

BMJ Best Practice

Шок

Правильна клінічна інформація, там де вона необхідна



Зміст

Анотація	3
Головні положення	4
Визначення	4
Епідеміологія	4
Етіологія	4
Патофізіологія	4
Класифікація	5
Профілактика	6
Первинна профілактика	6
Скринінг	6
Вторинна профілактика	7
Діагноз	8
Анамнез захворювання	8
Поступовий діагностичний підхід	8
Фактори ризику	11
Історія та фактори дослідження	14
Діагностичні дослідження	16
Диференційний діагноз	19
Лікування	21
Поступовий підхід лікування	21
Загальні відомості про лікування	23
Варіанти лікування	24
Невідкладні	30
Подальше спостереження	31
Рекомендації	31
Ускладнення	31
Прогноз	32
Методичні рекомендації	33
Діагностичні, методичні рекомендації	33
Рекомендації з лікування	33
Показники виявлення	35
Посилання	36
Зображення	43
Відмова від відповідальності	44

Анотація

- ◇ Клінічний синдром, що характеризується неадекватною перфузією органів та оксигенацією тканин через дисбаланс між доставкою й споживанням кисню в тканинах.
- ◇ Зазвичай діагностується при наявності ознак гіперперфузії та низького артеріального тиску чи його зниженні.
- ◇ Такий стан може бути наслідком порушення насосної функції серця (кардіогенний), втрати внутрішньосудинного об'єму (гіповолемічний), порушення регуляції судинного тону (дистрибутивний) чи обструкції кровообігу (обструктивний).
- ◇ Стартове лікування спрямоване на оптимізацію доставки кисню і боротьбу з гіперперфузією за допомогою відновлення об'єму циркулюючої крові, використання вазопресорів у випадку рефрактерної гіпотензії при вазодилатації, лікування серцевої недостатності та усунення основної причини шоку.
- ◇ Лікування пацієнта в стані шоку найкраще проводити в умовах відділення інтенсивної терапії.

Визначення

Шоком найчастіше називають загрозливе життю порушення адекватної доставки кисню тканинам, що може бути наслідком зниження їх перфузії, недостатньої сатурації крові киснем чи збільшеної потреби тканин в кисні, котре призводить до гіпооксигенації органів та їх дисфункції. Якщо такий стан не лікувати, розвивається поліорганна недостатність та циркуляторно-ішемічне ушкодження органів, що може привести до смерті. Гіпоперфузія тканин може розвинути навіть при відсутності системної гіпотензії, хоча зазвичай біля ліжка хворого шок діагностують у випадку наявності обох явищ (артеріальної гіпотензії та дисфункції органів).[1] [2] [3] [4]

Епідеміологія

Сепсис ускладнюється шоком у 8% випадків, а важкий сепсис - у 25% - 50% випадків. У загальній популяції дорослого населення річна частота виникнення септичного шоку складає 0.3 - 0.7 на 1000.[5] [6] [7] [8] ІМ ускладнюється шоком у 7 - 9% випадків. У загальній популяції дорослого населення річна частота виникнення шоку пов'язаного з ІМ складає приблизно 0.2 на 1000.[9] [10] [11] [12] [13]

Етіологія

Будь-яке важке захворювання може призвести до системної гіпоперфузії та шоку. Найчастіші причини шоку поділено за їх патогенезом.

- Кардіогенний (порушення насосної функції серця): може виникати внаслідок ІМ, кардіоміопатії, клапанних вад чи аритмій.
- Гіповолемічний (втрата внутрішньосудинного об'єму): виникає при кровотечах (травма, шлунково-кишкові кровотечі), втратах рідини у третій простір, опіках, тепловому ударі, втратах рідини через шлунково-кишковий тракт (ШКТ).
- Дистрибутивний (порушення регуляції тонусу судин): сепсис, анафілаксія, отруєння, ураження стовбура мозку чи спинного мозку, ендокринні захворювання (патологія наднирників, гіпотиреоз, гіпопітуїтаризм).
- Обструктивний шок (перешкода кровотоку чи кровонаповненню серця): ембол в легеневій артерії може перешкоджати легеневому кровообігу; тампонада серця та напружений пневмоторакс спричиняють обмеження кровонаповнення серця.

Патофізіологія

Гіпоперфузія - це відсутність адекватної оксигенації на клітинному рівні через зниження кровотоку та доставки кисню, чи внаслідок збільшеної потреби тканин у кисні без одночасної роботи гомеостатичного механізму збільшення кровотоку задля забезпечення потреб органа. Гіпоперфузія виникає як наслідок невідповідності кровотоку потребам тканин. Внаслідок зниження доставки кисню тканинам чи низької сатурації крові киснем порушуються базові метаболічні функції клітин та органів.

Гіпоперфузія викликає системну стресову реакцію, що включає тахікардію та периферичну вазоконстрикцію. Щойно відбувається декомпенсація фізіологічних адаптаційних механізмів, виникає дисфункція органів та їх недостатність, необоротне ушкодження та смерть.

У випадку септичного шоку патологічна вазодилатація периферичних судин, спричинена септичним станом, може призвести до втрати перфузійного тиску через зниження системного судинного опору (порушення регуляції тону судин) та викликати коронарну ішемію та серцеву недостатність. Як наслідок виникає серцево-судинна недостатність, що може сприяти розвитку шоку.

У випадку кардіогенного шоку, гіперперфузія тканини, що виникла внаслідок зниження серцевого викиду, індукує запалення тканини (клітин). [14] Порочне коло при шоці може замикатись індукцією шокової реакції на клітинному рівні, а саме вивільненням цитотоксичних цитокінів, що призводить до розвитку синдрому системної запальної відповіді (ССЗВ).

Низький АТ є непрямим та неточним показником перфузії. Прикладом може бути зниження доставки кисню при гіпертонічному кризі, коли внаслідок підвищення артеріального опору знижується серцевий викид та перфузія. Тканинна гіпоксія може спостерігатись і при відсутності гіпотензії. [1]

Класифікація

Патогенез

Найчастіше шок класифікують за причинами.

- Кардіогенний (порушення насосної функції серця): може траплятись після інфаркту міокарда, при кардіоміопатіях, аритміях, патології клапанів серця.
- Гіповолемічний (втрата внутрішньосудинного об'єму): при кровотечі, дегідратації, втратах рідини через ШКТ чи у третій простір.
- Дистрибутивний (порушення регуляції судинного тону): виникає при зниженні системного судинного опору при вазодилатації або, у класичних випадках, при "гарячій" периферії, наприклад, при септичних чи анафілактичних станах.
- Обструктивний (перешкода кровотоку чи кровонаповненню серця): перешкоджати кровообігу може ембол у легеневій артерії; у випадку напруженого пневмотораксу чи тампонади серця виникає обмеження кровонаповнення серця.

Ступінь тяжкості:

Описано ранню стадію компенсації шоку та пізню стадію при його декомпенсації. На ранній стадії шоку організм підтримує АТ та адекватний серцевий викид (СВ) за допомогою механізмів, що направлені на відновлення гомеостазу (наприклад, шляхом збільшення частоти серцевих скорочень (ЧСС) та периферичної вазоконстрикції). Декомпенсація розвивається тоді, коли організм не в змозі підтримувати достатній рівень АТ для забезпечення перфузії органів та клінічно характеризується низьким АТ, олігурією та когнітивними порушеннями.

Первинна профілактика

Раннє та ефективне лікування будь-якого важкого захворювання у багатьох випадках допоможе запобігти його прогресуванню та переходу в шок. Прикладом може бути раннє призначення антибактеріальної терапії при сепсисі, [2] [16] чи вчасна реперфузія за допомогою тромболітичної терапії або ангіопластики при ІМ. [17]

Скринінг

Шоковий індекс

Шоковим індексом (ШІ) називають співвідношення пульсу (ударів за хвилину) до систолічного АТ (у мм рт.ст.); показано, що цей показник, який можна обрахувати біля ліжка хворого, є клінічно корисним для оцінювання можливості наявності шоку та прогнозування смертності при потенційно шокових станах, викликаних кровотечею та інфекціями. Нормальний ШІ складає 0.5 - 0.7. ШІ > 1.0 асоціюється з важким шоком та несприятливими наслідками лікування через недостатність кровообігу. Зменшити відповідність ШІ ступеню шоку та смертністю може похилий вік, гіпертонічна хвороба, приймання блокаторів кальцієвих каналів та бета-блокаторів. [32]

Динамічна оцінка органної недостатності (SOFA)

Динамічна оцінка органної недостатності (SOFA) є скринінговим тестом для передбачення смертності пацієнтів з сепсисом чи септичним шоком. Тест SOFA визнано достовірним для передбачення смертності пацієнтів у відділенні інтенсивної терапії. Він базується на декількох чинниках, включаючи парціальний тиск кисню, фракцію кисню у вдихуваній суміші, кількість тромбоцитів, оцінювання за шкалою ком Глазго, рівень білірубіну, ступінь гіпотензії та креатинін сироватки. Було запропоновано додати лактат сироватки до матриці оцінювання SOFA замість ступеню гіпотензії для збільшення точності передбачення смертності. [33]

SOFA score	1	2	3	4
PaO ₂ /FIO ₂ (mmHg) or	<400	<300	<220	<100
SaO ₂ /FIO ₂	221-301	142-220	67-141	<67
Platelets x 10 ³ /mm ³	<150	<100	<50	<20
Bilirubin (micromol/L)	20-32	33-101	102-204	>204
Hypotension	MAP <70*	dopamine ≤5 or any dobutamine†	dopamine >5 or noradrenaline ≤0.1	dopamine >15 or noradrenaline >0.1
Glasgow Coma Score	13-14	10-12	6-9	<6
Creatine (micromol/L) or	110-170	171-299	300-440	>440
Urine output (mL/day)			<500	<200
*MAP = mean arterial pressure (mmHg)				
†Vasoactive agents administered for at least 1 hour (doses given are in micrograms/kg/minute)				

Шкала SOFA: оцінка ≥ 7 при початковому огляді асоціюється з важким шоком, а оцінка ≥ 13 асоціюється зі значним ризиком смертності у відділенні інтенсивної терапії.

