

Шок, клиника, диагностика, лечение

Стрижак М.И.

Определение

- Шок – клинически диагностируемое состояние, которое физиологически проявляется неадекватной доставкой субстратного обеспечения и кислорода для удовлетворения метаболических потребностей тканей

Шок – это гипоксия

- Отсутствие артериальной гипотензии не всегда означает отсутствие у больного шока
- Основным патогенетическим элементом шока является генерализованная тканевая гипоперфузия

Патофизиологические нарушения

- В результате дефицита кислорода в клетках происходит переход от аэробного к менее эффективному анаэробному механизму расщепления глюкозы, побочным продуктом которого является продукция лактата
- Клеточный метаболизм не может продуцировать необходимое для поддержания гомеостаза количество энергии, что ведет к разрушению ионных каналов клеточной мембраны, внутриклеточному накоплению натрия с одновременным выходом калия из клетки, аккумуляции кальция внутри клетки
- В результате развивается отек, затем разрушение клеточной мембраны и смерть клетки
- Дальнейшее распространение процесса приводит к развитию синдрома полиорганной недостаточности и, если процесс необратим, смерти организма

Доставка кислорода

- Данные патофизиологические нарушения могут возникнуть в результате нарушения доставки только кислорода или кислорода и субстратного обеспечения
- Доставка кислорода (DO_2) – количество кислорода, доставляемое тканям организма за определенное время
- DO_2 зависит от сердечного выброса (СВ) и от кислородной емкости крови (CaO_2), которая определяется уровнем гемоглобина (Hb) и сатурацией (SaO_2) артериальной крови

- $DO_2 = CaO_2 \times CB$
- $CaO_2 = (Hb \times SaO_2 \times 1.34) + (0.003 \times PaO_2)$
- $CB = ЧСС \times УО$

- УО определяется:
 - Преднагрузкой (нагрузка объемом)
 - Сократимостью миокарда
 - Постнагрузкой (нагрузка давлением)

Кислородная емкость крови, сердечный выброс

- Нарушение содержания кислорода в артериальной крови может произойти вследствие гипоксии (низкая сатурация, P_aO_2) или анемии (низкий гемоглобин)
- Сердечный выброс (СВ) зависит от ударного объема (УО), т.е. количества крови, выбрасываемого сердцем при его сокращении, а также от ЧСС
- Ударный объем определяется конечным диастолическим объемом желудочка (преднагрузка), состоянием сократительной функции миокарда (контрактильность), сосудистым сопротивлением (постнагрузка)

Классификация

- Гиповолемический
 - Геморрагический
- Перераспределительный
 - Спинальный
 - Анафилактический
 - Септический
- Кардиогенный
 - Обструктивный

Гиповолемический шок

- Развивается в результате абсолютного дефицита внутрисосудистого объема

Наиболее часто встречающийся шок у детей

- Быстрая потеря внутрисосудистого объема приводит к уменьшению преднагрузки желудочков, снижению ударного объема и сердечного выброса в результате уменьшается доставка кислорода
- При наличии кровотечения уменьшается концентрация гемоглобина и, таким образом, снижается кислородная емкость крови, что также уменьшает доставку кислорода к органам и тканям

Причины развития

- Уменьшение внутрисосудистого объема
 - Гастроэнтерит
 - Ожоги
 - Несахарный диабет
 - Тепловой удар
- Кровотечение
 - Травма
 - Хирургическая операция
 - Желудочно-кишечные кровотечения
- Потери жидкости в интерстициальное пространство
 - Кишечная непроходимость
 - Сепсис
 - Ожоги
 - Нефротический синдром
 - Асцит

Перераспределительный шок

- В зависимости от этиологии в результате разных причин происходит патологическое снижение периферического сосудистого сопротивления, что ведет к увеличению венозной емкости крови, которая вызывает развитие относительной гиповолемии при отсутствии абсолютных потерь жидкости
- Общим патофизиологическим нарушением при всех видах перераспределительного шока является уменьшение преднагрузки из-за неадекватного эффективного внутрисосудистого объема вследствие массивной вазодилатации

Причины развития

- Анафилактические реакции
 - Прием медикаментов
 - Отравления
 - Пищевая аллергия
 - Переливание компонентов крови
- Неврологические нарушения
 - ЧМТ
 - Спинальная травма
- Сепсис

Причины патологической вазодилатации при разных видах перераспределительного шока

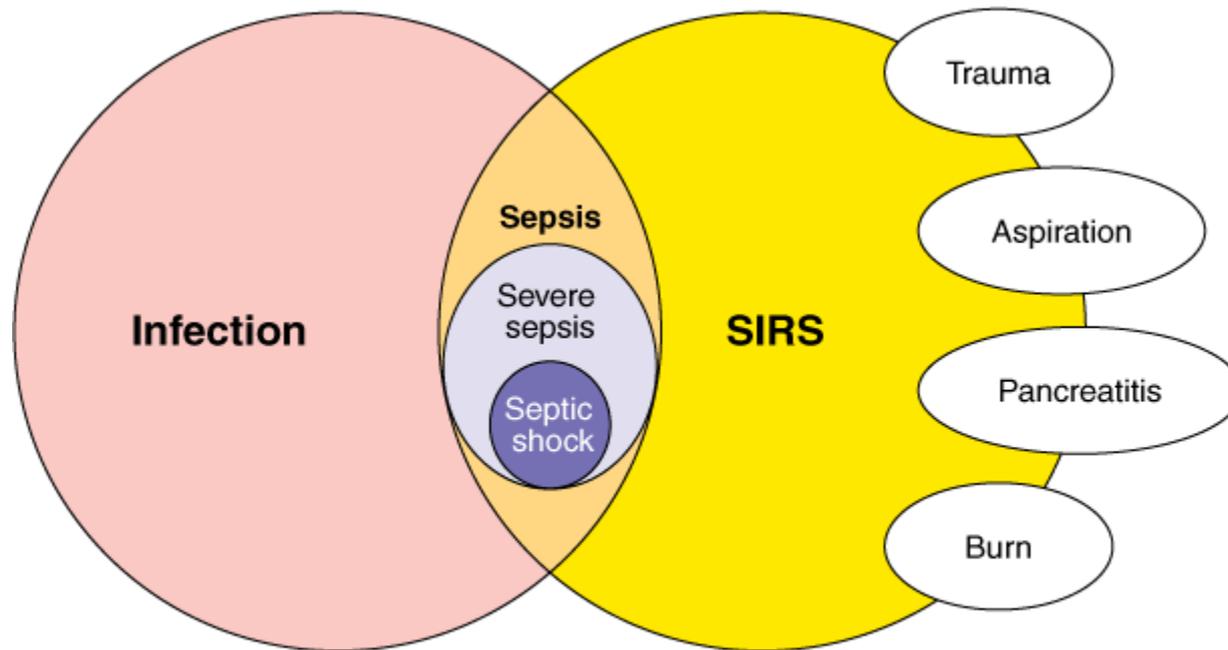
- **Анафилактическая реакция** вызывает массовую дегрануляцию тучных клеток с высвобождением гистамина и развитием вазодилатации
- **При спинальной травме** выше уровня Th 1 происходит прерывание симпатической стимуляции, что проявляется развитием патологической вазодилатации, гипотензией и брадикардией
- **При сепсисе** происходит выделение в кровь большого количества вазоактивных медиаторов воспаления, что вызывает глубокую вазодилатацию

