

Иркутский Государственный Медицинский Университет
Кафедра Анестезиологии и Реаниматологии

Ш О К

Ассистент кафедры
анестезиологии и
реаниматологии ИГМУ
Лаврешина Т. А.

2013 год

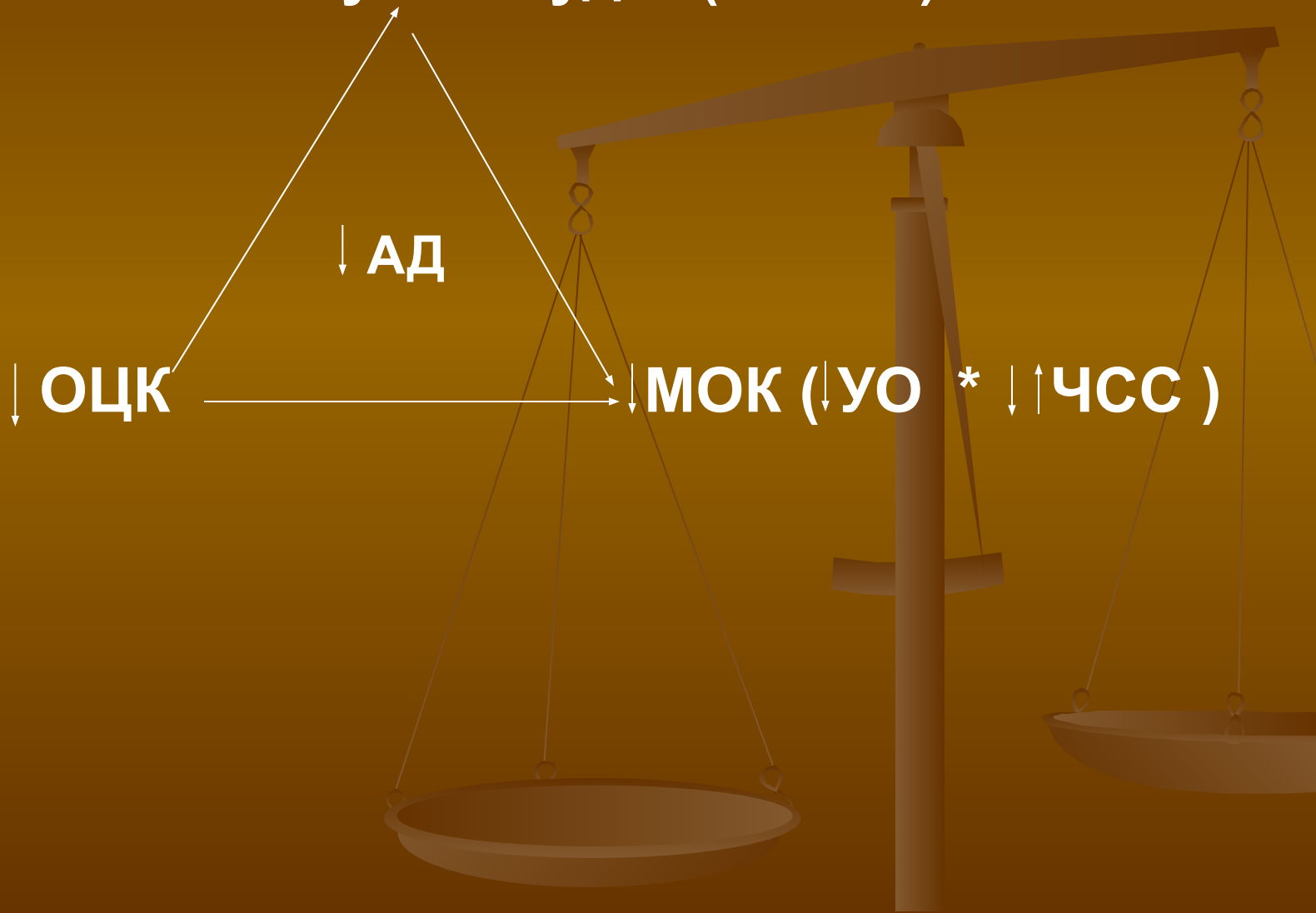


↓ Тонус сосудов(ОПСС)

↓ АД


↓ ОЦК

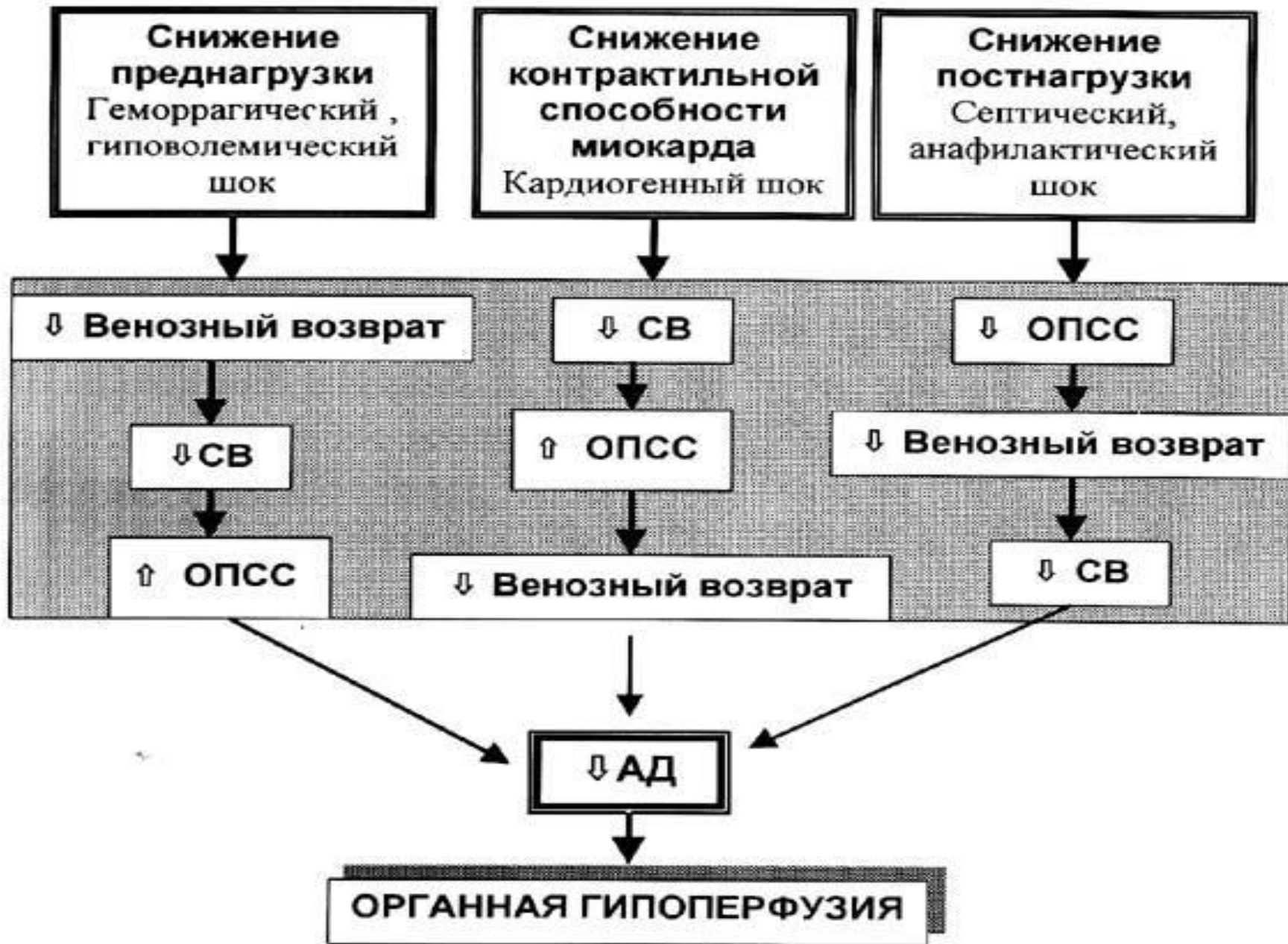
↓ МОК (↓УО * ↓↑ЧСС)



ШОК

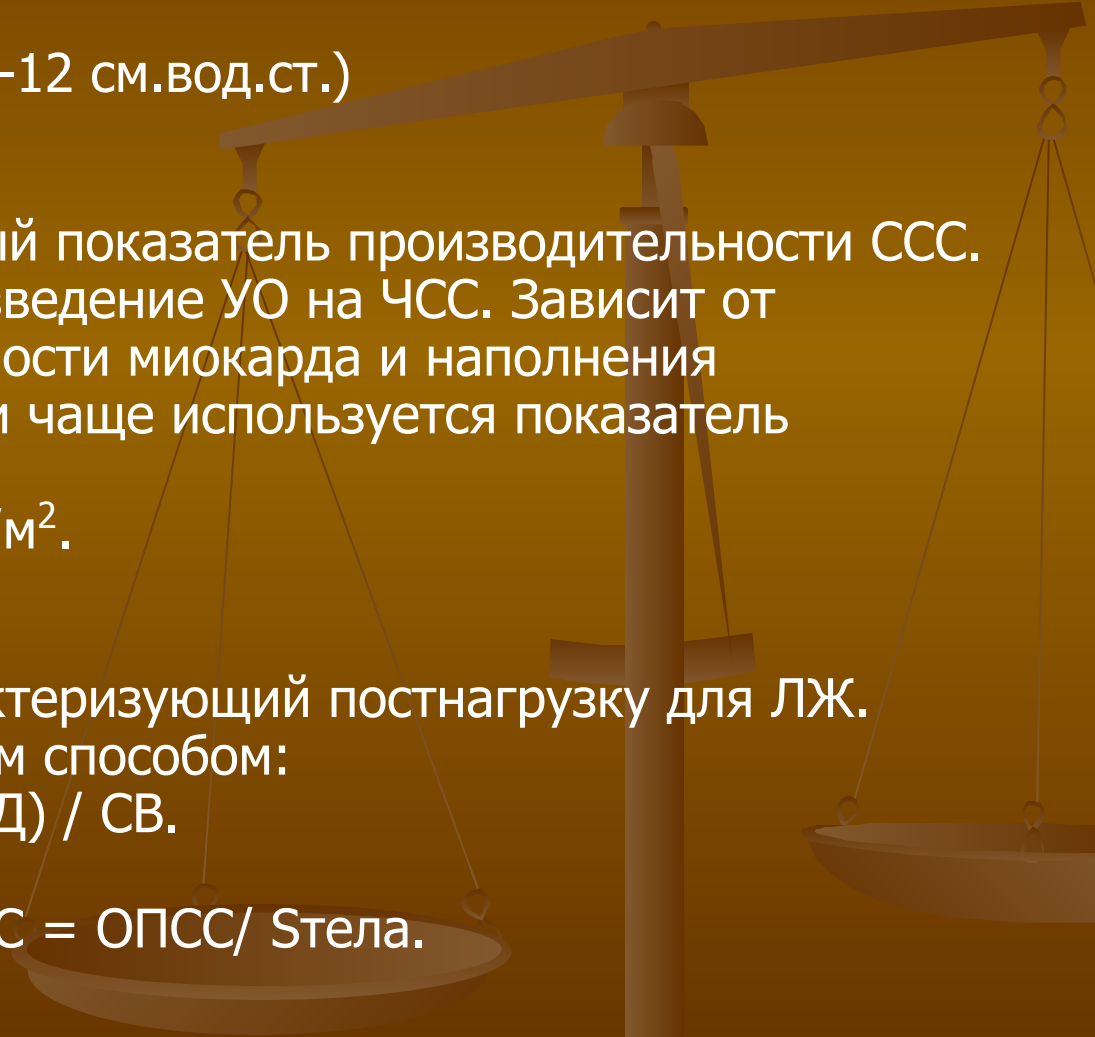
Несоответствие емкости
сосудистого русла к объему
циркулирующей крови





Детерминанты гемодинамического профиля

- ЦВД – измеряемый показатель, характеризующий давление наполнения ПЖ.
Норма 5 – 8 мм рт ст. (8-12 см.вод.ст.)
 - СВ (МОК) – интегральный показатель производительности ССС. Определяется как произведение УО на ЧСС. Зависит от сократительной способности миокарда и наполнения желудочков. Для оценки чаще используется показатель СИ = СВ/Стела.
Норма СИ 2,5 – 4 л/мин/м².
 - ОПСС. Показатель характеризующий постнагрузку для ЛЖ. Определяется расчетным способом:
$$\text{ОПСС} = 80 \times (\text{Адср} - \text{ЦВД}) / \text{СВ}.$$

Норма 780 – 1700
Чаще используют ИОПСС = ОПСС/ Стела.
- 

Кардиогенный шок

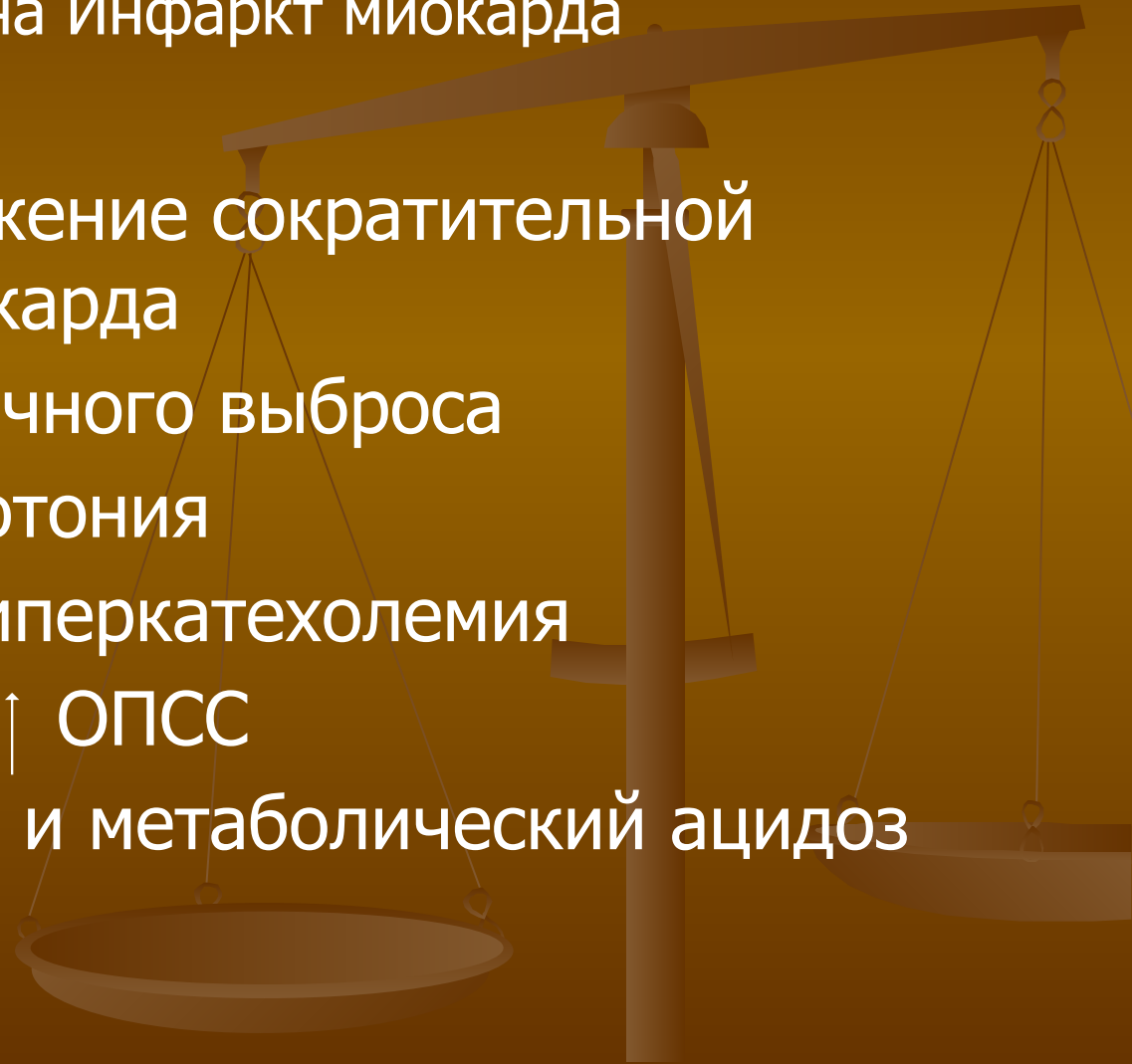
всегда резкое снижение

сердечного выброса

90 % случаев - причина Инфаркт миокарда

Звенья патогенеза:

