

ШОКИ-1

Тереховський А.І.

доцент курсу анестезіології та
інтенсивної терапії

Шок -

це гострий небезпечний для життя патологічний стан, який характеризується неадекватною доставкою та витратою кисню тканинами внаслідок порушення перфузії.

ПАТОГЕНЕЗ ШОКУ

Неадекватна тканинна перфузія призводить до недостатньої оксигенації клітини, знижується продукція АТФ і цАМФ



Порушується функція клітинних мембран



Іони калію виходять з клітини, іони натрію та вода надходять до неї, підвищується концентрація іонів кальцію в клітині

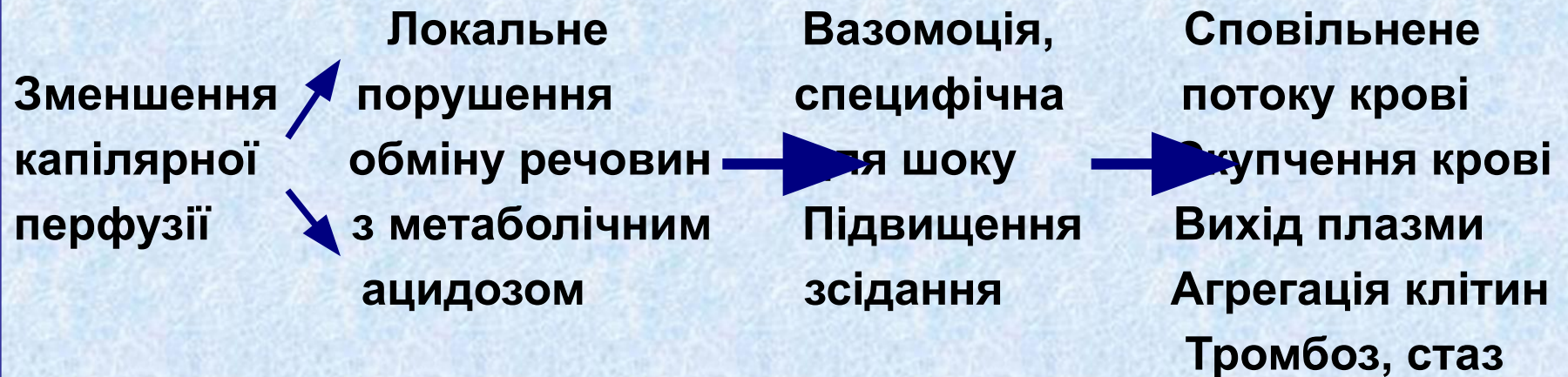


Збільшується продукція лактату, посилюється внутрішньоклітинний ацидоз



**Пошкоджуються внутрішньоклітинні органели.
Відбувається самовинищування клітини**

Розлади мікроциркуляції при шоку



Клінічні ознаки шоку

1. **Порушення мікроциркуляції внаслідок централізації кровообігу:**
 - ☐ холодна, блідо-ціанотична, волога шкіра;
 - ☐ тахікардія;
 - ☐ зниження АТ систол. < 90 мм рт.ст., пульсового ≤ 20 мм рт.ст.;
 - ☐ зменшення серцевого індексу ($CI < 2,5$ л/хв/м²);
 - ☐ олігурія (< 25 мл/год. у дорослих), анурія;
 - ☐ сповільнення капілярного кровообігу;
 - ☐ порушення свідомості.
2. **Відносна (або абсолютна) нестача об'єму крові:**
 - ☐ спрага, сухий язик;
 - ☐ зменшене наповнення вен;
 - ☐ знижене центральний венозний тиск при гіповолемічному шоку.
3. **Диспное, тахіпное.**
4. **Метаболічний ацидоз, лактацидемія.**
5. ***Увага!* В ранній фазі септичного шоку – гіпердинамія кровообігу; підвищений тиск на початку кардіогенного шоку.**

Діагностичні критерії шоку

Показники групи “тиск/ кровообіг”:

- Центральний венозний тиск
- Серцевий викид
- Загальний периферичний опір судин

Показники групи “транспорт кисню”:

- Доставка кисню (DO_2)
- Витрачання кисню (VO_2)
- Вміст лактату в сироватці крові

СТАДІЇ ШОКУ:

- ❑ **Компенсована** – перфузія життєво важливих органів зберігається за рахунок компенсаторних механізмів (як правило, відсутня виразна гіпотензія внаслідок збільшення загального судинного опору);
- ❑ **Декомпенсована** – компенсаторні механізми не в змозі підтримувати достатню перфузію, запускаються та прогресують всі патогенетичні механізми розвитку шоку;
- ❑ **Необернена** – ушкодження мають необернений характер, масована загибель клітин та поліорганна недостатність.