Кардиогенный шок

- При кардиогенном шоке развивается нарушение сократимости миокарда, что вызывает уменьшение ударного объема и сердечного выброса, в результате чего уменьшается DO_2
- Причины развития
 - Нарушения ритма
 - Застойная сердечная недостаточность
 - Врожденные пороки сердца
 - Кардиомиопатия
 - Тампонада сердца
 - Сепсис
 - Ишемическая болезнь сердца (крайне редко у детей)

Сепсис

- Сепсис – системный воспалительный ответ, пусковым фактором которого является наличие в крови инфекционного агента или его токсинов
- Присутствие инфекционного агента вызывает высвобождение медиаторов воспаления и цитокинов, таких как фактор некроза опухолей (TNF)–alpha, интерлейкинов (IL-1, IL-2, IL-6), активацию свертывающей системы крови, системы комплемента, что вызывает нарушение любой из детерминант DO_2



Source: Brunicaardi FC, Andersen DK, Billiar TR, Dunn DL, Hunter JG, Matthews JB, Pollock RE: *Schwartz's Principles of Surgery, 9th Edition*: <http://www.accessmedicine.com>

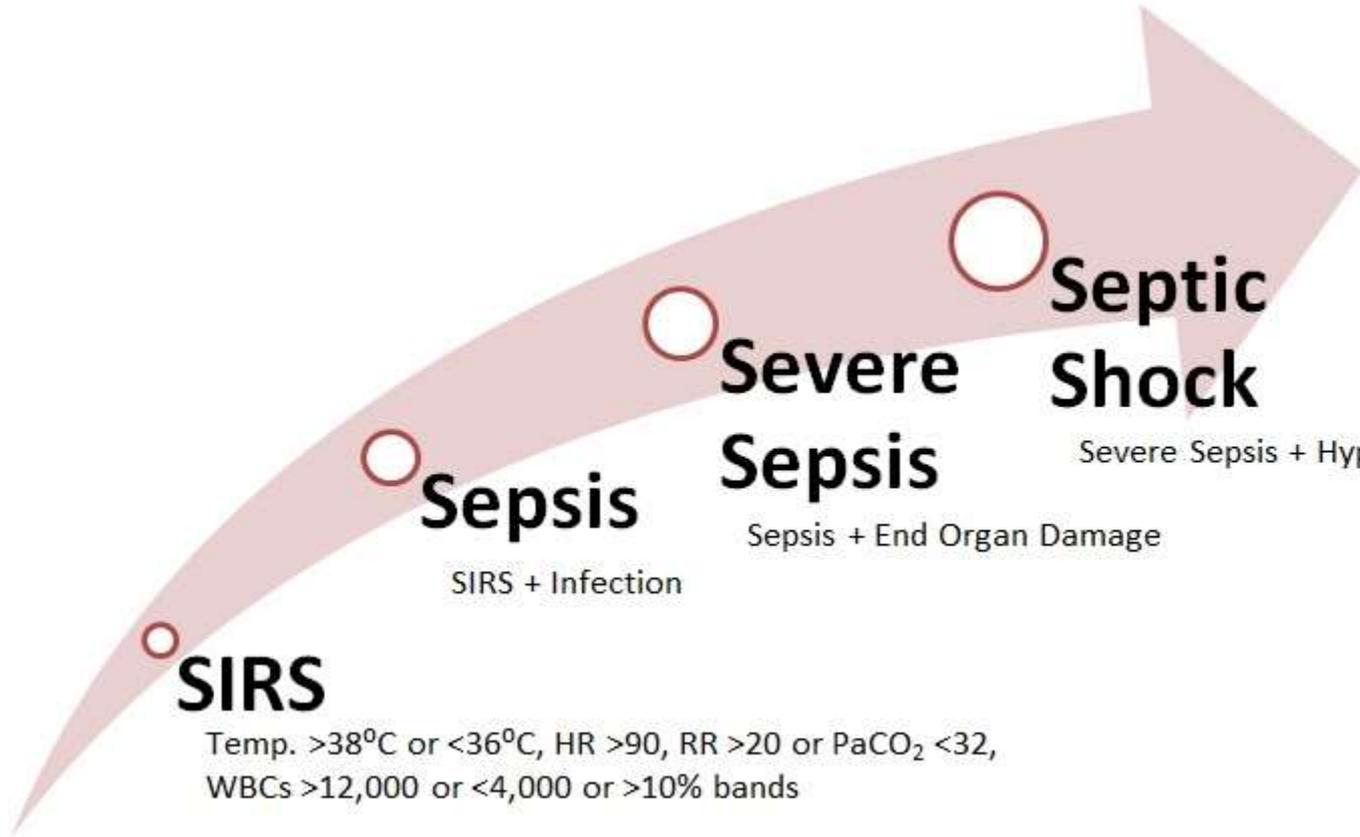
Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. All rights reserved.

ССВО

- Синдром системного воспалительного ответа (ССВО) – воспалительный ответ организма в ответ на повреждение (инфекция, травма, ожоги, операция)
- Критерии ССВО
 - Лихорадка или гипотермия ($t >38,0^{\circ}\text{C}$ или $<36,0^{\circ}\text{C}$)
 - Тахикардия ($\uparrow\text{ЧСС} >2 \text{ SD}$ к возрастной норме)
 - Тахипноэ ($\uparrow\text{ЧД} >2 \text{ SD}$ к возрастной норме)
 - Лейкоцитоз ($>12 \times 10^6$ или $<4 \times 10^6$ или наличие незрелых форм лейкоцитов $>10\%$)

Сепсис, тяжелый сепсис, септический шок

- Сепсис = ССВО + подозреваемый или подтвержденный очаг инфекции
- Тяжелый сепсис = сепсис + СПОН
 - нарушение сознания (<15 по GCS)
 - метаболический лактат-ацидоз
 - олигоурия
- Септический шок = сепсис + гипотензия, устойчивая к адекватной жидкостной терапии
 - сохраняющаяся гипотензия после введения болюса жидкости 20 мл/кг
 - необходимость назначения вазопрессоров (норадреналина) для поддержания АД



Патофизиологические нарушения при септическом шоке

- Сепсис может индуцировать активность фермента NO-синтетазы, что вызывает увеличение синтеза прямого вазодиллятора NO, вызывающего выраженную системную и периферическую вазодилляцию и перераспределительный эффект, что приводит к уменьшению эффективной преднагрузки, СВ и DO_2
- Также при сепсисе происходит нарушение проницаемости стенки капилляров, что ведет к утечке внутрисосудистой жидкости в интерстициальное пространство и развитию гиповолемии
- Циркулирующие в крови токсины и медиаторы воспаления оказывают прямое кардиодепрессивное действие, добавляя таким образом кардиогенный компонент в причины нарушения СВ