- значительное снижение сократительной способности миокарда
- уменьшение сердечного выброса
- артериальная гипотония
- компенсаторная гиперкатехолемия
- спазм артериол и \uparrow ОПСС
- тканевая гипоксия и метаболический ацидоз

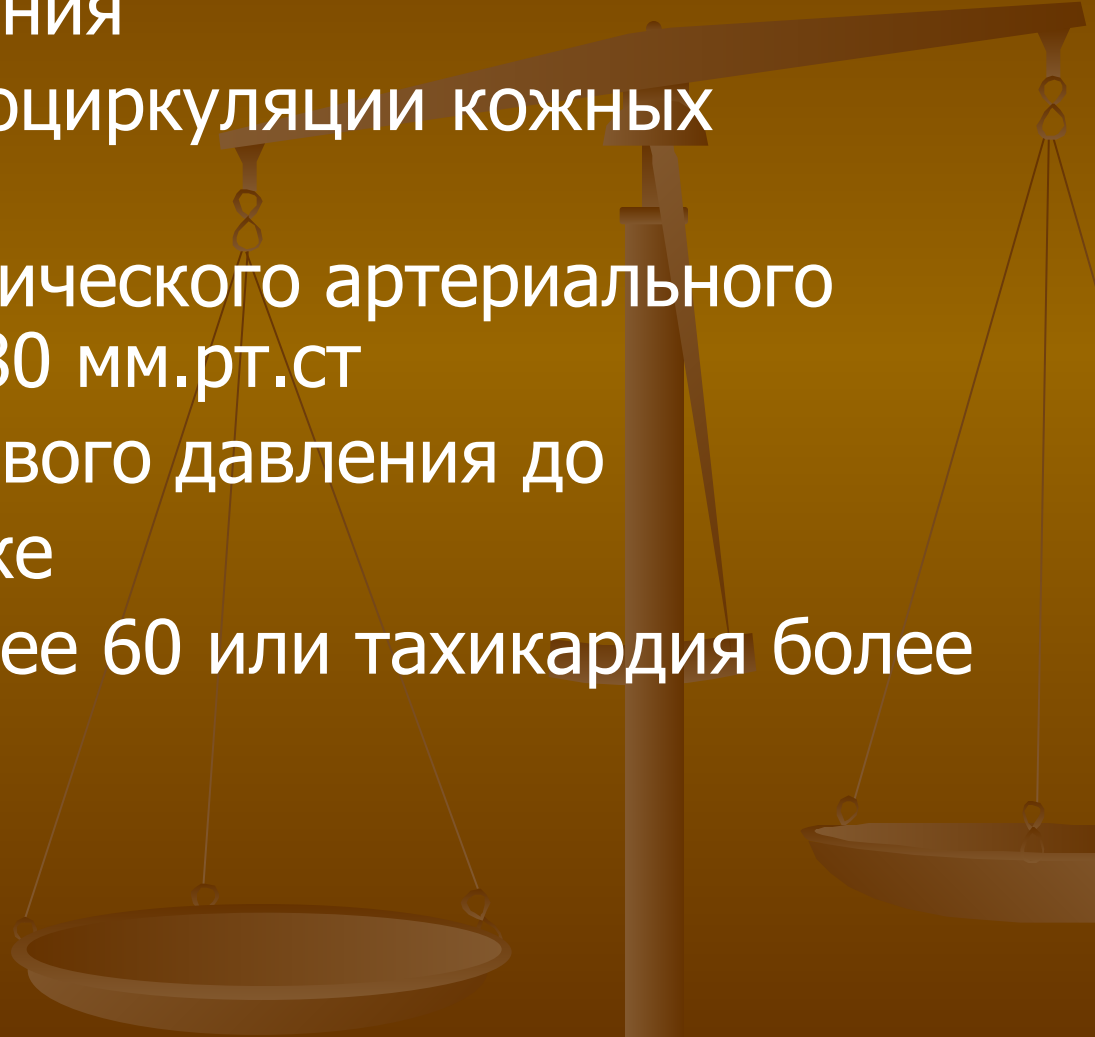


Формы кардиогенного шока:

- Рефлекторный
- Аритмогенный
- Истинный
- Рефрактерный или ареактивный

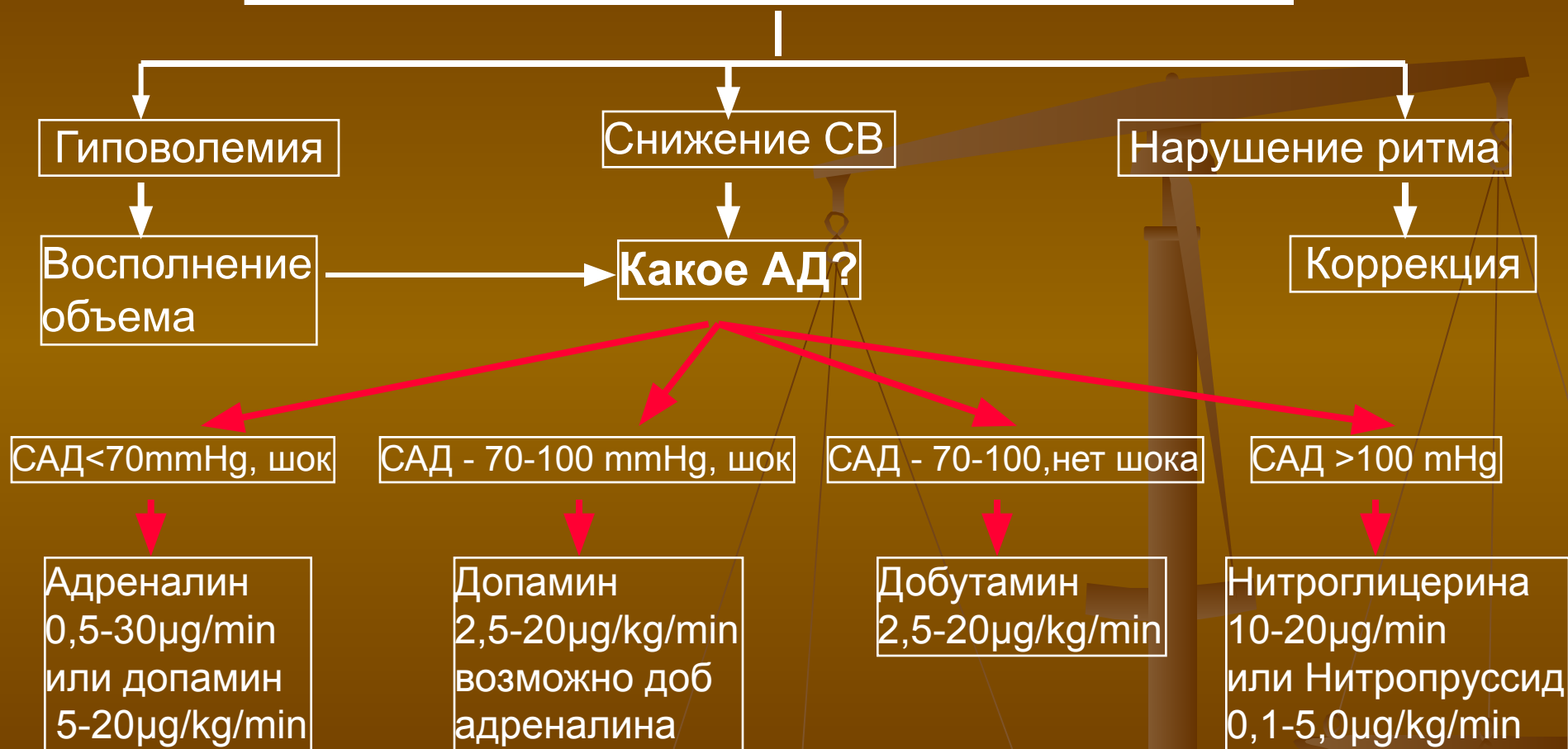


Клиника кардиогенного шока:

- Нарушение сознания
 - Нарушение микроциркуляции кожных покровов
 - Снижение систолического артериального давления ниже 80 мм.рт.ст
 - Снижение пульсового давления до 20 мм.рт.ст и ниже
 - Брадикардия менее 60 или тахикардия более 120, аритмии
 - Олигоурия
- 

АЛГОРИТМ ПРИМЕНЕНИЕ ИНОТРОПНЫХ СРЕДСТВ

ДЕКОМПЕНСАЦИЯ ХСН, ОТЕК ЛЕГКИХ, ШОК



Классификация острой сердечной недостаточности при инфаркте миокарда (по Killip)

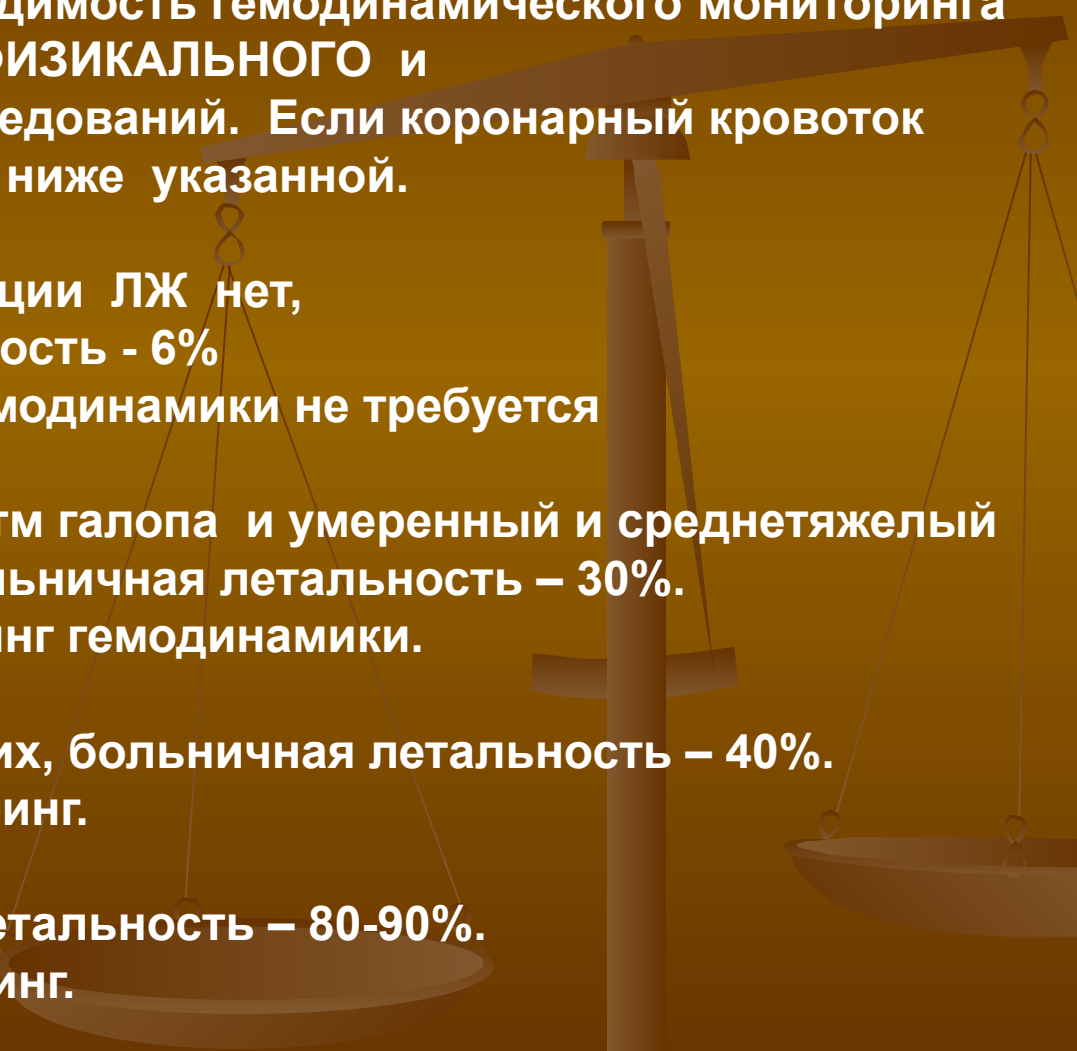
Тяжесть СН, прогноз и необходимость гемодинамического мониторинга определяются на основании ФИЗИКАЛЬНОГО и РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОГО исследований. Если коронарный кровоток восстановлен, то летальность ниже указанной.

КЛАСС I : признаков дисфункции ЛЖ нет, больничная летальность - 6%
мониторирования гемодинамики не требуется

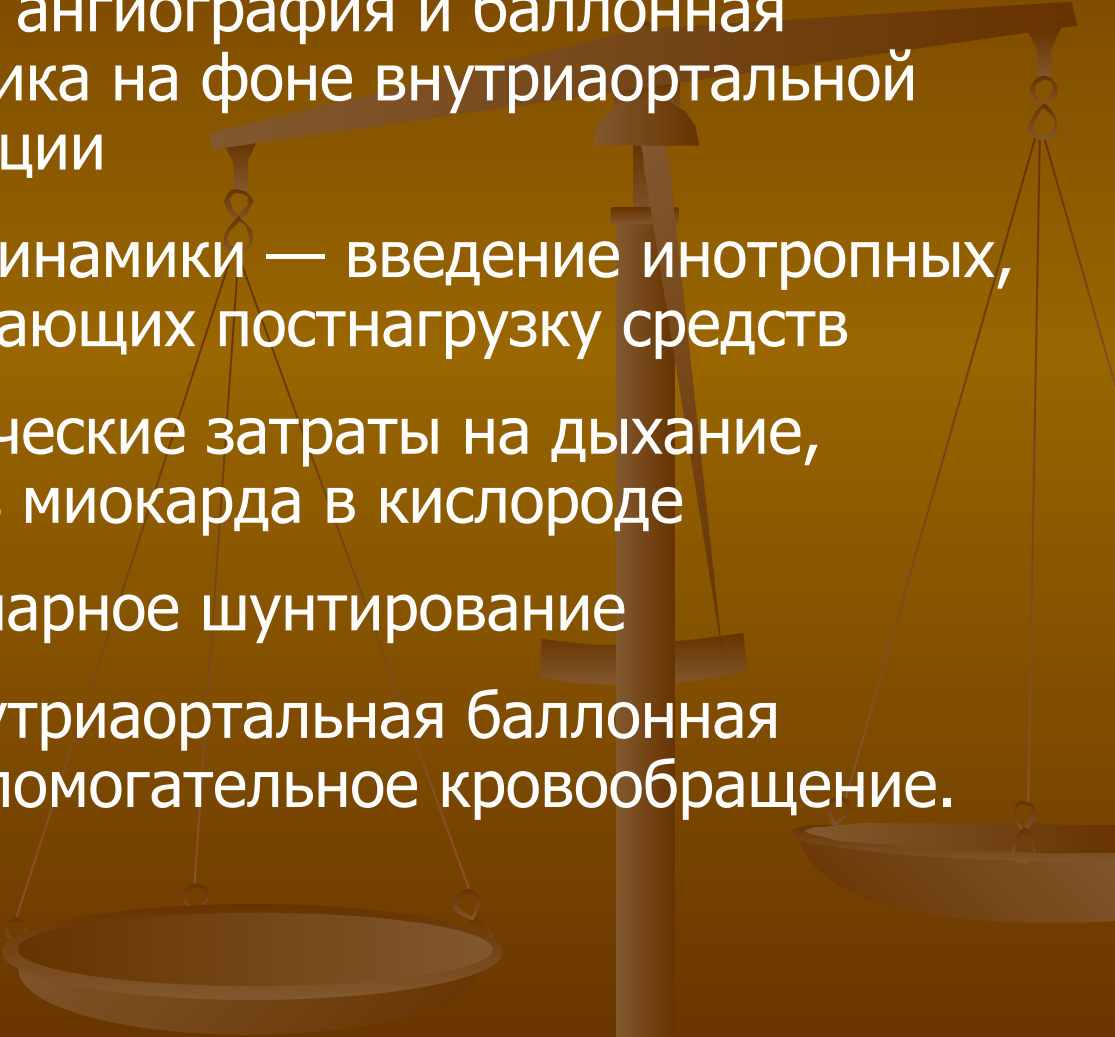
КЛАСС II : диастолический ритм галопа и умеренный и среднетяжелый застой в легких. Больничная летальность – 30%.
Требуется мониторинг гемодинамики.

