависит от умения оператора).
- Оценка объемов сердца, фракции выброса, функции клапанов и других показателей.
- При диагнозе шок – ранняя целенаправленная терапия: стабилизация гемодинамики, газообмена, этиотропная терапия.



- **Снижение внутрисосудистого объема или пониженное артериальное давление не являются обязательными признаками шока !**
- **Если у ребенка фиксируется нормальное или повышенное АД, это не всегда означает отсутствие у больного шока !**



Некоторые постулаты

- **Состояние шока диагностируется всегда с опозданием!**
- **Адекватная терапия до развития декомпенсированного шока обычно заканчивается успешно.**
- **Для проводимой терапии можно использовать периферическую вену или внутрикостный доступ .**
- **При катетеризации центральной вены использовать только многопросветные катетеры.**
- **Инвазивный мониторинг АД и катетеризация мочевого пузыря.**



Некоторые постулаты

При мониторинге АД помнить:

- На фоне гипотензии неинвазивное систолическое АД завышает реальные показатели.
- Предпочтение – среднему АД.
- Частота ОПН и летальность при шоке выше на фоне лечения, основанного на показателях неинвазивного АД.
- Катетеризация артерии и центральной вены при шоке, рефрактерном к начальной терапии и требующем вазопрессорной поддержки.



Некоторые постулаты

- Начальный ориентир → АДсред. ≥ 65 мм рт. ст. (подростки и взрослые).
- У пациентов с неконтролируемым кровотечением допустимы более низкие показатели АД (если нет повреждения головного мозга).
- Более высокое АД у пациентов с септическим шоком и исходной артериальной гипертензией и у больных с клиническим улучшением на фоне повышения АД.



Определение гипотензии по систолическому АД

Возраст	АД систолическое
0 – 28 дней	< 60 мм рт.ст.
1 – 12 мес	< 70 мм рт.ст.
1 год – 10 лет	< 70 + (2×возраст в годах) мм рт.ст.
Дети > 10 лет	< 90 мм рт.ст.



Pediatric basic life support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care.

Патофизиологические варианты шока

Детерминанты кровообращения:

- **Венозный возврат – гиповолемический шок**
- **Контрактильность – кардиогенный шок**
- **Периферическое сосудистое сопротивление – распределительный шок**
- **Венозный возврат + периферическое сопротивление + контрактильность – септический шок**

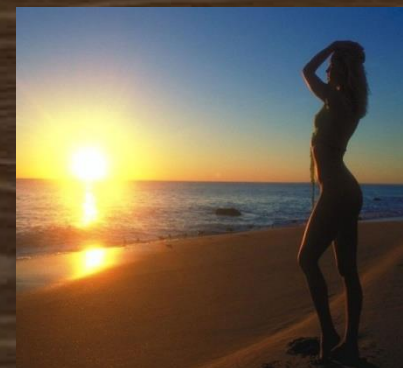


СТАДИИ ШОКА

- **компенсированный шок:** АД нормальное или даже ↑, плавное ↑ концентрации лактата (**признаки гипоперфузии**), сознание присутствует, диурез снижен;
- **декомпенсированный шок:** АД снижено ($\leq 70 + 2 \times \text{возраст в годах}$), явные признаки гипоперфузии, сохранен ответ на противошоковую терапию, ишемическое повреждение клеток;
- **рефрактерный шок:** стадия необратимых клеточных нарушений, не имеет отличий в клинической симптоматике; ответ на противошоковую терапию отсутствует.

Стадии терапии шока: концепция ROS-D / ROSE

- **Rescue** – спасение – минуты – первые минуты решают всё !
Жизнеспасающие мероприятия,
агрессивная инфузионная
терапия с целью коррекции
гипоперфузии.



**Hoste EA et al. Br J Anaesth 2014;
Malbrain MLet al. Anaesthesiology Intensive
Therapy 2014.**

Стадии терапии шока: концепция ROS-D / ROSE

- **Optimization** – оптимизация – первые часы.

Мероприятия по оптимизации и поддержанию тканевой перфузии и улучшению органной функции.



Hoste EA et al. Br J Anaesth 2014;
Malbrain MLet al. Anaesthesiology Intensive
Therapy 2014.

