

Шок

Клиника, диагностика, лечение

Кафедра детской
анестезиологии и
реаниматологии БелМАПО

Д.А. Фурманчук

Кафедра детской анестезиологии и реаниматологии БелМАПО

Д.А. Фурманчук

Шок

- клинический синдром, сопровождающийся острым нарушением центральной гемодинамики и микроциркуляции,
- глобальным дефицитом тканевой перфузии, утилизации кислорода, продукции энергии,
- выраженным нарушением регуляции гомеостаза и необратимым клеточным повреждением

Textbook of Pediatric Intensive Care 3-rd Ed., M. Rogers, P-555.

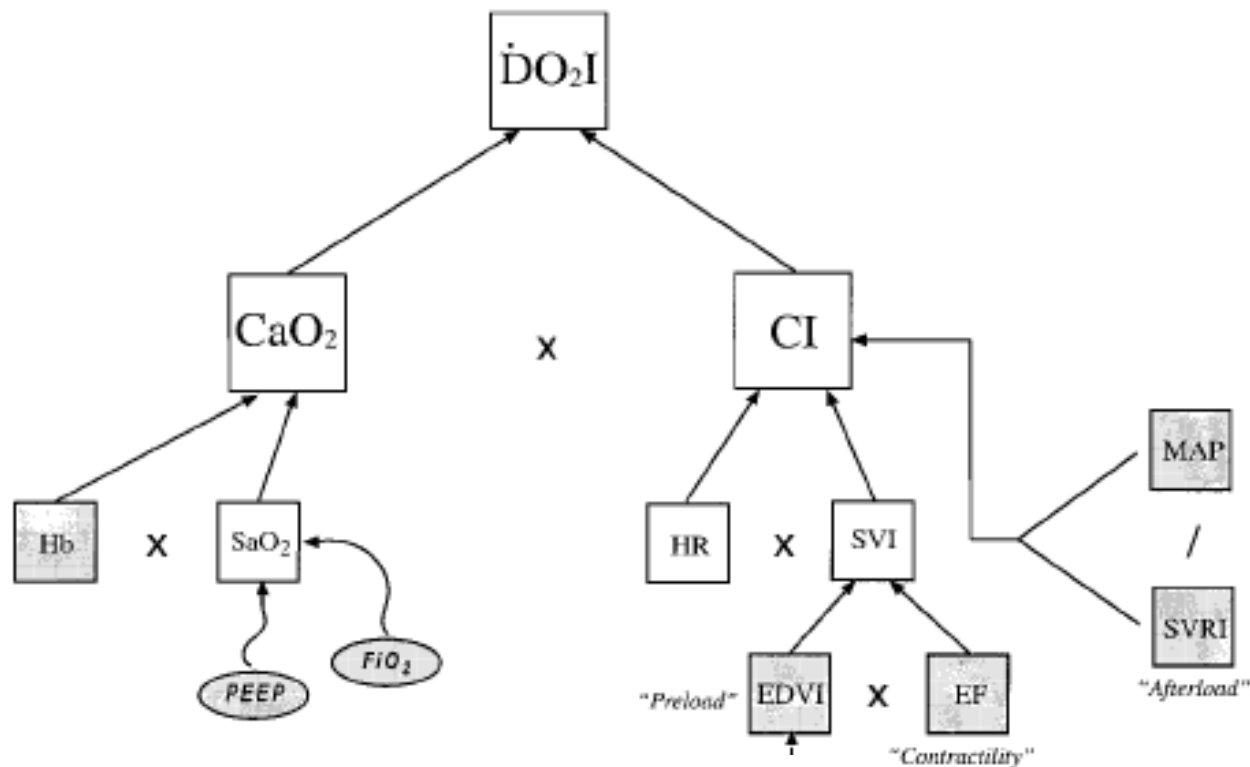
Кафедра детской анестезиологии и реаниматологии БелМАПО

Д.А. Фурманчук

Кровообращение



Факторы, влияющие на показатель доставки O_2



Journal of Surgical Research 92, 120-141 (2000)

doi:10.1006/jsre.2000.5830, available online at <http://www.idealibrary.com> on

FIG. 2. Oxygen delivery factored into its elements. Items marked in gray can be manipulated clinically to increase oxygen delivery. See text for abbreviations and details.

Доставка O₂

$$DO_2 = Q \times CaO_2$$

$$\dot{Q} = HR \times SV.$$

$$SV = EDV \times EF.$$

$$\dot{Q} = \left(\frac{MAP - CVP}{SVR} \right)$$

$$\dot{Q} = HR \times EDV \times EF.$$

$$Ca_{O_2} = [(Hb \times Sa_{O_2} \times 1.34) + (P_{O_2} \times 0.0031)] \times 10.$$

$$\dot{D}_{O_2} = HR \times SV \times [(Hb \times Sa_{O_2} \times 1.34) + (P_{O_2} \times 0.0031)] \times 10,$$

- (1) Sa_{O₂}, arterial oxygen saturation (%);
- (2) Hb, hemoglobin concentration (mg/dL);
- (3) HR, heart rate (beats/min);
- (4) EF, ejection fraction (%);
- (5) EDV, end-diastolic volume (mL);
- (6) MAP, mean arterial pressure (mm Hg);
- (7) SVR, systemic vascular resistance (dyn-s/cm⁵).

1. SaO₂
2. Концентрация гемоглобина
3. ЧСС
4. Фракция выброса
5. Конечный диастолический объем
6. АД ср
7. Системное сосудистое сопротивление

Monitoring cardiac function in intensive care

S M Tibby, I A Murdoch

Arch Dis Child 2003;**88**:46–52

Systolic cardiac function results from the interaction of four interdependent factors: heart rate, preload, contractility, and afterload. Heart rate can be quantified easily at the bedside, while preload estimation has

state alters.⁶ Thus the role of cardiac monitoring encompasses assessment of the initial haemodynamic state, judging response to therapy, and ongoing evaluation of change in haemodynamic state with disease progression.

In this review we will discuss various aspects

Monitoring cardiac function in intensive care

47

Table 1 Common measured and calculated haemodynamic variables^{20 76}

Parameter	Formula	Normal range	Units
Cardiac index	$CI = CO / \text{body surface area}$	3.5–5.5	l/min/m ²
Stroke index	$SI = CI / \text{heart rate}$	30–60	ml/m ²
Arterial oxygen content	$CaO_2 = (1.34 \times Hgb \times SaO_2) + (PaO_2 \times 0.03)$		ml/l
Oxygen delivery	$DO_2 = CI \times CaO_2$	570–670	ml/min/m ²
Fick principle	$CI = VO_2 / (CaO_2 - CvO_2)$	160–180 (infant VO_2) 100–130 (child VO_2)	ml/min/m ² ml/min/m ²
Oxygen extraction ratio*	$OER = (SaO_2 - SvO_2) / SaO_2$	0.24–0.28	
Oxygen excess factor*	$\Omega = SaO_2 / (SaO_2 - SvO_2)$	3.6–4.2	
Systemic vascular resistance index	$SVRI = 79.9 \times (MAP - CVP) / CI$	800–1600	dyn-s/cm ⁵ /m ²
Left ventricular stroke work index	$LVSWI = SI \times MAP \times 0.0136$	50–62 (adult)	g-m/m ²