КЛАСС III : Тяжелый отек легких, больничная летальность – 40%.
Требуется мониторинг.

КЛАСС IV : шок, больничная летальность – 80-90%.
Требуется мониторинг.



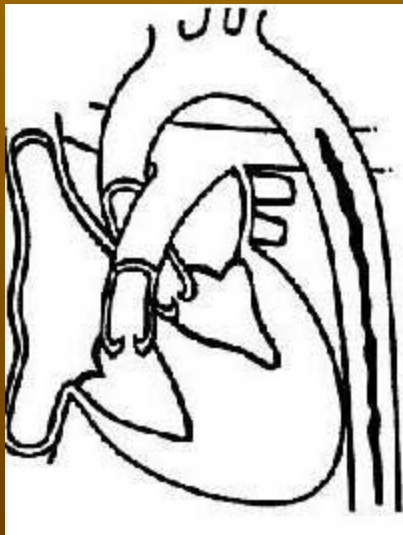
Современная стратегия ведения пациента с кардиогенным шоком

- ✓ Экстренная коронарная ангиография и баллонная коронарная ангиопластика на фоне внутриаортальной баллонной контрпульсации
 - ✓ В зависимости от гемодинамики — введение инотропных, вазопрессорных и снижающих постнагрузку средств
 - ✓ ИВЛ: снижает энергетические затраты на дыхание, уменьшает потребность миокарда в кислороде
 - ✓ Экстренное ЧКВ / коронарное шунтирование
 - ✓ Рефрактерный шок: внутриаортальная баллонная контрпульсация или вспомогательное кровообращение.
- 

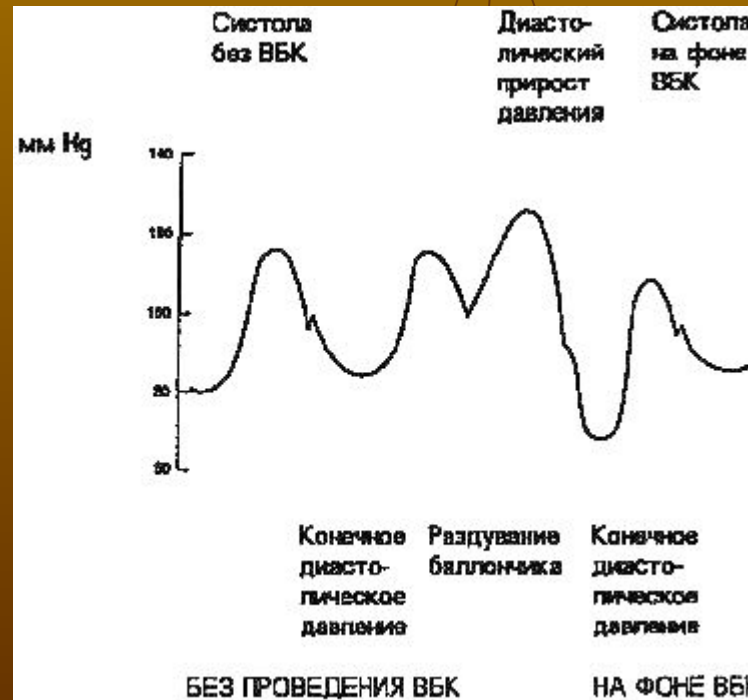
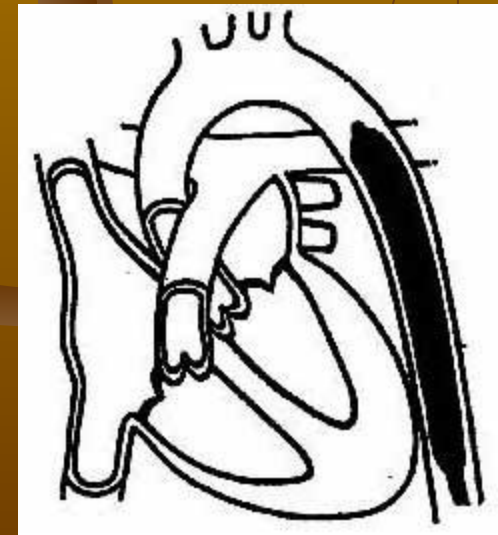
Внутриаортальная баллонная контрпульсация

- ✓ ВАБКП – метод поддержки кровообращения, основанный на синхронизированном с работой сердца раздувании баллона на конце установленного в аорту катетера
- ✓ Цель проведения ВАБКП - уравновесить потребность миокарда в кислороде с его доставкой.

Систола



Диастола



Прогноз:

несмотря на тромболизис, внутриаортальную баллонную контрпульсацию и применение инотропных средств летальность превышает 70%.

Экстренная баллонная коронарная ангиопластика снижает летальность до 40—50%.

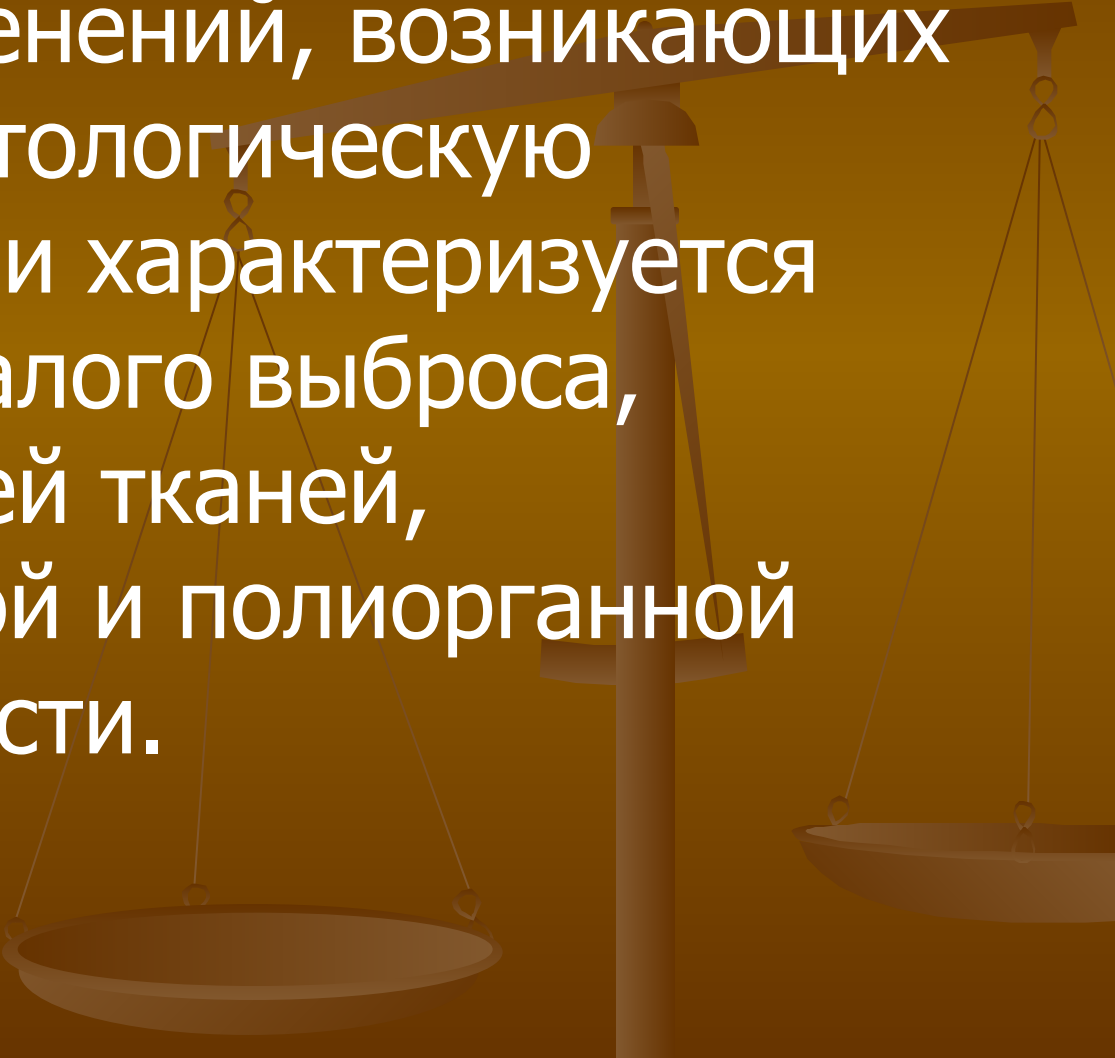
Баллонная коронарная ангиопластика особенно эффективна:

у поступивших в стационар сразу после начала инфаркта миокарда

в возрасте до 65 лет, при первом инфаркте миокарда, при одно- или двухсосудистых поражениях, при синдроме оглушенного миокарда.

Геморрагический шок

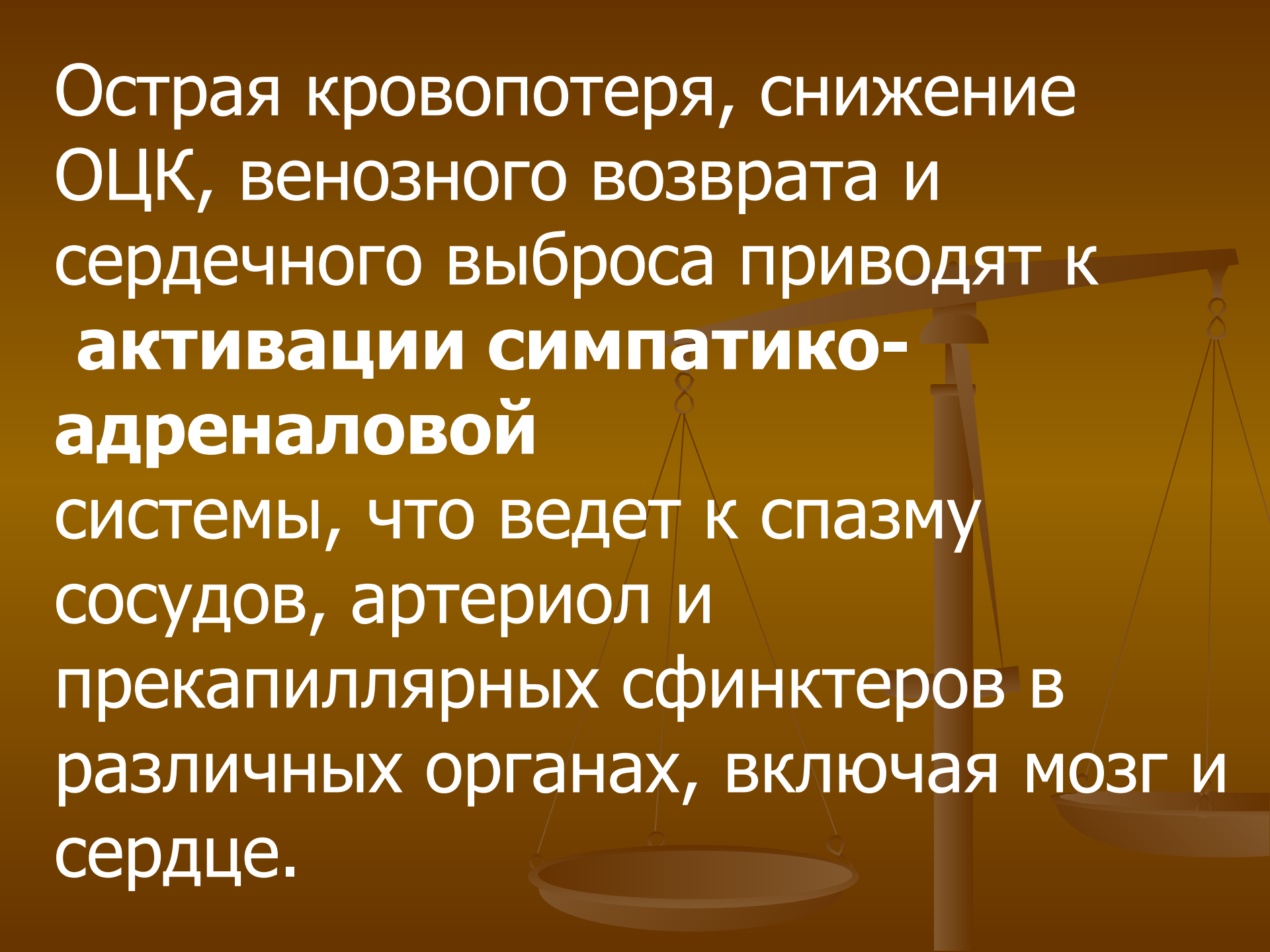
комплекс изменений, возникающих в ответ на патологическую кровопотерю и характеризуется синдромом малого выброса, гипоперфузией тканей, полисистемной и полиорганной недостаточности.



Геморрагический шок

В ответ на снижение ОЦК при кровопотере организм отвечает рядом компенсаторных реакций, которые при неустраненной причине шока трансформируются в патологические

При прогрессировании шока формируется полиорганная недостаточность: РДСВ, ОППН, декомпенсация синдрома ДВС крови, сердечная недостаточность, отек головного мозга и процесс вступает в необратимую фазу, летальность при которой составляет 70-80%.



Острая кровопотеря, снижение ОЦК, венозного возврата и сердечного выброса приводят к **активации симпатико-адреналовой** системы, что ведет к спазму сосудов, артериол и прекапиллярных сфинктеров в различных органах, включая мозг и сердце.

Происходит перераспределение крови в сосудистом русле, аутогемодилюция (переход жидкости в сосудистое русло) на фоне снижения гидростатического давления.

Продолжает снижаться сердечный выброс, возникает стойкий спазм артериол, изменяются реологические свойства крови (агрегация эритроцитов "сладж" - феномен).

В дальнейшем периферический сосудистый спазм становится причиной развития нарушений микроциркуляции и приводит к необратимому шоку, который подразделяется на следующие фазы:

- фаза вазоконстрикции со снижением кровотока в капиллярах
- фаза вазодилатации с расширением сосудистого пространства и снижением кровотока в капиллярах;
- фаза диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС);
- фаза необратимого шока.

