

ШОК

**Виды. Классификация.
Интенсивная терапия.**

Доц. Здирук С.В.

Шок-это терминальное состояние, которое при
неоказании адекватной помощи всегда
заканчивается летальным
исходом



Определение:

Шок – остро развившаяся дисфункция кровообращения приводящая к снижению доставки кислорода в соответствии с метаболическими потребностями тканей.

Shock — удар, потрясение
При шоке сердечно-сосудистая система не способна обеспечить адекватный кровоток органов и тканей, что приводит к развитию синдрома полиорганной недостаточности (СПОН) и смерти.

- *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.*

Определение

- Шок – критическое состояние, которое развивается вследствие гипоперфузии тканей как результат острой недостаточности кровообращения.
- Шок – состояние недостаточной тканевой перфузии, при котором потребление кислорода тканями неадекватно их потребностям в условиях аэробного метаболизма.
- *Артериальная гипотензия – частый, но не обязательный симптом шока.*

Синдромы, характеризующие ШОК:

- ◎ - гиповолемия
- ◎ - централизация кровообращения
- ◎ - полиорганная недостаточность (ПОН)
- ◎ - нарушение реологических свойств крови
- ◎ - коагулопатия:
 - ◎ 1) ДВС-синдром;
 - ◎ 2) тромбогеморрагический синдром;
- ◎ - секвестрация крови в капиллярах;
- ◎ - генерализованный протеолиз

Патогенез:

Основной патогенетический элемент шока - **генерализованная тканевая гипоперфузия**, нарушающая гомеостатические механизмы и приводящая к необратимым клеточным повреждениям.

Сущность шока – гипоперфузия тканей, приводящая к ишемии клеток с переходом на анаэробный путь метаболизма с развитием лактатацидоза и полиорганной недостаточности

Нарушения функции органов и систем при острой кровопотере



Минимум патофизиологии:

Кровоток определяется тремя основными факторами:

-ОЦК(объём циркулирующей крови)

-ОПСС(общее периферическое сосудистое сопротивление)

-НФС(насосная функция сердца)

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

Причины шока:

В связи с ведущей дисфункцией одного из выше указанных факторов выделяют следующие причины шока:

- уменьшение ОЦК(гиповолемический)
- депонирование крови в венозных бассейнах (распределительный)
- малый сердечный выброс (кардиогенный).

Гиповолемический:

-Уменьшение общего объёма крови(**гиповолемический шок**) вследствие кровотечения, обезвоживания(рвота, диарея), полиурии, ожогов.

Основной патогенетический механизм – **недостаточность преднагрузки сердца** из-за дефицита венозного возврата.

Распределительный:

Депонирование крови в венозных бассейнах (распределительный, дистрибьютивный, вазогенный) при анафилаксии, острой надпочечниковой недостаточности, сепсисе, нейрогенном (травма спинного мозга, отравление сосудодепрессивными токсикантами, ятрогенный «высокий спинальный блок»).

Ведущий патогенетический механизм – **недостаточность постнагрузки сердца.**

Кардиогенный шок:

Малый сердечный выброс (кардиогенный шок) вследствие несостоятельности насосной функции сердца, а также в результате обструкции венозного притока к сердцу или сердечного выброса (обструктивный шок) при заболеваниях перикарда, напряжённом пневмотораксе.

Классификация видов шока:

1. Гиповолемический (геморрагический, травматический).
2. Распределительный (дистрибьютивный):
 - анафилактический;
 - нейрогенный;
3. Кардиогенный (гемодинамически не стабильные аритмии, кардиомиопатии, врожденные пороки сердца, травмы сердца. Обструктивный шок: обструкция венозного притока к сердцу или сердечного выброса при заболеваниях перикарда, напряженном пневмотораксе).
4. Септический.