Адаптовано з дозволу S Stratton, MD з Vincent JL et al. Intensive Care Med. 1996;22:707-710.

Швидкий тест SOFA (qSOFA) дозволяє передбачити смертність від сепсису поза відділенням інтенсивної терапії. Згідно з цим тестом, по кожному параметру нараховується по 1 балу - за наявності систолічної гіпотензії (≤ 100 мм рт. ст.), тахіпное (≥ 22 за хвилину), та зниженого рівня свідомості (від 0 до 3 балів; оцінка 2-3 бали асоціюється зі значною смертністю). [34]

Вторинна профілактика

Вторинна профілактика шоку полягає у лікуванні його основної причини. За допомогою інфузійної терапії та вазопресорів можна досягти тимчасового покращення, що дає змогу виграти час для подальших обстежень та визначення етіології шоку. У випадку відсутності лікування причини шоку, ймовірно, виживання вкрай низька. Рання діагностика критичного стану пацієнта та його погіршення є важливою для запобігання розвитку шоку. Шкала раннього попередження (що інколи також називають модифікованою шкалою раннього попередження (MEWS) чи шкалою оцінювання пацієнта в групі ризику) ґрунтується на фізіологічних параметрах, як ЧСС та АТ, їх також може легко вирахувати медсестра чи лікар біля ліжка хворого у будь-якого нестабільного пацієнта. Ці шкали корисні для передбачення можливого погіршення стану та допомагають проводити ранні лікувальні втручання. У різних лікарнях застосовуються різні шкали для точного оцінювання стану пацієнта; найчастіше використовують шкалу динамічної оцінки вираженості органної недостатності SOFA. [76] [77]

Анамнез захворювання

Анамнез захворювання #1

72-річний чоловік скаржиться на прогресивне нездужання, слабкість та сплутаність свідомості. Він страждає на гіпертонічну хворобу, що контролюється тiazидними діуретиками та інгібіторами АПФ. У нього також діабет, через що він приймає метформін; в усьому іншому він здоровий та може самостійно робити повсякденні справи. Зі слів дружини, погіршення сталося за останні 2 доби. Загальний стан пацієнта важкий, він виглядає ослабленим та загальмованим, не може розмовляти. Він помірно ціанотичний, його шкіра має мармуровий вигляд, а кінцівки сухі та холодні. Частота дихання - 24 за хвилину, пульс - 94 удари за хвилину, АТ - 87/64 мм рт. ст., а температура - 35.5°C (95.9°F). Аускультативно – крупнокаліберні вологі хрипи над нижніми долями обох легень.

Анамнез захворювання #2

45-річний чоловік, госпіталізований до відділення невідкладної допомоги з болем у верхній частині живота та виразковою хворобою в анамнезі. Зі слів хворого, вдома у нього було блювання кров'ю. В усьому іншому пацієнт здоровий, не приймає лікарських засобів, не вживає алкоголь. У відділенні невідкладної допомоги він знову блює яскраво-червоною кров'ю в таз, який знаходиться біля ліжка, та скаржиться на запаморочення. Його АТ - 86/40 мм рт. ст., пульс - 120 за хвилину, частота дихання (ЧД) - 24 за хвилину. Його шкіра холодна та мармурова, а сам пацієнт блідий.

Інші описи випадку захворювання

Початкові симптоми шоку залежать від його етіології, але він зазвичай характеризується гіпотензією, олігурією та потьмаренням свідомості. Інколи спостерігається компенсаторна тахікардія. Геморагічний шок (вид гіповолемічного шоку) може розвинути внаслідок травми, у постопераційному періоді (надмірна ексудація по дренажах може означати кровотечу), гематемезису чи внаслідок ректальної кровотечі. Такий шок зустрічається часто. Інші види гіповолемічного шоку розвиваються внаслідок втрати рідини у третій простір при панкреатиті, діареї, блюванні, великих опіках чи прихованій кровотечі, наприклад, при розриві аневризми аорти. Ознаками обструктивного шоку може бути різкий ціаноз та дихальна недостатність при напруженому пневмотораксі чи така тріада симптомів, як глухі тони серця, низький АТ та розширення яремних вен, що є класичними ознаками тампонади серця. Септичний шок зазвичай описують як гіпотензію при збільшеному серцевому викиді та "гарячій" периферії, що зумовлена периферичною вазодилатацією та у випадку підозри на наявність джерела інфікування. У таких пацієнтів часто наявна лихоманка. Кардіогенний шок може виникати внаслідок інфаркту міокарда (ІМ), кардіоміопатії чи фульмінантної серцевої недостатності (СН).

Поступовий діагностичний підхід

Низький АТ чи його зниження, гостре порушення інших вітальних ознак, як-от збільшення ЧСС, ЧД, зниження сатурації киснем, погіршення рівня свідомості, олігурія чи анурія часто допомагають вперше запідозрити шок.

При ІМ, важких інфекціях та сильних кровотечах необхідно бути готовим до можливого розвитку шоку. Якщо це можливо, пацієнта необхідно лікувати в умовах відділення інтенсивної терапії.

Виявлення пацієнта в стані шоку

Загальний стан пацієнтів у стані шоку важкий. Вони можуть скаржитись на наявність симптомів характерних для основного захворювання (наприклад, біль у грудній клітці, задишка чи біль в ділянці живота). Зниження рівня свідомості є найбільш чутливою та універсальною ознакою гіпоперфузії. На ранніх стадіях шоку спостерігається збудження та дистрес, а на пізніх - відсутність контакту з пацієнтом, що свідчить про важкий шок.

Клінічні ознаки шоку

Тривала гіпоперфузія викликає порушення функції різноманітних органів, тому ознаки шоку залежать від її ступеню, тривалості та компенсаторних можливостей організму.

Найбільш поширені ознаки шоку:

- Стресорна реакція (тахікардія, тахіпное).
- Централізація кровообігу шляхом периферичної вазоконстрикції (холодні кінцівки, мармурова чи попеляста шкіра, тривалий час наповнення капілярів)
- Олігурія.

Гіпотензією називають рівень систолічного АТ у дорослого < 90 мм рт. ст., чи його швидке зниження принаймні на 40 мм рт. ст. Гіпоперфузія може бути наявна за вищого АТ (АТ є непрямою ознакою перфузії). Тривала чи важка гіпоперфузія завжди призводить до низького АТ.

Гіпотензія у поєднанні з ознаками гіпоперфузії вказує на шок, що вимагає негайного початку лікування. На протипагу вищевказаному, тільки гіпотензія без ознак дисфункції органів не вимагає термінових втручань, хоча в такому випадку рекомендується проводити моніторинг та регулярний огляд пацієнта.

Найбільш корисними ознаками є погіршення стану та вітальних ознак (ЧСС, АТ, ЧД, температури, сатурації киснем). Подовження часу наповнення капілярів може вказувати на прогресування перфузії шкіри, проте ця ознака не є високо специфічною при діагностиці шоку через її залежність від віку пацієнта та температури навколишнього середовища.

Визначення етіології шоку: анамнез

Інколи етіологія шоку може бути очевидною: наприклад, при кровотечі чи ІМ. В той час як всі види шоку вимагають вчасної діагностики та лікування основного захворювання, у деяких випадках необхідно розпочати негайне лікування, тому потрібно вміти їх визначати (наприклад, напружений пневмоторакс, тампонада серця, аритмії, анафілактичні реакції). Першим кроком у визначенні причини шоку є виключення тих випадків, що вимагають ургентних життєво необхідних інтервенцій.

Анамнез часто надає необхідну інформацію для звуження кількості можливих причин шоку, але пріоритетним у веденні такого пацієнта є лікування. Так, зокрема, необхідно розпитати про наявність захворювань серця, лікарські засоби (особливо ті препарати, що пацієнт тільки почав чи припинив приймати), наявність алергій та можливої експозиції до алергенів, наявні захворювання, як-от аневризма черевного відділу аорти, а також про будь-які нещодавні захворювання чи госпіталізації (сепсис чи ТЕЛА).