Степень тяжести шока:

По индексу Алговера-Брубера-Бури

Шоковый индекс

ЧСС/САД

Норма=0,5



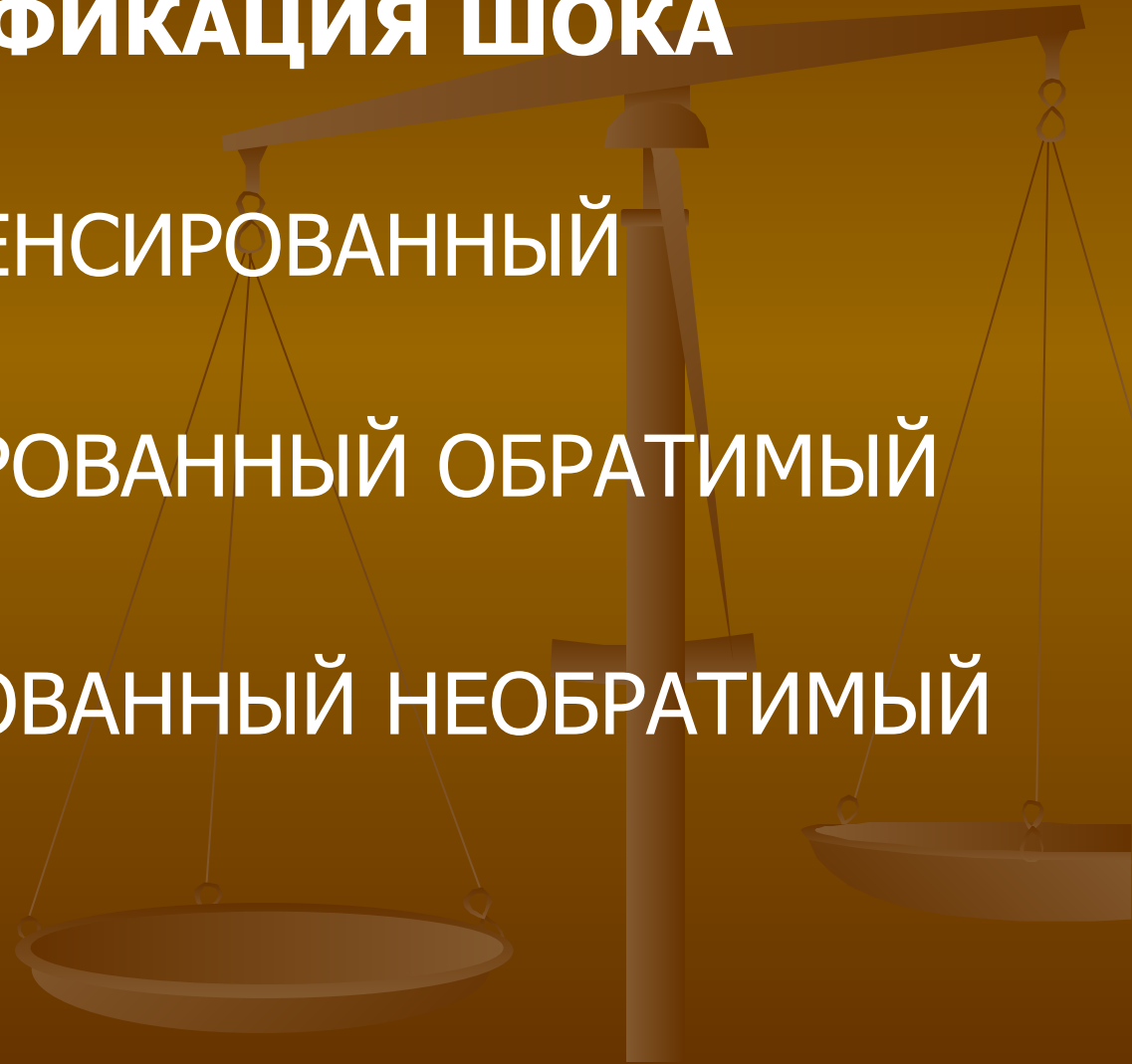
Степени тяжести шока:

КЛАССИФИКАЦИЯ ШОКА

КОМПЕНСИРОВАННЫЙ

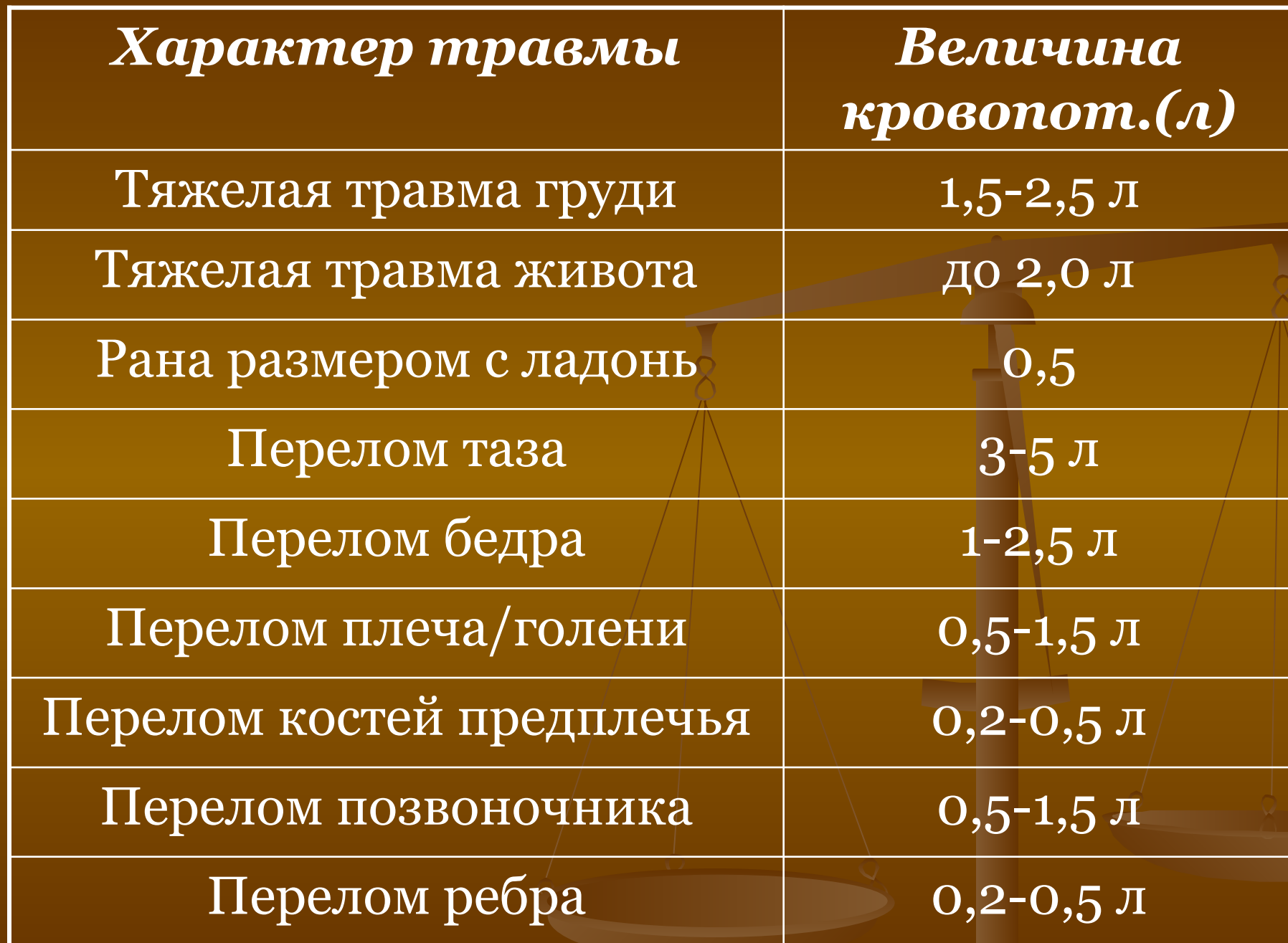
ДЕКОМПЕНСИРОВАННЫЙ ОБРАТИМЫЙ

ДЕКОМПЕНСИРОВАННЫЙ НЕОБРАТИМЫЙ



Степени тяжести геморрагического шока.

1 степень	АД сист 90-100 мм рт ст, ЧСС до 100 в мин, кровопотеря до 1л, дефицит ОЦК до 15%
2 степень	АД сист 70-90 мм рт ст, ЧСС 100-110 в мин, кровопотеря 1-1,5 л, дефицит ОЦК 15-20%
3 степень	АД сист менее 70 мм рт ст, ЧСС 110-120 в мин, кровопотеря 1,5 - 2 л, дефицит ОЦК 20-30%
4 степень	терминальная, АД и пульс на периферических артериях не определяются



<i>Характер травмы</i>	<i>Величина кровопот.(л)</i>
Тяжелая травма груди	1,5-2,5 л
Тяжелая травма живота	до 2,0 л
Рана размером с ладонь	0,5
Перелом таза	3-5 л
Перелом бедра	1-2,5 л
Перелом плеча/голени	0,5-1,5 л
Перелом костей предплечья	0,2-0,5 л
Перелом позвоночника	0,5-1,5 л
Перелом ребра	0,2-0,5 л

КОМПЕНСИРОВАННЫЙ ШОК - снижение ОЦК до 20%.

Артериальное давление в пределах 70-90 мм рт. ст., тахикардия до 110 в мин, ЦВД нормальное или умеренно снижено, СИ - 3-3,5 л/мин м².

Сознание ясное, бледные теплые кожные покровы, жажда, сухость во рту, темп диуреза более 30 мл/ч.

Активация коагуляции и может быть компенсированный ДВС-синдром, компенсированный метаболический ацидоз.

Гемоглобин 80-90 г/л.

ДЕКОМПЕНСИРОВАННЫЙ ШОК - снижение ОЦК более 20%.

Артериальное давление ниже 70 мм рт. ст., тахикардия более 120 в мин, ЦВД отрицательное, СИ менее 3 л/мин м².

Эйфория, бледные, мраморные кожные покровы, холодный пот, акроцианоз. Резкая жажда.

Олигоанурия (темп диуреза менее 30 мл/ч). Явные признаки ДВС-синдрома, декомпенсированный метаболический ацидоз.

Резкая одышка, поверхностное дыхание.

Лечебная тактика:

1. Временная остановка (жгут, зажим, повязка, эндоскопический гемостаз, хирургическое вмешательство – окончательный гемостаз)


2. O₂-терапия через маску, интубация и ИВЛ

3. Оценка состояния: ЧСС, ЧД, SaO₂, ЭКГ, уровень сознания, x-р травм

4. Катетеризация центральной вены, контроль ЦВД, забор крови (ОАК, группа крови, Rh, биохимия, коагулограмма, гематокрит, гемоглобин, газы крови, КЩС, лактат)

5. ИТТ после установления факта кровопотери и катетеризации вен:

Цели

1. Восстановление ОЦК, устранение гиповолемии и обеспечение адекватного выброса
 2. Сохранение и восстановление кислородотранспортной функции крови
 3. Обеспечение адекватной микроциркуляции
- 

4. Сохранение и восстановление нормальной осмолярности

5. Предупреждение агрегации форменных элементов крови и устранение синдрома сладжирования

кристаллоиды 1-2 л, 100 мл/мин до стабилизации АД ср не ниже 60.

2-ая вена- коллоиды, эритроцитарная масса –чтобы после инфузии Ht 30-32%.

Контроль ЦВД.

Пример МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ ТЕРАПИИ:

-Восполнение ОЦК: волювен 500 мл, гелофузин 500 мл, рефортан 500 мл, стабизол 500 мл, кристаллоиды. Объем инфузионной терапии: 200% от объёма кровопотери.

Восполнение кислородной ёмкости крови : эритроцитарная масса (взвесь) до трех суток хранения. Основная задача - обеспечить адекватный транспорт и потребление кислорода.

Ингибиторы протеаз

Мембраностабилизаторы: преднизолон до 300 мг, Вит.С 500 мг, этамзилат Na 250-500 мг, эссенциале 10 мл,

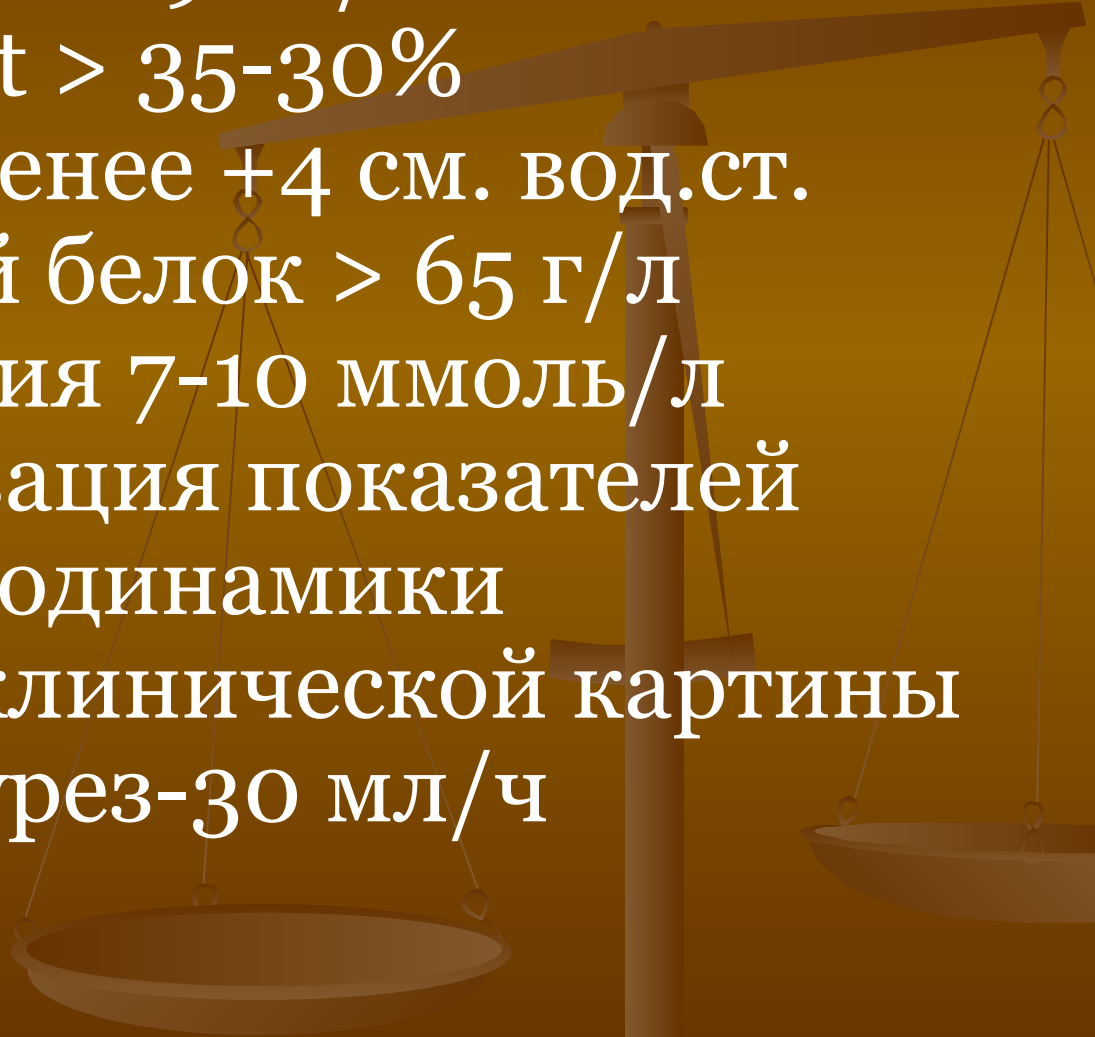
Стимуляция диуреза и профилактика ОПН: реоглюман 400 мл, маннитол, лазикс дробно до 200 мг при явлениях олигоанурии, в/в эуфиллин 240 мг.

Актовегин 10-20 мл в/в, Цитофлавин 10-20 мл в/в

Антигистаминные препараты.