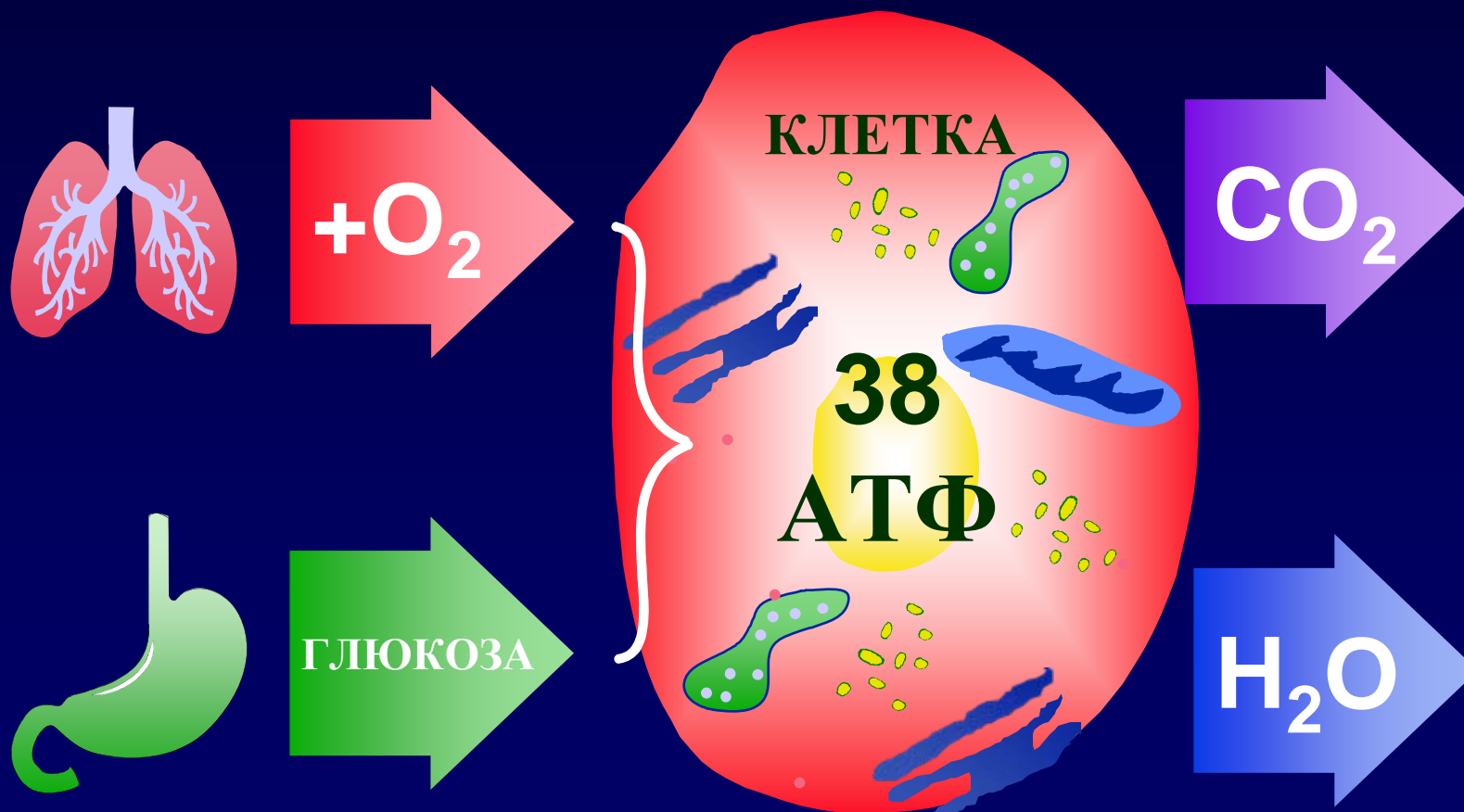
CO, cardiac output; CI, cardiac index; CVP, central venous pressure (mmHg); CaO_2 , arterial oxygen content; CvO_2 , mixed venous oxygen content; DO_2 , oxygen delivery; Hgb, haemoglobin concentration (g/l); LVSWI, left ventricular stroke work index; MAP, mean arterial pressure (mmHg); OER, oxygen extraction ratio; PaO_2 , partial pressure of dissolved oxygen; SaO_2 , arterial oxygen saturation; SvO_2 , mixed venous oxygen saturation; SI, stroke index; SVRI, systemic vascular resistance index; VO_2 , oxygen consumption; Ω , oxygen excess factor.

*The equations given for OER and Ω are only valid if the contribution from dissolved oxygen is minimal. If this is not the case, oxygen content (CaO_2 , CvO_2) must be substituted for saturation (SaO_2 , SvO_2).

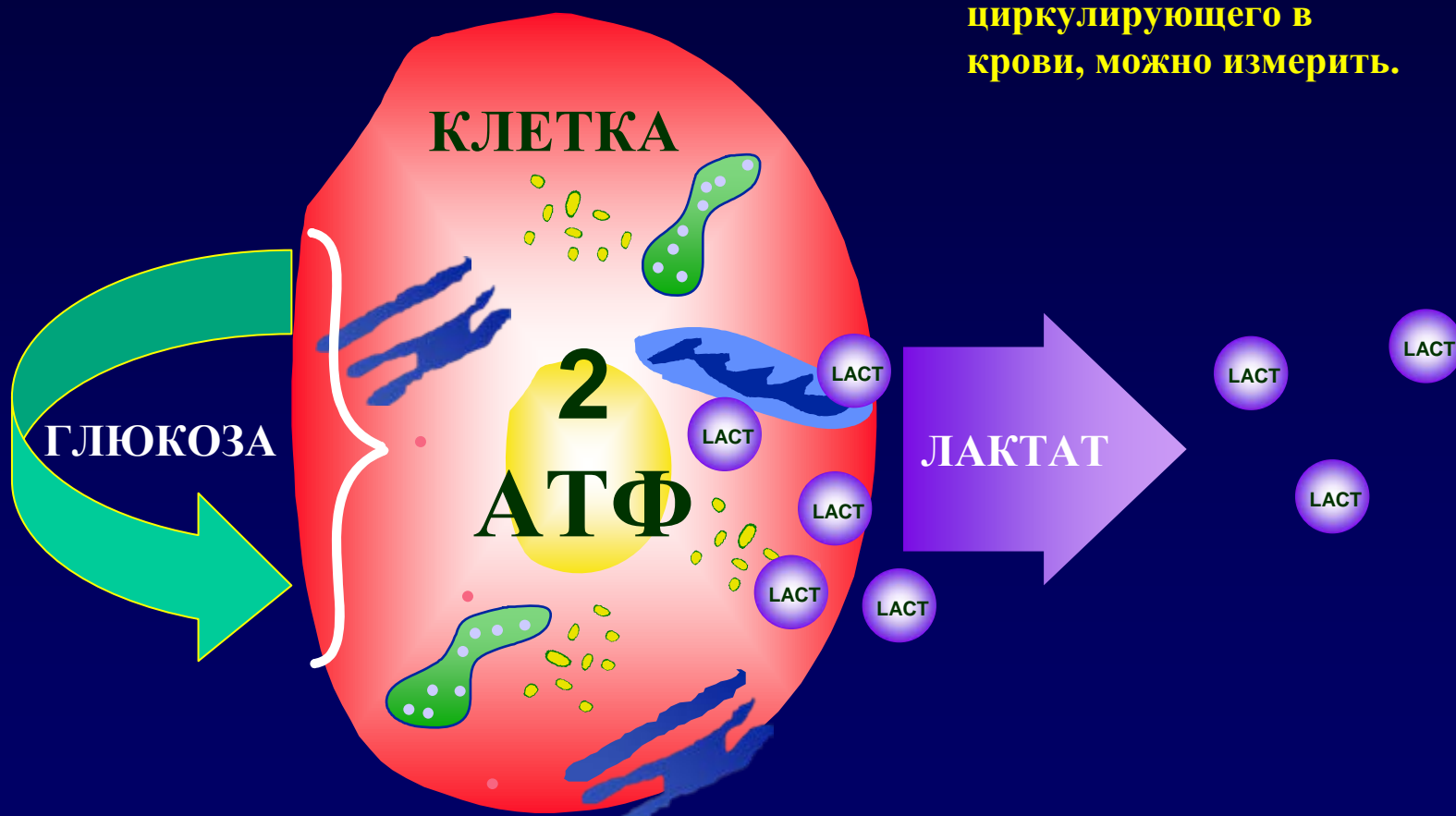
- Шок – терминальное состояние с ведущей дисфункцией кровообращения, приводящее к снижению доставки O₂ и нутриентов в соответствии с метаболическими потребностями тканей и, в случае пролонгирования, неизбежно приводящий к MODS и смерти.
- основной патогенетический элемент шока – генерализованная тканевая гипоперфузия, приводящая к необратимым клеточным повреждениям.
- (снижение внутрисосудистого объема или пониженное артериальное давление не являются обязательными признаками шока)
- (если в карте фиксируется нормальное или повышенное АД, это не всегда означает отсутствие у больного шока)

Клинические признаки тканевой гипоперфузии

- Холодные конечности
- Плохое наполнение периферического пульса
- Замедленное заполнение капилляров (ногтевого ложа)
- Нарушения сознания (<15 Glasgow)
- Бледность, холодный пот
- Олигоурия (< 2 мл/кг × час)
- Отсутствие перистальтики кишечника
- Прирост концентрации лактата плазмы



Образование молочной кислоты вызывает лактат-ацидоз. Содержание лактата, циркулирующего в крови, можно измерить.