Стадии терапии шока: концепция ROS-D / ROSE

- **Stabilization** – стабилизация – первые дни.

Обеспечение «нулевого», при необходимости – отрицательного гидробаланса; поддержание нормальной органной функции, пероральный приём жидкости, поддерживающая инфузионная терапия.



Hoste EA et al. Br J Anaesth 2014;
Malbrain MLet al. Anaesthesiology Intensive
Therapy 2014.

Стадии терапии шока: концепция ROS-D / ROSE

- **De-escalation, Evacuation** – дересусцитация – первые недели. Восстановление органной функции и нормализация водных секторов организма, инфузия по показаниям, пероральный приём жидкости.



**Hoste EA et al. Br J Anaesth 2014;
Malbrain MLet al. Anaesthesiology Intensive
Therapy 2014.**

Принципы терапии шока

- проходимость ВДП, газообмен и оксигенация ($PaO_2 \geq 80$ мм рт.ст.), при необходимости ИВЛ;
- восстановление тканевой перфузии и доставки кислорода к периферическим тканям:
 - ✓ инфузионная терапия,
 - ✓ кардиотоники – на фоне неадекватного МОК или при признаках тканевой гипоперфузии на фоне оптимизации преднагрузки,



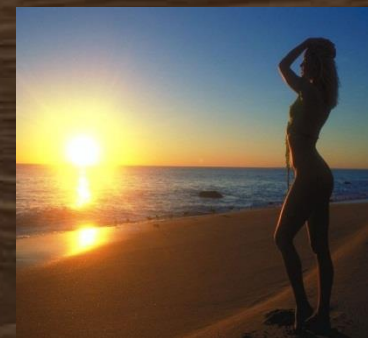
Принципы терапии шока

- ✓ по показаниям – эритроцитная масса;
- этиотропная терапия;
- коррекция метаболических нарушений (ацидоз, гипогликемия, гипокальциемия и др.);
- жесткий мониторинг и фиксация клинико-лабораторных данных.



Принципы терапии шока

- **Сосудистый доступ** – любая периферическая вена. Отсутствие возможности установления надежного венозного доступа после 2-х попыток (не > 60 сек, max 90 сек) → **внутрикостный доступ.**
- **Инфузионная терапия – кристаллоид или коллоид:**
 - ✓ кристаллоид значительно быстрее переходит в интерстициальное пространство, чем коллоид и провоцирует более выраженные отёки;
 - ✓ коллоид создает в интерстиции онкотическое давление, но его необходимый объём $<$ объёма кристаллоида.



Принципы терапии шока

▪ Инфузионная терапия – кристаллоид или коллоид:

- ✓ нет доказательств что объёмная реанимация коллоидом снижает риск летального исхода по сравнению с применением кристаллоида;
- ✓ доказано – применение гидроксипрокси-этилкрахмала может увеличивать летальность;
- ✓ кристаллоиды дешевле и доступнее коллоидов;
- ✓ не стоит забывать альбумин (возможно увеличивает выживаемость при тяжелом сепсисе).





Рассмотрим наиболее часто встречающиеся виды шока у детей.

ГИПОВОЛЕМИЧЕСКИЙ ШОК

- Наиболее частый вид шока в детском возрасте.
- В основе быстрое уменьшение ОЦК, приводящее к снижению преднагрузки, падению ударного объема и сердечного выброса.
- В целом прогноз благоприятный, определяется степенью гиповолемии и исходным состоянием ребенка.



ГИПОВОЛЕМИЧЕСКИЙ ШОК

Причины:

- 1. Потери воды и электролитов.**
- 2. Кровотечения – одна из самых частых причин.**
- 3. Потери плазмы.**



ГИПОВОЛЕМИЧЕСКИЙ ШОК

Причины:

1. Потери воды и электролитов (дегидратация):

- ✓ диарея,
- ✓ рвота,
- ✓ кишечные обструкции (низкая кишечная непроходимость),
- ✓ полиурия (diabetes insipidus).



ГИПОВОЛЕМИЧЕСКИЙ ШОК

2. Кровотечения:

- ✓ травмы (внутренние и наружные кровотечения); особенно опасны переломы костей таза – массивные, длительные, трудно диагностируемые кровотечения),
- ✓ желудочно-кишечные кровотечения,
- ✓ другие.