Патофизиологические нарушения при септическом шоке

- Гиперактивация системы свертывания крови ведет к развитию ДВС-синдрома, образованию микротромбов в капиллярном русле и повышению постнагрузки миокарда путем увеличения периферического сосудистого сопротивления
- С другой стороны, в дальнейшем при развитии кровотечения, уменьшается внутрисосудистый объем, снижая преднагрузку миокарда и уменьшается концентрация гемоглобина в крови, оказывая отрицательное влияние на CaO_2 и DO_2
- При развитии СПОН, в том числе дыхательной недостаточности развивается гипоксия, что снижает SaO_2 артериальной крови и уменьшает DO_2

Стадии развития

- Компенсированный шок – сохранено АД, присутствуют признаки нарушенной периферической перфузии (тахикардия, олигоурия, повышение уровня лактата)
- Гипотензивный (декомпенсированный) шок – артериальная гипотензия, выраженные признаки нарушения периферической перфузии (холодные конечности, сниженная периферическая пульсации, бледный цвет кожного покрова)
- Рефрактерный шок – отсутствие ответа на проводимую противошоковую терапию

Клинические проявления

- Для правильной оценки клинических проявлений шока важно представлять патофизиологические проявления, происходящие при его развитии («органы не получают достаточно кислорода и субстратов»)
- Диагностика затруднена у младенцев и детей младшего возраста, поскольку у них есть значительные возможности сохранять адекватное среднее артериальное давление за счет критического уменьшения перфузии конечностей, почек, кишечника и других органов
- При отсутствии правильного лечения компенсированный шок переходит в фазу декомпенсированного

Ранние признаки нарушения периферической перфузии

- Бледность, мраморность кожных покровов
- Потливость
- Холодные конечности
- Плохое наполнение периферического пульса
- Замедленное восполнение капилляров
- Нарушение сознания
- Снижение диуреза
- Градиент между центральной и периферической температурой
- Отсутствие перистальтики кишечника, большие остаточные объемы по желудочному зонду
- Увеличение лактата в крови

Оценка состояния пациента

- Оценка состояния больного проводится по системе ABC (airway, breathing, circulation)
- При наличии нарушения циркуляции пациент считается находящемся в состоянии шока (немедленно начинаются реанимационные мероприятия с одновременным проведением дальнейшего обследования)
- Большое значение в определении этиологии и вида шока имеет анамнез заболевания

Артериальное давление

Нормы минимального систолического давления	
Новорожденные	60 мм рт. ст.
Младенцы (1 мес. – 1 год)	70 мм рт. ст.
Дети старше 1 года	$70 + 2 \times \text{возраст (лет)}$

- Детей с признаками плохой периферической перфузии и уровнем АД ниже приведенных цифр можно расценивать как находящихся в состоянии декомпенсированного шока
- Если АД у ребенка выше приведенных цифр, он находится в состоянии компенсированного шока

Нормы АД у детей

- Birth (12 ч, <1000 g)
 - САД, **39-59 мм рт. ст.**; ДАД, **16-36 мм рт. ст.**
- Birth (12 ч, 3 kg)
 - САД, **50-70 мм рт. ст.**; ДАД, **25-45 мм рт. ст.**
- Neonate (1 мес.)
 - САД, **60-90 мм рт. ст.**; ДАД, **20-60 мм рт. ст.**
- Infant (1 г)
 - САД, **87-105 мм рт. ст.**; ДАД, **53-66 мм рт. ст.**
- Toddler (2 г)
 - САД, **95-105 мм рт. ст.**; ДАД, **53-66 мм рт. ст.**
- School aged child (7 лет)
 - САД, **95-105, 97-112 мм рт. ст.**; ДАД, **57-71 мм рт. ст.**
- Adolescent (15 лет)
 - САД, **95-105, 112-128 мм рт. ст.**; ДАД **66-80 мм рт. ст.**

Инвазивный мониторинг АД







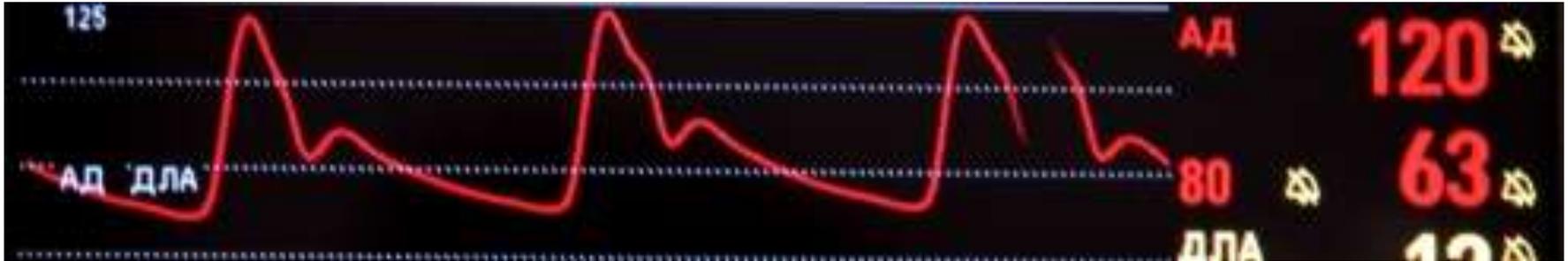








Основные компоненты кривой АД



- Систола
- Дикротический зубец (отражает закрытие аортального клапана)
- Диастола
- Крутизна переднего фронта волны отражает сократительную способность миокарда
- Низкое расположение дикротического зубца отражает сниженное сосудистое сопротивление
- Неправильное расположение датчика для измерения (должен располагаться на уровне сердца) связано с искажением измерения АД

Причины демпфирования волны кривой АД

- Демпфирование сопровождается сглаженной систолической фазой, отсутствием диастолической волны и искажением измерения
- Основные причины демпфирования
 - Негерметичность линии
 - Перегиб катетера
 - Тромбирование катетера
 - Пузырьки воздуха в линии
 - Недостаточная жесткость артериальной линии

Осложнения при постановке артериальной линии

- Кровотечение при нарушении герметичности линии
- Гематома в месте пункции при неудачной попытке
- Окклюзия катетера, которая может привести к некрозу дистально расположенных тканей (1-3%)
- Локальные или системные инфекционные осложнения (1-3%)

Изменения ЧСС

- На ранних стадиях компенсированного и декомпенсированного шока ребенок обычно имеет тахикардию
- Однако, этот признак неспецифичен
 - Тахикардия у маленького ребенка может быть вследствие множества причин (боль, агитация, повышенная температура) в отсутствие шока
 - При повреждениях ЦНС (травма спинного мозга), повреждение проводящих путей во время операции на сердце, прием β -блокаторов и др. ЧСС может быть снижена, несмотря на наличие шока

Перфузия кожных покровов

- Бледность, мраморность
- Холодные конечности
- Ослабление периферической пульсации
- Симптом «бледного пятна» больше 3 сек
- Пациенты с патологической вазодилатацией вследствие распределительного механизма развития шока на ранних стадиях имеют хорошую перфузию кожи, теплые конечности, «подпрыгивающий» пульс, и симптом бледного пятна < 2сек.
- В этом случае наличие гипотензии, тахикардии, метаболических изменений (лактат-ацидоз) позволяет судить о наличии нарушения доставки кислорода