Травматический шок

- ◎ Признание ведущей роли кровопотери **не означает** отождествление шока травматологического и геморрагического
- ◎ Патогенетически травматический шок является сложной многокомпонентной реакцией организма на тяжелое механическое повреждение и рассматривается клиницистами как первый этап травматической болезни

Характеристики травматического шока

- ⦿ *типовой патологический процесс*
- ⦿ *процесс эволюционно сформировавшийся*
- ⦿ *имеет определенные фазы своего развития*
- ⦿ *основное патогенетическое звено – несоответствие между интенсивностью обменных процессов в органах и тканях и их циркуляторным обеспечением*
- ⦿ *это декомпенсация витальных функций при травме, диапазон которой превышает защитные возможности организма*

Хирург-помни!

- Величина наружной кровопотери обычно преувеличивается, а внутренней – преуменьшается

Что делать?

Выделить и решить 4 задачи !

- I - прервать болевую импульсацию**
- II - нормализовать ОЦК и реологические свойства крови**
- III - провести коррекцию метаболизма**
- IV - лечить органические расстройства**

Стадии шока:

1. Обратимый шок.
2. Необратимый шок.

- Когда у больного имеются выраженные нарушения микроциркуляции (акроцианоз, положительный симптом пятна, олигоанурия, нарушения психики, коагулопатия и др.), но показатели центральной гемодинамики можно измерить и они хорошо поддаются инфузионной коррекции – шок следует отнести к **компенсированному**.
- Если при наличии и усилении периферических признаков шока начинает грубо нарушаться уровень артериального давления или его трудно измерить, выражена ригидность к интенсивным противошоковым мероприятиям – шок признается **декомпенсированным**.

Летальность

- Летальность при
- **кардиогенном шоке** 30-90%
- **септическом** 60-80 %
- **гиповолемическом** 75-90%
- **анафилактическом** 10-30 %
- (из них до 70% погибает от
- нарушений дыхания и остальные
- от кардиоваскулярных причин)



Что делать?!

Основные направления ИТ в зависимости от вида шока



«Как прямо ехать – живу не
бывати – нет пути ни прохожему,
ни проезжему, ни пролетному.
Направу ехать – женату быти;
налеву ехать – богату быти.»

В.Васнецов «Витязь на распутье»

Анафилактический шок:

Предварительно сенсibilизированный организм



повторное введение антигена

Ag(повторно) → IgE+ базофил или тучная клетка →

Высвобождение БАВ(биологически активных в-в) **гистамина**

Эффекты гистамина

Генерализованная вазодилатация с резким снижением ОПСС

Увеличение проницаемости эндотелия сосудов

Анафилактический шок

- **Наиболее распространенные анафилактогены:**
лекарственные средства, рентгеноконтрастные средства и препараты плазмы и ее белков. В принципе любое лекарственное средство способно вызвать анафилаксию, даже кортикостероиды.
- **Клинические признаки:**
возникают быстро (в пределах 3 минут) и включают острую гипотонию (иногда коллапс), отек гортани, бронхоспазм и ангионевротический отек. Крапивница чаще всего наблюдается в легких случаях аллергии и может не сопровождать тяжелые формы анафилактических реакций.
- 10% анафилактических реакций заканчиваются смертью.

Лечение анафилактического шока

○ Первоначальная терапия

- интубация трахеи, ингаляция кислорода, ИВЛ
- адреналина гидрохлорид в/в или сублингвально 0,2-0,5 мг
- инфузия коллоидных растворов, плазмы, альбумина, натрия гидрокарбоната

○ Вторичная терапия

- эуффилин в/в 6 мг/кг
- кортикостероиды (преднизолон 30-60 мг или гидрокортизон 100-200 мг)
- антигистаминные препараты (димедрол 1% до 5,0 супрастин 2%-2,0)

Анафилактический шок: ИТ «второй очереди»

- Норэпинефрин(норадреналин): 0,05- 0,3 мкг/кг/мин. 1амп-1 мл- 1мг.
- Допамин: 5мкг/кг/мин.
- Оксигенотерапия(при необходимости ЛСМР)
- Глюкокортикоиды(гидрокартизон 200мг, преднизолон 50-100мг)
- Кристаллоиды, коллоиды в/в
- Симптоматическая терапия

Гиповолемический шок: направления ИТ

- Устранение причины: остановка кровотечения
- Агрессивная ликвидация дефицита ОЦК(плазмазаменители и плазмоэкспандеры; кристаллоиды и **коллоиды**(ГЕКи, препараты желатина, декстраны). Декстраны – особо осторожно!
- Высокая скорость инфузии
- «Тёплые» растворы
- Контроль ЦВД, диуреза
- Оксигенотерапия.