ГИПОВОЛЕМИЧЕСКИЙ ШОК

3. Потери плазмы:




- ✓ ожоги (особенно если площадь поверхности ожога $\geq 20\%$),
- ✓ перитонит,
- ✓ нефротический синдром.


Преднагрузка – 

Контрактильность – норма или 

Постнагрузка – 

Перераспределение кровотока к приоретарным органам и «обкрадывание» спланхнического, мышечного и кожного регионов.

Почки :  секреции ренина → АТ I → АТ II → вазоконстрикция.

Нейроэндокринная система –  секреции АДГ, альдостерона →  реабсорбции Na^+ и воды.

Диагностические критерии гиповолемического шока

1. Признаки обеднения периферической перфузии.
2. Тахикардия – ЧСС $> 20\%$ возрастной нормы.
3. При развитии декомпенсации – снижение АД (артериальная гипотензия).

Диагностика ранней компенсаторной стадии или “золотого часа шока” является трудной задачей !



Декомпенсированный шок – снижение ОЦК > 15–20%:

- ↓ АД + ↑ ЧСС;
- ишемия миокарда – ↓ СВ – ↓ АД;
- ишемия/гипоксия – ↑ капиллярной проницаемости – ↑ потеря внутрисосудистого объёма;
- ↓ объёма жидкой части плазмы – ↑ вязкости крови – ↓ скорости кровотока – активация процессов агрегации / коагуляции;
- ишемическое повреждение и клеточная деструкция с повреждением лизосомальных мембран, ↓ активности митохондрий, ↑ лактата и ↓ рН.



Терапия гиповолемического шока

Основные принципы:

- ликвидация дефицита ОЦК (агрессивная) – в основе скорость инфузии;
- коррекция кислородной ёмкости крови;
- коррекция ацидоза (при необходимости);
- устранение этиологической причины гиповолемического шока.



Терапия гиповолемического шока

ликвидация дефицита ОЦК («агрессивная» инфузионная терапия):

- положение тела (Trendelenburg);**
- кислород (маска, СРАР, ИВЛ);**
- сосудистый доступ (в/в или внутрикостный);**
- инфузионная среда: NaCl 0.9%, Рингер, Рингер-лактат, альбумин, синтетические коллоиды (НЕ декстраны);**
- скорость введения 20 мл/кг × 5–20 мин,**
- объем инфузии определяется ответом на терапию (стабилизация гемодинамики);**
- ответ на терапию оценивается после каждого шага 20 мл/кг.**

Терапия гиповолемического шока

Рингер (0,9% NaCl) 20 мл/кг в/в болюсно



Признаки шока сохраняются

Рингер (0,9% NaCl) 20 мл/кг в/в болюсно



Признаки шока сохраняются

10 мл/кг коллоидного раствора в/в болюсно



Признаки шока сохраняются

10 мл/кг эритроцитарной массы, коррекция
продолжающихся потерь



Данные в пользу кровотечения

Оперативное вмешательство

Терапия гиповолемического шока

- **Коррекция уровня гемоглобина (100 г/л, 120 г/л для детей до 1 года).**
- **ИВЛ – показания: оценка по ШК Glasgow < 11–10 баллов, ↑ работа дыхания, цианоз, отсутствие ответа на коррекцию волемии.**
- **Коррекция ацидоза (по показаниям!).**
- **Инотропы и вазопрессоры (осторожно при не восполненном ОЦК).**
- **Коррекция плазменных факторов коагуляции только при наличии кровоточивости.**
- **Устранение этиологической причины гиповолемического шока.**

Терапия гиповолемического шока

ответ на коррекцию ОЦК:

- ✓ увеличение венозного возврата;
- ✓ увеличение контрактильности миокарда;
- ✓ снижение постнагрузки (как результат снижения SVR);

клинический ответ на терапию:

- ✓ признаки улучшения периферической перфузии (теплые конечности, нормализация «бледного пятна»);
- ✓ изменения тонов сердца при аускультации;
- ✓ нормализация АД, ЧСС, диуреза, ЦВД (не информативен при оценке волемического статуса!!!), уровня сознания.