Перфузия почек

- В отсутствии заболеваний почек при наличии хорошей перфузии почасовой диурез составляет 1-2 мл/кг/час (0,5 мл/кг/час у детей первого дня жизни)
- Однако, при раннем повреждении почек в результате нарушения почечной перфузии развивается острый канальцевый некроз, что делает диурез ненадежным индикатором адекватного внутрисосудистого давления и перфузии

Ментальный статус

- Нормальный ментальный статус может быть у ребенка в фазе компенсированного шока, при сохраненном центральном кровотоке за счет обеднения периферического
- Общая слабость, чувство недомогания, отказ от еды, раздражительность, летаргия – признаки нарушения ментального статуса при декомпенсированном шоке

Шкала ком Глазго (Glasgow Coma Scale, GCS)

- **Открывание глаз (1-4 балла)**
 - спонтанное - 4 балла
 - как реакция на голос - 3 балла
 - как реакция на боль - 2 балла
 - отсутствует - 1 балл
- **Речевая реакция (1-5 баллов)**
 - больной ориентирован, дает быстрый и правильный ответ на заданный вопрос - 5 баллов
 - больной дезориентирован, спутанная речь - 4 балла
 - словесная окрошка, ответ по смыслу не соответствует вопросу - 3 балла
 - нечленораздельные звуки в ответ на заданный вопрос - 2 балла
 - отсутствие речи - 1 балл
- **Двигательная реакция (1-6 баллов)**
 - выполнение движений по команде - 6 баллов
 - целесообразное движение в ответ на болевое раздражение (отталкивание) - 5 баллов
 - отдергивание конечности в ответ на болевое раздражение - 4 балла
 - патологическое сгибание в ответ на болевое раздражение - 3 балла
 - патологическое разгибание в ответ на болевое раздражение - 2 балла
 - отсутствие движений - 1 балл

Интерпретация полученных результатов по GCS

- Легкое повреждение ЦНС – 13-15 баллов
- Среднее – 9-12 баллов
- Тяжелое – до 3-8 баллов

- 15 баллов — сознание ясное
- 10-14 баллов — умеренное и глубокое оглушение
- 9-10 баллов — сопор
- 7-8 баллов — кома-1
- 5-6 баллов — кома-2
- 3-4 балла — кома-3

Модифицированная GCS для детей

- **Открытие глаз**
 - Произвольное — 4 балла
 - Как реакция на голос — 3 балла
 - Как реакция на боль — 2 балла
 - Отсутствует — 1 балл
- **Речевая реакция**
 - Ребёнок улыбается, ориентируется на звук, следит за объектами, интерактивен — 5 баллов
 - Ребёнка при плаче можно успокоить, интерактивность неполноценная — 4 балла
 - При плаче успокаивается, но ненадолго, стонет — 3 балла
 - Не успокаивается при плаче, беспокоен — 2 балла
 - Плач и интерактивность отсутствуют — 1 балл
- **Двигательная реакция**
 - Выполнение движений по команде — 6 баллов
 - Целесообразное движение в ответ на болевое раздражение (отталкивание) — 5 баллов
 - Отдёргивание конечности в ответ на болевое раздражение — 4 балла
 - Патологическое сгибание в ответ на болевое раздражение (декортикация) — 3 балла
 - Патологическое разгибание в ответ на болевое раздражение (децеребрация) — 2 балла
 - Отсутствие движений — 1 балл

Лабораторные исследования при шоке

- КОС
 - Метаболический лактат-ацидоз в результате увеличения продукции молочной кислоты
 - Диарея также ведет к прямым потерям бикарбоната, что может усилить метаболический ацидоз у пациентов с шоком из-за дегидратации при диарее
 - Для дифференциальной диагностики полезно определение уровня лактата

Лактат

- Важный маркер тканевой гипоперфузии
- Лактат артериальной крови более надежно отражает состояние гипоперфузии по сравнению с венозной
- Нормальные значения в артериальной крови 1,1-2,1 ммоль/л
- Уровень лактата коррелирует с тяжестью состояния больного, а также летальностью

Лабораторные исследования при шоке

- Общий анализ крови с лейкоцитарной формулой
 - Значительно повышенный/пониженный уровень лейкоцитов указывает на наличие инфекции, что может подтвердить диагноз септического шока
 - Отдельного внимания заслуживает определение уровня Hb, от которого зависит кислородная емкость крови
 - Тромбоцитопения указывает на снижение свертываемости крови, что может привести к ДВС-синдрому на фоне септического шока

Лабораторные исследования при шоке

- Биохимический анализ крови
 - Гипернатриемия может указывать на дефицит внутрисосудистого объема у пациентов с гиповолемическим шоком
 - Гиповолемия может служить причиной появления повышения уровня мочевины и креатинина
 - Повышение АСАТ и АЛАТ может указывать на гипоксически-ишемическое повреждение печени
 - Натрийуретический пептид (В-тип) – вырабатывается желудочковыми миоцитами и высвобождается в ответ на стресс миокарда
 - Увеличение его уровня происходит при сепсисе, а также сердечной недостаточности, сопровождающей кардиогенный шок
 - Улучшение сердечной функции сопровождается нормализацией уровня натрийуретического пептида

Сатурация смешанной венозной крови

- Смешанная венозная кровь – кровь из ВПВ + НПВ + коронарное русло
- Определяется в образце крови из правого предсердия (кровь из ЦВК или из катетера в легочной артерии)

$$P_vO_2 = 40 \text{ мм рт. ст.}, S_vO_2 = 70-80\%$$

- При сравнении смешанной венозной сатурации (S_vO_2) и сатурации артериальной крови (S_aO_2) определяется артерио-венозная разница
- Нормальное значение 28-33%

Сатурация смешанной венозной крови

- Увеличении экстракции кислорода более 33% указывает на неадекватную перфузию капилляров и развитие шока
- Уменьшение экстракции кислорода менее 25% указывает шунтирование капилляров в результате неадекватного распределения кровотока (перераспределительный шок)
- При сепсисе также может наблюдаться уменьшение экстракции кислорода и повышение смешанной венозной сатурации в ответ на снижение метаболической активности клеток

Центральное венозное давление (ЦВД)

Давление заклинивания легочных капилляров (ДЗЛК)

- Низкий уровень может отражать неадекватный внутрисосудистый объем
- Абсолютно полагаться только на эти показатели нельзя, поскольку измеряемые давления отражают сократимость и комплаенс желудочков, а не только внутрисосудистый объем
- В совокупности с другими клиническими признаками помогают в оценке состояния ребенка

Нормальные значения

- ЦВД у ребенка с нормальной функцией миокарда составляет 1-3 см водн. ст.
- ЦВД >10 см водн. ст. может отражать перегрузку объемом, а также плохую растяжимость или сократимость правых отделов сердца
- Тоже самое может быть сказано в отношении ДЗЛК и растяжимости или сократимости левого предсердия (N – 6-10 мм рт. ст.)
- ДЗЛК 12-18 мм рт. ст. считается максимальным у пациентов с адекватной функцией левых отделов сердца