ПАТОГЕНЕТИЧНА КЛАСИФІКАЦІЯ ШОКУ:

- ❑ *Гіповолемічний шок:*
 - геморагічний шок,
 - травматичний шок,
 - опіковий шок,
 - гіпогідратаційний шок.
- ❑ *Дистрибутивний (розподільчий) шок:*
 - анафілактичний шок,
 - септичний (інфекційно-токсичний) шок,
 - нейрогенний шок.
- ❑ *Кардіогенний шок.*
- ❑ *Обструктивний шок.*

ЛІКУВАННЯ ШОКУ

1. Прокі́дність дихальних шляхів, два венозних доступи, дихання O₂.
2. Інфузійна терапія.
3. Вазоактивні засоби.
4. Визначення виду шоку та лікування його причини

ГІПОВОЛЕМІЧНИЙ ШОК

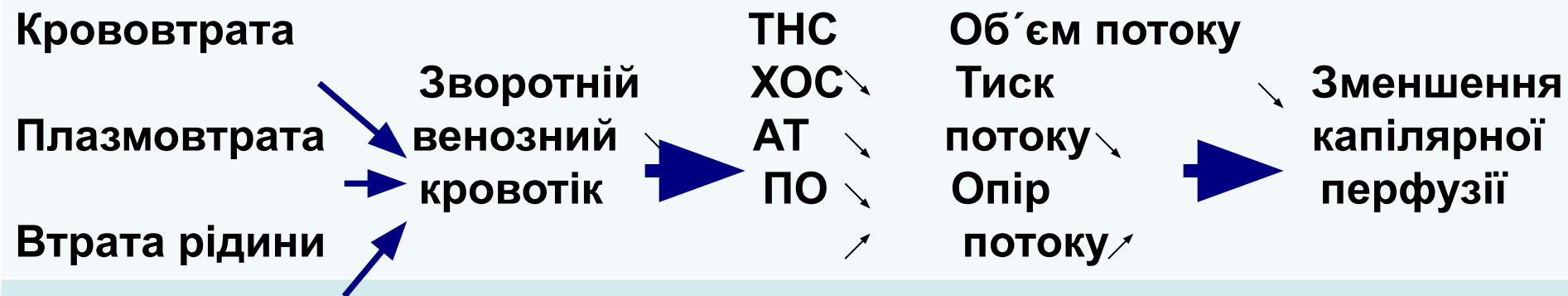
ГІПОВОЛЕМІЧНИЙ ШОК – це вид шоку, в основі виникнення якого лежить виразний дефіцит ОЦК або об'єму циркулюючої рідини.

Причини:

- **крововтрата (геморагічний шок);**
- **втрата плазми (опіки, ексфоліативний дерматит);**
- **втрата рідини та електролітів;**
- **зовнішні втрати (блювання, проноси, підвищене потовиділення, поліурія);**
- **внутрішні втрати (панкреатит, асцит, кишкова непрохідність).**

Дефіцит об'єму та гіповолемічний шок

Дефіцит об'єму



Ситуація при гіполемічному шоку:

ХОС ↓

ТНС ↓

АТ ↓

ПО ↑

Примітки: **ХОС** – хвилинний об'єм серця, **ТНС** – тиск наповнення серця, **АТ** – артеріальний тиск, **ПО** – периферичний опір

Клінічні прояви гіповолемії

Клінічні прояви	Об'єм втрати крові (% від маси тіла)		
	5%	10%	15%
Слизові оболонки	Сухі	Дуже сухі	Запеклі
Свідомість	Збережена	Збережена	Порушена
Ортостатичні зміни АТ і ЧСС	Незначні	Помірні	Виразні
АТ в спокої	Норма	Дещо знижене	Низьке
ЧСС в спокої	Дещо збільшена	Збільшена	Виразна тахікардія
Діурез	Дещо знижений	Знижений	Значно знижений

ГЕМОРАГІЧНИЙ ШОК

Причини:

Виникає при крововтраті більше 10% ОЦК

- гостра крововтрата (травма, операція, ураження органів і тканин патологічним процесом);
- найбільш часто зустрічаються кровотечі з шлунково-кишкового тракту;
- акушерсько-гінекологічні кровотечі.

Діагностика геморагічної гіповолемії:

- огляд: блідість шкіряних покривів та слизових оболонок різного ступеня виразності;
- частий малий пульс;
- зменшення кровонаповнення підшкірної венозної судки, судин склер;
- зниження артеріального тиску.