Визначення етіології шоку: огляд

Швидке оцінювання пацієнта та його лікування зазвичай відбувається одночасно. Визначення рівня свідомості, частоти пульсу, АТ, ЧД, допомагає визначати позитивну чи негативну динаміку стану пацієнта при його лікуванні.

Ключові ознаки при фізикальному обстеженні включають:

- **Обструктивний шок:** напружений пневмоторакс характеризується розширенням яремних вен (РЯВ), різницею в екскурсії грудної клітки, її резонансною вібрацією при перкусії, голосовим тремтінням, аускультативною відсутністю дихальних шумів над зоною пневмотораксу, а також девіацією трахеї. У випадку сильної підозри на напружений пневмоторакс необхідно провести пробну декомпресію шляхом постановки канюлі в другий міжреберний простір по середньоключичній лінії чи п'ятий міжреберний простір по передній паховій лінії та вислухати характерний звук повітря, що виходить. Це повинно призвести до покращення вітальних ознак. РЯВ у поєднанні з приглушеними тонами серця та брадикардією характерно для тампонади серця. Важка ТЕЛА може проявлятися тільки незначними ознаками, найчастіше - тахіпное (> 20 дихань / хвилину), гіпоксією та синусовою тахікардією.
- **Кардіогенний шок:** аускультативно може вислуховуватись новий чи змінений шум в серці у випадку наявності патології клапанного апарату. Зазвичай у важких випадках спостерігається набряк легень з хрипами над їхньою поверхнею та РЯВ; шкіра часто мармурова та волога внаслідок діаforeзу (профузного потовиділення). У випадку кардіогенного шоку внаслідок недостатності правого шлуночку на перший план може виходити виражена гіпотензія.
- **Дистрибутивний шок:** спінальний шок можна запідозрити при наявності в'ялого паралічу нижче рівня ураження, а також сумісної травми чи ушкодження спинного мозку в анамнезі. При пальпації виявляється розтягнутий сечовий міхур внаслідок затримки сечі. Ключовою ознакою анафілактичної реакції може бути набряк обличчя та язика, тому необхідно ургентно забезпечити прохідність дихальних шляхів. Часто спостерігається поширений еритематозний висип, значне потовиділення та теплі на дотик кінцівки. Якщо виникла підозра на анафілактичну реакцію, необхідно провести пробне внутрішньов'язове чи внутрішньовенне введення адреналіну (епінефрину). Для встановлення діагнозу септичного шоку необхідно мати ознаки інфікування та гіпотензії при одночасному адекватному серцевому викиді та кровонаповненні серця. Симптоми септичного шоку охоплюють лихоманку, теплі на дотик кінцівки, а також ознаки характерні для місця інфікування. Петехіальний висип характерний для менінгококової септицемії, але може також спостерігатись при інших збудниках.
- **Гіповолемічний шок:** кровотеча може бути явною (наприклад, гематемезис, гематоксиз, мелена) чи її можна запідозрити через наявність важких травм, включаючи переломи довгих кісток. При кровотечі в черевну порожнину (наприклад, при еktopічній вагітності чи розриві аневризми) може визначатись болісність при пальпації живота. Поширені опіки можуть бути причиною значних втрат рідини. Септичний шок також має ознаки гіповолемічного шоку.

Ургентні дослідження

Першочергові дослідження направлені на діагностику шоку, моніторинг наслідків лікування, а також звуження списку його потенційних причин. Ймовірно, такі дослідження включатимуть:

- Проведення ЕКГ для виявлення ознак ішемії міокарду (девіації сегменту ST, аномальних зубців Q чи відсутності зубців R, дискордантно негативних зубців T чи блоку пучка Гіса) а також потенційно критичних аритмій, особливо тахікардій з широкими комплексами.
- Проводять загальний аналіз крові, біохімічний аналіз сироватки крові, визначають С-реактивний білок, лактат для отримання доказів наявності сепсису, ниркової недостатності, та гіперперфузії тканин: при підозрі на сепсис виконують посів крові; рівень прокальцитоніну дозволяє диференціювати сепсис від інших форм системної запальної відповіді.
- Проводять ультразвукове дослідження грудної та черевної порожнини з метою виключення критичної кровотечі (наприклад, тампонади серця, вільної рідини у черевній порожнині чи аневризми аорти), оцінювання функції серця, збільшення його порожнин (особливо правого шлуночка при ТЕЛА), діагностики пневмотораксу та візуалізації спадіння легень, а також оцінювання діаметру та наповнення нижньої порожнистої вени.
- При всіх видах шоку корисним є аналіз газів артеріальної крові для оцінювання кислотно-лужного статусу та оксигенації крові; дефіцит основ може допомогти у призначенні інфузійної терапії.
- Для оцінювання можливого діабетичного кетоацидозу проводять вимірювання рівня глюкози крові з метою діагностики гіпо- чи гіперглікемії, а також визначають аніонний проміжок.
- У жінок дітородного віку проводять швидкий аналіз сечі на вагітність, а також ультразвукове дослідження органів тазу при підозрі на порушену ектопічну вагітність.
- Рентгенографію органів грудної клітки можна легко провести, а також це дослідження надає багато корисної інформації щодо етіології шоку, наприклад, розширення середостіння при розриві аорти, ознаки гемотораксу, чи кулеподібна тінь серця, що дає можливість запідозрити (але не діагностувати) його тампонаду.

Подальші дослідження спрямовані на визначення точної етіології та можуть складатися з проведення ультразвукової діагностики (УЗД) чи комп'ютерної томографії (КТ) в залежності від можливої причини шоку. УЗД чи ехокардіографію можна провести біля ліжка хворого, тоді як необхідно стабілізувати пацієнта перед спробою транспортувати його до КТ-сканера.

Катетеризація центральних вен

Центральний венозний катетер (ЦВК) може допомогти при лікуванні пацієнта, але на встановлення ЦВК необхідний час, спеціальне обладнання та навички, а також деякий ступінь стабільності пацієнта. При визначенні етіології шоку та ефективності лікування може бути корисним визначення центрального венозного тиску (ЦВТ) та сатурації венозної крові центральної вени.^[18] В одному рандомізованому клінічному дослідженні (РКД) показано, що використання ЦВК, імпрегнованих гепарином чи антибіотиками знижує частоту вторинного (ятрогенного) інфікування крові.^[19]

Фактори ризику

Сильні

похилий вік

- У пацієнтів похилого віку спостерігається збільшення частоти виникнення шоку при сепсисі та ІМ.[5] [10] Така тенденція пояснюється зниженням компенсаторних можливостей у похилому віці.

інфаркт міокарда

- ІМ ускладнюється шоком у 7 - 9% випадків. У загальній популяції дорослого населення річна частота виникнення шоку пов'язаного з ІМ складає приблизно 0.2 на 1000.[9] [10] [11] [12] [13]

кардіоміопатія

- Прогресивна кардіоміопатія може призвести до серцевої недостатності та розвитку кардіогенного шоку.

вади клапанів серця

- Кардіогенний шок може розвинути внаслідок порушення функції клапанів серця. Це може бути наслідком розриву папілярного м'язу при ІМ, ендокардиту з деструкцією клапанного апарату чи хронічної дилатації / стенозування клапана.

аритмії

- Аритмії можуть прямо впливати на насосну функцію серця, змінюючи час наповнення шлуночків та координацію скорочення передсердь і шлуночків. Зважаючи на те, що коронарний кровотік відбувається під час діастолі, аритмії можуть знижувати її тривалість і, таким чином, погіршувати коронарну перфузію. Зміни серцевого викиду та ЧСС можуть прямо впливати на АТ і, таким чином, викликати шок.

травма

- Травма грудної клітки може спричинити напружений пневмоторакс, а кровотеча внаслідок травмування м'яких тканин уламками довгих кісток чи розриву органів може призвести до гіповолемічного шоку. Пошкодження судин може призвести до кровотечі. Перфорація кишки може викликати перитоніт та вторинний сепсис. Травматичне пошкодження головного мозку може призвести до нейрогенного (дистрибутивного) шоку та порушень регулювання базових функцій організму, як дихання та серцева діяльність.

шлунково-кишкова кровотеча

- Може призвести до геморагічного шоку внаслідок кровотечі.

розрив аневризми черевної аорти

- Прихована кровотеча у черевну порожнину. Швидке настання гіповолемічного шоку та смерть при відсутності хірургічної чи ендovasкулярної корекції.

опіки/тепловий удар

- Поширені опіки призводять до втрати великих об'ємів рідини внаслідок порушення бар'єрної функції шкіри. Якщо адекватно не провести заміщення рідини, це може спричинити гіповолемічний шок. Тепловий удар може викликати гіповолемію внаслідок надмірного потовиділення та інших втрат рідини і, таким чином, – ідіопатичний дистрибутивний шок.

втрати рідини через ШКТ: діарея та блювання

- Якщо не проводити заміщення втраченого об'єму рідини, може розвинути гіповолемічний шок.

панкреатит

- Втрата рідини у третій простір може спричинити гіповолемічний шок.