Взаимоотношения между АД и ЦВД

ЦВД	АД	Причина	Лечение
Низкое	Низкое	Тяжелая гиповолемия	Инфузия
Низкое	Нормальное	Хорошая контрактильность миокарда в сочетании с гиповолемией	Изменение инфузии
Высокое	Низкое	Сердечная недостаточность, гиперволемиа	Инотропная поддержка, лечение ацидоза
Нормальное	Низкое	Сердечная недостаточность или гиповолемия	Тест-инфузия

Рентгенологические исследования

- Увеличение размеров сердца помогает отличить кардиогенный шок от гиповолемического
- Кроме того, респираторный дистресс может быть проявлением пневмонии или ОРДС у любого пациента с шоком

Тканевая оксиметрия

- Датчик располагается на лбу для измерения церебральной сатурации, на животе в проекции почек для измерения тканевой сатурации
- Поскольку большая часть крови в этих регионах является венозной, тканевая сатурация коррелирует с венозной сатурацией тканей в данном регионе, но несколько выше нее



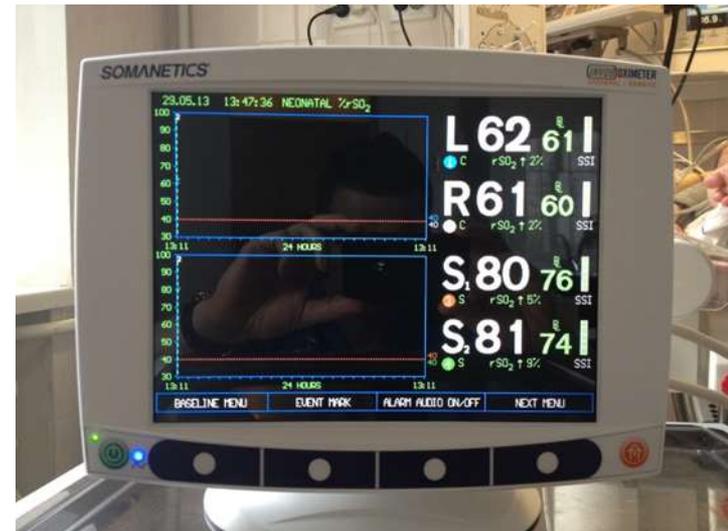
Тканевая оксиметрия

- Данная методика позволяет проводить неинвазивный мониторинг тканевой сатурации и отслеживать ее понижение/повышение в таких важных регионах как головной мозг, кишечник, почки
- Такая информация может помочь в определении адекватности доставки кислорода и ее ответа на проводимую противошоковую терапию



Тканевая оксиметрия

- Церебральная сатурация в норме составляет 60-80% (снижение <50% или на 20% от базового уровня требует вмешательства)
- Соматическая сатурация составляет 85-90% (на 5-20% выше чем церебральная сатурация)



Тканевая оксиметрия

- Меры для достижение оптимальной тканевой сатурации
 - Увеличение оксигенации (FiO_2 , гематокрит)
 - Увеличение перфузии (АД, СВ, устранение обструкции оттоку венозной крови – положение головы)



Сердечный индекс

- Сердечный индекс – отношение сердечного выброса к площади поверхности тела
- Границы нормального значения – 3,5-5,5 л/мин/м²
- Поддержание значений СИ 3,3-6,0 л/мин/м² связано с улучшением исхода у детей с шоком
- Мониторинг изменения сердечного индекса помогает в оптимизации волевической нагрузки и инотропной поддержки
- Сердечный индекс может быть определен с помощью эхокардиографии, катетеризации легочной артерии, pulse index contour cardiac output catheter (PICCO), femoral artery thermodilution catheter (FATD)

Общие принципы лечения шока

- Вне зависимости от вида шока начальная оценка состояния проводится по протоколу ABC
- Приоритетом лечения является поддержание проходимости дыхательных путей, адекватная оксигенация (100% кислород с высоким потоком) и вентиляция (ВВЛ с помощью мешка АМБУ/интубация трахеи)
- Необходимый минимальный мониторинг: ЭКГ, пульсоксиметрия, неинвазивное АД
- Улучшение циркуляции достигается с помощью волемической нагрузки и, если необходимо, вазопрессорами и инотропными препаратами

Общие принципы лечения шока

- Положение тела
 - Тренделенбурга у пациентов с гипотензией
 - Для стабильных детей наиболее комфортное для ребенка
- Назначение кислорода
 - Показано всем детям в состоянии шока
 - Часто необходима вентиляторная поддержка
- Сосудистый доступ
 - Венозная канюляция
 - Внутрикостный доступ
 - Центральный венозный доступ в зависимости от клинических условий и опыта врача
- Волемиическая нагрузка
 - Болюс изотонического кристаллоида 20 мл/кг
 - Повторить болюс для восстановления артериального давления и перфузии тканей при наличии признаков гипоперфузии
- Мониторинг
 - ЧСС
 - АД и пульсовое давление
 - Сатурация
 - Ментальный статус
 - Температура
 - Диурез
 - Начать расширенный мониторинг как только это возможно (инв. АД, ЦВД)

Волемиическая нагрузка

- Главным патофизиологическим нарушением при всех видах шока у детей является абсолютная или относительная гиповолемиа ведущая к уменьшению преднагрузки
- В отличие от взрослых дети не имеют повышенной склонности к развитию осложнений, связанных с волемиической нагрузкой, таких как отек легких
- Таким образом, быстрая и агрессивная инфузионная терапия является терапией выбора

Волемиическая нагрузка

- Необходима установка как минимум двух периферических венозных катетеров большого диаметра
- При невозможности быстрого обеспечения внутривенного доступа используется внутрикостный доступ
- Все препараты, вводимые внутривенно могут быть введены внутрикостно

Волемиическая нагрузка

- Начальный болюс 20 мл/кг 0,9% NaCl или Рингера лактата в течение максимум 5 мин.
- При внутрикостном введении сопротивление может быть большим чем при внутривенном
- После болюса необходимо немедленно вновь оценить состояние ребенка и, если признаки шока сохраняются, повторить его
- У ребенка с геморрагическим шоком после 2-3 болюсов кристаллоидов назначается болюс эр. массы
- Ребенок с тяжелой гиповолемией или сепсисом может потребовать более 60 мл/кг объема в течение первого часа, часто в течение первых 15 мин.