ГЕМОРАГІЧНИЙ ШОК

Класифікація крововтрат (за P.L. Marino, 1998, США):

Клас	Клінічні симптоми	Об'єм крововтрати (% від ОЦК)
1	Ортостатична тахікардія	15
2	Ортостатична гіпотензія	20 – 25
3	Артеріальна гіпотензія в положенні лежачи на спині, олігурія	30 – 40
4	Порушення свідомості, колапс	Більше 40

ГЕМОРАГІЧНИЙ ШОК

Способи визначення об'єму крововтрати:

1. гравиметричний метод;
2. за шоківим індексом (ШІ) Альговера – Брубера

$$\text{ШІ} = \frac{\text{ЧСС}}{\text{АТ систоліч.}} \quad (\text{в нормі } 0,54)$$

Шоківий індекс	Об'єм крововтрати (л)	Дефіцит ОЦК (%)
0,8	0,5	10
0,9 – 1,2	1,0	25
1,3 – 1,5	1,5	30
2,0	2,0	40

ГЕМОРАГІЧНИЙ ШОК

Способи визначення об'єму крововтрати:

- 3. за видом перелому;
- 4. за щільністю крові у відповідності з рівнем гемоглобіну та / або гематокриту

Відносна щільність крові	Гемоглобін, г/л	Гематокрит, %	Крововтрата, мл
1,057-1,054	65-62	44-40	До 500
1,053-1,050	61-50	38-32	До 1000
1,049-1,044	59-48	30-23	До 1500
1,044 та <	Менше 43	Менше 23	Більше 1500

ГЕМОРАГІЧНИЙ ШОК

Ступень важкості	Клінічні дані	Гематологічні дані	Дефіцит ОЦК (%)
Легкий ступінь	ЧСС до 100/хв. АТ 90-100 мм рт.ст. ЦВТ 3-6 см.вод.ст. Шкіра бліда, суха Діурез ≥ 30 мл/год.	Нб – 80-90 г/л Нт – 38-32% ШІ = 0,8-1,2	15-20% (1л)
Середній ступень	ЧСС до 120/хв. АТ 75-85 мм рт.ст. ЦВТ 3-4 см.вод.ст. Збудження. Діурез 25-30 мл/год.	Нб – 70-80 г/л Нт – 30-22% ШІ = 1,3-2,0	25-30% (1,5-2,0 л)
Тяжкий ступень	ЧСС >120 /хв. АТ <70 мм рт.ст. ЦВТ 3-4 см вод.ст. Ступор.	Нб < 70 г/л Нт $<22\%$ ШІ $\geq 2,0$	Більше 35% (більше 2,0 л)

ТРАВМАТИЧНИЙ ШОК

ТРАВМАТИЧНИЙ ШОК – це вид гіповолемічного шоку, який виникає при травматичному ураженні тканин організму, характеризується прогресивним порушенням основних життєво важливих функцій організму та супроводжується гіповолемією.

Фази травматичного шоку:

- 1. Ерективна фаза –** триває декілька хвилин, хворий збуджений, визначається тахікардія, посилення дихання, гіперрефлексія, м'язова гіпертонія. Показники гемодинаміки при відсутності крововтрати задовільні, свідомість збережена, зіниці розширені.
- 2. Торпідна фаза –** характеризується в'ялістю, гіподинамією, протрацією, тахікардією, олігурією, задишкою, гіпотензією. Зіниці розширені, слабо реагують на світло. Шкіра бліда із землистим відтінком (ціаноз), вкрита холодним, липким потом.

ЛІКУВАННЯ ГЕМОРАГІЧНОГО ТА ТРАВМАТИЧНОГО ШОКІВ

Алгоритм інтенсивної терапії масивної крововтрати:

1. Зупинка артеріальної кровотечі.
2. Оцінка стану життєдіяльності організму.
3. Забезпечення правильного положення тіла.
4. Іммобілізація травмованих кінцівок. Зігрівання.
5. Інгаляція кисню. За показами – інтубація трахеї.
6. Визначити об'єм крововтрати.
7. Забезпечити доступ до судинного русла:
2-3 вени !
8. Адекватна інфузійно-трансфузійна терапія.
9. Симпатоміметична підтримка (**дофамін**).
10. Адекватне знеболювання.
11. Нейтралізація патологічних кінінів (**контрикал**).

Нормалізація кровообігу

Інфузійно- транфузійна терапія

АТсistolіч.
<70 мм Hg
Розглядаються
:
норадреналін
або дофамін

АТсistolіч.
70-100 мм Hg
Дофамін
+ норадреналін,
якщо дофамін
>20 мкг/хв.