РАСПРЕДЕЛИТЕЛЬНЫЙ (ДИСТРИБЬЮТИВНЫЙ) ШОК

ПРИЧИНЫ

- анафилактические реакции (антибиотики, вакцины, препараты крови и т.п.);
- травма ЦНС (спинальная травма, ЧМТ);
- передозировка медикаментов (барбитураты, антигипертензивные, транквилизаторы).



АНАФИЛАКТИЧЕСКИЙ ШОК

ПРИЧИНЫ

- **Иммунный ответ предварительно сенсibilизированного организма на повторное введение антигена (антибиотики, вакцины, местные анестетики и т.п.).**
- **Дегрануляция тучных клеток приводит к высвобождению БАВ, основным из которых является гистамин.**



ЭФФЕКТЫ ГИСТАМИНА

- Генерализованная вазодилатация с резким снижением ОПСС.
- Увеличение проницаемости эндотелия.
- Развитие гиповолемии (относительной и абсолютной).
- Снижение венозного возврата.
- Снижение ударного объема сердца.
- Гипотензия.



В зависимости от доминирующей клинической симптоматики

- **Типичный вариант** – гемодинамические нарушения сочетаются с поражением кожи и слизистых (крапивница, ангиоотек), бронхоспазм.
- **Гемодинамический вариант** – на 1-й план выступают гемодинамические нарушения.
- **Асфиксический вариант** – преобладают симптомы острой ДН.
- **Абдоминальный вариант** – преобладают симптомы поражения органов брюшной полости.
- **Церебральный вариант** – преобладают симптомы поражения центральной нервной системы.



В зависимости от характера течения анафилактического шока выделяют

- **Острое злокачественное течение.**
- **Острое доброкачественное течение.**
- **Затяжной характер течения.**
- **Рецидивирующее течение.**
- **Абортивное течение.**



Острое злокачественное течение

- характеризуется острым началом с быстрым падением АД (диастолическое – до 0 мм рт.ст.),
- нарушением сознания,
- нарастанием симптомов ДН с явлениями бронхоспазма.

Данная форма достаточно резистентна к интенсивной терапии и прогрессирует с развитием тяжелого отека легких, стойкого падения АД и глубокого коматозного состояния. Чем быстрее развивается АШ, тем более вероятна возможность летального исхода.



Острое доброкачественное течение

– характерно для типичной формы АШ.

Расстройство сознания носит характер оглушенности или сопорозности, сопровождается умеренными функциональными изменениями сосудистого тонуса и признаками ДН. Для острого доброкачественного течения АШ характерно наличие хорошего эффекта от своевременной и адекватной терапии и благоприятный исход.



Затяжной характер течения

Выявляется после проведения активной противошоковой терапии, которая дает временный или частичный эффект. В последующем симптоматика не такая острая, как при первых двух разновидностях АШ, но отличается резистентностью к терапевтическим мерам, что нередко приводит к формированию таких осложнений, как пневмония, гепатит, энцефалит. Затяжное течение характерно на фоне введения препаратов пролонгированного действия.



Рецидивизирующее течение

Характеризуется развитием повторного шокового состояния после первоначального купирования его симптомов.

Часто развивается после применения ЛС пролонгированного действия.

Рецидивы по клинической картине могут отличаться от первоначальной симптоматики, в ряде случаев имеет место более тяжелое и острое течение, с резистентностью к проводимой интенсивной терапии.



Абортивное течение

Является наиболее благоприятным из всех перечисленных.

Часто протекает в виде асфиксического варианта типичной формы АШ.

Купируется достаточно быстро. Гемодинамические нарушения при данной форме АШ выражены минимально.



Преднагрузка –

норма или

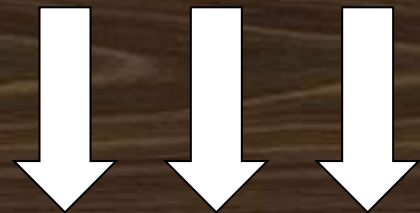


Контрактильность –

норма или



Постнагрузка –



АНАФИЛАКТИЧЕСКИЙ ШОК

ТЕРПИЯ

- Определяющий фактор – **скорость** проведения терапевтических мероприятий.
- Чем короче период между поступлением аллергена в организм и развитием гипотензии, дыхательной и сердечной недостаточности – тем хуже прогноз.
- Летальность может достигать 90%.