Волемиическая нагрузка

- Единственным исключением повторного назначения жидкости у ребенка с шоком является кардиогенный шок
- Однако даже в случае кардиогенного шока ребенок может быть умеренно дегидратирован и положительно ответить на болюс 5-10 мл/кг изотонического кристаллоида
- Во время выполнения болюса необходимо оценка состояния ребенка
- Если тяжесть состояния обусловлена, главным образом, сердечной недостаточностью показано назначение инотропных препаратов

Лекарственные препараты, использующиеся для терапии шока

- Инотропные препараты, вазопрессоры, вазодилататоры
- Глюкоза – с целью восполнения запасов гликогена
- Электролиты (кальций) – с целью уменьшения риска аритмий
- Кортикостероиды
- Простагландин E1 – у новорожденных с дуктус-зависимым ВПС

Инотропные препараты

- Увеличивают сократимость миокарда и оказывают разнообразное воздействие на периферическое сосудистое сопротивление
 - Одни препараты являются вазоконстрикторами (адреналин, норадреналин), другие вазодилататорами (добутамин, милринон)
- Показанием к применению является кардиогенный шок, а также декомпенсированный шок другой этиологии, рефрактерный к волемической нагрузке

Дофамин

- Природный катехоламин, стимулирует бета-1 и альфа-1-адренергические и дофаминергические рецепторы дозозависимым образом
~~В низких дозах (2,5-5 мкг/кг/мин) взаимодействует с почечным и спланхническим сосудистым руслом, вызывая его вазодилатацию (эффект не доказан!)~~
- В дозах 5-15 мкг/кг/мин, взаимодействуя с β -адренергическими рецепторами, увеличивает ЧСС и сократимость миокарда, улучшает сердечный выброс и увеличивает проводимость в миокарде
- В высоких дозах (15-20 мкг/кг/мин) взаимодействует с α -адренергическими рецепторами, увеличивая системное сосудистое сопротивление и повышая артериальное давление

Адреналин

- Используется при гипотензии, рефрактерной к дофамину
- Воздействует на α -адренорецепторы, увеличивая системное сосудистое сопротивление, устраняя тем самым периферическую вазодилатацию, системную гипотензию и сосудистую проницаемость
- Воздействует на β -адренергические рецепторы, вызывая бронходилатацию, увеличение ЧСС и сократимости миокарда

Добутамин

- Является симпатомиметическим амином с преобладающим воздействием на β_1 -адренорецепторы
- Также оказывает относительно слабое воздействие на β_2 -адренорецепторы, вызывая периферическую вазодилатацию, что потенциально уменьшает системное сосудистое сопротивление и улучшает тканевую перфузию
- Добутамин в меньшей степени провоцирует развитие желудочковых аритмий по сравнению с адреналином
- Доза для использования – 5-20 мкг/кг/мин

Норадреналин

- Применяется при длительной гипотензии после адекватной волемической нагрузки
- По рекомендации Surviving Sepsis Campaign является вазопрессором выбора при терапии септического шока
- Стимулирует β_1 - и α -адренорецепторы, увеличивая, таким образом, сократимость миокарда, ЧСС и вызывает вазоконстрикцию
- В результате улучшается системное артериальное давление и коронарный кровоток
- Начальная доза 0,05 мкг/кг/мин, максимальная 1-2 мкг/кг/мин

Ингибиторы фосфодиэстеразы

- Приводят к увеличению внутриклеточного циклического аденозинмонофосфата (цАМФ), что повышает внутриклеточный уровень кальция, улучшает сократимость миокарда и одновременно приводит к умеренной периферической вазодилатации
- Используются при терапии шока у пациентов, имеющих достаточный внутрисосудистый объем, но требующих увеличения сократительной функции миокарда и улучшения периферической перфузии совместно с катехоламинами с целью дальнейшего улучшения сократимости миокарда

Милринон, показания к использованию и дозы

- Особенно часто используется у детей, после операций на сердце
- Также используется с целью улучшения периферической перфузии у пациентов в состоянии компенсированного шока с плохой периферической перфузией, но с нормальным артериальным давлением и адекватным внутрисосудистым объемом
- Загрузочная доза милринона составляет 50 мкг/кг в течение 10 мин. с последующей инфузией 0,375-0,75 мкг/кг/мин
- Побочные эффекты препарата, включают нарушения ритма, тромбоцитопению и гипотензию

Вазодилататоры, нитропруссид натрия

- Оказывает сосудорасширяющее действие на артериолы и частично вены
- Снижает постнагрузку путем уменьшения сосудистого сопротивления, улучшает периферический кровоток
- При нормализованном внутрисосудистом объеме использование препарата сопровождается увеличением ударного объема и сердечного выброса при минимальном изменении артериального давления

Нитропруссид натрия

- Начальная доза 0,5 мкг/кг/мин
- Максимальная доза 10 мкг/кг/мин (6 мкг/кг/мин у новорожденных)
- Обычно используется в дозе 1-2 мкг/кг/мин
- В качестве раствора для разведения используется 5% глюкоза
- Требуется защиты от света
- Наиболее распространенные побочные эффекты: гипотензия; отравление цианидами при использовании в высоких дозах и длительной инфузии, особенно у пациентов с печеночной и почечной недостаточностью

Простагландин E1

- Используется у новорожденных детей с дуктус-зависимыми ВПС с целью поддержания открытым ductus arteriosus
- Начальная доза 50-100 нг/кг/мин титрованием в/в
- Побочные эффекты включают лихорадку, апноэ, гипотензию в результате вазодилатации
- После назначения препарата необходимо эхокардиография сердца для уточнения анатомии порока

Глюкоза

- Новорожденные и дети до года имеют ограниченные запасы гликогена, которые могут быстро истощаться во время шока, вызывая развитие гипогликемии
- Однако, высокие уровни эндогенных катехоламинов, наоборот, могут привести к развитию гипергликемии
- У всех пациентов в состоянии шока необходимо определение уровня глюкозы, при гипогликемии проводится немедленная коррекция 0,5 г/кг в/в

Кальций

- Кальций является медиатором возбуждения сокращения миоцитов, в том числе и в сердечной мышце
- Шок вызывает изменения уровня метаболически активного ионизированного кальция в плазме крови несмотря на нормальный общий уровень кальция
- Введение препаратов крови, содержащих цитрат, может связывать ионизированный кальций
- Ацидоз увеличивает диссоциацию кальция, связанного с белками плазмы, поэтому важно не допустить развитие гипокальциемии при его лечении

Кальций

- Показан при лечении шока у пациентов с документированной гипокальциемией
- Другие показания включают гиперкалиемию, гипермагниемию, передозировку блокаторов кальциевых каналов
- Кальция хлорид обеспечивает более высокое и продолжительное увеличение уровня ионизированного кальция в крови
- Доза кальция хлорида составляет 10-20 мг/кг в/в со скоростью не более 100 мг/мин , доза кальция глюконата в 3-4 больше

Бикарбонат

- Использование в терапии шока является противоречивым
- Ацидоз, развивающийся во время шока, нарушает сократимость миокарда и эффективность инотропных препаратов, следовательно его реверсия с помощью бикарбоната способствует улучшению функции сердечно-сосудистой системы

Бикарбонат

- Бикарбонат связывает кислоты в плазме крови с образованием углекислого газа и воды, поэтому если диоксид углерода не удаляется из организма путем адекватной вентиляции, он проникает внутрь клеток и увеличивает внутриклеточный ацидоз
- Введение бикарбоната также может сопровождаться гипернатриемией и гиперосмолярностью

Бикарбонат

- Таким образом, ацидоз у пациента с шоком в идеале должен быть устранен улучшением перфузии с помощью волемической нагрузки, инотропных препаратов и адекватной вентиляции
- Пациентам с персистирующим шоком или продолжающимися потерями бикарбоната (диарея) показана заместительная терапия бикарбонатом

Дозы

$$\text{НСОЗ (мэкв/л)} = \text{ВЕ} \times \text{М.Т. (кг)} \times 0,3$$

- Обычно назначается половина вычисленной дозы с последующим контролем КОС артериальной крови
- Альтернативная дозировка – 0,5-1,0 мэкв/кг