АТ систоліч.
>100 мм Hg
Добутамін

Адекватна трансфузійна терапія при крововтраті (за П.Г. Брюсовим, 1997)

Рівень кровозаміни	Величина крововтрати (% ОЦК)	Загальний об'єм трансфузій (% до величини крововтрати)	Компоненти інфузійно-трансфузійної терапії
I	До 10	200-300	Кристалοїди
II	До 20	200	Колоїди і кристалοїди
III	21-40	180	Ер. маса, альбумін, колоїди, кристалοїди (0,3+0,1+0,3+0,3)
IV	41-79	170	Ер. маса, плазма, колоїди, кристалοїди (0,4+0,1+0,25+0,25)
V	71-100	150	Ер. маса, СЗП, альбумін (плазма), колоїди, кристалοїди (0,5+0,1+0,2+0,2)

ФУНКЦІОНАЛЬНА КЛАСИФІКАЦІЯ ІНФУЗІЙНИХ ПРЕПАРАТІВ

Група	Підгрупа	Препарат
1. Протишокові (відновлювачі ОЦК)	1.1. Препарати гідроксиетил- крохмалю (ГЕК)	1.1.1. Хетакрохмалі: плазмастеріл; стабізол 1.1.2. Пентакрохмалі: гекодез; рефортан; хаес-стерил 1.1.3. Тетракрохмалі: волютенз; волювен; волекам
	1.2. Препарати декстранів	Поліглюкін; тензітон; реополіглюкін
	1.3. Препарати багатоатомних спиртів	Сорбілакт; ксилат; реосорбілакт; лактоксил; ін.
	1.4. Інші	Розчин Рингера; неогемодез; альбумін; перфторан; ін.

ФУНКЦІОНАЛЬНА КЛАСИФІКАЦІЯ ІНФУЗІЙНИХ ПРЕПАРАТІВ (продовження)

Група	Підгрупа	Препарат
2. Відновлювачі реологічних властивостей крові	2.1. Препарати багатоатомних спиртів	Реосорбілакт; ксилат; сорбілакт; латрен; тівортін
	2.2. Препарати декстранів	Реополіглюкін
3. Корируючі кислоотно-лужний стан	3.1. Препарати натрію лактату	Сорбілакт; лактосол; реосорбілакт; лактоксил; розчин Рингера-лактат
	3.2. Бікарбонати	Натрію гідрокарбонат
	3.3. Буферні препарати	Сода-буфер; ТНАМ; трисамін
	3.4. L-аргінін	Тівортін
	3.5. Препарати натрію ацетату	Ксилат; глюксил
	3.6. Інші	Мафусол; реамбарін

ФУНКЦІОНАЛЬНА КЛАСИФІКАЦІЯ ІНФУЗІЙНИХ ПРЕПАРАТІВ (продовження)

Група	Підгрупа	Препарат
4. Забезпечувачі парентерального харчування	4.1. Препарати – джерела енергії	Сорбілакт; глюксил; глюкоза; лактосол
	4.2. Амінокислотні (пластичні) препарати	Амінол; інфезол; аміносол; поліамін; аміноплазмаль; вн.
	4.3. Жирові емульсії	Ліпофундин
5. Комплексні інфузійні розчини		Реосорбілакт; сорбілакт; ксилат; латрен; лактосол; глюксил
6. Дезінтоксикаційні розчини		Реосорбілакт; сорбілакт; ксилат; лактоксил; гекодез; іоностерил; глюксил; ін.

ВАЗОАКТИВНІ ЗАСОБИ

- ✓ **ДОФАМІН (допамін)** (α - і β -адреноміметик)
Дія: 2 – 4 мкг/кг/хв. - вазодилатація;
5 – 10 мкг/кг/хв.- позитивна інотропна дія,
вазоконстрикція;
>15 мкг/кг/хв. - спазм судин брижі.
- ✓ **ДОБУТАМІН (добутрекс)** (β -адреноміметик)
Доза: 5 – 15 мкг/кг/хв.
- ✓ **АДРЕНАЛІН (епінефрин)** (α - і β -адреноміметик)
Доза: 2 – 4 мкг/хв.
- ✓ **НОРАДРЕНАЛІН** (α_1 -адреноміметик)
Доза: 1 – 24 мкг/хв.

Швидкість інфузії дофаміну, краплі за хвилину

Доза, мкг/(кг · хв.)	Очікуваний ефект	Маса тіла, кг			
		40	60	80	100
1	Розширення ниркових судин	3	5	6	8
3		9	14	18	23
5	Збільшення серцевого викиду	15	20	27	38
7,5		23	32	42	57
10	Вазоконстрикція	30	45	60	75
20		60	90	120	150

Дистрибутивний шок

В основі цього виду шоку лежить перерозподіл рідини в організмі, як правило, із внутрішньосудинного сектора в позасудинний.