сепсис

- Сепсис ускладнюється шоком у 8% випадків, а важкий сепсис - у 25% - 50% випадків. У загальній популяції дорослого населення річна частота виникнення септичного шоку складає 0.3 - 0.7 на 1000.[5] [6] [7] [8]

анафілактичні реакції/отруєння

- Можуть призводити до вираженої вазодилатації та дистрибутивного шоку чи, у випадку отруєння чадним газом, нездатності крові забезпечити потребу клітин у кисні.

травма стовбуру мозку чи спинного мозку

- Втрата симпатичної регуляції тону периферичних судин викликає зниження системного судинного опору.

ендокринні захворювання

- Надниркова недостатність, гіпопітуїтаризм, та гіпотиреоз можуть викликати дистрибутивний шок внаслідок порушення регуляції гомеостазу. Наявна обмежена кількість клінічних ознак, що допомагають запідозрити ендокринну етіологію шоку, тому, якщо його причину не вдається визначити, необхідно враховувати наявність ендокринних захворювань в анамнезі.

тромбоемболія легеневої артерії (ТЕЛА)

- ТЕЛА може призводити до обмеження легеневого кровотоку та, як наслідок, – до обструктивного шоку.

Слабкі

супутні захворювання

- Наявність супутніх захворювань підвищує можливість виникнення шоку через зниження спроможності організму подолати стрес, викликаний новим захворюванням чи ураженням. Показано, що пацієнти зі спленектомією в анамнезі мають вищий ризик виникнення інфекцій та септичного шоку у порівнянні з пацієнтами з наявною селезінкою.[15]

застосування лікарських засобів вперше

- Анафілактичний шок може спричинити реакція на новий лікарський засіб чи новий склад наявного препарату. Перше застосування бета-блокаторів може викликати депресію серцевої діяльності чи брадикардію з наступною недостатністю насосної функції серця.

Історія та фактори дослідження

Ключові діагностичні чинники

наявність чинників ризику (поширений)

- Ключові чинники ризику включають нещодавній ІМ, хірургічні втручання чи іммобілізацію, важку інфекцію чи застосування лікарських засобів вперше (анафілактичні реакції).

знижений рівень свідомості / збудження (поширений)

- Для ранніх стадій шоку характерне збудження (ажитація), а для важкого шоку - зниження рівня свідомості.

гіпотензія (поширений)

- Зазвичай визначається як систолічний АТ < 90 мм рт. ст. у дорослого.[2] [3] Вищий АТ не виключає наявності неадекватної перфузії чи ранньої стадії. Перевага надається інвазивному вимірюванню АТ через артеріальний катетер над сфігмоманометрією, адже такий метод точніший, надає можливість безперервного моніторингу та забору артеріальної крові для аналізу.[1]

Інші діагностичні чинники

тахіпноє (поширений)

- Може бути компенсаторною фізіологічною відповіддю спрямованою на збільшення доставки кисню чи симптомом основного захворювання (наприклад, напруженого пневмотораксу чи сепсису).

біль у грудній клітці (поширений)

- Класичний симптом ІМ, але може спостерігатись при напруженому пневмотораксі або травмі, або бути ознакою вторинної ішемії міокарду внаслідок шоку.

тахікардія (поширений)

- Фізіологічна відповідь на гіпотензію, спрямована на підтримку серцевого викиду; може обмежуватись резервом серця чи фармакологічними засобами, як-от бета - блокаторами.

повільне наповнення капілярів (поширений)

- Повільне наповнення капілярів зазвичай визначають як наявність збліднення протягом 2-3 секунд після припинення натиску (симптом білої плями). Це свідчить про погіршення перфузії шкіри, але не є специфічним при шоці (знижується у похилому віці та при низькій температурі навколишнього середовища). Користь цього показника сумнівна.[20] [21]

ціаноз (поширений)

- Ціаноз чи мармуровість шкіри вказує на її низьку перфузію. Як і подовження часу наповнення капілярів, ця ознака характерна для важкого шоку, за винятком його дистрибутивних форм.

холодні кінцівки (поширений)

- Холодні руки та ноги вказують на низьку периферичну перфузію, але ця ознака не є специфічною для шоку. Холодні кінцівки є характерними для важкого шоку, за винятком його дистрибутивних форм.

олігурія (поширений)

- Зниження діурезу до < 0.5 мл/кг/годину протягом > 6 годин вказує на гіперперфузію нирок, що, у випадку відсутності лікування, може призвести до гострої ниркової недостатності (ГНН). [22]

ознаки травми (поширений)

- Якщо шок розвивається при травмі, необхідно розглянути можливість кровотечі, напруженого пневмотораксу чи тампонади серця.

петехіальний висип (поширений)

- Класична ознака менінгококової септицемії.

біль в животі (малопоширений)

- Неспецифічна ознака, може спостерігатись при розриві аневризми черевного відділу аорти (у класичних випадках - біль у попереку) чи септичному шоці з інфекційним вогнищем у абдомінальній чи тазовій ділянці.

розширення яремних вен (РЯВ) (малопоширений)

- РЯВ дозволяє проводити диференційну діагностику між різними видами шоку. Виражене РЯВ вказує на тампонаду перикарду, напружений пневмоторакс, масивну ТЕЛА чи правощлуночкову недостатність.

периферичний набряк (малопоширений)

- Класично пов'язаний з серцевою недостатністю (СН), але може також спостерігатись при дистрибутивному шоці (наприклад, сепсисі та анафілаксії) при зниженні системного судинного опору.

відсутність дихальних шумів над одним боком грудної клітки (малопоширений)

- Свідчить про пневмоторакс (не обов'язково напружений пневмоторакс).

девіація трахеї (малопоширений)

- Це пізня ознака напруженого пневмотораксу.

звук виходу повітря при декомпресії канюлею (малопоширений)

- У випадку сильної підозри на напружений пневмоторакс встановлюють канюлю в другий міжреберний простір по середньоключичній лінії чи в п'ятий міжреберний простір по передній паховій лінії з метою видалення повітря (у подальшому буде необхідно провести стандартне дренування грудної клітки). Звук виходу повітря при встановленні канюлі підтверджує діагноз.

приглушення шумів серця (малопоширений)

- У поєднанні з РЯВ та гіпотензією є типовою ознакою тампонади серця.

в'ялий параліч нижніх кінцівок (малопоширений)

- При наявності шоку свідчить про його нейрогенну етіологію.

шуми в серці (малопоширений)

- Можуть вказувати на порушення функції клапанів серця.

розтягнутий сечовий міхур (малопоширений)

- Може спостерігатись при нейрогенному шоці.

набряк обличчя та язика (малопоширений)

- Ангіоневротичний – обмежений набряк будь-якої частини тіла. Необхідно забезпечити негайне лікування, якщо набряк уражає дихальні шляхи.
- Пов'язаний з анафілактичною реакцією.

уртикарний висип (малопоширений)

- Поширений, еритематозний висип, що свербить. Пов'язаний з анафілактичною реакцією.

лихоманка (малопоширений)

- Може спостерігатись при септичному шоці.

Біль у ділянці таза / вагінальна кровотеча у жінок дітородного віку (малопоширений)

- Може вказувати на порушену ектопічну вагітність.

Діагностичні дослідження

1 - ше дослідження для приписування ліків

Дослідження	Результат
лактат (аналіз газів артеріальної крові) • Високий рівень лактату є менш чутливою та специфічною ознакою шоку, ніж прийнято вважати. Рівень лактату залежить як від його продукції (гіпоксія, гліколіз), так і швидкості його кліренсу. Високий рівень лактату вказує на тяжчу гіперперфузію та шок. Верхня межа норми при гіперлактатацидемії може різнитись: Зазвичай прийнята наступна межа: > 2 ммоль/л (> 18 мг/дл)[23] Низький рівень лактату венозної крові свідчить про його низький рівень в артеріальній крові.	> 2 ммоль/л (> 18 мг/дл) свідчить про тканинну гіперперфузію
pH (аналіз газів артеріальної крові) • Ацидемія часто зустрічається, принаймні при важкому шоці. Вона може бути метаболічного походження при високому рівні лактату чи нирковій недостатності, та/чи респіраторного походження при гіперкапнії.	< 7.35 вказує на ацидоз
парціальний тиск кисню (аналіз газів артеріальної крові) • Гіпоксія свідчить про неадекватну доставку кисню, при парціальному тиску кисню < 60 мм рт. ст. (< 8 кПа) необхідна киснева терапія. Корисно порівняти з попередніми результатами, якщо це можливо.	нормальний чи низький (межі норми - 80 - 100 мм рт. ст. [9.3-13.3 кПа])