Кортикостероиды

- Данные об эффективности при терапии различных видов шока являются противоречивыми
- Надпочечниковая недостаточность может проявиться сердечно-сосудистой недостаточностью и сниженной реакцией на введение катехоламинов (до 25% пациентов с септическим шоком)
- В этом случае использование гидрокортизона может быть успешным

Дозы

- Перед введением первой дозы гидрокортизона рекомендуется измерение уровня кортизола (<20 мкг/дл) и проведение стимулирующего теста с использованием 250 мкг кортикотропина (повышение <9 мкг/дл через 30 и 60 мин. после использования АКТГ)
- Рекомендуемые дозы гидрокортизона колеблются в пределах от 5 мг/кг/сут каждые 6-8 ч (стресс-доза), до 50 мг/кг/сут (шоковая доза)
- Ребенок должен быть отлучен от гормональной терапии так быстро, как позволит его гемодинамика, поскольку влияние экзогенных стероидов на иммунную систему остается до конца не выясненным

Терапевтические цели в ходе первого часа лечения

1. Поддержание проходимости дыхательных путей, оксигенации и вентиляции
2. Поддержание стабильной гемодинамики
 - ЧСС <98 перцентилей от нормы
 - АД >5 перцентилей от нормы
3. Поддержание адекватной периферической перфузии
 - Симптом «бледного пятна» < 2 сек
 - Нормальная пульсация, отсутствие разницы между центральной и периферической пульсацией
 - Теплые конечности
 - Диурез >1 мл/кг/час
 - Нормальный ментальный статус

Другие методы лечения

- Определение и устранение причины шока
 - Оптимальная антибиотикотерапия при сепсисе
 - Хирургическая остановка кровотечения при травме
 - Восстановление синусового ритма при аритмии
- Заместительная терапия при СПОН
 - ИВЛ
 - СVVН/перитонеальный диализ
 - ЭКМО
- Обеспечение адекватной нутритивной поддержки у восстанавливающихся после шока пациентов

Применение острого перитонеального диализа при шоке

- Показания
 - Олигоанурия (диурез $<0,5$ мл/кг/ч в течение 4 ч.) вне зависимости от причины
 - Некупирующийся метаболический ацидоз без тенденции к повышению после двукратной подачи 1 ммоль/кг NaHCO_3 с повышением уровня $\text{Na} >149$ ммоль/л
 - Гиперкалиемия ($\text{K} >6,5$ ммоль/л)
 - Септический шок с клиникой полиорганной недостаточности (после стабилизации системной гемодинамики)

Применение острого перитонеального диализа при шоке

- Противопоказания
 - Гнойно-воспалительные заболевания брюшной полости
 - Язвенно-некротический энтероколит
 - Спаечный процесс в брюшной полости

Техника проведения перитонеального диализа

- Первые 2 сеанса диализа выполняются с использованием 2,5% раствора глюкозы в объеме 10 мл/кг с целью подтверждения полного оттока введенного диализного раствора
- Присутствие небольшого окрашивания кровью оттекающего диализата не является противопоказанием для проведения перитонеального диализа
- Нарушение оттока диализата может быть вызвано
 - Неправильным положением дренажа
 - Закупоркой дренажа сальником или сгустком крови

Техника проведения перитонеального диализа

- Растворы в зависимости от цели диализа бывают изоосмолярные (1,4% глюкоза) и гиперосмолярные (от 1,5% до 4,2%)
- Гиперосмолярные используются для извлечения избытка жидкости
- Раствор может быть подогретым или прохладным (с целью физического охлаждения ребенка)
- В первые сутки сеансы диализа производятся ежедневно
 - Заливка в брюшную полость длится 5-10 мин.
 - Экспозиция длится 30-35 мин.
 - На 15 мин. система открывается на слив, он происходит пассивно. Максимальный уровень емкости для стекания не более чем на 25 см ниже уровня ребенка (для профилактики большого разрежения)
- Разовый объем диализата 10-15 мл/кг

Растворы для перитонеального диализа

	1,4% изотонический раствор	2,5% гипертонический раствор	4,2% гипертонический раствор
NaCl 0,9%	175,0	175,0	175,0
Glucosae 5%	75,0	66,0	54,0
Glucosae 40%	-	9,0	21,0
NaHCO ₃ 4%	20,0	20,0	20,0
KCl 7,5%	0,6	0,6	0,6
MgSO ₄ 25%	0,3	0,3	0,3
Heparin	300	300	300

Вазопрессин

- Дети с тяжелым шоком часто имеют высокие уровни эндогенных катехоламинов и в той или иной степени устойчивость к катехоламинам
- Этот факт в совокупности с некоторыми неблагоприятными эффектами катехоламинов на иммунную функцию и катаболизм подтолкнул исследователей к поиску других биохимических путей реверсии шока
- Вазопрессин является мощным вазоконстриктором, но в низких дозах обладает ораноспецифичным сосодурасширяющим эффектом

Вазопрессин

- Недостаточность вазопрессина была описана у детей и взрослых с септическим шоком
- Исследования у взрослых показывают, что вазопрессин увеличивает АД, диурез и позволяет снизить дозы норадреналина
- При использовании с целью заместительной терапии дозировка составляет 0,00001-0,0005 ЕД/кг/мин

Причины рефрактерного шока

- Тампонада перикарда
- Пневмоторакс
- Надпочечниковая недостаточность
- Гипотирозидизм
- Продолжающаяся кровопотеря
- Повышенное внутриабдоминальное давление
- Некроз, абсцесс
- Иммуносупрессия

Лечение септического шока

- Обеспечение внутрисосудистого доступа
 - Неудачные попытки катетеризации периферической вены в течение 90 сек. являются показанием к внутрикостной пункции
- Волемическая нагрузка
 - Болюс изотонического кристаллоида (0,9% NaCl, р-р Рингера) в объеме 20 мл/кг

Лечение септического шока

- Удовлетворительным ответом на волевическую нагрузку будет считаться снижение ЧСС и улучшение периферической перфузии
- При необходимости болюс жидкости повторяется
- Некоторые пациенты во время первых часов заболевания требуют объема инфузии более чем в 2 раза превышающий их ОЦК

Лечение септического шока

- Интубация и перевод на ИВЛ показаны всем пациентам, имеющим признаки шока и получившим волевическую нагрузку более 40 мл/кг
- Дополнительные объемы жидкости назначаются только после перевода пациента на ИВЛ
- Пациенты, не отвечающие на волевическую поддержку, требуют дальнейшего возмещения жидкости и назначения инотропной поддержки

Лечение септического шока

- Пункция и катетеризация центральной вены выполняется после достижения стабилизации показателей гемодинамики
 - Часто развиваются гемодинамические нарушения при постановке ЦВК в бассейн ВПВ (внутренняя яремная, подключичная вена) из-за нарушения венозного возврата при выкладывании ребенка на валик