Патофизиологические варианты шока

Детерминанты
кровообращения:

Шок

Венозный возврат

Гиповолемический
(кровопотеря)

Контрактильность

Кардиогенный (ИМ,
дизритмии, СНФ)

Периферическое
сосудистое
сопротивление

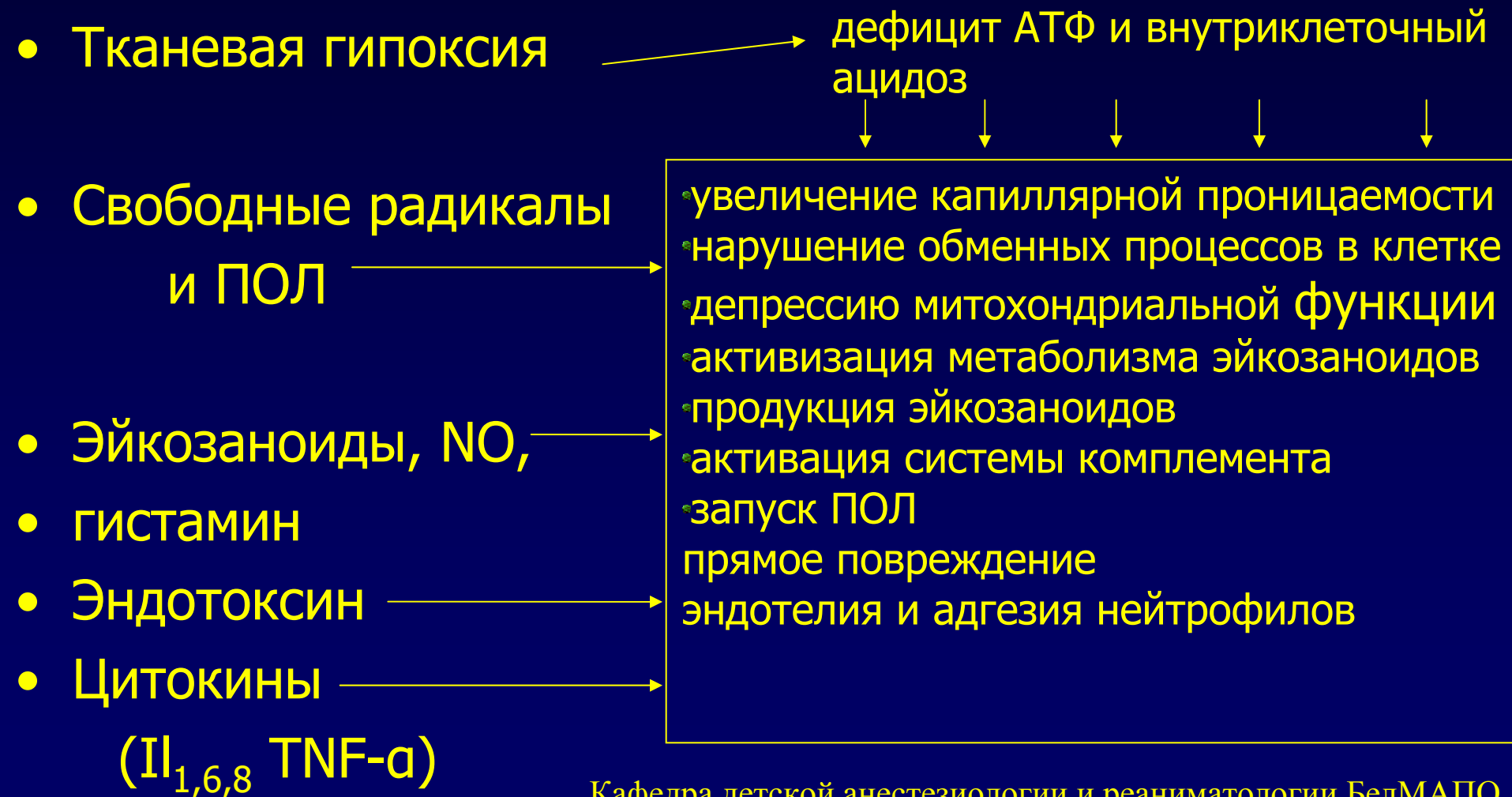
Перераспределительный
(анафилактический)

Септический

Кафедра детской анестезиологии и реаниматологии БелМАПО

Д.А. Фурманчук

МЕДИАТОРЫ ТКАНЕВЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ПРИ ШОКЕ



Стадии шока

- При компенсированном шоке АД нормальное или повышенное, тахикардия, плавное нарастание концентрации лактата, сознание присутствует, диурез чаще снижен

($70 + 2 \times \text{возраст}$)

- При декомпенсированном шоке АД сниженное, явные признаки гипоперфузии, ответ на противошоковые мероприятия.
- Рефрактерный шок. Стадия необратимых клеточных нарушений не имеет отличий в клинической симптоматике. Ответ на противошоковую терапию отсутствует.

Клинические приоритеты при лечении шока

1. Пройодимостъ дьхательных путей, оксигенация ($paO_2 \geq 80$ mmHg), вентиляция.
2. Восстановление перфузии и, соответственно доставки кислорода.
3. Лечение причины, лежащей в основе.
4. Коррекция метаболических нарушений (ацидоз, гипогликемия, гипокальциемия).

ГИПОВОЛЕМИЧЕСКИЙ ШОК

Наиболее часто встречается в детском возрасте

Причины:

1. Потеря воды и электролитов

- диарея
- рвота
- кишечные обструкции (низкая кишечная непроходимость)
- diabetes insipidus

2. Кровотечения

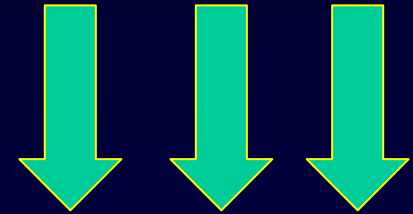
- травмы (внутренние и наружные кровотечения. Особенно опасны переломы костей таза – массивные, длительные, трудно диагностируемые)
- желудочно-кишечные

3. Потери плазмы

- ожоги (особенно если площадь поверхности ожога $> 20\%$)
- перитонит
- нефротический синдром

ГИПОВОЛЕМИЧЕСКИЙ ШОК

Преднагрузка



Контрактильность – норма или



Постнагрузка



Диагностика гиповолемического шока

1. Признаки обеднения периферической перфузии

- холодные конечности
- положительный симптом “бледного пятна” (> 2 сек) – неспецифический, но очень чувствительный индикатор
- градиент центральная-периферическая температура (> 2°C)
- периферический цианоз (стаз, связанный с вазоконстрикцией)
- метаболический лактат-ацидоз

2. Тахикардия

3. При развитии декомпенсации – снижение АД

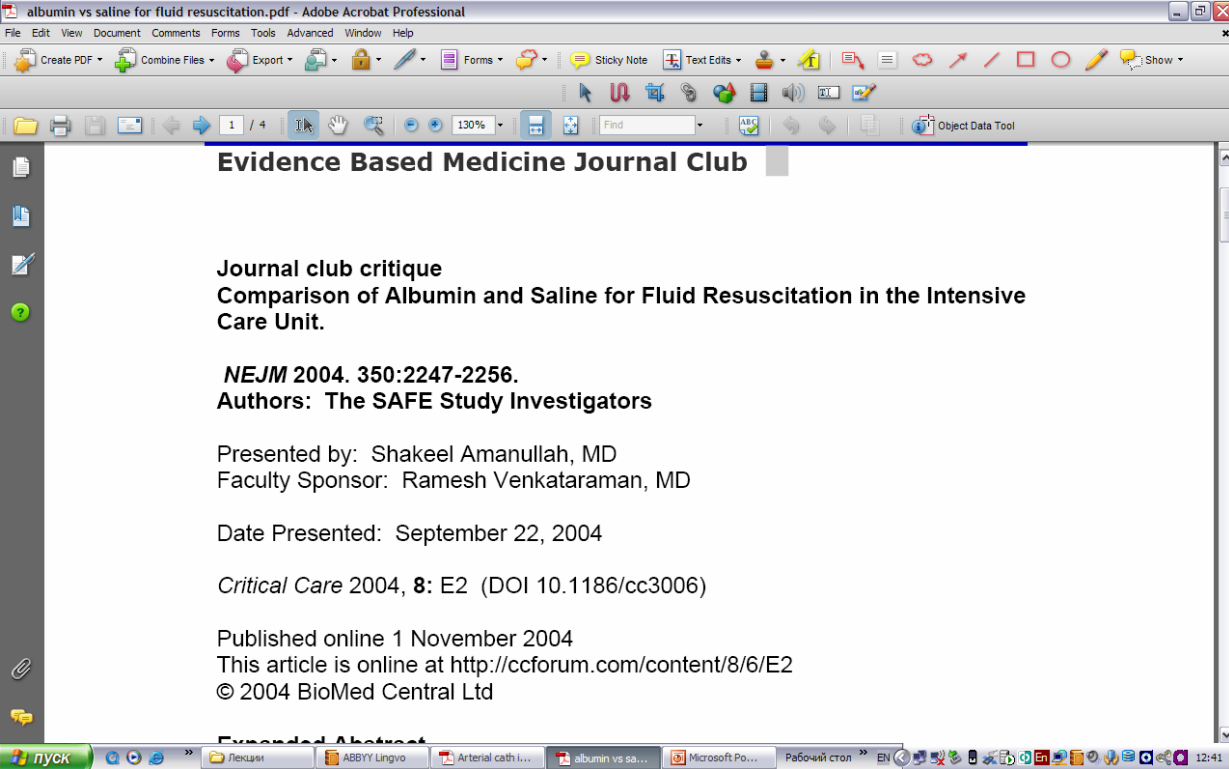
Диагностика ранней компенсаторной стадии или “золотого часа шока” является трудной задачей

Лечение гиповолемического шока

- ликвидация дефицита ОЦК
 - Положение тела (Trendelenburg)
 - Air Ways; кислород (маска, ИВЛ)
 - Сосудистый доступ (в/в или **внутрикостно**)
 - Инфузионная среда NaCl 0.9%, Рингер, Рингер-лактат, синтетические коллоиды (не декстраны), альбумин
 - Скорость введения 20 мл/кг×5-20 мин,
 - Объем инфузии определяется ответом на терапию
 - Ответ на терапию оценивается после каждого шага 20 мл/кг

Лечение гиповолемического шока

- ответ на коррекцию ОЦК
 - увеличение венозного возврата
 - снижение постнагрузки (как результат снижения SVR);
 - увеличение контрактильности миокарда
- КЛИНИЧЕСКИ
 - признаки улучшения периферической перфузии (теплые конечности, бледное пятно)
 - изменения тонов сердца при аускультации,
 - АД, диурезу, ЦВД, уровень сознания



Results:

Of the 6997 patients who underwent randomization, 3497 were assigned to receive albumin and 3500 to receive saline. Both groups had similar baseline characteristics. Of those who completed 28-day follow up, there were 726 deaths (20.9%) in the albumin group, as compared with 729 deaths (21.1%) in the saline group (relative risk of death, 0.99; 95 percent confidence interval, 0.91 to 1.09; P=0.87). There were no differences in secondary endpoints between groups.