Різновидності цього виду шоку:

- **анафілактичний / анафілактоїдний;**
- **септичний;**
- **нейрогенний;**
- **застосування вазодилататорів;**
- **гостра наднирникова недостатність.**

АНАФІЛАКТИЧНИЙ ШОК

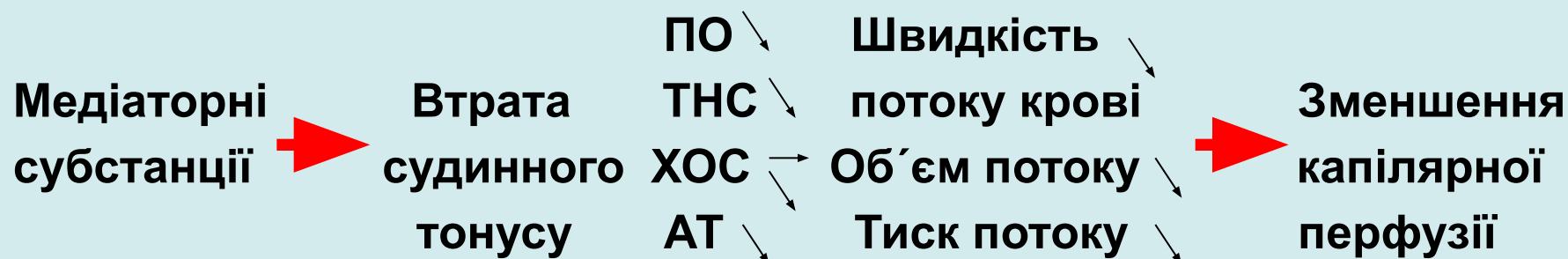
АНАФІЛАКТИЧНИЙ ШОК – це генералізована системна алергічна реакція негайного типу на повторне введення алергену в результаті швидкого масивного іммуноглобулін-Е опосередкованого виділення медіаторів із тканинних базофілів та базофілів периферичної крові.

Етіологія:

- **Прийом лікарських препаратів (антибіотики, вітаміни, новокаїн, ін.)**
- **Введення препаратів крові.**
- **Харчові продукти (найчастіше – курячі яйця, кава, шоколад, риба, ін).**
- **Введення вакцин і сироваток.**
- **Укуси комах (оси, бджоли, ін.)**
- **Пилкові алергени.**
- **Хімічні засоби (косметика, миючі засоби),**
- **Шерсть тварин.**

АНАФІЛАКТИЧНИЙ ШОК

Анафілаксія



Ситуація при анафілактичному шоку:

ПС ↓

ХОС →

ТНС ↓

АТ ↓

АНАФІЛАКТИЧНИЙ ШОК

Клінічні прояви:

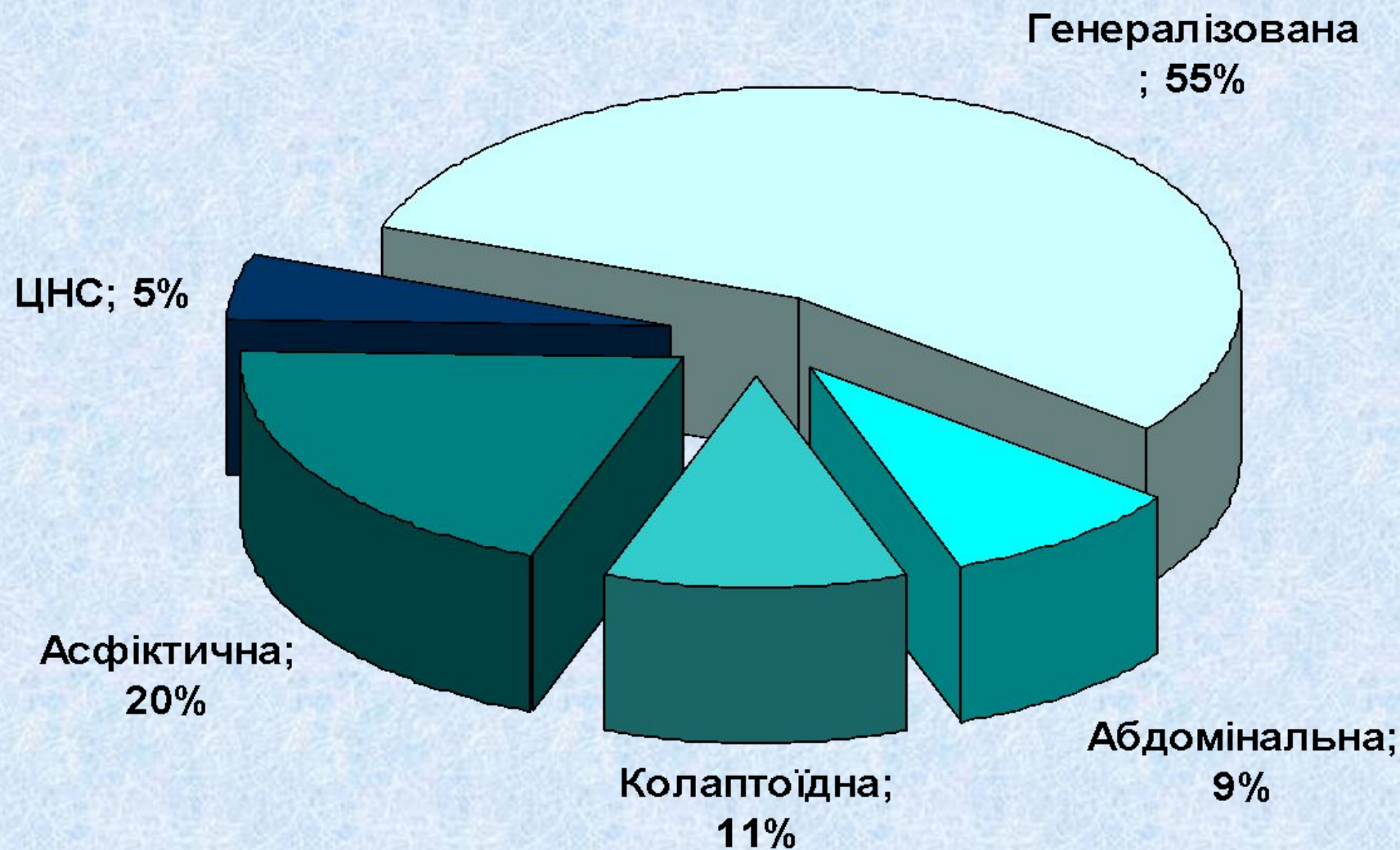
- 1. Шкіряна висипка (уртикарії, гіперемія, ангіонабряк).**
- 2. Бронхоспазм із задишкою, хрипами в легенях, участь в диханні допоміжної мускулатури.**
- 3. Артеріальна гіпотензія із потовиділенням, наростанням тахікардії, можливими є порушення ритму серця.**
- 4. Можливими є спастичний біль в животі, блювання, іноді кров'янистий стул.**
- 5. Гемоконцентрація внаслідок втрати рідини із судинного русла.**