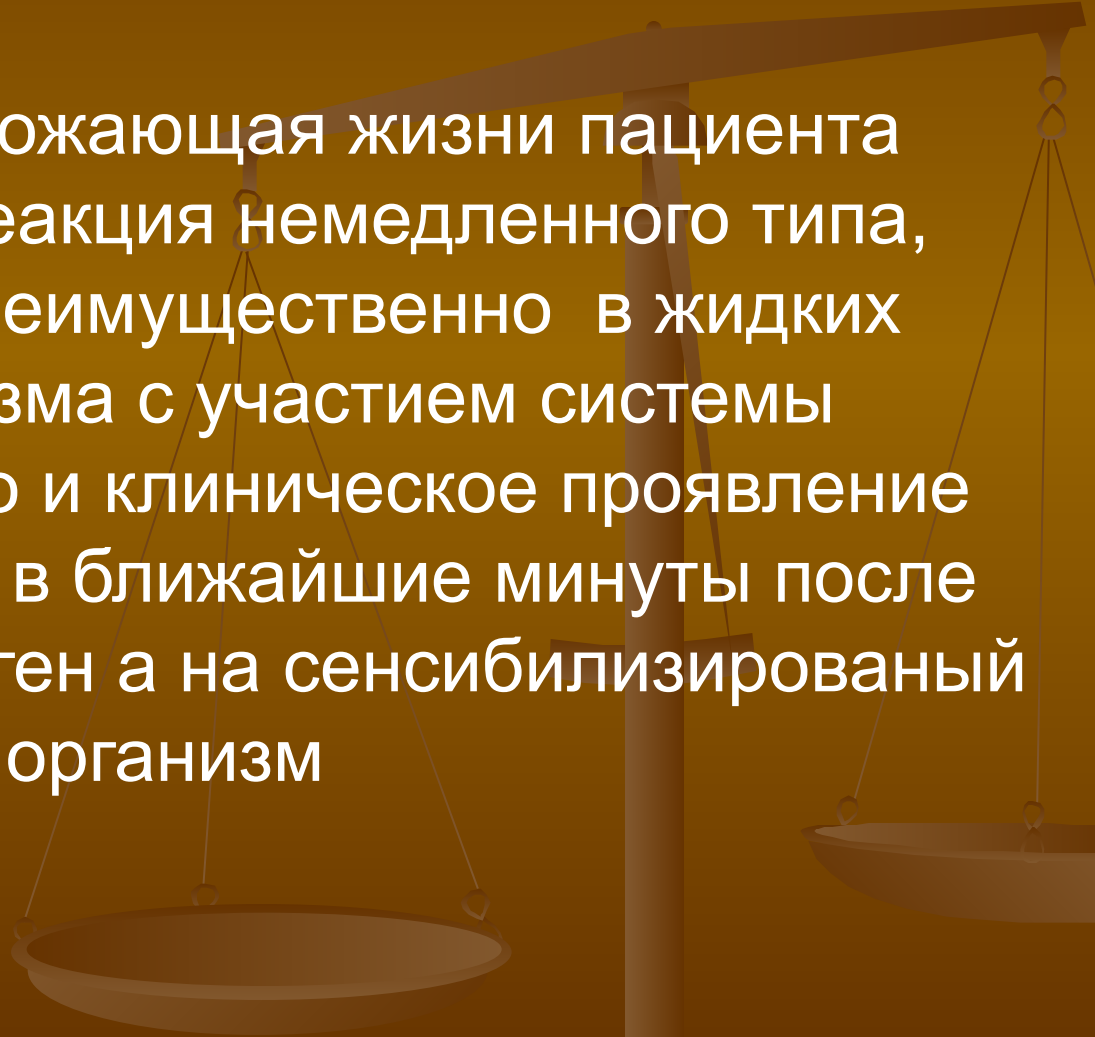
Дезагреганты: трентал до 1000 мг при устраненном источнике кровотечения.

Критерии адекватности ИТТ

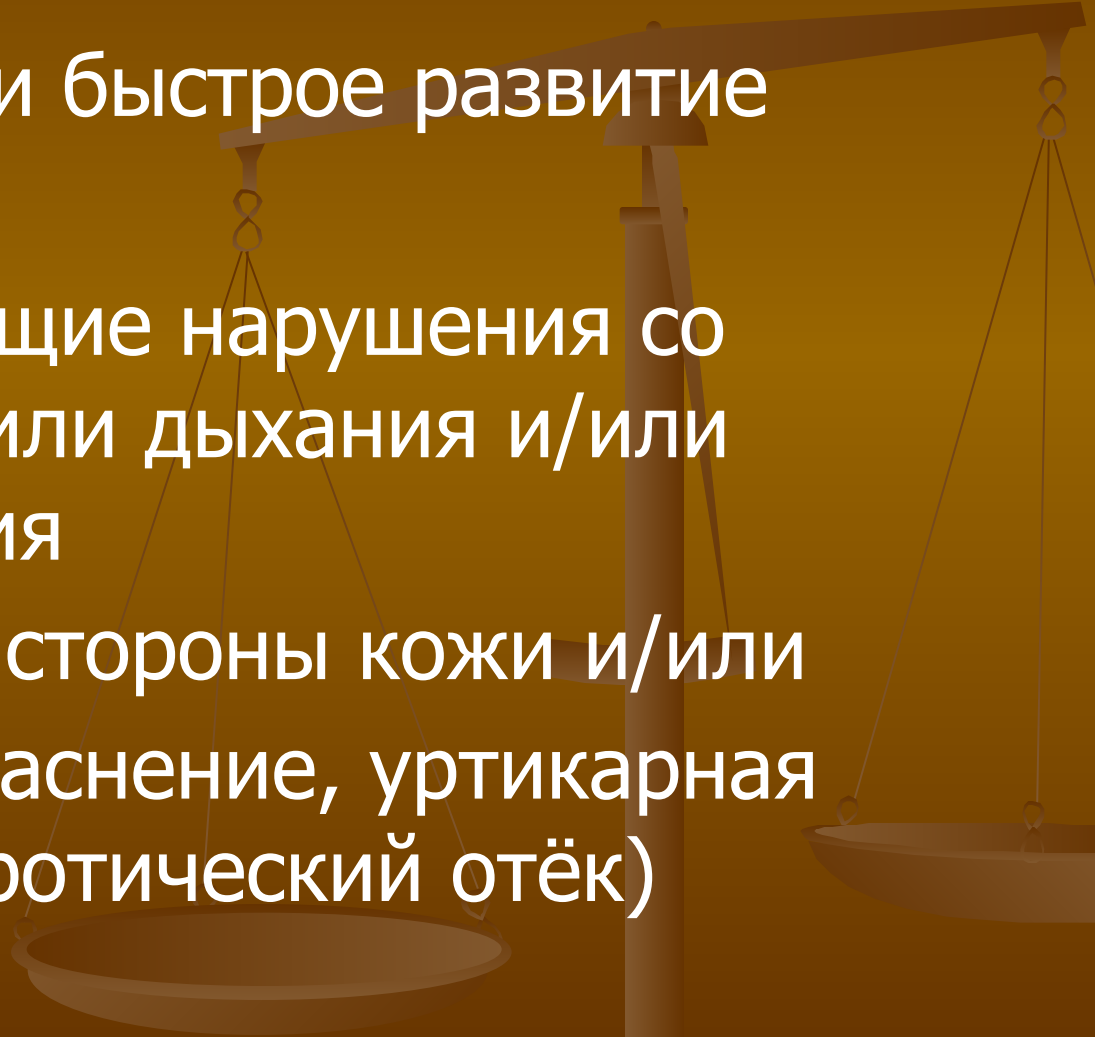
- Hb > 90 г/л
 - Ht > 35-30%
 - ЦВД не менее +4 см. вод.ст.
 - Общий белок > 65 г/л
 - Гликемия 7-10 ммоль/л
 - Стабилизация показателей гемодинамики
 - Улучшение клинической картины
 - Диурез-30 мл/ч
- 

Анафилактический шок-

это тяжелая, угрожающая жизни пациента аллергическая реакция немедленного типа, протекающая преимущественно в жидких средах организма с участием системы аллерген-антитело и клиническое проявление которой возникает в ближайшие минуты после воздействия аллергена на сенсibilизированный организм

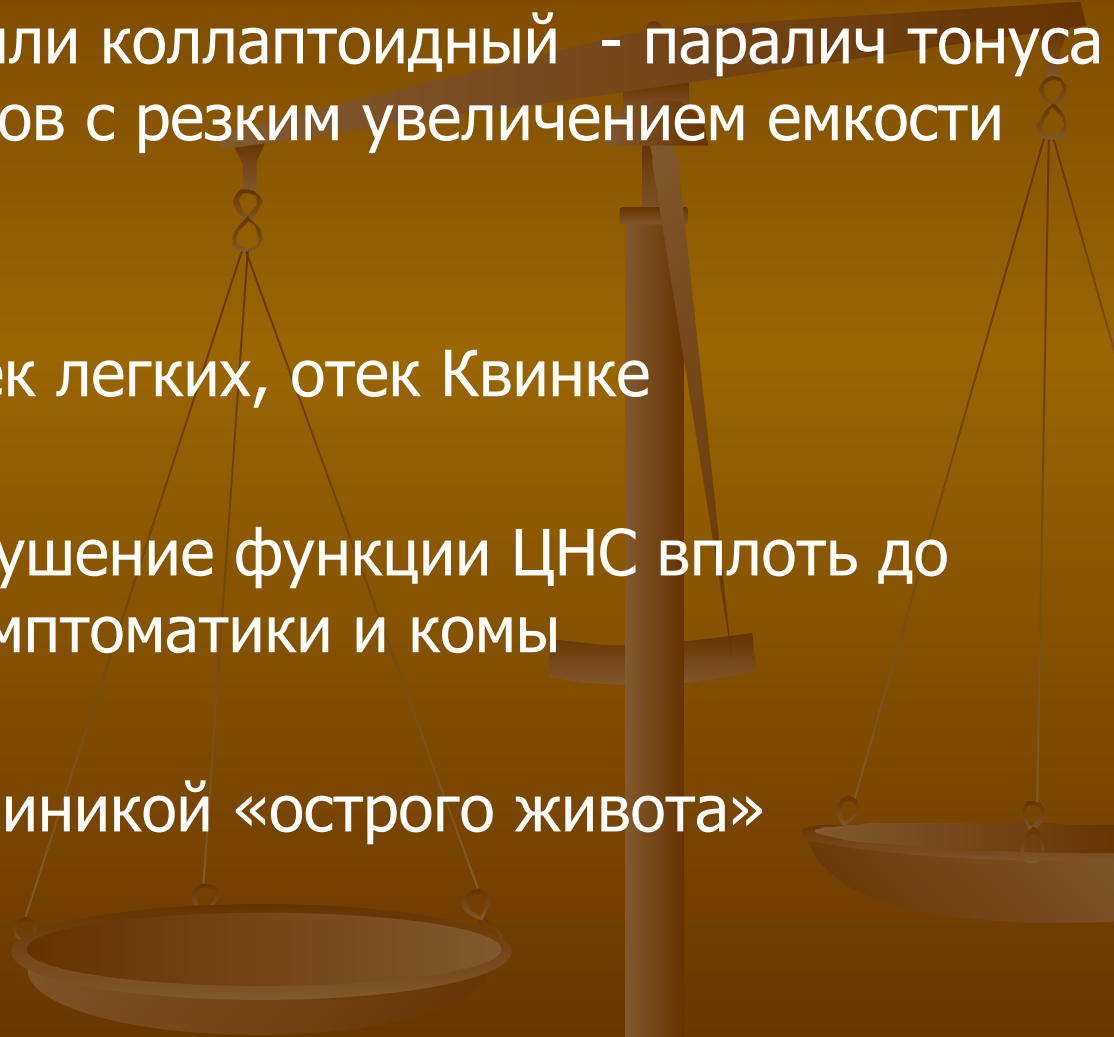


Вероятность анафилактической реакции крайне высока при наличии 3 критериев:

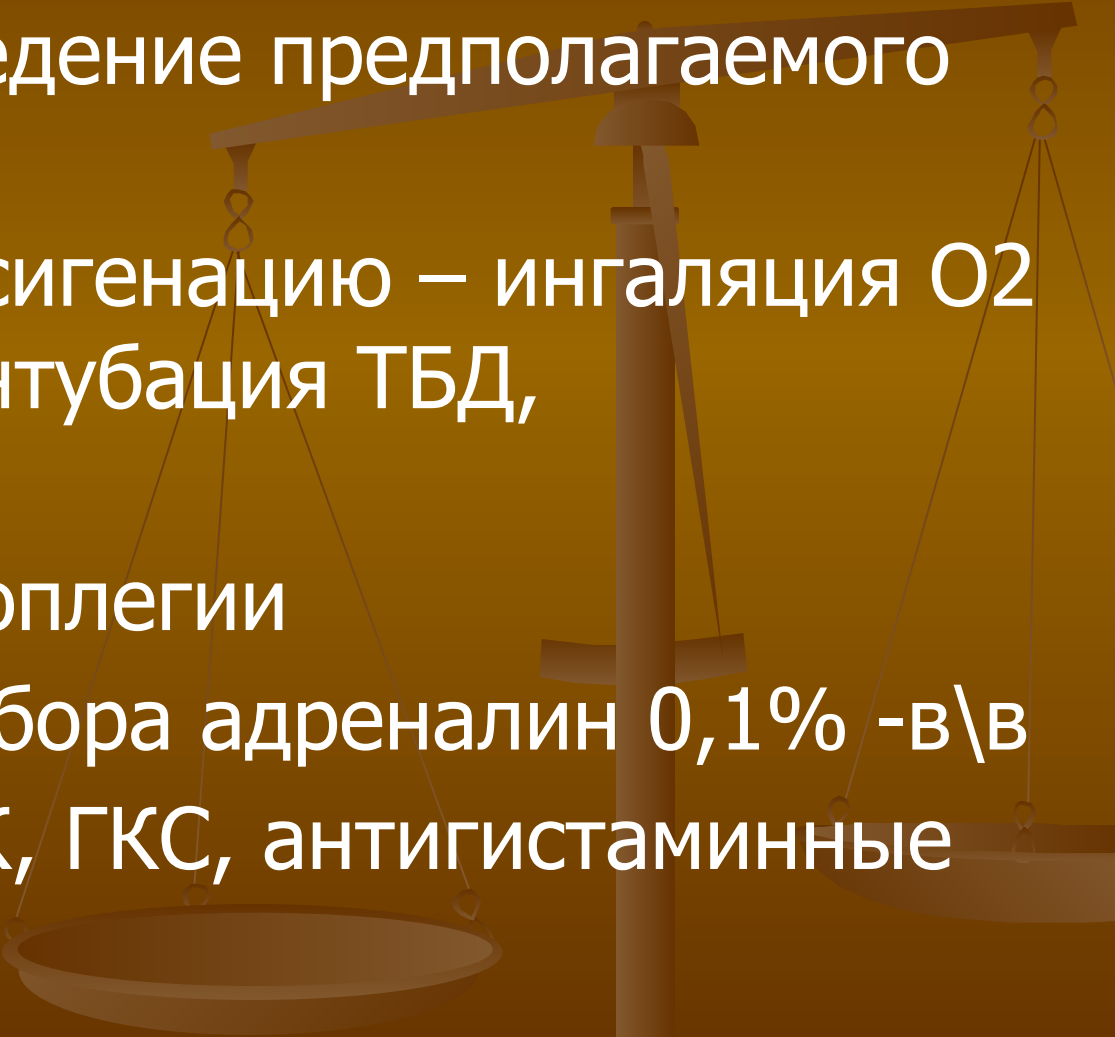
- Резкое начало и быстрое развитие симптомов
 - Жизнеугрожающие нарушения со стороны ДП и/или дыхания и/или кровообращения
 - Проявления со стороны кожи и/или слизистых (покраснение, уртикарная сыпь, ангионевротический отёк)
- 