Лечение септического шока

- Для центрального венозного доступа должны использоваться только многопросветные ЦВК
 - Раздельное введение инотропных и вазопрессорных препаратов, кристаллоидов или коллоидов, непрерывный мониторинг ЦВД
 - Инотропные препараты вводятся в проксимальный порт катетера, инфузионные растворы, антибиотики и другие препараты в дистальный для избегания непреднамеренных болюсов инотропов
- Стандартизованный расчет дозы препарата
 - Дофамин $1\text{мл/ч}=5\text{мкг/кг/мин}$
 - Адреналин $1\text{мл/ч}=0,1\text{мкг/кг/мин}$
 - Норадреналин $1\text{мл/ч}=0,1\text{мкг/кг/мин}$

Лечение септического шока

- Коррекция ацидоза, гипогликемии, гипокалиемии, гипокальцемии и гипомагниемии
- Коррекция коагуляционных нарушений и анемии путем трансфузии свежезамороженной плазмы и эритроцитной массы
- Антибактериальная терапия

Лечение септического шока

- До начала введения антибиотиков необходимо
 - Наладить адекватный мониторинг (АД, ЧСС, Sat)
 - Иметь возможность стабилизировать параметры гемодинамики (венозный доступ, инфузионные растворы)
 - Удостовериться в наличии диуреза $>0,5$ мл/кг/час
- Обязательно в/в введение антибиотиков

Анафилактический шок

- Возникает в результате реакции организма на лекарственный препарат, вакцину, пищевые продукты, токсины, растения, яд или другой препарат
- Аллергическая реакция развивается в течение секунд или минут после воздействия пускового фактора

Патофизиология

- Характеризуется венодилатацией, системной вазодилатацией и увеличенной проницаемостью капилляров в сочетании с легочной вазоконстрикцией, что приводит к уменьшению сердечного выброса в результате относительной гиповолемии и увеличению постнагрузки для правого желудочка
- Увеличение работы правого желудочка может увеличивать гипотензию из-за снижения доставки крови от правого к левому желудочку
- Смерть может наступить мгновенно или у ребенка могут развиться симптомы острой фазы, которые начинаются через 5-10 минут после пускового фактора

Особенности клинического течения

- Отсутствует стадия компенсации
- Часто сопровождается обструкцией дыхательных путей (является основной причиной летальности)

Начальные симптомы

- Беспокойство или тревога
- Тошнота и рвота
- Крапивница
- Ангиоэдема (отек лица, губ, языка), может привести к полной обструкции дыхательных путей
- Респираторный дистресс со стридором или хрипами
- Гипотензия (вызывается вазодилатацией)
- Тахикардия (развивается компенсаторно вследствие капиллярной утечки и потери внутрисосудистого объема)

Симптомы при прогрессировании шока

- Выраженная тахикардия
- Отсутствие периферической пульсации
- Ослабление центральной пульсации
- Холодные конечности
- Выраженное удлинение времени восполнения капилляров
- Сужение пульсового давления
- Нарушение сознания
- Гипотензия

Принципы лечения

1. Устранение жизнеугрожающих кардиореспираторных проблем
2. Реверсия или блокада медиаторов, высвобождающихся при неконтролируемой аллергической реакции

Принципы лечения

1. Поскольку ангиоэдема может вызвать полную обструкцию ВДП, показано раннее вмешательство с целью обеспечения проходимости дыхательных путей
 - Выведение челюсти
 - Ассистирующая вентиляция
2. Интубация трахеи при неэффективности этих мер
3. Назначение адреналина с целью реверсии гипотензии и высвобождения гистамина и других медиаторов аллергической реакции
4. Назначение жидкости также может быть необходимо для восстановления АД

Лечение анафилактического шока

1. Действия по протоколу ABC
 - Интубация трахеи при признаках отека ВДП
2. Обеспечение внутривенного доступа
 - Периферический венозный, внутрикостный доступ

Лечение анафилактического шока

3. Адреналин

- Предпочтительнее в/м введение, повторное введение через 3-5 мин.
 - Ребенок > 12 лет – 500 мкг (0,5 мл)
 - Ребенок 6-12 лет – 300 мкг (0,3 мл)
 - Ребенок < 6 лет – 150 мкг (0,15 мл)
- В случае развития декомпенсированного шока в/в введение в дозе 10 мкг/кг, затем титрование с начальной скоростью 0,1 мкг/кг/мин

Лечение анафилактического шока

4. Жидкостная терапия (изотонический кристаллоид в объеме 20 мл/кг)
5. Дифенгидрамин 1 мг/кг в/в
6. Метилпреднизолон 1 мг/кг в/в для профилактики последующих аллергических реакций

Спинальный шок

- Транзиторное физиологическое состояние после спинальной травмы, проявляющееся депрессией функции спинного мозга ниже места повреждения и сопровождающееся потерей всех сенсомоторных функций
- АД первоначально повышается из-за выброса катехоламинов, затем развивается гипотензия
- Развивается атония кишечника и мочевого пузыря
- Симптомы могут длиться от нескольких часов до нескольких дней

Спинальный шок

- Развивается при повреждении спинного мозга выше уровня Th-6
- В результате прекращается симпатическая стимуляция сегментов спинного мозга (Th1-L2) и происходит беспрепятственное увеличение тонуса n. vagus, что приводит к снижению системного сосудистого сопротивления и дилатации сосудов
- Триада симптомов
 - Гипотензия
 - Брадикардия
 - Гипотермия

Основные принципы лечения

1. Своевременная диагностика и начало адекватной терапии
2. Предотвращение дальнейшего неврологического повреждения в результате патологических движений пострадавших позвонков
3. Предотвращение вторичного повреждения в результате гемодинамических нарушений и дыхательной недостаточности

Лечение на догоспитальном этапе

- Стабилизация и иммобилизация позвоночника, основываясь на механизме травмы, наличия болей в спине или неврологической симптоматики
- Пациенты со спинальной травмой часто имеют сопутствующие повреждения, в этом случае начальное лечение должно проводиться по протоколу ABC в положении лежа на спине
- Пациенты должны транспортироваться с жестким воротником в области шеи и на щите
- Допускается использование анальгетиков для лечения болевого синдрома и обеспечения комфорта пациента

Причины гипотензии

- Гипотензия при спинальной травме может быть связана с кровотечением и/или повреждением спинного мозга
- Наиболее распространенными причинами кровотечения являются повреждения грудной клетки, органов брюшной полости, а также переломы
- Для выявления этих причин необходима рентгенография или КТ

Лечение спинального шока

- Начальное лечение – волевическая нагрузка (изотонические кристаллоиды) с целью поддержания адекватного систолического давления
- При гемодинамически значимой брадикардии назначается атропин
- Поддержание адекватной оксигенации поврежденного спинного мозга (кислород через маску/перевод на ИВЛ)
- Иногда требуется вазопрессорная поддержка (дофамин, норадреналин)
- Катетеризация мочевого пузыря и поддержание диуреза более 1 мл/кг/час
- Предотвращение гипотермии

Гормональная терапия

- Несмотря на противоречивые данные о результатах использования стероидов при спинальной травме использование гормонов в высоких дозах в течение 8 часов после травмы спинного мозга практикуется большинством врачей
- Метилпреднизолон 30 мг/кг в течение 15 мин.
- Через 15 мин после болюса поддерживающая инфузия в дозе 5,4 мг/кг/час в течение 23 ч.