Conclusion:

In patients in the ICU, use of either 4% albumin or normal saline for fluid resuscitation resulted in similar outcomes at 28 days.

Лечение гиповолемического шока

- Коррекция уровня гемоглобина (100 г/л, 120 г/л для детей до 1 года)
- ИВЛ (показания – Glasgow < 10-11 баллов, работа дыхания, цианоз, отсутствие ответа на коррекцию волемии)
- Коррекция ацидоза
- Инотропные препараты и вазопрессоры
- Коррекция плазменных факторов коагуляции ТОЛЬКО при наличии кровоточивости
- Устранение причины, лежащей в основе гиповолемического шока

Дистрибутивный шок

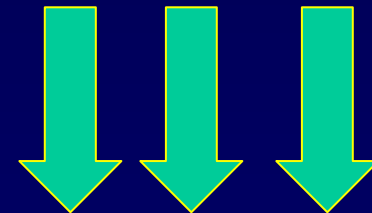
Преднагрузка – норма или



Контрактильность – норма или



Постнагрузка



Перераспределительный шок

Анафилактический шок

- Патофизиологический механизм – нарушение артериолярного тонуса с депонированием ОЦК на периферии (относительная гиповолемия)
 - Ag + макрофаг → Т-хелпер → Плазмоцит → В-лимфоцит → пул IgE
 - Ag (повторно) + IgE + базоф. или тучн. клетка → дегрануляция
 - ГИСТАМИН, брадикинин, лейкотриены C4,D4, брадикинин
- Фаза компенсации отсутствует
 - Гипотензия, брадикардия
 - Периферические отеки
 - Обструкция дыхательных путей
 - Гипоксия
 - Снижение сердечного выброса
 - Летальность 17-30%

Анафилактический шок

- O₂-маска, готовность к интубации, т.к. очень быстро развивается *отек верхних дыхательных путей*. При признаках отека ВДП – интубация, ИВЛ немедленно
- Внутривенно **адреналин 10 мкг/кг** внутривенно или внутрикостно или эндотрахеально, повторять по необходимости до стабилизации АД. Титровать 0.1-3 мкг/кг×мин
- Внутривенная инфузия кристаллоида (физ. р-р), взрослому – 1-2 литра, ребенку 20-40 мл/кг
- Внутривенно антигистаминный препарат – дифенгидрамин (димедрол) 1 мг/кг болюсно.
- Стероиды – метилпреднизолон – 10 мг/кг болюсно. Вводится для профилактики последующих аллергических реакций.

НЕЙРОГЕННЫЙ ШОК

Причины: черепно-мозговая, спинальная травма

- возникает в результате утраты симпатического влияния нервной системы на сосудистый тонус → вазодилатация
- брадикардия и потеря контрактильности миокарда
- снижение SVR (ОПСС) и увеличение емкости сосудистого русла → относительная гиповолемия
- гипотензия, широкое пульсовое давление
- Фаза компенсации отсутствует

НЕЙРОГЕННЫЙ ШОК

- Коррекция ОЦК (кристаллоид, коллоид)
- Вазоконстриктор (мезатон 2-10 мкг/кг×мин, норадреналин 0.1 мкг/кг × мин)
- Кислород, интубация, ИВЛ
- Метилпреднизолон 10 мг/кг болюсно, затем 5 мг/кг в час в течение суток

Кардиогенный шок

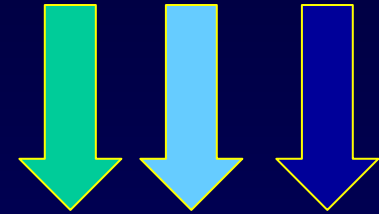
- Основная причина гипоперфузии – нарушение насосной функции сердца
- Причины:
 - Гемодинамически значимые дизритмии
 - Травма сопровождающаяся сдавлением структур сердца – пневмоторакс, тампонада- (obstructive shock)
 - Кардиомиопатии (миокардит, идиопатическая дилатационная, гипертрофическая, метаболические)
 - Заключительные стадии ВПС (исход ЗСН)
 - Состояния после коррекции ВПС (гемодинамической или радикальной, пролонгированный СРВ)

Кардиогенный шок

Преднагрузка

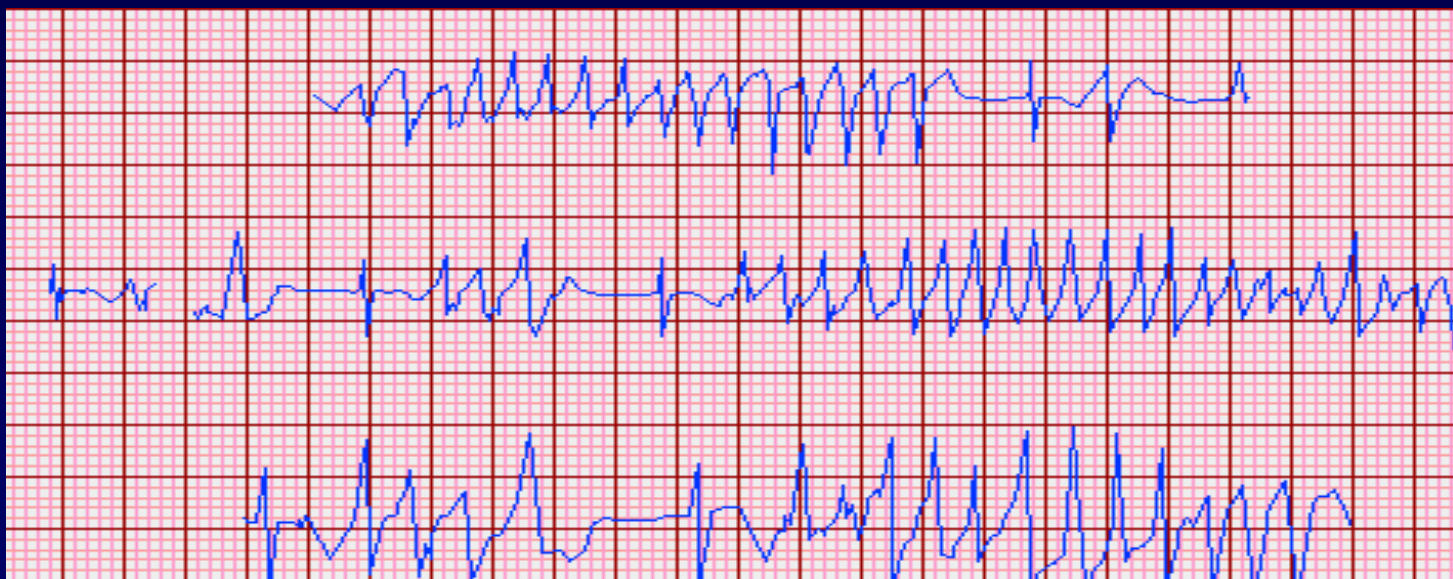
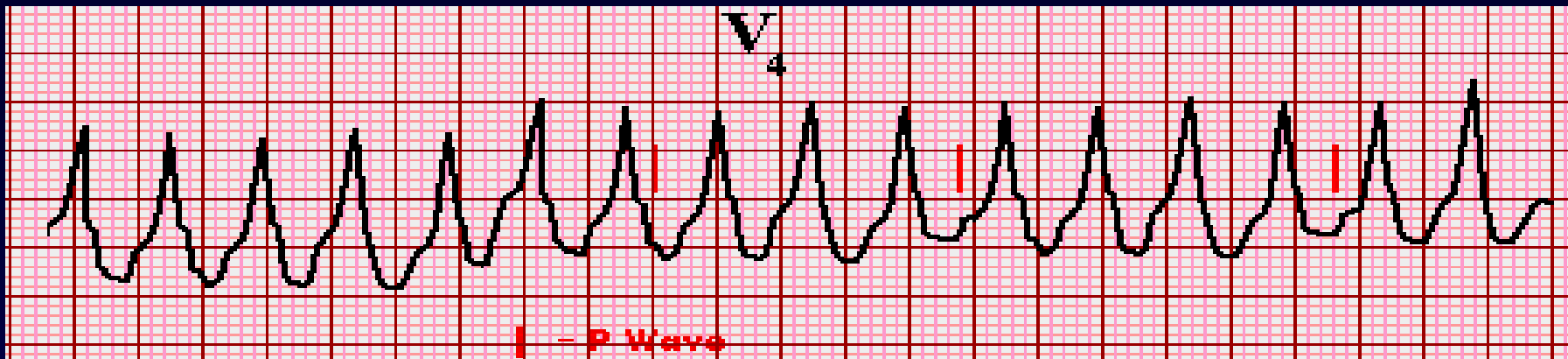