Параметры инфузии:

Инфузия в 3 – 4 вены (из них одна центральная). При геморрагическом 150 -250 мл/мин. При субстабилизации АД – 100 -50мл/мин.

- Скорость инфузии через периферический катетер Vasofix

Розовый G20 - 61 мл/мин

Зеленый G18 - 96 мл/мин

Белый G17 - 128 мл/мин

Серый G16 - 196 мл/мин

Кардиогенный шок: направления ИТ

-устранение причины(напр.,ликвидация аритмии)

-увеличение контрактильности миокада(кардио-

тонические препараты: **добутамин**- агонист β_1 -,
 β_2 -, α -адренорецепторов. Преобладание эффек-

та – увеличение СВ. Дозы: 2,5-12 мкг/кг/мин.

Допамин: 5-10 мкг/кг/мин.

Вазопрессоры:

Норадреналин: 0,1-0,3мкг/кг/мин.

Фенилэфрин(мезатон): побочный эффект –
брадикардия, гипоперфузия почек. Дозы: 1 мкг/кг

Септический шок:

сепсис с артериальной гипотензией на фоне адекватной инфузионной терапии с признаками тканевой гипоперфузии, характерной чертой которого является то, что ухудшение клеточного метаболизма **предшествует** циркуляторной недостаточности, а не наоборот.

Септический шок

Данный вид шока имеет черты всех видов шока, поскольку сам сепсис приводит к полиорганной недостаточности (ПОН), однако его принято относить к группе дистрибутивных шоков (относительно недавно септический шок представлял отдельный, четвёртый вид шока), поскольку одним из звеньев септического шока является увеличение под действием микробных токсинов **объёма артериоловеноулярных шунтов**, которое и приводит к гипоперфузии тканей.

Патофизиология:

- ⦿ Миокардиальная дисфункция
- ⦿ Глобальное снижение ОПСС в результате артериолярной дилатации;
- ⦿ Венодилатация.

С клинической точки зрения, эти процессы проявляются в виде *синдрома системного воспалительного ответа (ССВО)*.

- ◎ **Полиорганная недостаточность (ПОН)** как **основной синдром** септического шока является следствием острого повреждения органов и систем медиаторами критического состояния, когда организм не может поддерживать гомеостаз.

Механизмы синдрома полиорганной недостаточности (СПОН) при сепсисе:

- - медиаторный – аутоиммунное поражение;
- - микроциркуляторно- реперфузионный синдром;
- - инфекционно- септический (представление о кишечнике как о недренированном абсцессе);
- - феномен **двойного удара**. Имеет **два** пути развития:
- 1) **первичная ПОН** - результат воздействия какого-либо повреждающего фактора (политравмы, тяжёлых ожогов, отравлений токсическими ядами);
2) **вторичная ПОН** - результат чрезмерного генерализованного ответа организма на повреждающий фактор и проявляется после латентного периода.

Клинически диагноз «септический шок» ставится при:

наличии острой недостаточности кровообращения с персистирующей артериальной гипотензией

- АД сист. < 90 мм рт.ст.;
- САД меньше исходного на 40 мм рт.ст. и более

при отсутствии других видимых причин гипотензии и несмотря на адекватное восполнение дефицита ОЦК.