Дослідження	Результат
дефіцит основ (аналіз газів артеріальної крові) Вказує на ступінь дефіциту рідини при гострих кровотечах.	2 - (-2) мЕкв/л - межі норми; -2 - (-5) мЕкв/л вказує на легкий дефіцит рідини; -6 - (-14) мЕкв/л вказує на помірний дефіцит рідини; < -15 мЕкв/л вказує на важкий дефіцит рідини
ЗАК Зазвичай за рівнем гемоглобіну об'єм крововтрати недооцінюють, його динаміка є інформативною, ніж абсолютні числа, крім випадків цього дуже низького рівня.	Рівень Hb < 100 г/л (< 10 г/дл) вказує на кровотечу як етіологічний чинник, проте на ранніх стадіях він може бути нормальним через вазоконстрикцію; при сепсисі кількість лейкоцитів може бути < 4 чи > 12 x 10 ³ /мікролітр.
рівень сечовини та креатиніну Можуть свідчити про порушення функції нирок при їх гіперперфузії.	можуть бути підвищеними
глюкоза крові Може свідчити про гіпо- чи гіперглікемію.	може бути низькою чи високою
електроліти сироватки крові та визначення аніонного проміжку - Оцінка аніонного проміжку при підвищенні рівня глюкози при оцінюванні діабетичного кетоацидозу. - Аніонний проміжок вираховують шляхом віднімання хлоридів та бікарбонатів сироватки від концентрації натрію. [24] [25]	аніонний проміжок може бути збільшений (до > 10-12 мЕкв/л)
С-реактивний білок (СРБ) Високий рівень СРБ (> 200 мг/л [> 1904.8 нмоль/л]) вказує на важке запалення. Чим вищий рівень, тим вищий ступінь запалення. Нижчі рівні (< 200 мг/л [< 1904.8 нмоль/л]) можуть спостерігатись при септичних станах, але також після ІМ чи оперативних втручань.	високий рівень свідчить про інфекцію та запалення; необхідно врахувати сепсис як можливу причину шоку
прокальцитонін (PCT) Високі рівні прокальцитоніну пов'язані з сепсисом та допомагають диференціювати сепсис від інших форм системних запальних реакцій. Високі рівні PCT асоціюються з високою 90-денною смертністю від сепсису.	високий рівень свідчить про сепсис
ЕКГ - Корисна при визначенні етіології шоку, зокрема кардіогенних причин. - При ТЕЛА може спостерігатись класичний симптом перенавантаження правих відділів серця S1Q3T3, але його відсутність не виключає такий діагноз; часто наявна лише синусова тахікардія. - При тампонаді серця може спостерігатись низька амплітуда комплексів QRS чи їх варіювання.	Може показати причину шоку: аритмію (шлуночкову чи надшлуночкову аритмію, блокаду проведення) чи ішемію міокарду (елевацію сегменту ST, блокаду пучка Гіса, що виникла вперше, інверсію зубців T)

Дослідження	Результат
тест на специфічний звук повітря, що виходить: декомпресія напруженого пневмотораксу канюлею Є діагностичним та терапевтичним заходом. Необхідно негайно провести при підозрі на напружений пневмоторакс. Може виникнути необхідність у повторному проведенні маніпуляції у випадку погіршення стану пацієнта після початкового покращення при виконанні цієї процедури. Необхідно буде провести дренування грудної клітини.	специфічний звук повітря, що виходить при проходженні канюлі в грудну порожнину.

Інші дослідження для розглядання

Дослідження	Результат
рентгенографія грудної клітки Не показана при підозрі на напружений пневмоторакс; першочерговим втручанням повинна бути декомпресія.	може ідентифікувати гемоторакс, розширене середостіння при розриві аорти; специфічний вигляд тіні серця може свідчити про його тампонаду, але не дозволяє встановити такий діагноз.
цільове ультразвукове дослідження черевної порожнини при травмі (FAST). Може швидко виконуватись біля ліжка хворого для визначення наявності вільної рідини (зазвичай крові), що свідчить про ураження черевної порожнини. Чутливість методу залежить від навиків діагноста.	Дозволяє визначити наявність вільної рідини у черевній порожнині чи перикардіальний випіт.
ехокардіографія Корисна для швидкої діагностики тампонади перикарду, депресії міокарду (інфаркт, міокардит), недостатності правого шлуночка (інфаркт, ТЕЛА), критичної патології клапанів (ендокардит, розрив хорд), та гіповолемії (малий діаметр шлуночків та нижньої порожнистої вени). [26] [27] [28] Ехокардіографію можна проводити біля ліжка хворого для виключення тампонади.	перикардіальний випіт, низька фракція викиду лівого шлуночка, регіонарна акінезія, дилатація та скорочуваність правого шлуночка, дисфункція клапанів
УЗД грудної порожнини - Корисне для визначення наявності крові у плевральних або черевній порожнинах та аневризми аорти. - Може візуалізуватись ділянка диссекції, але ця ознака має обмежену чутливість при диссекції аорти та ретроперитонеальній кровотечі, в той час як КТ є методом вибору.	може показати аневризму грудного відділу аорти чи плевральний випіт.

Дослідження	Результат
УЗД черевної порожнини - Корисна для визначення наявності крові у черевній порожнині та аневризму черевного відділу аорти; дає можливість визначити діаметр нижньої порожнистої вени (НПВ), її пульсацію та компресію, що можна використовувати при оцінюванні об'єму циркулюючої крові (ОЦК) (при гіповолемії спостерігається зменшення діаметру, пульсації та потенційної компресії НПВ при натисканні ультразвуковим датчиком). - Можливо візуалізувати ділянку дисекції, проте така ознака має обмежену чутливість при дисекції аорти та ретроперитонеальній кровотечі, у той час як у даній ситуації КТ є методом вибору.	Може визначити аневризму черевного відділу аорти та кров у черевній порожнині.
КТ грудної, черевної ділянки та ділянки тазу За допомогою КТ можна ефективно виключити чи діагностувати різноманітні види шоків, [29] [30] але цей метод є потенційно небезпечним для гемодинамічно нестабільних пацієнтів. Пацієнта необхідно стабілізувати перед транспортуванням до місця проведення КТ. Надзвичайно корисна у пацієнтів з політравмою.	може визначити місце кровотечі, ділянки інфікування чи інфаркту, ТЕЛА, дисекцію аорти, чи її аневризму
ЦВТ та сатурація крові центральної вени Обидва дослідження рекомендовано проводити у випадку септичного шоку для визначення початкового напрямку лікування.[2] Обидва дослідження досить слабо корелюють з іншими ознаками перфузії,[31] проте на сьогодні не існує кращих методів.[1] [2]	абсолютні значення менш інформативні, ніж їх динаміка чи зміна у відповідь на введення рідини
тест на вагітність Швидкий аналіз сечі на вагітність у жінок дітородного віку.	може бути позитивним, що свідчить про ектопічну вагітність
УЗД органів малого тазу Корисне при діагностиці можливої ектопічної вагітності при позитивному результаті аналізу сечі на вагітність.	може вказати на ектопічну вагітність при візуалізації пустої матки чи місця прикріплення ембріона

Диференціальний діагноз

Стан	Диференціальні ознаки / симптоми	Диференціальні дослідження
Проста гіпотензія	Наявність лише гіпотензії може бути повністю безсимптомною, при цьому відсутні ознаки гіперперфузії, а стан пацієнта залишається стабільним. При відсутності змін за декілька годин це виключає навіть ранній шок легкого ступеню.	ЕКГ та рутинні лабораторні дослідження не показують ознак значної патології через декілька годин обстеження.

Стан	Диференційні ознаки / симптоми	Диференційні дослідження
Непритомність чи пресинкопальний стан	• Непритомність чи пресинкопальний стан відрізняються від шоку тривалістю гіперперфузії. • Повторне вимірювання АТ через 5 - 10 хвилин показує нормальні значення.	• Можливо провести ЕКГ, що вкаже на відсутні гострі зміни стану пацієнта.

Поступовий підхід лікування

Метою лікування є відновлення регіональної перфузії та покращення доставки кисню, боротьба з гіпотензією, запобігання ушкодження органів внаслідок гіпотензії. Відновлення ОЦК (об'ємна ресусцитація) є загально визнаним заходом першої лінії при шоках, за виключенням анафілактичних реакцій (що вимагають негайного внутрішньом'язового введення адреналіну (епінефрину)).[35] [36] [37] Подальші заходи визначаються відповіддю на внутрішньовенне введення рідини та можливою етіологією шоку під час проведення діагностики. Найвні клінічні рекомендації, що ґрунтуються на доказовій базі, щодо лікування різноманітних видів шоку, включаючи септичний та ГСН, [2] [3] [38] проте відсутні рекомендації щодо негайного лікування пацієнтів з недиференційованим шоком. Для оптимального лікування пацієнта в стані шоку необхідно якомога раніше залучити команду реаніматологів.

Дихання та кровообіг

Як і у випадку будь-якого критичного стану, першим пріоритетом є підтримання прохідності дихальних шляхів, рекомендовано також часто проводити повторне оцінювання стану пацієнта. Після забезпечення прохідності дихальних шляхів починають проведення високопоточної кисневої терапії за допомогою кисневої лицьової маски чи назальних канюль з цільовою сатурацією киснем 92% - 95%. Рутинне застосування кисневої терапії з вищим цільовим рівнем сатурації пов'язано з коронарною вазоконстрикцією при гострому ІМ.[39] [40] Метою повинна бути адекватна оксигенація, а не рутинна гіпероксигенація. Використання вентиляції з позитивним тиском (CPAP чи BiPAP) при ресусцитації в лікуванні шоку є суперечливим і не однозначно рекомендованим у літературі.