Контрактильность



Постнагрузка





Кардиогенный шок

- **Дополнительные признаки**
 - Гепатомегалия
 - Выбухание и пульсация яремных вен
 - Хрипы в легких
 - Нарастание лактат-ацидоза,
 - Снижение SvO₂

Гемодинамически значимые дизритмии

Синусовая
тахикардия

(до 1 г. < 220'
старше 1 г. < 180')

Найти и
устранить
причину

Суправентрикулярная
тахикардия

(до 1 г. > 220'
старше 1 г. > 180')

Вагусные манёвры

Аденозин 100 мкг/кг
(струйно)

(Консультация эксперта)
Амиодарон (5 мг/кг*20 мин)

Желудочковая
тахикардия

Синхронизирующая
кардиоверсия
0.5-1 → 2 J/кг

Гемодинамически значимые дизритмии

- Аденозин 50-100 мкг/кг струйно → эффект?
- Лидокаин 2 мг/кг за 1 минуту, → эффект?
– затем 15-50 мкг/кг×мин
- Амиодарон 5 мг/кг струйно, → эффект?
– затем 5-15 мкг/кг×мин
- Синхронизированная кардиоверсия
– (кетамин 0.5-1 мг/кг) → разряд 0.5-1 Дж/кг

Лечение кардиогенного шока

- Минимизация потребности миокарда в O_2
- Оптимизация контрактильности миокарда
- Снижение постнагрузки

Минимизация потребности миокарда в O_2

- Перевод на ИВЛ (ликвидация работы дыхания, оптимизация легочного кровотока, поддержание paO_2 на приемлемом уровне)
- Обеспечение O_2 емкости крови (Hv)

Оптимизация контрактильности миокарда

- Ограничение дотации жидкости и Na
- 2/3 – 1/2 ЖП
- Диуретики (фуросемид, верошпирон)
- Обеспечение физиологических уровней K^+ и Ca^{++}
- Инотропные препараты
 - Дофамин, Добутамин
 - Амринон, Милринон, Эноксимон
- Адекватный мониторинг сократимости и перфузии

Управляемое снижение постнагрузки

- Натрия нитропруссид – 0,5-6 $\mu\text{г}/\text{кг}\cdot\text{мин}$
- Нитроглицерин – 1 - 5 $\mu\text{г}/\text{кг}\cdot\text{мин}$

Сепсис, терминологический аспект

- Бактеремия, фунгемиа – наличие микробов в крови
- Сепсис – ССВО, индуцированный инфекцией
- Тяжелый сепсис – сепсис + признаки полиорганной дисфункции,
- Септический шок – сепсис + гипотензия, при котором гипоперфузия сохраняется несмотря на коррекцию ОЦК
- Синдром системного воспалительного ответа (ССВО) – системный ответ на повреждение (травма, инфекция, ожоги)
 - Лихорадка, $T^o > 38^oC$ или $< 36^oC$
 - Тахикардия, ЧСС $>$ чем $+ 2SD$ к возрастной норме
 - Тахипноэ, ЧД $>$ чем $+ 2SD$ к возрастной норме
 - Лейкоцитоз > 12 или < 4 , или $> 10\%$ незрелых форм

Септический шок

Вариант распределительного шока (вначале), при котором основным повреждающим фактором является избыток провоспалительных медиаторов, а ведущим патофизиологическим механизмом – снижение ОПСС;

Депрессия сократительной функции миокарда (позднее) имеет место при септическом шоке в результате

- Прямого кардиотоксического действия медиаторов
- Дефицита коронарного кровотока

Венозный возврат снижается в результате

- снижения ОПСС,
- перераспределения ОЦК
- потерь жидкости в интерстициальное пространство за счет повышенной капиллярной проницаемости
- ухудшения сердечного выброса,

Септический шок предполагает наличие нарушений ОПСС, сердечного выброса и венозного возврата

[B.King, MD, Pediatric Emergency Medicine' 2001]

Кафедра детской анестезиологии и реаниматологии БелМАПО

Д.А. Фурманчук

Септический шок

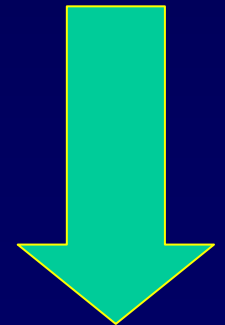
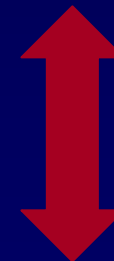
Преднагрузка



Контрактильность – норма или



Постнагрузка



Диагностическое значение бактериемии

- Контаминация (адекватность забора и хранения)
- Транзиторная циркуляция бактерий

Сепсис = бактериемия+SIRS

- *Бактериемия **не** является обязательным признаком для постановки диагноза сепсис*

Септический шок

- ◆ При гиповолемическом, кардиогенном, распределительном шоке тканевое повреждение есть результат
 - ▶ тканевой гипоксии, развивающейся вследствие гипоперфузии
 - ▶ реперфузионного повреждения

- ◆ Тканевое/клеточное повреждение при сепсисе обусловлено также воспалительным ответом на избыток медиаторов воспаления, на фоне выраженного увеличения потребности тканей в кислороде

[J-L Vincent, Intensive Care Medicine' (2001), 27:80-92]

Clinical practice parameters for hemodynamic support of pediatric and neonatal patients in septic shock

Joseph A. Carcillo,
Alan I. Fields

Table 2 - Definitions of shock

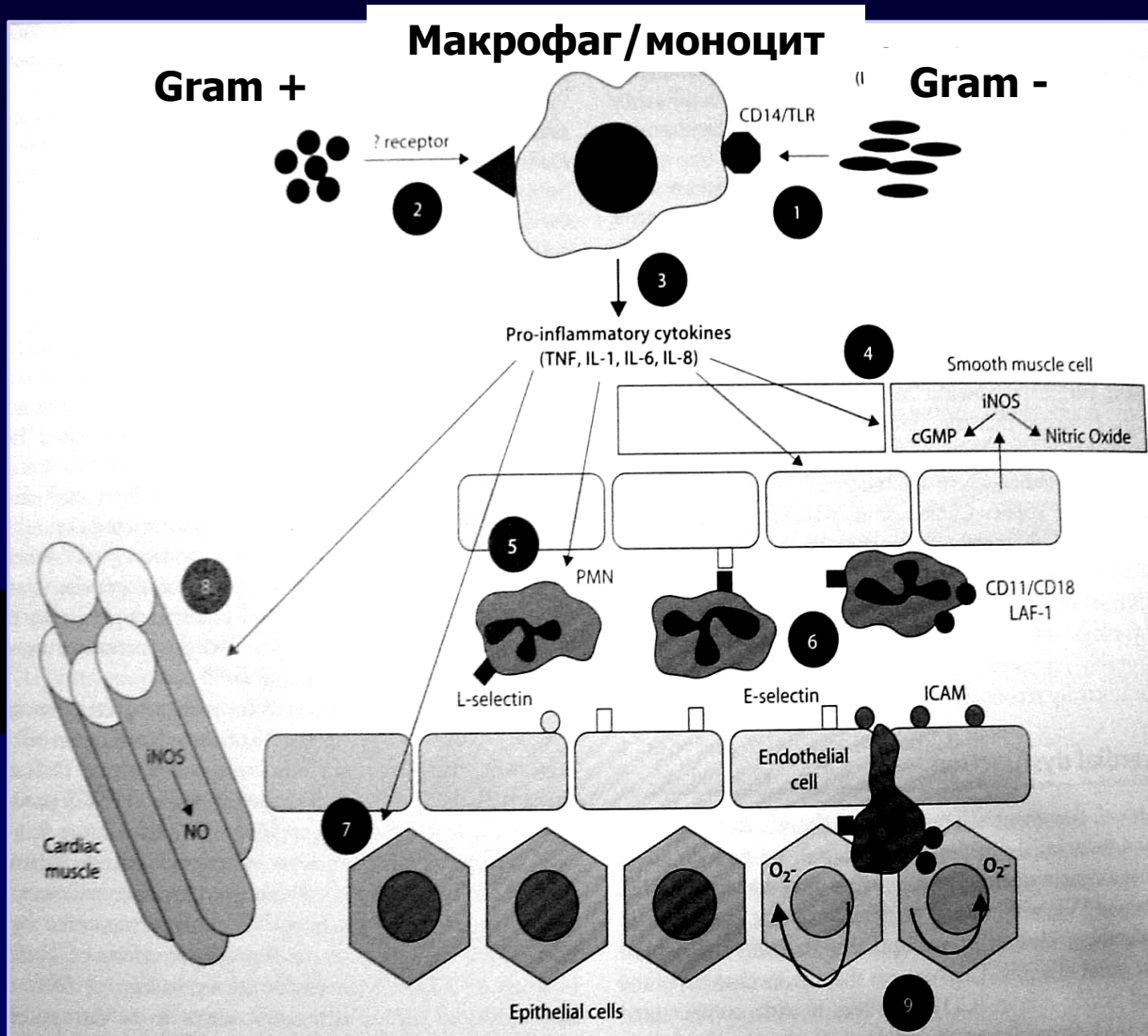
Cold or warm shock: Decreased perfusion including decreased mental status, capillary refill > 2 secs (cold shock) or flash capillary refill (warm shock), diminished (cold shock) or bounding (warm shock) peripheral pulses, mottled cool extremities (cold shock), or decreased urine output < 1 ml/kg/hr.