Поскольку септический шок - состояние, включающее в себя два клинических синдрома – **сепсис и шок**, необходимо выделить

характерные для сепсиса признаки **инфекции и системного воспалительного ответа:**

1) Клинические признаки:

- температура тела выше 38,8 С° или ниже 36 С°;
- ЧСС > 90 уд/мин;
- тахипноэ;
- нарушение сознания;
- достоверные отёки или положительный водный баланс более 20 мл/кг/сут в течение 24 часов и дольше;
- гликемия более 7,7 ммоль/л в отсутствии диабета.

2) Проявления воспаления:

- лейкоцитоз более 12 тыс. или лейкопения менее 4 тыс.;
- нормальное содержание лейкоцитов при количестве юных форм более 10 %;
- С-реактивный белок в плазме на 2δ выше нормы;
- прокальцитонин на 2δ выше нормы.

3) Гемодинамические показатели:

- АДсист. < 90 мм рт.ст., среднее АД (САД) < 70 мм рт.ст.;

Формула среднего АД:

$$\text{САД} = \text{АДдиаст.} + (\text{АДсист.} - \text{АДдиаст.}) / 3$$

- SvO₂ > 70% (у взрослых; для детей это норма);

- СИ > 3,5 л/мин · м² (у взрослых; у детей СИ = 3,5-5,5 л/мин · м²);

4) Признаки органной дисфункции:

- гипоксемия ($pa\ O_2 / Fi\ O_2 < 300$) – индекс оксигенации;
- острая олигурия (менее 0,5 мл/кг/ч);
- Концентрация креатинина превышает 120 мкмоль/л;
- АЧТВ > 60 с;
- парез кишечника;
- тромбоцитопения (менее 100тыс.);
- общий билирубин более 70 мкмоль/л

5) Показатели тканевой перфузии:

- гиперлактатемия более 1 ммоль/л;
- снижение капиллярного наполнения (синдром белого пятна)

Гипердинамический септический шок («горячий шок»)

- Лихорадка, тахикардия, тахипноэ, теплая кожа.
- Высокое систАД с одновременным дефицитом диастАД
- Звонкие тоны сердца
- Достаточный диурез
- Высокая или нормальная артерио-венозная разница O₂

Декомпенсированный септический шок («холодный шок»)

- Снижение диуреза
- Глухие тоны сердца
- Удлиненный симптом бледного пятна
- Мраморность и бледность кожных покровов
- Снижение СВ, увеличение ОПСС, низкое пульсовое АД
- Артериальная гипотензия
- Низкая артерио-венозная разница по O₂
- Гипоксемия
- Метаболический лактатацидоз.

Лечение больных с тяжёлым септическим шоком:

Неотложные мероприятия необходимо проводить **немедленно**, если установлен диагноз **«септический шок»**, о чём свидетельствует:

- длительно сохраняющаяся артериальная гипотензия на фоне **адекватной инфузионной терапии**;
- тканевая гипоперфузия (лактат не менее 4 ммоль/л)

⦿ Показатели, которых необходимо достичь в первые 6 часов интенсивной терапии септического шока:

- ЦВД 110-160 мм вод.ст.;
- САД \geq 65 мм рт.ст.;
- диурез \geq 0,5 мл/кг/ч;
- SvO₂ > 70% в центральной вене или \geq 65% в смешанной крови.

Направления ИТ септического шока:

- Волевическая поддержка
- ИВЛ(у 40% ОРДС) при СОПЛ/РДСВ
- Кардиотоническая и вазотоническая поддержка(допамин, норадреналин, адреналин, добутамин)
- Коррекция метаболических нарушений, гипергликемии
- Этиотропная терапия (антибактериальная и воздействие на септический очаг путём хирургических мероприятий)
- Профилактика тромбоза глубоких вен (низкомолекулярные фракционированные гепарины)
- Профилактика стрессовых язв ЖКТ (H₂-блокаторы, ингибиторы протонной помпы)

Предупреждение «аутоканнибализма»

(гиперутилизации аминокислот скелетной мускулатуры).

Парентерально: аминокислоты.

СПАСИБО
ЗА ВНИМАНИЕ
И ТЕРПЕНИЕ