Метою інфузійної терапії є покращення перфузії шляхом збільшення внутрішньосудинного об'єму та переднавантаження. У більшості випадків користь перевищує ризик за виключенням випадків очевидного набряку легень. При підозрі на розрив аневризми аорти необхідно утримувати систолічний АТ не вище 100 мм рт. ст. Важливим є якомога раніше застосування інфузійної терапії, а не вид рідини (кристалоїд чи колоїд).[41] [42] [43] Інфузійну терапію необхідно проводити через периферичний венозний доступ великого діаметру. Встановлення ЦВК у подальшому може використовуватись для спрямування інфузійної терапії. Необхідно застосовувати продукти крові у пацієнтів з гострою кровотечею чи важкою анемією внаслідок хронічного зменшення еритроцитів.

Рання цілеспрямована терапія при лікуванні септичного шоку

У деяких центрах прийнята стратегія ранньої цілеспрямованої терапії (EGDT) для лікування сепсису та септичного шоку.[2] EGDT включає ранню діагностику сепсису, контроль вогнища інфекції, вчасне застосування антибіотиків з одночасною рідинною ресусцитацією та застосуванням вазопресорів. Протоколи вимагають моніторингу ЦВТ та артеріальної / венозної оксигенації, а також трансфузії еритроцитарної маси при низьких рівнях гемоглобіну. Більшість літературних джерел, що свідчили на користь EGDT, мали спостережний характер; мультицентрові рандомізовані дослідження не довели зниження смертності пацієнтів.[44] [45] [46] Окрім цього, мета-аналіз рандомізованих досліджень не продемонстрував, що раннє застосування альбуміну одночасно зі стандартною рідинною ресусцитацією знижує смертність.[47]

Моніторинг

Постійний моніторинг є вкрай важливим для контролю відповіді пацієнта на терапію та її скерування. Він охоплює клінічний огляд, повторне вимірювання АТ, ЧД, сатурації киснем, пульсу, визначення рівня свідомості та постійний моніторинг ЕКГ. Перевагу надають інвазивному вимірюванню АТ через артеріальний катетер над сфігмоманометрією через його більшу точність, можливість безперервного моніторингу та забору артеріальної крові на аналіз.[1] Лікування залежить від постійного моніторингу цих ознак та спрямовується в залежності від відповіді пацієнта.

Застосування вазопресорів при рефрактерній гіпотензії

Вазопресори, бажано агоністи альфа рецепторів, рекомендовано застосовувати при гіпотензії, рефрактерній до об'ємної ресусцитації. Рекомендовано застосовувати вазопресори тільки після адекватної об'ємної ресусцитації.[2] [3] Метою терапевтичної вазоконстрикції є встановлення відповідності між об'ємом циркулюючої крові (ОЦК) та тонусом судин.

Як показали нещодавні РКД, важливі клінічні результати не залежать від використання окремих вазопресорів.[48] [49] [50] [51] 1[A]Evidence Проте застосування норадреналіну (норепінефрину) індукує менше аритмій, ніж адреналін (епінефрин) чи допамін.[52] [50] [53] [54] [55] [56] Доказові дані також свідчать, що використання вазопресину при лікуванні септичного шоку є безпечним та ефективним.[2] [57]

Дозу зазвичай титрують до досягнення середнього АТ ≥ 65 мм рт. ст. чи систолічного АТ до ≥ 90 мм рт. ст.[1] [2] [58]

Вазопресори дозозалежно збільшують ризик ішемії тканин та некрозу.

Особливості лікування при підозрі на кардіогенний шок

Агресивна інфузійна терапія при кардіогенному шоці може погіршити стан пацієнта та призвести до виникнення чи погіршення вже наявного гострого набряку легень. При лікуванні таких пацієнтів може бути корисною спеціальна терапія нітрогліцерином та інотропом добутаміном, що спрямована на зменшення постнавантаження.[59]

Лікування основного захворювання

За допомогою об'ємної ресусцитації та вазопресорів у більшості пацієнтів у стані шоку можливо лише виграти час. Успішне лікування шоку вимагає специфічної терапії для основної причини шоку (наприклад, ІМ, сепсису, анафілактичних реакцій чи ТЕЛА). Вибір специфічної терапії базується на індивідуальних результатах постійного та повторного оцінювання стану пацієнта. Напружений пневмоторакс вимагає негайної декомпресії. Кардіогенний шок (внаслідок великого ІМ) вимагає термінової реваскуляризації коронарних артерій за допомогою ангіопластики чи хірургічних втручань.[60] 2[B]Evidence Може бути також показано застосування внутрішньоаортальної балонної контрапульсації. У випадку тампонади серця необхідно провести дренування перикарду: перикардіоцентез під контролем ЕКГ дозволяє видалити до 30 мл рідини, але він може бути неефективним при наявності згустків у перикарді. Може виникнути необхідність у встановленні дренажа у перикард чи проведенні хірургічної перикардіальної фенестрації з наступною оцінкою та лікуванням причини кровотечі. ТЕЛА може вимагати проведення тромболітичної терапії, антикоагулянтної терапії та у деяких випадках при масивній ТЕЛА, – хірургічного втручання. Пацієнти з анафілактичною реакцією гарно реагують на

введення адреналіну (епінефрину), гідрокортизону, антигістамінних засобів та підтримувальну терапію. Септичний шок вимагає агресивної об'ємної ресусцитації та раннього застосування антибіотиків широкого спектру.[2] Геморагічний шок внаслідок травми вимагає залучення команди експертів з метою якомога швидшого визначення причини кровотечі та її контролю. При важкій кровотечі внаслідок травми відбувається активація фібринолізу, що посилює кровотечу внаслідок інгібування утворення згустків. При стабілізації пацієнтів з шоком травматичної етіології може бути корисним застосування антифібринолітичних препаратів з одночасною об'ємною ресусцитацією та гемотрансфузією.[61]

Загальні відомості про лікування

Консультуйтеся зі своєю місцевою фармацевтичною базою даних про повноцінну інформацію лікарських засобів включаючи протипоказання, лікарські взаємодії та альтернативне дозування. (див. [Відмова від відповідальності](#))

Гостра (анотацію)		
Група пацієнтів	Лінія Тх	Лікування
всі пацієнти	1ше	оцінювання прохідності дихальних шляхів, дихання та кровообігу
	плюс	лікування основного захворювання
	допоміжний засіб	вазопресори
■ немає підстав підозрювати наявність кардіогенного шоку	плюс	інфузійна терапія
■ немає підстав підозрювати наявність кардіогенного шоку	допоміжний засіб	продукти крові
■ немає підстав підозрювати наявність кардіогенного шоку	допоміжний засіб	транексамова кислота
■ при підозрі на кардіогенний шок	допоміжний засіб	інфузійна терапія
■ при підозрі на кардіогенний шок	допоміжний засіб	Нітрогліцерин
■ при підозрі на кардіогенний шок	допоміжний засіб	інотропна підтримка
■ при підозрі на кардіогенний шок	допоміжний засіб	внутрішньоаортальний балонний контрапульсатор

Варіанти лікування

Гостра

Група пацієнтів

Лінія Тх

Лікування

всі пацієнти

1ше

оцінювання прохідності дихальних шляхів, дихання та кровообігу

» Оцінювання стану та лікування проводиться одночасно. На цій стадії етіологія шоку може бути не зрозумілою. Ключовим першим кроком є забезпечення прохідності дихальних шляхів (за допомогою інтубації, якщо це необхідно) та оптимізація доставки кисню за допомогою кисневої терапії.

» Постійний моніторинг є вкрай важливим для контролю відповіді пацієнта на терапію та її скерування. Він охоплює клінічний огляд, повторне вимірювання АТ, ЧД, сатурації киснем, пульсу, визначення рівня свідомості та постійний моніторинг ЕКГ. Лікування залежить від постійного моніторингу цих ознак та спрямовується в залежності від відповіді пацієнта.

плюс

лікування основного захворювання

» Необхідно якомога швидше визначити причину шоку. Причина шоку визначає критичні пріоритети в лікуванні.

» Напружений пневмоторакс вимагає термінової декомпресії за допомогою дренивання плевральної порожнини.

» При кардіогенному шоці внаслідок великого ІМ реваскуляризація коронарних артерій за допомогою ангіопластики чи хірургічного втручання знижує смертність.[\[60\]](#)

» У випадку тампонади серця необхідно провести дренивання перикарду: перикардіоцентез під контролем ЕКГ дозволяє видалити до 30 мл рідини, але він може бути неефективним при наявності згустків у перикарді. Може виникнути необхідність у встановленні дренажа у перикард чи проведенні хірургічної перикардіальної фенестрації.

» При ТЕЛА найпоширенішим показанням до тромболізу є шок.[\[62\]](#) Альтернативою до тромболізу є термінова емболектомія, особливо при наявності протипоказань

Гостра

Група пацієнтів

Лінія Тх

Лікування

до тромболізу чи як можлива опція при неефективності тромболізу.