АНАФІЛАКТИЧНИЙ ШОК

Важкість анафілактичного шоку визначається проміжком часу від моменту надходження алергену до розвитку шокової реакції

- I. **Блискавична форма** (розвивається через 1-2 хв. після надходження алергену).
- II. **Тяжка форма** шоку розвивається через 5-7 хв. після введення алергену.
- III. Анафілактичний шок **середньої важкості** спостерігається через 30 хв. після надходження алергену.
- IV. **Повільна форма** (може розвинутисть впродовж декількох годин).

КЛІНІЧНІ ФОРМИ АНАФІЛАКТИЧНОГО ШОКУ



Невідкладна допомога у разі анафілактичного шоку

1. Припинити введення препарату або вплив фактору, який викликав анафілактичний шок.
2. Забезпечення прохідності дихальних шляхів (за показами – інтубація трахеї або конікотомія).
3. Оксигенотерапія. При необхідності – **реанімаційні заходи**.
4. Забезпечити інтравенозний доступ: 2 вени !
5. Введення **адреналіну**.
6. Інфузія рідини.
7. Глюкокортикостероїди в/в: **преднізолон** до 600 мг.
8. Антигістамінні препарати.
9. Бронхолітики в/в.
10. При артеріальній гіпотензії – кардіотонічні та вазопресорні препарати.

СЕПТИЧНИЙ ШОК

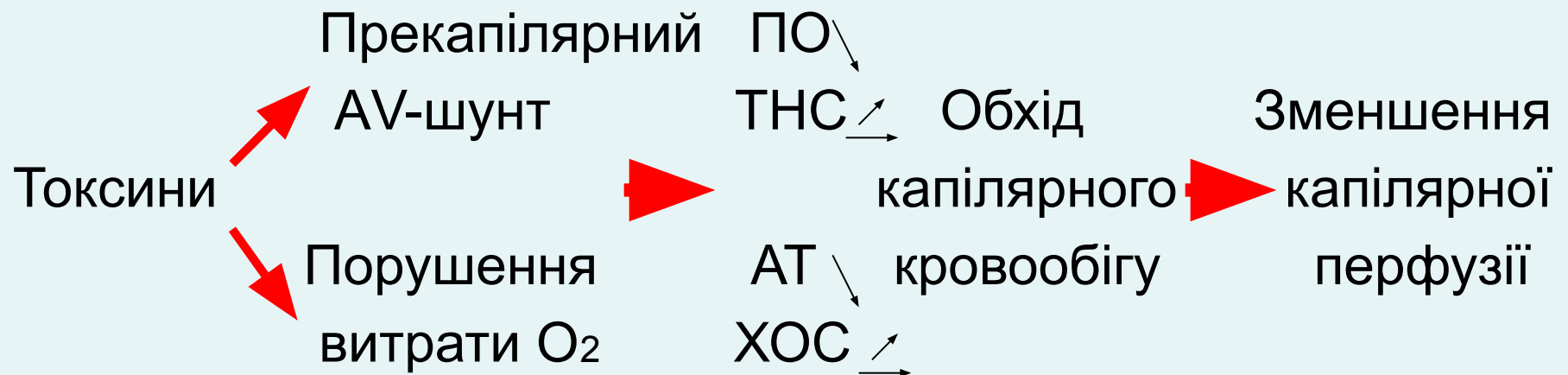
СЕПТИЧНИЙ ШОК – це важкий сепсис із артеріальною гіпотензією, не дивлячись на адекватну рідинну ресусцитацію, з гіпоперфузією тканин, передбачає наявність лактат-ацидозу, олігурії, різних видів порушення свідомості, але не обмежується тільки цими симптомами. Необхідною є підтримка кардіотонічними та вазоконстрикторними препаратами !