Fluid-refractory/dopamine-resistant shock: Shock persists despite = 60 ml/kg fluid resuscitation in first hour and dopamine infusion to 10 µg/kg/min.

Catecholamine resistant shock: Shock persists despite use of catecholamines epinephrine or norepinephrine.

Refractory shock: Shock persists despite goal-directed use of inotropic agents, vasopressors, vasodilators, and maintenance of metabolic (glucose and calcium) and hormonal (thyroid and hydrocortisone) homeostasis.

Патофизиологические аспекты



Снижение
сосудистого
тонуса

Повышение
проницаемости
капилляров

Снижение
доставки
кислорода
митохондриям

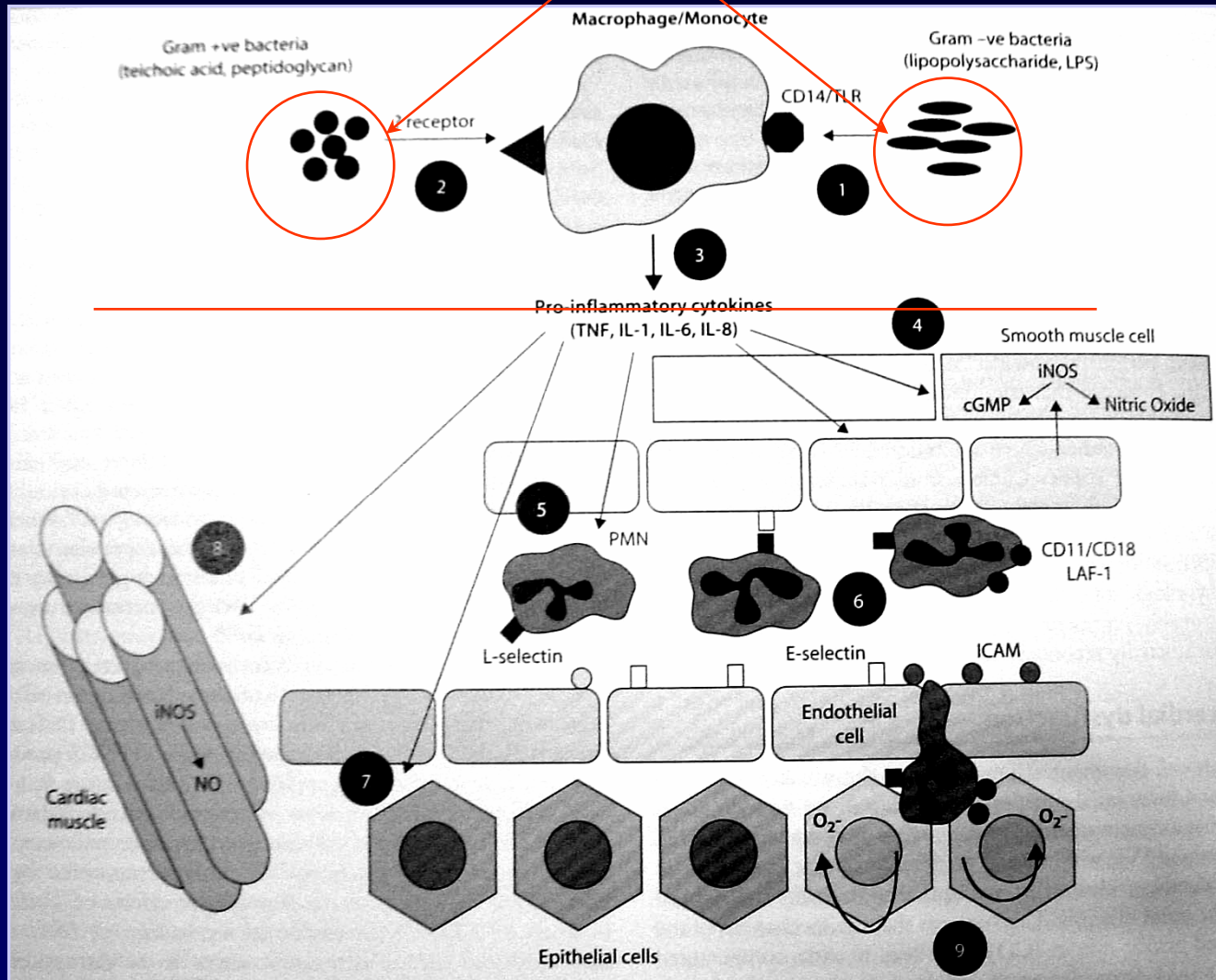
Снижение
сократимости
кардиомиоцита

Кафедра детской анестезиологии и реаниматологии БелМАПО

Pinsky MR, Vincent JL, Deviere J *et al.* Chest **103**: 565-575

Д.А. Фурманчук

Патофизиологические аспекты антибиотик



Диагностические критерии тяжелого сепсиса

сепсис с признаками органной дисфункции, олигоурией, нарушением сознания, гипоперфузией тканей, лактатацидозом, артериальной гипотензией

- ➡ Нарушения сознания (<15 баллов по Glasgow) при отсутствии заболеваний ЦНС
- ➡ Концентрация лактата в артериальной крови > 1.6 или в венозной > 2.2 ммол/л
- ➡ Диурез < 1 мл/кг час > 2 часов

Диагностические критерии септического шока

сепсис с гипотензией, при котором гипоперфузия сохраняется несмотря на коррекцию ОЦК

- ➡ При двух измерениях АД < нормы на 1/3
- ➡ Гипотензия сохраняется после внутривенного введения объема 20 мл/кг
- ➡ Необходимость инотропной и вазопрессорной поддержки (кроме допамина < 5 мкг/(кг×мин)) для поддержания АД

факт необходимости назначения норадреналина (альфа-стимуляции) для поддержания АД

Early Goal Directed Therapy

Ранняя ЦелеНаправленная Терапия

Первые 6 часов мероприятий при септической гипотензии/септическом шоке, цель:

- ЦВД 7-9 см H₂O
- MAP (АД ср) \geq 65 (или +10-15% к норме)
- Диурез \geq 0.5 мл/кг \times час
- SvO₂ \geq 70%

[Surviving sepsis campaign'2004]

Антибактериальная терапия

- Рекомендуется начало антибактериальной терапии в течение первых одного-двух часов
- Условия начала введения антибиотика:
 - ✿ Адекватный мониторинг АД, ЧСС, газообмена
 - ✿ Состоятельность венозного возврата, возможность медикаментозно контролировать АД
 - ✿ Наличие диуреза > 0.5 мл/кг×час

[Surviving sepsis campaign'2004]

- Выбор комбинации антибиотиков для ТС/СШ в
 - карбапенем + ванкомицин
 - противогрибковые препараты по показаниям

ИВЛ

- Перевод на ИВЛ показан всем пациентам с септическим шоком (даже при компенсированных показателях газообмена)
- Осложнения, возникающие при переводе на ИВЛ обычно обусловлены резким снижением венозного возврата за счет изменения градиента между вне- и внутригрудными венами
 - Болюс коллоида до перевода на ИВЛ, дофамин
 - Контроль АД, ЭКГ
 - Адекватный выбор анестезии (кетамин+панкурониум)
 - Контролируемая вентиляция (PCV), (седация, миоплегия)

ИВЛ

ALI/ARDS

- ПДКВ, стартовое значение исходя из сниженной ФОЕ, от 8 мбар,
- ПДКВ на уровне, обеспечивающем максимальное значение торако-пульмонального комплайенса, и минимальную величину FiO_2
- Инспираторное давление исходя из результирующего дыхательного объема – цель 6 мл/кг
- Маневр открытия альвеол
- Prone-позиция [Surviving sepsis campaign'2004]
- Ранний переход на ассистирующую ИВЛ