» За всіма клінічними рекомендаціям головним компонентом лікування анафілактичного шоку є внутрішньом'язове введення адреналіну (епінефрину), а також паралельне застосування кортикостероїдів у високих дозах та антигістамінних засобів.[36] [37]

» Септичний шок вимагає агресивної об'ємної ресусцитації та раннього застосування антибіотиків широкого спектру.[63]

допоміжний засіб вазопресори

» Вазопресори рекомендовано застосовувати лише при рефрактерній гіпотензії у нормоволемічних пацієнтів чи у пацієнтів з гіпотензією, що отримали адекватну замісну інфузійну терапію при лікуванні гіповолемічного шоку. РКД показали, що важливі результати лікування не залежать від обраного вазопресора.[48] [49] [50] [51] 1[A]Evidence Проте застосування норадреналіну (норепінефрину) індукує менше аритмій, ніж адреналін (епінефрин) чи допамін.[50] [52] [53] [54] [55] [56] Доказові дані також свідчать, що використання вазопресину при лікуванні септичного шоку є безпечним та ефективним.[2] [57]

» Дозу зазвичай титрують до досягнення середнього АТ ≥ 65 мм рт. ст. чи систолічного АТ до ≥ 90 мм рт. ст.[1] [2] [58]

» Вазопресори дозозалежно збільшують ризик ішемії тканин та некрозу. Адреналін (епінефрин) рекомендовано застосовувати при анафілаксії та інших видах шоку, проте дозозалежними ризиками при його використанні є шлуночкова тахікардія та фібриляція шлуночків.[64] Норадреналін є переважно альфа-агоністом; його застосування пов'язано з нижчим ризиком виникнення тахіаритмій, він також часто застосовується при септичному шоці для збільшення системного судинного опору.

Початкові варіанти

» **норадреналін (норепінефрин):**
Внутрішньовенна інфузія 0.5 - 1 мкг/

Гостра

Група пацієнтів

Лінія Тх

Лікування

хвилину, поступово збільшуючи дозу в залежності від відповіді, максимальна доза 30 мкг/хвилину

АБО

Допоміжні варіанти

» **допамін**: Внутрішньовенна інфузія, стартова доза 5 - 10 мкг/кг/хв, збільшуючи по 1-2 мкг/кг/хв кожні 5-10 хвилин, максимальна доза 20-50 мкг/кг/хв

АБО

Допоміжні варіанти

» **вазопресин**: Внутрішньовенна інфузія 0.01-0.04 ОД/хв, титрувати до отримання ефекту
Використовуються у пацієнтів з септичним шоком 22889256 Serpa Neto A, Nassar AP Júnior, Cardoso SO, et al. Vasopressin and terlipressin in adult vasodilatory shock: a systematic review and meta-analysis of nine randomized controlled trials. Crit Care. 2012;16:R154. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3580743/>

АБО

Третичні варіанти

» **адреналін (епінефрин)**: Анафілактичний шок: 0.5 мг в/м одноразово, повторювати при необхідності кожні 10-15 хвилин; гіпотензія: Внутрішньовенна інфузія 1 мкг/хв, поступово збільшувати дозу в залежності від відповіді, максимальна доза 10 мкг/хв

■ немає підстав підозрювати наявність кардіогенного шоку

плюс

інфузійна терапія

» Важливим є якомога раніше застосування інфузійної терапії, а не вид рідини (кристалоїд чи колоїд). [41] [42] [43]

» Зазвичай стартово вводиться 250 мл кристалоїда болюсно. Оптимальні дози залишаються невизначеними. Повторне дозування проводиться при повторній оцінці маркерів перфузії. Для передбачення впливу подальшого введення рідини у конкретного пацієнта необхідно мати значний клінічний досвід, адже на сьогодні відсутній єдиний, простий та точний спосіб прогнозування.

Гостра

Група пацієнтів

Лінія Тх

Лікування

Для цього корисним є вимірювання ЦВТ та дані ультразвукового дослідження (діаметр і спадіння НПВ та аортальний кровотік).[1] [2] [3] Зазвичай вводять не менше 2 літрів рідини, а припиняють інфузійну терапію при досягненні систолічного АТ 90 мм рт. ст. чи при перенавантаженні об'ємом (хрипи над легеньми чи підозра щодо набряку легень).

» Головним ризиком при проведенні об'ємної ресусцитації є набряк легень. При геморагічному шоці занадто агресивна інфузійна терапія може призвести до посилення кровотечі: зокрема, при середньому АТ > 40 мм рт. ст.[1] Відсутні докази переваги колоїдів над кристалоїдами у виживанні пацієнтів.[43] [65] [66] [67] [68] 3[A]Evidence Результати досліджень не підтримують використання розчинів гідроксиетилкрохмалю та показують нижчу виживаність пацієнтів при їх використанні для лікування гіповолемічного шоку.

- немає підстав підозрювати наявність кардіогенного шоку

допоміжний засіб

продукти крові

» Показані пацієнтам з гострою кровотечею чи важкою анемією внаслідок хронічного зменшення еритроцитів. У деяких випадках необхідно розглянути можливість застосування препаратів крові для пацієнтів з гіповолемією, котрі отримали більше 60 мл/кг кристалоїдів при ресусцитації.

- немає підстав підозрювати наявність кардіогенного шоку

допоміжний засіб

транексамова кислота

» У пацієнтів з важкою кровотечею внаслідок травми транексамова кислота може використовуватись протягом 3 годин після ураження. Необхідно уникати її застосування у випадку гіперкоагуляційних станів.

Початкові варіанти

» **транексамова кислота**: необхідно проконсультуватися зі спеціалістом щодо дозування

- при підозрі на кардіогенний шок

допоміжний засіб

інфузійна терапія

» Показана пацієнтам без ознак набряку легень (аускультативно відсутність хрипів, рентгенограма без ознак набряку легень). Необхідно обережно застосовувати інфузійну терапію та регулярно оцінювати пацієнта на ознаки перенавантаження рідиною.

Гостра

Група пацієнтів

Лінія Тх

Лікування

» Важливим є якомога раніше застосування інфузійної терапії, а не вид рідини (кристалоїд чи колоїд).[41] [42] [43]

» Зазвичай стартово вводиться 250 мл кристалоїда болюсно. Оптимальні дози залишаються невизначеними. Повторне дозування проводиться при повторній оцінці маркерів перфузії. Для передбачення впливу подальшого введення рідини у конкретного пацієнта необхідно мати значний клінічний досвід, адже на сьогодні відсутній єдиний, простий та точний спосіб прогнозування. Для цього корисним є вимірювання ЦВТ та дані ультразвукового дослідження (діаметр і спадіння НПВ та аортальний кровотік).[1] [2] [3] Зазвичай вводять не менше 2 літрів рідини, а припиняють інфузійну терапію при досягненні систолічного АТ 90 мм рт. ст. чи при перенавантаженні об'ємом (хрипи над легень чи підозра щодо набряку легень).

» Головним ризиком при проведенні об'ємної ресусцитації є набряк легень. При геморагічному шоці занадто агресивна інфузійна терапія може призвести до посилення кровотечі: зокрема, при середньому АТ > 40 мм рт. ст.[1] Відсутні докази переваги колоїдів над кристалоїдами у виживанні пацієнтів.[43] [65] [66] [67] [68] 3[A]Evidence Результати досліджень не підтримують використання розчинів гідроксиетилкрохмалю та показують нижчу виживаність пацієнтів при їх використанні для лікування гіповолемічного шоку.

■ при підозрі на кардіогенний шок

допоміжний засіб

Нітрогліцерин

» У пацієнтів у стані кардіогенного шоку з набряком легень та відносно стабільним АТ може бути корисним зниження постнавантаження за допомогою нітрогліцерину.

Початкові варіанти

» **Нітрогліцерин:** Внутрішньовенна інфузія, стартова доза 5-20 мкг/хв, титрувати до досягнення ефекту (покращення насосної функції серця та зменшення ознак набряку легень), максимальна доза 200 мкг/хв

■ при підозрі на кардіогенний шок

допоміжний засіб

інотропна підтримка

Гостра

Група пацієнтів

Лінія Тх

Лікування

- при підозрі на кардіогенний шок

допоміжний засіб

» Інотропи використовуються у пацієнтів з гіпотензією, рефрактерною до вазопресорів та при відсутності ІМ.

» Для лікування потенційно оборотної СН пов'язаної з шоком використовують добутамін. Необхідно уникати його застосування при гострій ішемії міокарду та інфаркті.