Клиника анафилактического шока

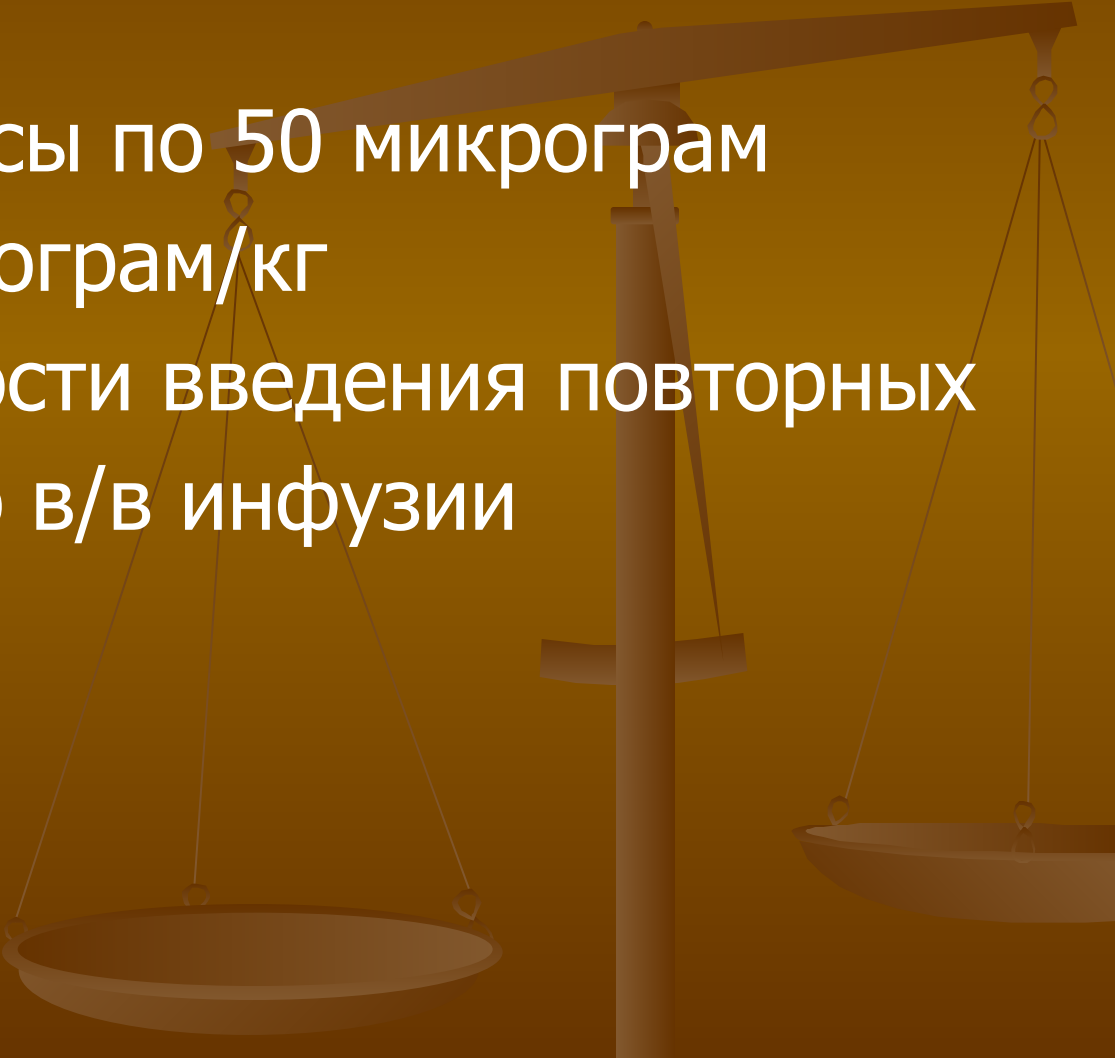
Варианты:

- Гемодинамический или коллаптоидный - паралич тонуса стенок мелких сосудов с резким увеличением емкости сосудистого русла
 - Асфиксический - отек легких, отек Квинке
 - Церебральный - нарушение функции ЦНС вплоть до неврологической симптоматики и комы
 - Абдоминальный с клиникой «острого живота»
- 

Первичные лечебные мероприятия

1. Прекратить введение предполагаемого аллергена
 2. Обеспечить оксигенацию – ингаляция O₂ через маску, интубация ТБД, трахеотомия
 3. Коррекция вазоплегии
 4. – препарат выбора адреналин 0,1% -в\в
 5. Коррекция ОЦК, ГКС, антигистаминные препараты
- 

В/в адреналин

- Взрослый – болюсы по 50 микрограмм
 - Ребёнок – 1 микрограмм/кг
 - При необходимости введения повторных болюсов – начало в/в инфузии
- 

ОЖоговый шок

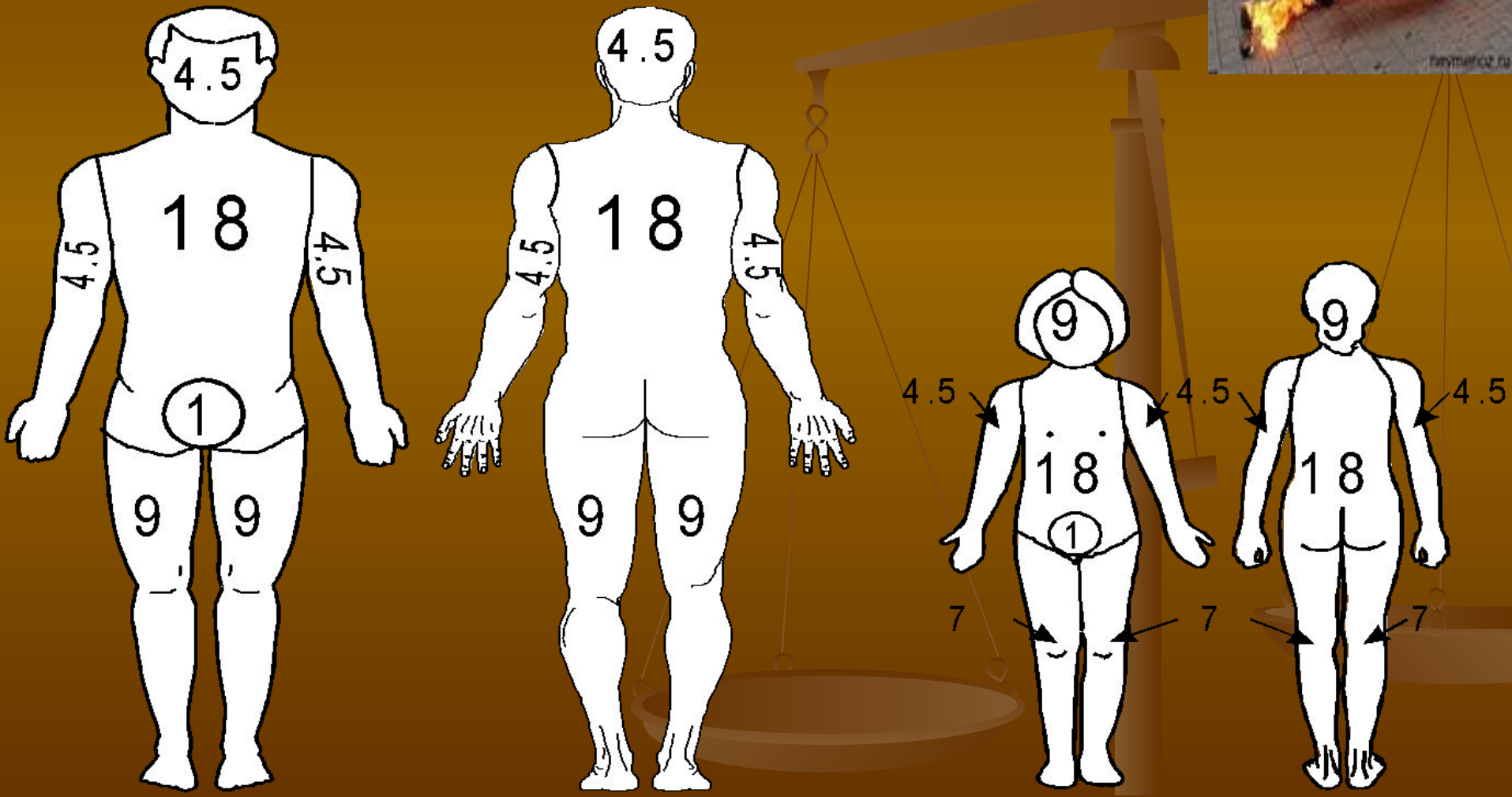
является первой стадией ожоговой болезни и развивается при поражении поверхности тела на площади 15-20% при поверхностных и 9-10% при глубоких ожогах

Основное звено патогенеза: гиповолемия, развивающаяся вследствие поражения сосудистой стенки

Выход из сосудистого русла белка (в основном альбумина) приводит к росту онкотического давления в интерстиции, что способствует еще более активному поступлению воды из сосудов

ПЛОЩАДЬ ОЖОГА

Для больших по площади ожогов используется правило «девяток».

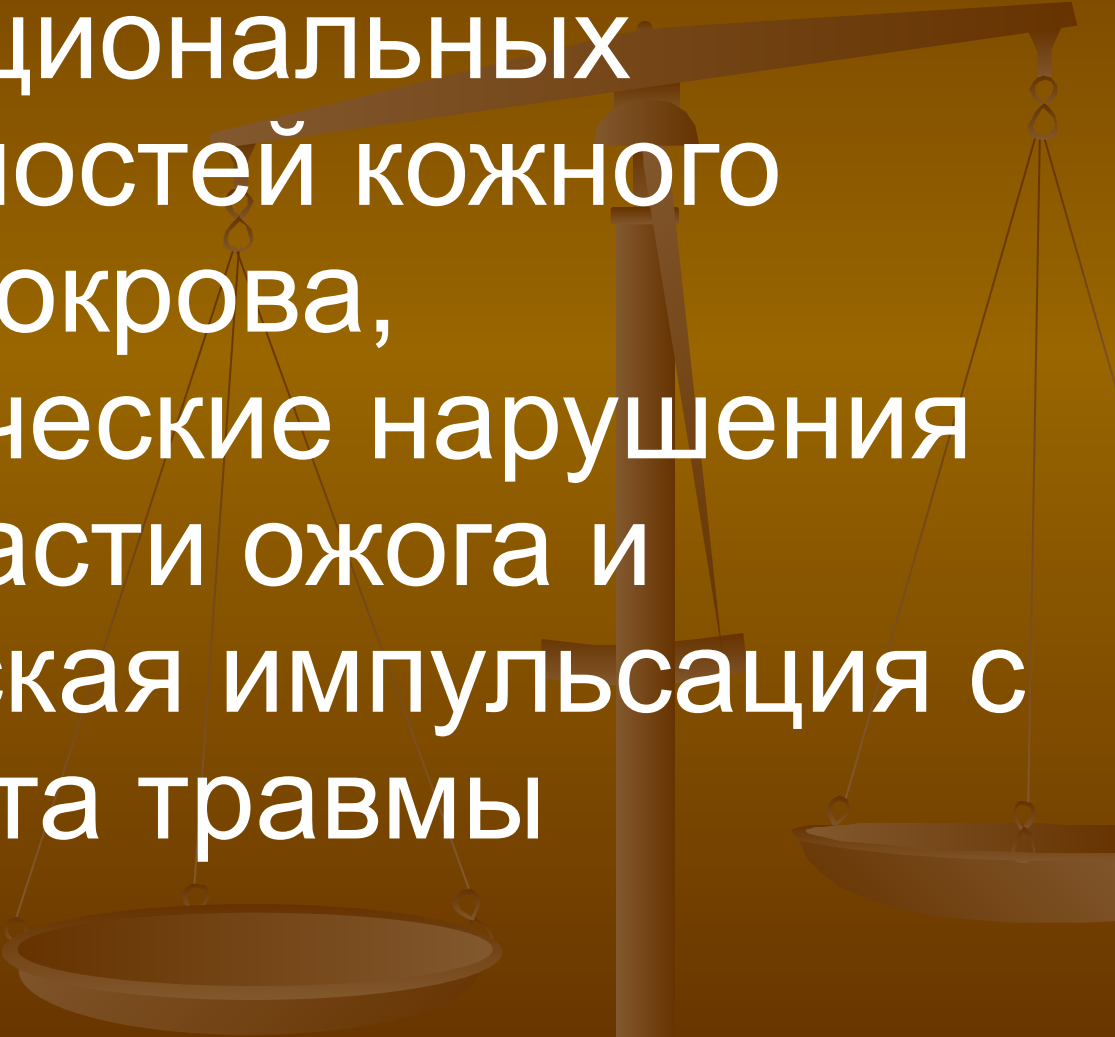


ПЛОЩАДЬ ОЖОГА

Размер ладони пациента соответствует 1% поверхности его тела.

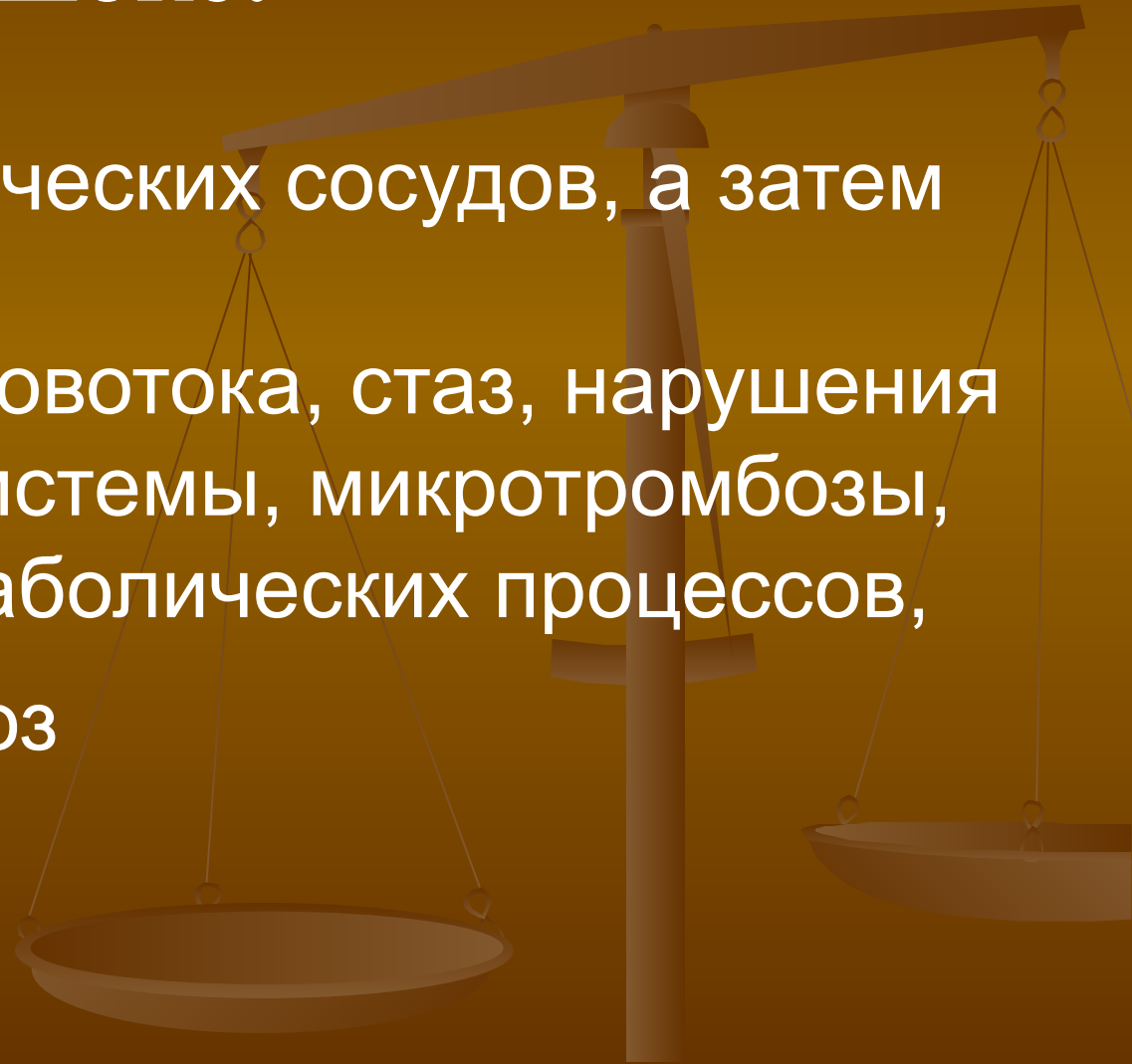


Основными причинами ОШ
является потеря
функциональных
возможностей кожного
покрова,
морфологические нарушения
в области ожога и
патологическая импульсация с
места травмы