Етіологія

- ❖ **Більше 90% випадків сепсису викликається бактеріями:**
 - Грамнегативна мікрофлора (Enterobacteriaceae, Pseudomonas) – 40%*
 - Грампозитивна мікрофлора (S.aureus, enterococcus, pneumococcus) – 30%*
 - Полімікробна мікрофлора – 16%.*
- ❖ **Гриби – 6-10%,**
Вхідні ворота – слизова оболонка кишок, сечо- та жовчовивідні шляхи, легені, раньова поверхня, ін.

СЕПТИЧНИЙ ШОК

Сепсис



Ситуація при септичному шоку:
ПО↓ ХОС↑ ТНС↑ АТ↓

Основні складові терапії сепсису та інфекційно-токсичного шоку:

- 1. Ретельна санація інфекційного вогнища та рання адекватна антибіотикотерапія залишаються найбільш важливими компонентами терапії сепсису.**
- 2. Терапія, спрямована на підтримання балансу між запальними та протизапальними реакціями в організмі.**
- 3. Підтримуюча терапія, що спрямована на підтримку життєво важливих функцій при важкому сепсисі та інфекційно-токсичному шоку.**

Адекватна антибіотикотерапія, вибір АБ

- ❖ Адекватна антибактеріальна терапія повинна починатися якомога раніше після діагностування.
- ❖ Використовується емпіричний принцип вибору антибіотика.
- ❖ Початкова неадекватна антибіотикотерапія значно підвищує летальність у хворих із важким сепсисом, практично не покращуючи або навіть погіршуючи результати порівняно з відсутністю антибіотикотерапії взагалі.
- ❖ Не дивлячись на ризик неадекватного вибору антибіотика, запізнювання з початком раціональної антибіотикотерапії взагалі значно погіршує прогноз.

Сепсис, принцип де-ескалаційної терапії

Карбапенеми +
Глікопептиди
(лінезолід)

Захищені
цефалоспорины

Фторхінолони

Захищені пеніциліни

Аміноглікозиди

та ін.

Де-ескалація

1. Бактеріологічне дослідження крові перед початком АБ терапії, призначення АБ широкого спектру в межах 1 год. після встановлення діагнозу

2. Перегляд схеми АБ впродовж 48? год. на основі мікробіологічних даних з метою звуження спектру до адекватного

3. Визначення критеріїв тривалості лікування

ЛІКУВАННЯ ГРАМНЕГАТИВНОЇ ІНФЕКЦІЇ

- ❖ Враховуючи фармакокінетику/фармакодинаміку, іміпенему (3-4 г/доб.), меропенему (3-6 г/доб.), цефепіму (по 2 г 3 р/доб.) необхідно віддавати перевагу при емпіричному лікуванні грамнегативних важких легеневих, внутрішньочеревних інфекцій та сепсису.
- ❖ Карбапенеми (меропенем, іміпенем, доріпенем) залишаються найбільш активними антибіотиками проти грамнегативних бактерій, включаючи ізоляти, які продукують β -лактамази розширеного спектру.
- ❖ Терапія важких грамнегативних інфекцій обов'язково повинна ґрунтуватись на результатах бак.досліджень із визначенням чутливості до антибіотиків.

ЛІКУВАННЯ ВАЖКОЇ ГРАМПОЗИТИВНОЇ ІНФЕКЦІЇ

- ❖ Чутливість стрептококів до більшості антибіотиків залишається високою і, наприклад, до респіраторних фторхінолонів досягає 100%.
- ❖ Тому важливо своєчасно почати адекватне лікування!
- ❖ Лікування важкої стафілокової госпітальної інфекції (MRSA) в Україні:
 - Глікопептиди (ванкоміцин, тейкопланін)
 - Лінезолід
- ❖ В світі: квінупристін-далфопристін, даптоміцин, таджициклін, телаванцин, далбавацин.
- ❖ Негоспітальної: можливо використання згідно чутливості.