Особенности мониторинга

- ЭКГ, SpO₂, АД
- Газы крови (pO₂/FiO₂), КЩС, лактат

- Инвазивный мониторинг АД/ЦВД

Абсолютное показание для катетеризации артерии и инвазивного мониторинга АД – необходимость назначения α -адреномиметиков



Кафедра детской анестезиологии и реаниматологии БелМАПО
Д.А. Фурманчук



Кафедра детской анестезиологии и реаниматологии БелМАПО
Д.А. Фурманчук

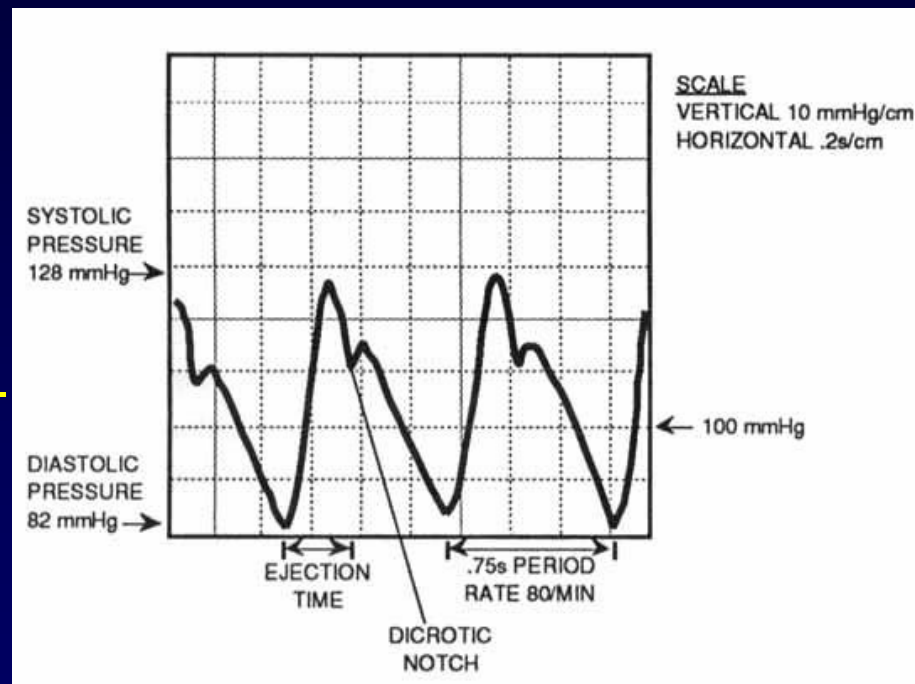


Кафедра детской анестезиологии и реаниматологии БелМАПО
Д.А. Фурманчук

Инвазивный мониторинг артериального давления

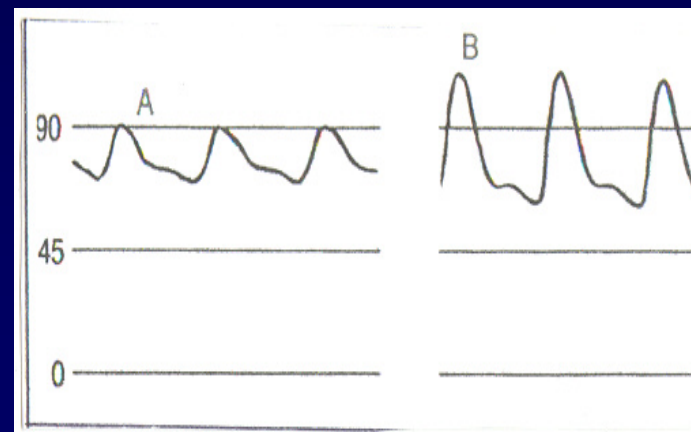
- Три компонента волновой формы ИВР

- Систола
- Дикротическая волна – закрытие аортального клапана
- Диастола



Демпфирование волны ИВР

- Трансдюсер (датчик) должен располагаться на уровне корня аорты (независимо от позиции артериального катетера)
- Демпфирование сопровождается сглаженной систолической фазой, отсутствием дикротической волны и искажением измерений
- Причины:
 - **Тромбирование катетера**
 - **Пузырьки воздуха в линии**
 - **Перегиб катетера**
 - **Растяжимая трубка**



Осложнения от присутствия артериального катетера

- Ишемия с некрозом мягких тканей
- Тромбоз и эмболия
- Инфекционные осложнения – риск минимален 3-6% в течение первых 7 дней

Коррекция ОЦК

Один из эффектов медиаторов воспаления – увеличение капиллярной проницаемости

Одно из закономерных последствий – потери ОЦК в третье пространство

Коррекция венозного возврата (соответствия ОЦК сосудистому руслу) – первостепенная задача при коррекции сепсис-индуцированной гипотензии

Болюс коллоида (кристаллоида) 10-20 мл/кг в течение первых 30-60' мероприятий

Цель: ЦВД

8-10 смН₂О при спонтанном дыхании
12-15 смН₂О на ИВЛ

Альбумин; 0,9%NaCl, СЗП

Коррекция ОЦК

- Коррекция ОЦК может выполняться как с использованием коллоидов, так и кристаллоидными растворами. Доказанных преимуществ одного перед другим нет.
- Необходимые дозы кристаллоидных растворов в 2-4 раза превышать дозы коллоидов, необходимых для достижения равного эффекта
- Жидкость, востребованная для коррекции ОЦК не входит в расчет базовой инфузионной терапии (ЖП)

[Surviving sepsis campaign'2004]

Кафедра детской анестезиологии и реаниматологии БелМАПО

Д.А. Фурманчук

Инотропные препараты

- Дофамин
 - обычно стартовый препарат
 - дозы 2-5, 5-10, > 10 $\mu\text{г}/\text{кг}\times\text{мин}$
 - отсутствие желаемого эффекта при назначении свыше 7,5 $\mu\text{г}/\text{кг}\times\text{мин}$, при условии скорректированного ОЦК – показания к назначению НА
- Добутамин
 - β -1,2-адреномиметик
 - резко выражен хронотропный эффект, в большей степени чем дофамин приводит к увеличению VO_2
 - **????** эффективность при септическом шоке может снижаться вследствие β -2 эффекта – вазодилатация
 - специальное показание - застойная сердечная недостаточность
 - дозы 5-25 $\mu\text{г}/\text{кг}\times\text{мин}$
- Адреналин
 - $\alpha\beta$ -адреномиметик,
 - более выражен хронотропный эффект, «обкрадывание» спланхической перфузии
 - показан при неэффективности норадреналина
 - дозы 0.01-1.5 $\mu\text{г}/\text{кг}\times\text{мин}$

Вазопрессоры

- Норадреналин –

- прямой α -адреномиметик, основной эффект артериоконстрикция
- препарат выбора для коррекции гипотензии при септическом шоке
- Показания –
 - отсутствие эффекта от коррекции ОЦК и назначения дофамина,
 - дозы 0.01-3.3 (0.1-1.5) $\mu\text{г}/\text{кг}\times\text{мин}$

Необходимость назначить норадреналин разрешает сомнения относительно диагноза «септический шок»

- Вазопрессин –

- Обладает прямым вазоконстрикторным эффектом
- Может использоваться у пациентов с септическим шоком рефрактерным к введению жидкости
- Не рекомендуется в качестве стандартного препарата для коррекции гипотензии
- Дозы для взрослых 0.01-0.04 У/мин
- Дозы выше 0.04 У/мин сопровождаются возникновением ишемии миокарда и снижением сердечного выброса

Review

Clinical review: Vasopressin and terlipressin in septic shock patients

Anne Delmas¹, Marc Leone¹, Sébastien Rousseau¹, Jacques Albanèse¹ and Claude Martin²

¹MD, Department of Anesthesiology and Intensive Care Medicine, and Trauma Center, Marseilles University Hospital System, Marseilles School of Medicine, Marseilles, France

²Professor of Anesthesiology and Intensive Care, Department of Anesthesiology and Intensive Care Medicine, and Trauma Center, Marseilles University Hospital System, Marseilles School of Medicine, Marseilles, France

Corresponding author: Claude Martin, claudio.martin@ap-hm.fr

Published online: 9 September 2004

Critical Care 2004, 8 (DOI 10.1186/cc2945)

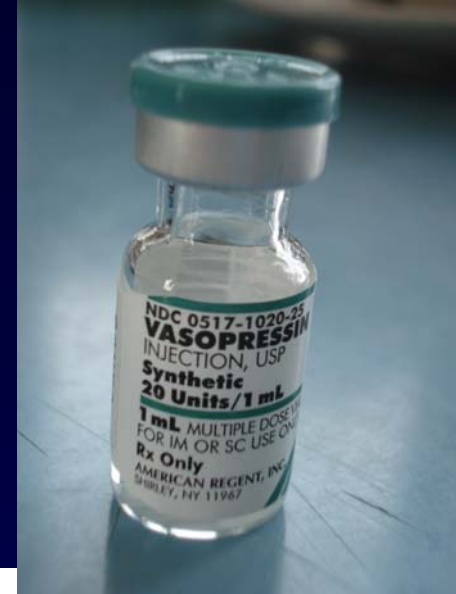


Table 1

Site and molecular properties of vasopressin

Receptor	Tissues	Effects	Action
V ₁ receptor	Smooth muscle cells of blood vessels, kidney, spleen, vesicle, testis, platelets, hepatocyte	Phospholipase C; release of intracellular calcium	Vasoconstriction
V ₂ receptor	Renal collecting duct, endothelial cells	Via G protein, ↑cAMP	Increased permeability to water
V ₃ receptor	Pituitary gland	Via G protein, ↑cAMP	↑ACTH secretion
OTRs (ocytocin receptors)	Uterus, breast, umbilical vein, aorta, pulmonary artery	Phospholipase C; ↑cytosolic calcium; release of nitric oxide	Vasodilatation

ACTH, adrenocorticotrophic hormone.