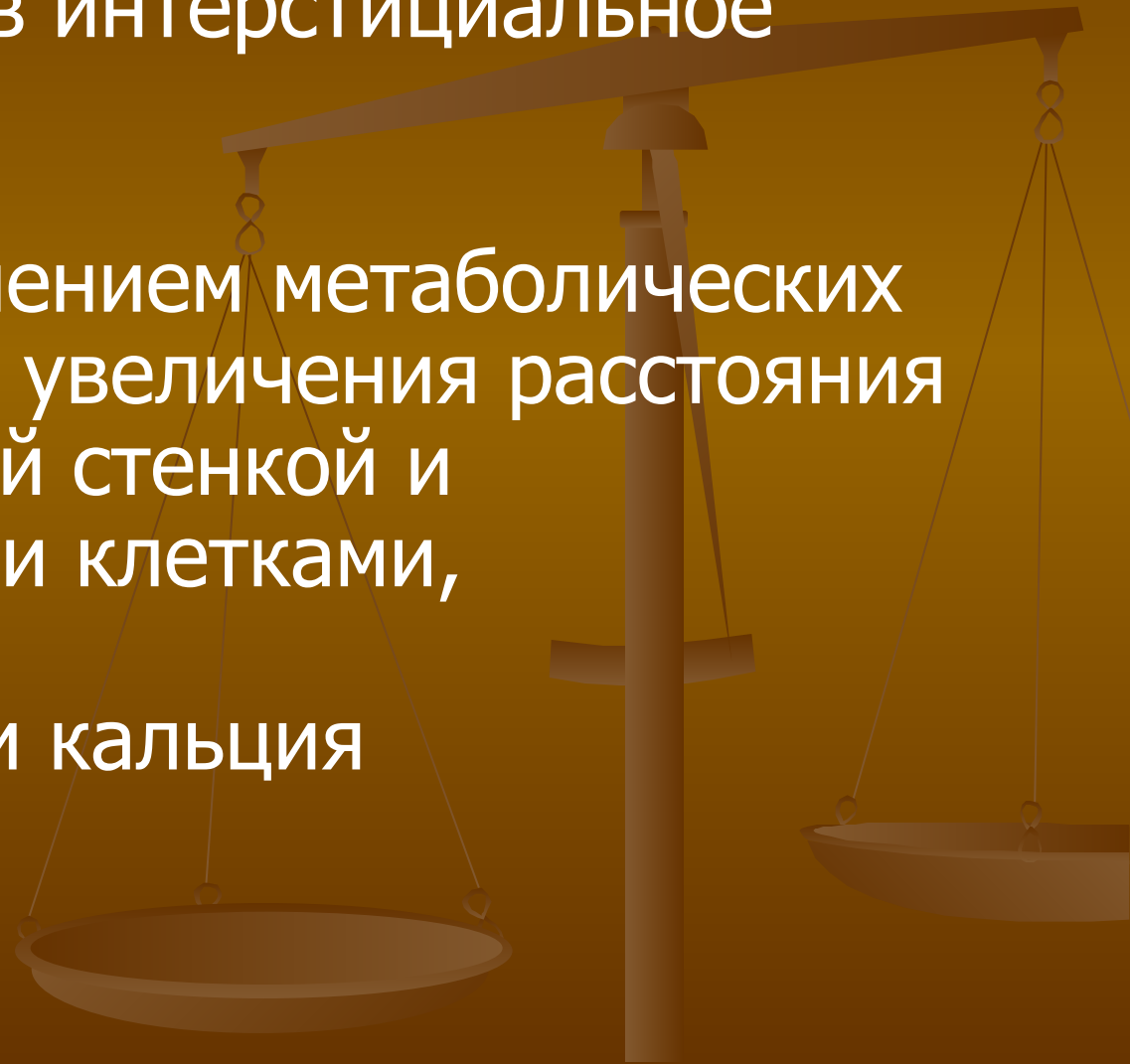


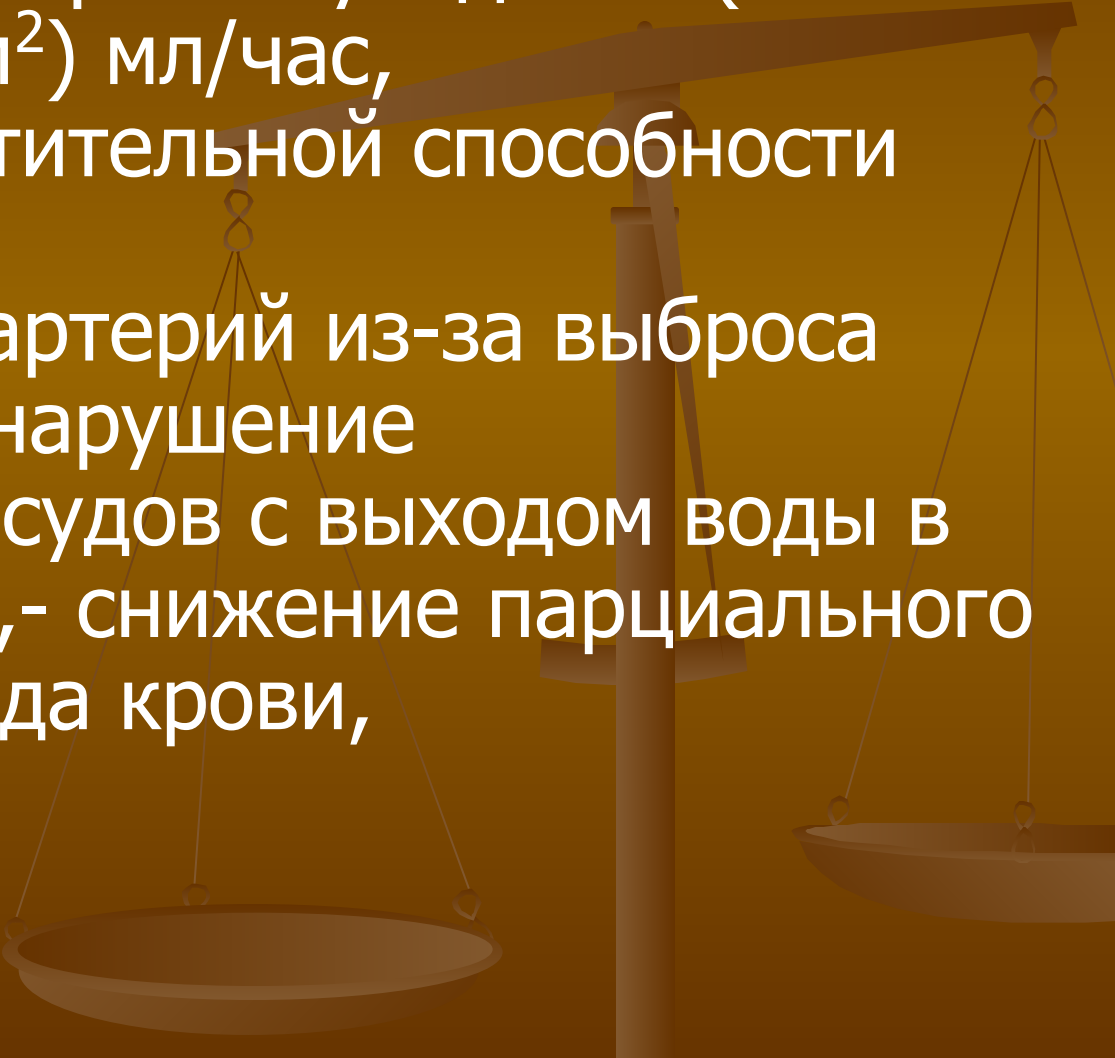
Патофизиологические изменения при ожоговом шоке:

- спазм периферических сосудов, а затем их расширение,
- замедление кровотока, стаз, нарушения свертывающей системы, микротромбозы,
- нарушение метаболических процессов,
- гипоксия, ацидоз



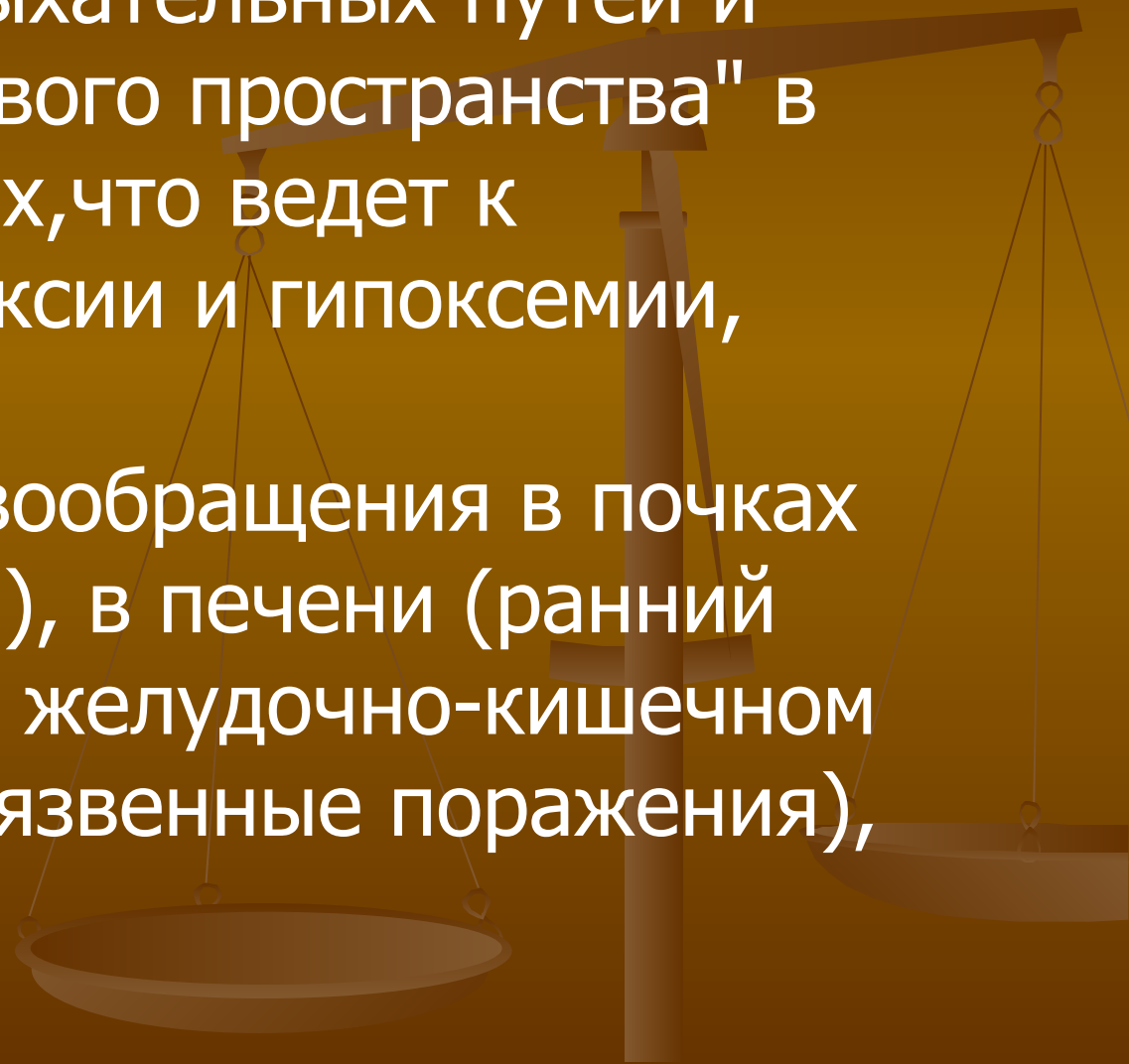
- нарушение проницаемости сосудистых и клеточных мембран,
- выход плазмы в интерстициальное пространство
- отеки с усугублением метаболических нарушений из-за увеличения расстояния между сосудистой стенкой и жизнеспособными клетками,
- потери натрия и кальция



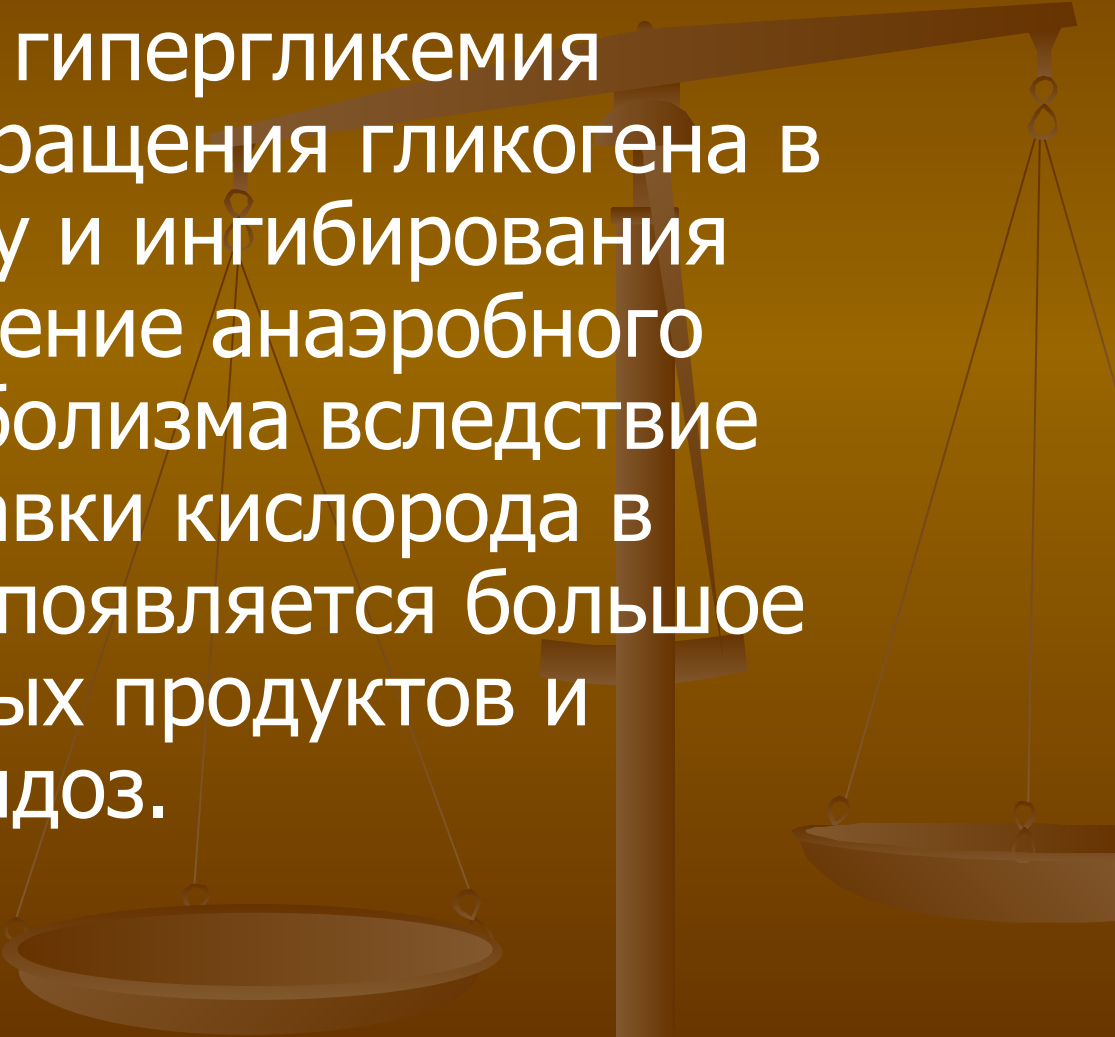
- 
- гиповолемия через 6-8 часов, (вследствие теплопотери и испарения уходит $< (25 + \% \text{ ожога}) \times S$ тела (м^2) мл/час,
 - снижение сократительной способности миокарда,
 - спазм легочных артерий из-за выброса катехоламинов и нарушение проницаемости сосудов с выходом воды в паренхиму легких,- снижение парциального давления кислорода крови,

под действием гистамина, серотонина, тромбоксана А₂ наступает повышение резистентности дыхательных путей и увеличение "мертвого пространства" в дыхательных путях, что ведет к усугублению гипоксии и гипоксемии,

- нарушение кровообращения в почках (олигурия, анурия), в печени (ранний острый гепатит) и желудочно-кишечном тракте (эрозивно-язвенные поражения),



метаболические изменения,- снижение доставки кислорода и питательных веществ тканям, гипергликемия вследствие превращения гликогена в печени в глюкозу и ингибирования инсулина, включение анаэробного механизма метаболизма вследствие сниженной доставки кислорода в результате чего появляется большое количество кислых продуктов и усугубляется ацидоз.