Основні терапевтичні заходи при септичному шоку:

1. Оксигенотерапія.
2. Забезпечити інтравенозний доступ: 2 вени !
3. Етіологічна терапія антибіотиками або антивірусними препаратами, адекватна санація інфекційного вогнища.
4. Корекція гіповолемії в/в інфузіями кристалоїдів та колоїдів.
5. Модуляція тонусу судин: симпатоміметики.
6. Глюкокортикостероїди.
7. Симптоматична терапія.
8. Екстракорпоральні методи детоксикації.

КАРДІОГЕННИЙ ШОК

КАРДІОГЕННИЙ ШОК – гостра форма серцево-судинної недостатності (гостра недостатність пропульсивної функції серця), яка характеризується критичним порушенням кровообігу з артеріальною гіпотензією та ознаками гострого погіршення кровозабезпечення органів та тканин.

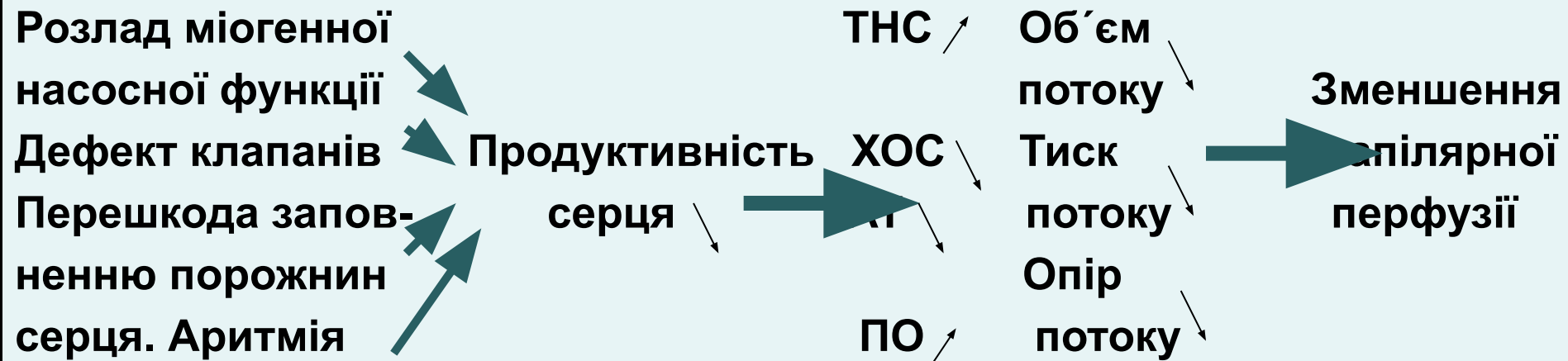
Причини:

- **обширний некроз стінки лівого шлуночка (40% маси)**
- **розрив міокарду з повільним перебігом**
- **гостра аневризма**
- **складні порушення ритму та провідності.**

КАРДІОГЕННИЙ ШОК

Зменшення кардіальної продуктивності та
кардіогенний шок

Зменшення продуктивності серця



Ситуація при кардіогенному шоку:

ХОС ↓ ТНС ↑ АТ ↓ ПО ↑

КАРДІОГЕННИЙ ШОК

Види кардіогенного шоку (Е.И.Чазов, 1970)

- **Справжній (скоротливий) середньо-важкий і важкий**
- **Рефлекторний (больовий)**
- **Аритмічний**
- **Медикаментозний**
- **Пов'язаний із розривом міокарду**
- **Ареактивний**

Терапія кардіогенного шоку:

1. Оксигенотерапія, за показами – ШВЛ.
2. Знеболювання.
3. При відсутності гіповолемії в/в використання кристалоїдів (0,9% розчин натрію хлориду).
4. При гіперволемії або після адекватної в/в інфузії – препарати для серцево-судинної “підтримки” (допамін, добутамін, норадреналін).
5. Етіотропна терапія.
6. При неефективності консервативної терапії – методи допоміжного кровообігу (інтрааортальна балонна контрпульсація).

КОМБІНОВАНІ ФОРМИ ШОКУ

Гіповолемічний шок

(проявляється зменшенням зворотного венозного кровоплину).

Ізольовано

В комбінації з розладами міогенної насосної функції

В комбінації із сепсисом



Септичний шок

(проявляється порушенням периферичної циркуляції)

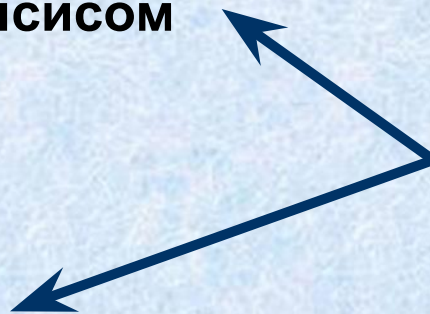
Ізольовано

В комбінації з розладами міогенної насосної функції

В комбінації з гіповолемією

Кардіогенний шок

(проявляється зниженням кардіальної продуктивності)



Дякую за увагу !