Стероиды

Гидрокортизон

2-4 мг/кг×сут, суточная инфузия

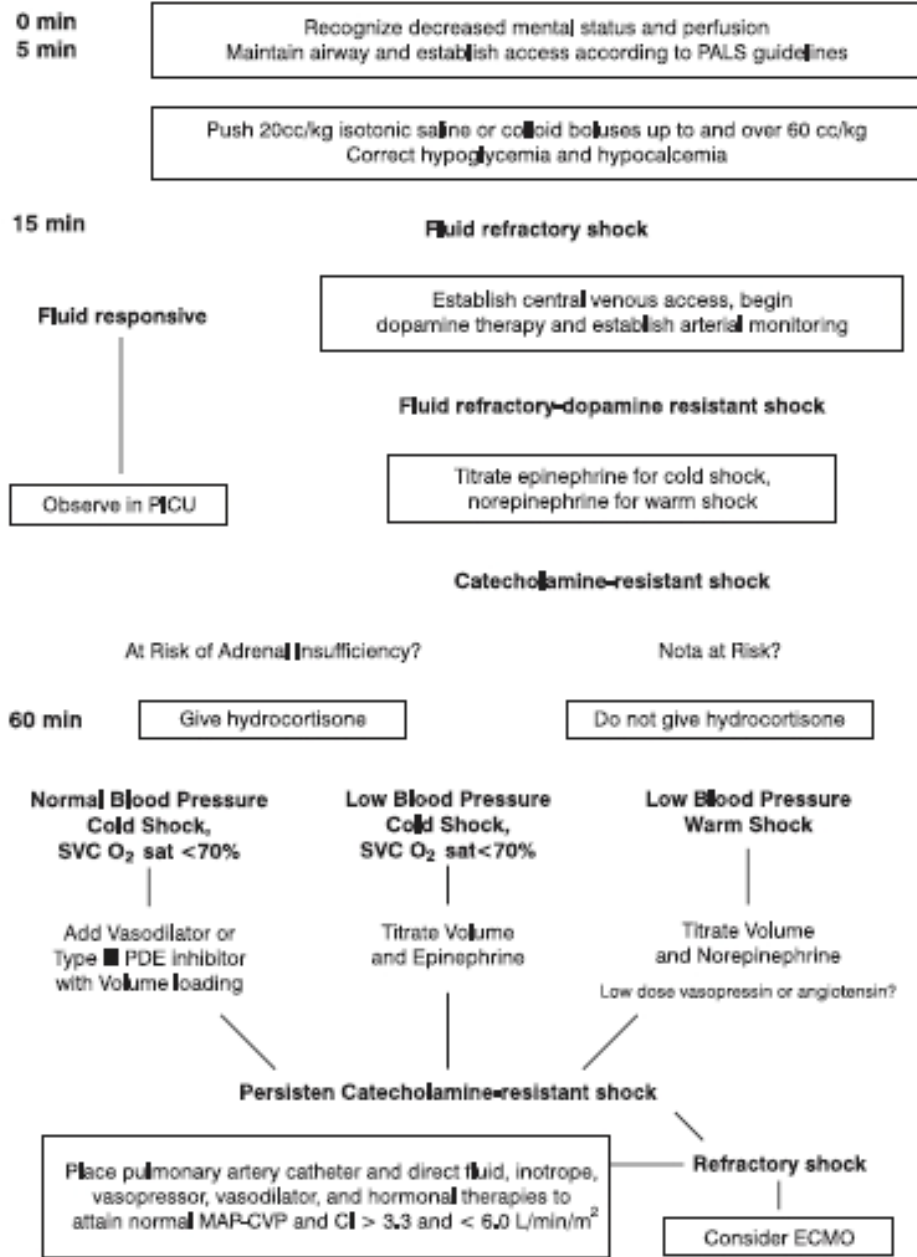
Исследования (RCT) Ananue D. et al'2002, Briegel J. et al'1999, Bollaert PE et al'1998 показали:

- снижение летальности при септическом шоке по сравнению с пациентами не получавшими стероидов
- более низкие дозы инотропных и вазопрессорных агентов

[Surviving sepsis campaign'2004]

Трансфузии

- Кислородная емкость крови:
 - Рекомендуемый уровень гемоглобина
 - Взрослые 70-90 г/л
 - Дети 80-120 г/л
- СЗП
 - Не используется в качестве плазмоекспандера
 - Рутинное использование СЗП для коррекции лабораторных нарушений (в отсутствие геморрагического синдрома) не рекомендуется у больных с ТС/СШ
 - Коррекция лабораторных нарушений требуется перед хирургическими вмешательствами
- Тромбоциты:
 - $< 50 \times 10^9/\text{л}$;
 - $< 30 \times 10^9/\text{л}$;
 - $< 10 \times 10^9/\text{л}$

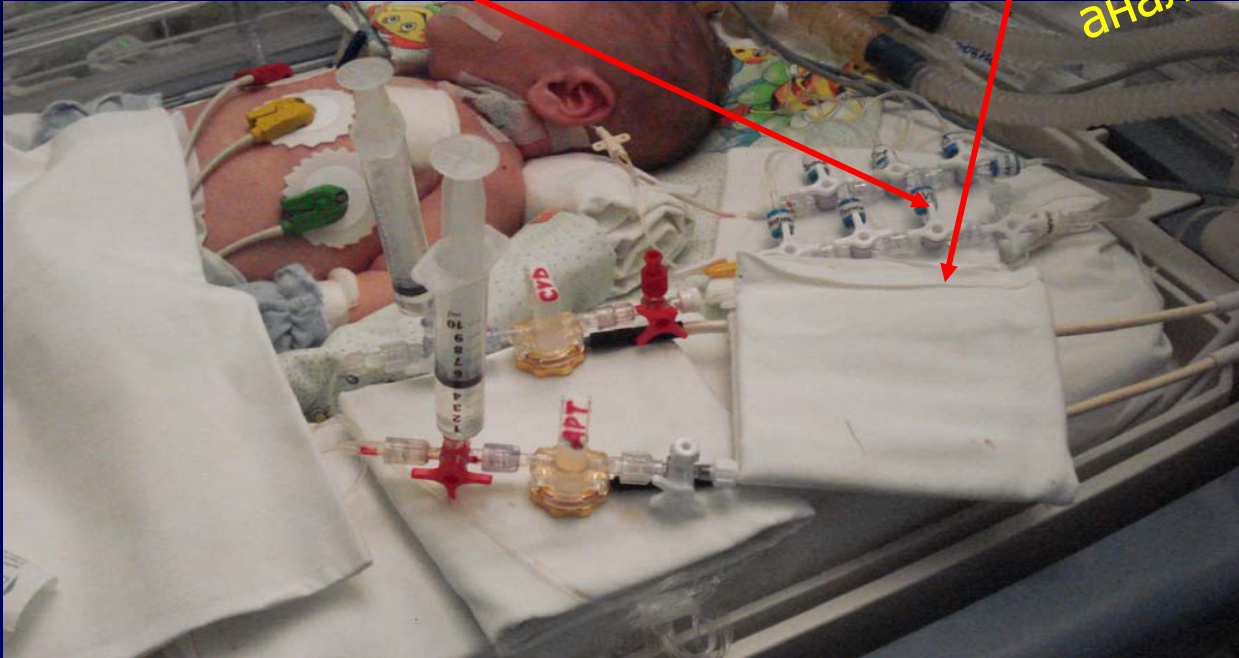


Jornal de Pediatria
- Vol. 78, №6, 2002

Венозный доступ

- Дофамин, норадреналин

- Болюсные введения, антибиотики, ЦВД, забор анализов, и т.д.



Kanter RK, Zimmerman JJ, Strauss RH, et al. Pediatric emergency intravenous access: Evaluation of a protocol. Am J Dis Child 1986;140:132-4.

Кафедра детской анестезиологии и реаниматологии БелМАПО

Д.А. Фурманчук