ПРОГНОСТИЧЕСКИЕ ИНДЕКСЫ

Индекс Франка (глубокий ожог - 3 единицы, поверхностный - 1 единица; ОДП 15-30 единиц).

Пример: S ожога 50% (20% глубокие ожоги) + ОДП 3 степени = $(30 \times 1) + (20 \times 3) + 30 = 120$ единиц

Благоприятный прогноз – < 30 единиц

Относительно благоприятный прогноз - 30-60 единиц

Сомнительный прогноз – 61-90 единиц

Неблагоприятный прогноз – > 90 единиц

ПРОГНОСТИЧЕСКИЕ ИНДЕКСЫ

«Правило сотни» (только у взрослых)

Возраст больного + S ожоговой раны

Благоприятный прогноз – до 65 единиц

Сомнительный прогноз – до 90 единиц

Неблагоприятный прогноз – > 90 единиц



Клиника ожогового шока:

Гипотония

Тахикардия

Снижение ОЦК (ЦВД)

Олигоанурия

Концентрация мочи

Парез кишечника

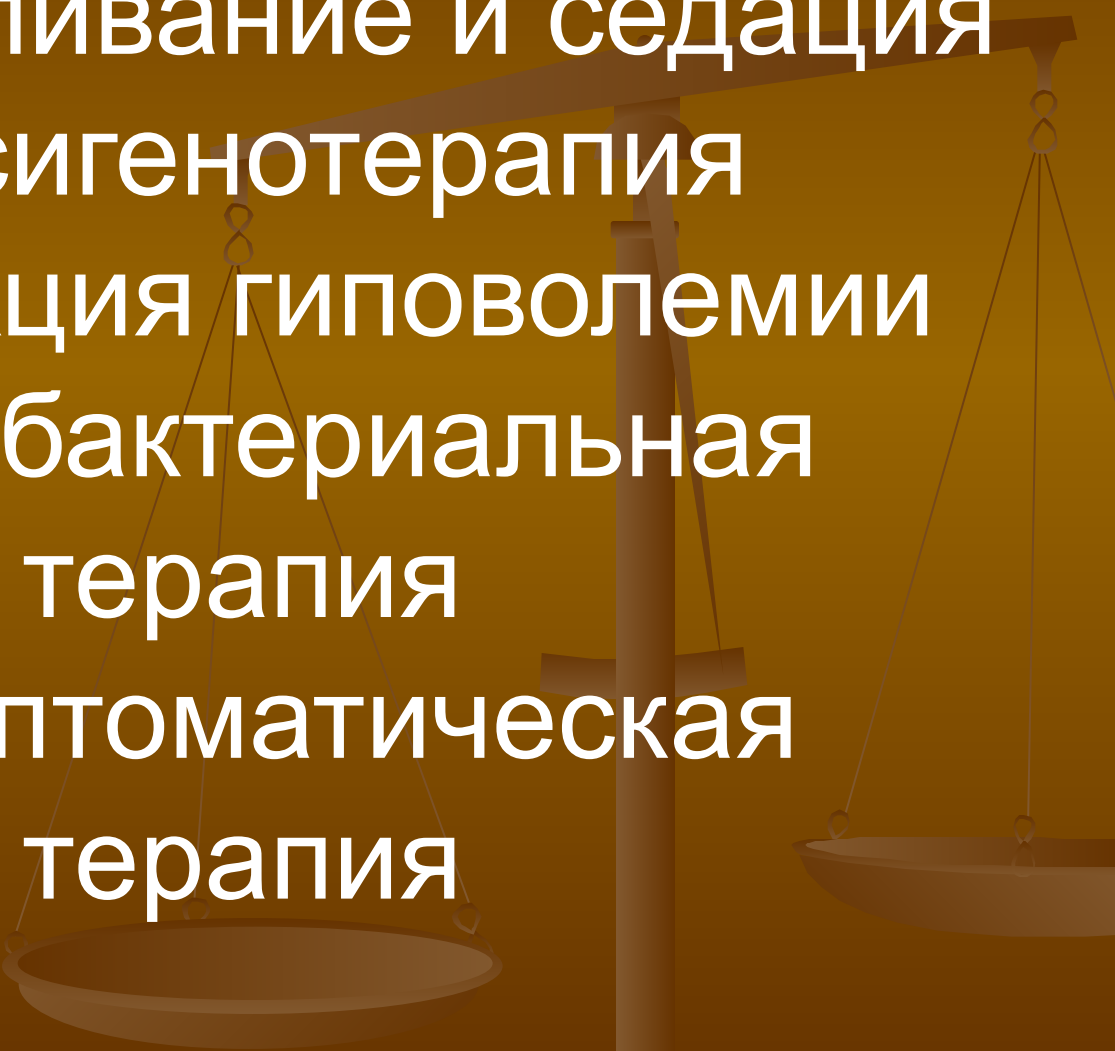
Нарушение МЦР

Нарушение сознания

Сгущение крови

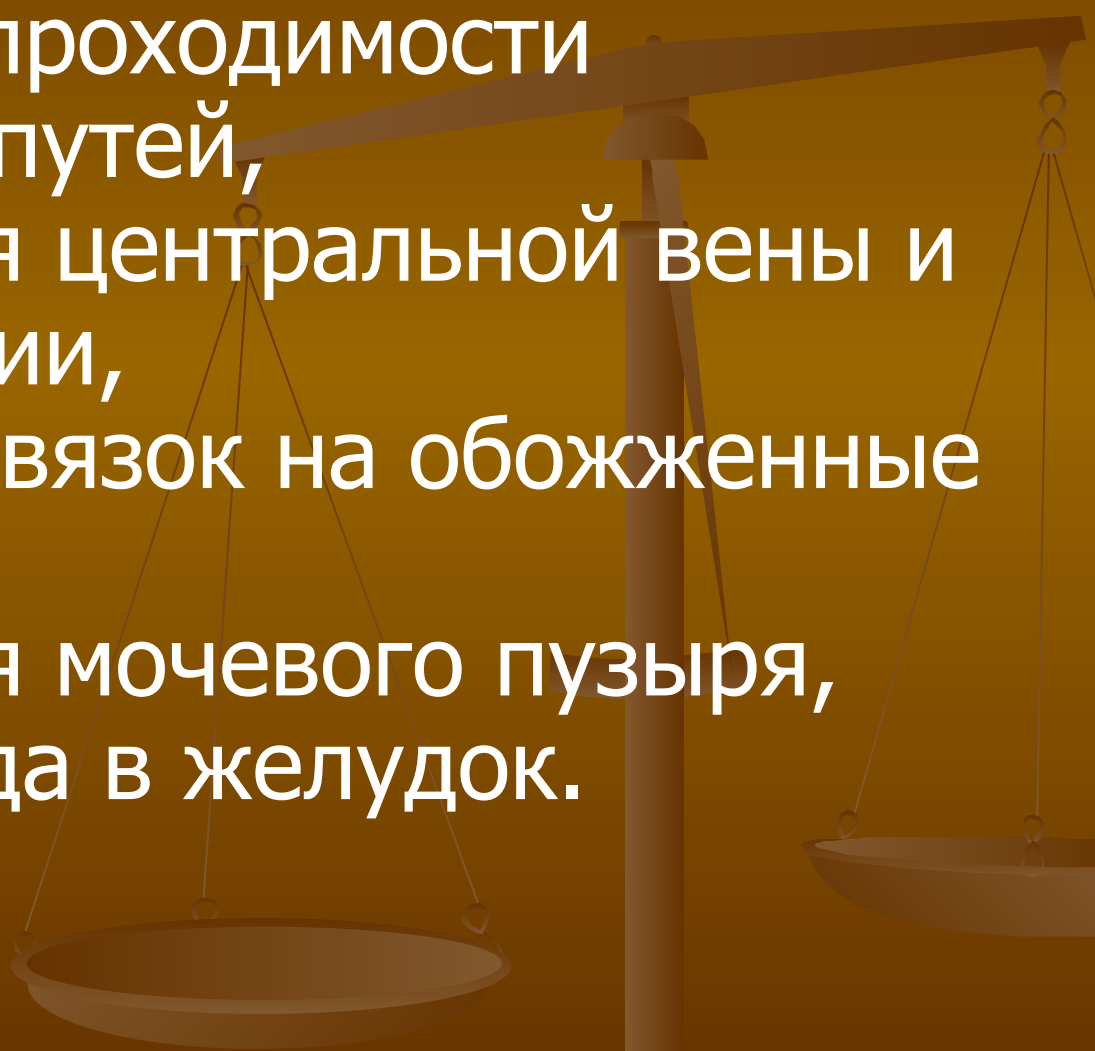


Интенсивная терапия:

- Обезболивание и седация
 - Оксигенотерапия
 - Коррекция гиповолемии
 - Антибактериальная терапия
 - Симптоматическая терапия
- 

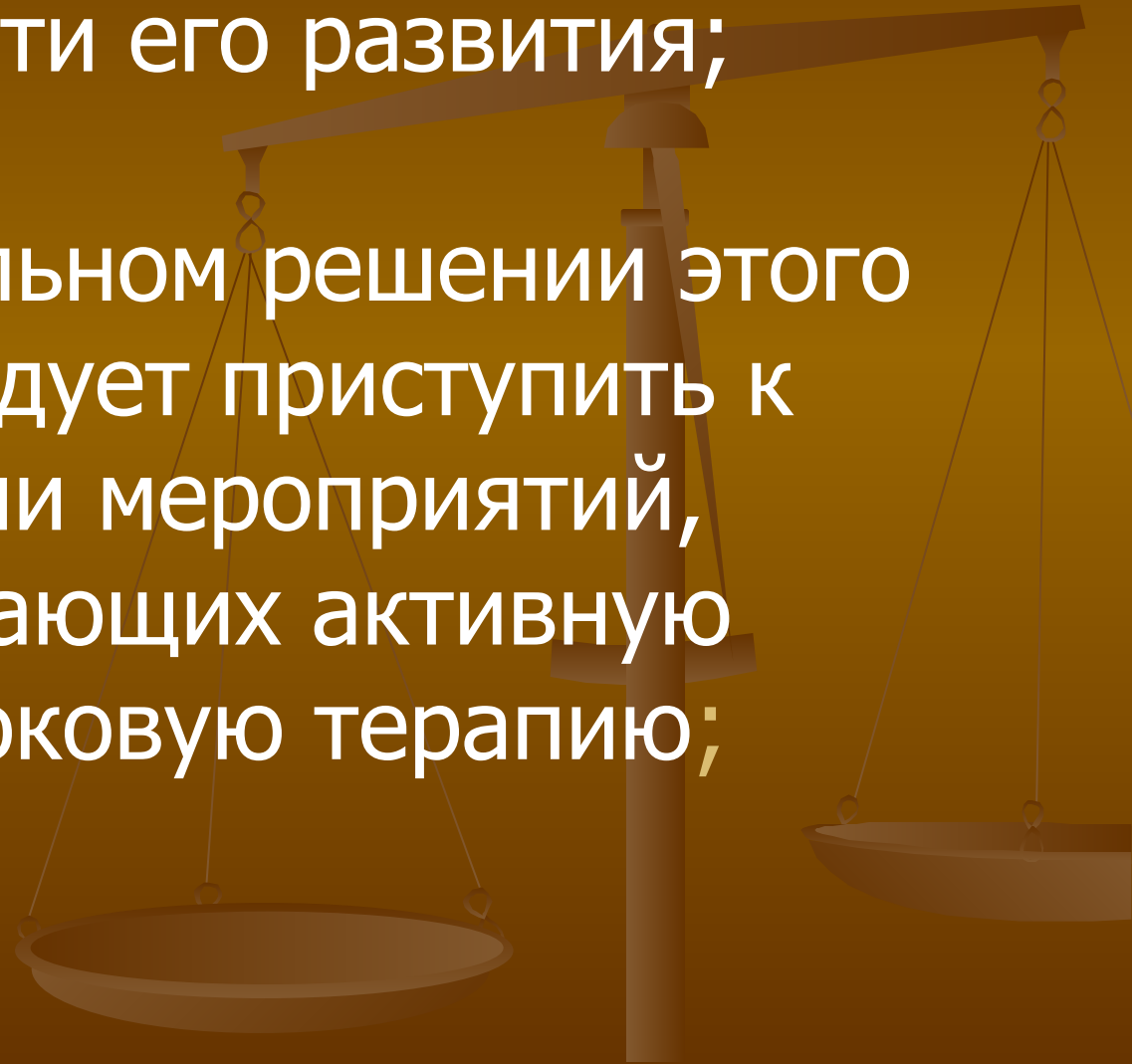
Лечебная тактика:

обеспечение проходимости
дыхательных путей,
катетеризация центральной вены и
начало инфузии,
наложение повязок на обожженные
поверхности,
катетеризация мочевого пузыря,
введение зонда в желудок.



Необходимо
решить вопрос о наличии шока или
возможности его развития;

при положительном решении этого
вопроса следует приступить к
реализации мероприятий,
обеспечивающих активную
противошоковую терапию;



. При тяжелом шоке в рассчитанном объеме должно быть $\frac{2}{3}$ кристаллоидов и $\frac{1}{3}$ коллоидов, а при крайне тяжелом шоке и ожогах свыше 50% поверхности тела кристаллоиды и коллоиды берутся в соотношении 1 : 1.

Формулы инфузионной терапии:
Evans, Moyer, Moore(10% m),
Phillips(«двойной ноль»)

У обожженных старше 50 лет суточный объем инфузионных средств из-за опасности перегрузки малого круга кровообращения уменьшается в 1,5 - 2 раза.

ВОПРОСЫ?