АНАФИЛАКТИЧЕСКИЙ ШОК

ТЕРПИЯ

- Прекратить поступление предполагаемого аллергена.
- **Контроль и обеспечение свободной проходимости ДП:**
 - ✓ подача 100% O₂ через лицевую маску / носовой катетер;
 - ✓ подготовка к интубации трахеи – угроза отека гортани;
 - ✓ при невозможности интубации – коникотомия.



АНАФИЛАКТИЧЕСКИЙ ШОК

ТЕРПИЯ

- **Адреналин** в/венно – 10 мкг/кг каждые 3–5 минут (или 0,1 мл/кг адреналина в разведении 1:10000), взрослые 0,5–1 мл 0,1% р-ра адреналина);
- допустимо внутрикостное или эндотрахеальное (?) введение;
- адреналин вводят до стабилизации АД;
- является естественным антагонистом гистамина.



АНАФИЛАКТИЧЕСКИЙ ШОК

ТЕРПИЯ

- Если АД не стабилизируется – переходят к титрованию адреналина со скоростью 0,1–1,0–3,0–5,0 мкг/кг/мин (в зависимости от величины АД).
- При необходимости решить вопрос титрования норадреналина в дозе 0,5–3 мкг/кг/мин до стабилизации гемодинамики.



АНАФИЛАКТИЧЕСКИЙ ШОК

ТЕРПИЯ

- Инфузия кристаллоида по алгоритму купирования гиповолемического шока.
- При наличии симптомов аллергии – в/в болюсно антигистаминный препарат (димедрол – 1 мг/кг); только на фоне стабилизации гемодинамики, эффективность оценивается по купированию кожных проявлений.



АНАФИЛАКТИЧЕСКИЙ ШОК

ТЕРПИЯ

- **Стероиды** – как и антигистаминные препараты – терапия второго ряда: метилпреднизолон в дозе 10 мг/кг (профилактика последующих аллергических реакций). Длительность и доза ГКС подбирается индивидуально в зависимости от тяжести клинических проявлений.
- При сохраняющемся (фоне адреналина) бронхоспазме – введение β -агонистов.



КАРДИОГЕННЫЙ ШОК

В основе генерализованной гипоперфузии – нарушение насосной функции сердца, приводящая к снижению МОК.



КАРДИОГЕННЫЙ ШОК

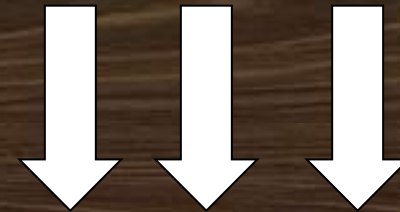
ПРИЧИНЫ

- гемодинамически нестабильные аритмии;
- ИБС (инфаркт миокарда);
- травма сердца (тампонада сердца – *obstructive shock*);
- кардиомиопатии (инфекционная, метаболическая, болезней соединительной ткани, идиопатическая);
- врожденные пороки сердца;
- острые миокардиты.

Преднагрузка –



Контрактильность –



Постнагрузка –



КАРДИОГЕННЫЙ ШОК

Основные моменты терапии – направлены на снижение работы миокарда:

- **минимизация потребности миокарда в кислороде;**
- **оптимизация контрактильности миокарда;**
- **снижение постнагрузки;**
- **уменьшение легочного сосудистого сопротивления.**

СЕПТИЧЕСКИЙ ШОК

– клинический синдром, развивающийся в течение граммотрицательной или грамположительной бактериемии, фунгемии, вирусемии.

Подробно рассматривается в теме – СЕПСИС.



СЕПТИЧЕСКИЙ ШОК

- **Имеет уникальный механизм развития, включающий элементы гиповолемического, кардиогенного и распределительного шока.**
- **При перечисленных видах шока тканевое повреждение – результат тканевой гипоксии (вследствие гипоперфузии) и реперфузионных повреждений.**
- **Тканевое/клеточное повреждение при сепсисе/септическом шоке обусловлено медиаторами воспаления.**



A 3D-rendered scroll of parchment is unrolled, showing a message in Russian. The scroll is tied with a blue ribbon at the top right and has a red quill pen resting on it at the bottom right. The background is a dark, textured surface.

**Спасибо
что
защли!**