Початкові варіанти

» **добутамін:** Внутрішньовенна інфузія, початкова швидкість 2.5 мкг/кг/хв, поступово збільшуючи до досягнення бажаної відповіді, максимальна доза 15 мкг/кг/хв

внутрішньоаортальний балонний контрапульсатор

» Внутрішньоаортальний балонний контрапульсатор (ВАБК) використовується у пацієнтів з ІМ та кардіогенним шоком. ВАБК покращує коронарний кровотік та переднавантаження, що може покращувати насосну функцію серця. Хоча терапія ВАБК може покращити клінічні параметри пацієнтів у стані шоку, численні дослідження не показали покращення виживаності пацієнтів при його використанні.[70] [71]

Невідкладні

Боротьба з лихоманкою фізичними методами охолодження

Доказові дані свідчать на користь застосування фізичних методів охолодження при боротьбі з лихоманкою, адже вони покращують розподіл ОЦК, а також знижують кількість необхідних для стабілізації пацієнта вазопресорів.^[72]

Антитромбін III (АТ III)

АТ III - це антикоагулянт з протизапальними властивостями, який рекомендували використовувати у критично хворих пацієнтів з метою запобігання дисемінованого внутрішньосудинного згортання (ДВЗ) та поліорганної недостатності. На сьогодні наявно недостатньо доказових даних, щоб рекомендувати застосування АТ III для будь-яких категорій критично хворих пацієнтів, включаючи випадки ДВЗ та сепсису.^[73]

Кортикостероїди при лікуванні сепсису

Відносна недостатність наднирників може відігравати роль у важкості сепсису. Наявні докази низької якості, що кортикостероїди знижують безпосередню смертність від сепсису, а також докази середньої якості, що кортикостероїди в низьких дозах знижують 28-денну смертність.^[74]

екстракорпоральна мембранна оксигенація (ЕКМО)

ЕКМО може використовуватись при лікуванні кардіогенного шоку для забезпечення механічної циркуляторної та респіраторної підтримки у випадку рефрактерного до терапевтичних та хірургічних заходів шоку.^[75]

Рекомендації

Моніторинг

Щойно проведено необхідне лікування потрібно ретельно моніторити вітальні ознаки, нутритивний статус, рівень запальних маркерів (С-реактивний білок та кількість лейкоцитів) для контролю клінічного покращення та виявлення і лікування ускладнень. Відсутнє специфічне подальше лікарське спостереження при шоках, але воно повинно відповідати етіології шоку (наприклад, пацієнти, яких успішно вивели з кардіогенного шоку часто вимагають подальшого кардіологічного спостереження з метою оптимізації терапії та можливих додаткових терапевтичних опцій).

Інструкції пацієнтів

Спеціальні рекомендації залежать від етіології шоку. Якщо причиною шоку стала анафілактична реакція, у майбутньому пацієнту необхідно буде уникати контакту з алергеном, навчитись користуватись і мати при собі адреналіновий інжектор.

Ускладнення

Ускладнення	Період часу	Ймовірність
набряк легень, спричинений об'ємним перенавантаженням	короткотривалі	низькі
В залежності від різноманітних індивідуальних чинників, лікування охоплює спонтанну вентиляцію з безперервним позитивним тиском в дихальних шляхах (CPAP), штучну вентиляцію легень та діуретики з метою збільшення діурезу. Може призводити до гострого респіраторного дистрес-синдрому.		
поліорганна недостатність	мінливі	високі
Гіперперфузія будь-якої етіології може призвести до поліорганної недостатності, що може мати незворотній характер. Найкращою профілактикою цього стану є об'ємна ресусцитація та раннє лікування основного захворювання.		
гангрена, викликана вазопресорами	мінливі	низькі
Ризик виникнення залежить від дози, тривалості введення та індивідуального вазопресора (ризик вищий при використанні адреналіну (епінефрину) та вазопресину у порівнянні з норадреналіном (норепінефрином) та допаміном), а також особливостей пацієнта, зокрема, наявності та ступеню оклюзивної патології периферичних артерій. Головним напрямком лікування є зниження дози вазопресорів та ампутація.		
дисеміноване внутрішньосудинне згортання крові	мінливі	низькі

Ускладнення	Період часу	Ймовірність
Патологічна активація каскаду згортання крові та споживання факторів згортання при утворенні дрібних згустків у судинах. Це призводить до аномальних кровотеч з шкіри та слизових оболонок. Може виникати внаслідок вивільнення ендотоксинів при сепсисі. Серйозне ускладнення, що часто призводить до ниркової недостатності та смерті.		
нозокоміальні інфекції	мінливі	низькі
Лікування шоку найкраще проводити в умовах відділення інтенсивної терапії. Тривале використання катетерів та венозних ліній, травматичні ураження, тривале перебування у стаціонарі та використання антибіотиків збільшують ризик нозокоміальних інфекцій.		

Прогноз

Смертність

При шоці спостерігається висока смертність, що залежить від його етіології. В одному дослідженні наявність шоку при важкому сепсисі збільшувала смертність у 2.5 рази.^[6] Госпітальна смертність при септичному шоці складає 46% – 62%.^{[7] [8]} У випадку, коли шок ускладнює ІМ, смертність збільшується у 20 разів. До 1990 року госпітальна смертність від кардіогенного шоку перевищувала 70%; на сьогодні смертність знизилась до 50 - 60%.^{[9] [10]}

Діагностичні, методичні рекомендації

Європа

ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure

Видано: European Society of Cardiology

В останній раз видане: 2016

Анотація: Резюме клінічних рекомендацій щодо лікування усіх ступенів гострої серцевої недостатності (ГСН), включаючи кардіогенний шок.

Рекомендації з лікування

Європа

ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure

Видано: European Society of Cardiology

В останній раз видане: 2016

Анотація: Резюме клінічних рекомендацій щодо лікування усіх ступенів гострої серцевої недостатності (ГСН), включаючи кардіогенний шок.

European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2015

Видано: European Resuscitation Council

В останній раз видане: 2015 рік

Анотація: У розділі 4 описано ведення пацієнта із зупинкою серця при особливих умовах.

Emergency treatment of anaphylactic reactions

Видано: Working Group of the Resuscitation Council (UK)

В останній раз видане: 2012

Анотація: Лікування може залежати від місця знаходження пацієнта та доступних лікарських засобів. При анафілактичних реакціях рекомендується введення адреналіну (епінефрину) внутрішньом'язово, але його повинні використовувати лише спеціалісти в особливих умовах.

Pre-hospital initiation of fluid replacement therapy in trauma

Видано: National Institute for Health and Care Excellence

В останній раз видане: 2004

Анотація: Клінічні рекомендації щодо лікування пацієнтів з фізичними ураженнями внаслідок травм, що мають явну чи приховану крововтрату.

Міжнародні

International guidelines for management of severe sepsis and septic shock

Видано: Surviving Sepsis Campaign

В останній раз видане: 2012

Анотація: Оновлення оригінальних клінічних рекомендацій від Surviving Sepsis Campaign. Рекомендації поділено на такі групи: заходи щодо боротьби з важким сепсисом, загальний догляд за пацієнтом у критичному стані, що є особливо важливим при важкому сепсисі, та специфічні рекомендації для педіатричних пацієнтів.

Північна Америка

2015 American Heart Association guidelines update for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care

Видано: American Heart Association

В останній раз видане: 2015 рік

Анотація: У главі 10 описано лікування зупинки серця в ситуаціях, що вимагають застосування особливих терапевтичних заходів чи процедур.

Clinical practice parameters for hemodynamic support of pediatric and neonatal septic shock: Оновлення від Американського коледжу реаніматології 2007 року.

Видано: Society of Critical Care Medicine

В останній раз видане: 2009

Анотація: Клінічні рекомендації щодо лікування септичного шоку у педіатричних та неонатальних пацієнтів. У порівнянні з дорослими, діти в стані септичного шоку вимагають: пропорційно більших об'ємів рідини, інотропну підтримку та використання вазодилататорів; використання гідрокортизону при абсолютній недостатності наднирників; ЕКМО при рефрактерному шоці.

Показники виявлення

1. **Смертність:** наявні доказові дані високої якості, що свідчать про відсутність переваг будь-якого вазопресора. Кокранівський аналіз 8 РҚД, що порівнювали використання різних вазопресорів не визначив переваг якогось саме препарату, але це може частково пояснюватись методологічними неточностями у проведенні досліджень.[\[48\]](#) [\[49\]](#)
Рівень переконливості А: Огляди статей на основі стандартизованого аналізу або рандомізовані контрольовані випробування
2. **Смертність:** є доказові дані середньої якості РҚД пацієнтів з кардіогенним шоком після ІМ, що продемонстрували зниження смертності пацієнтів на 6 та 12 місяцях при застосуванні інвазивної реваскуляризації протягом 48 годин після ІМ у порівнянні з консервативним лікуванням. Інше РҚД показало, що раннє втручання знижувало смертність на 30 день та на 12 місяць, проте ця різниця була не значною. Не проводилось РҚД, які б порівнювали ангіопластику та аорто-коронарне шунтування.
Рівень переконливості В: Рандомізовані контрольовані випробування < 200 учасників, методологічно помилкові рандомізовані контрольовані випробування > 200 учасників, методологічно помилкові систематичні огляди статей на основі стандартизованого аналізу або високоякісне наглядове (когортне) дослідження.
3. **Смертність:** наявні доказові дані високої якості, що відсутня різниця у виживанні пацієнтів, які отримували кристалоїди чи колоїди при ресусцитації. Колоїди дорожчі та не пов'язані з більшою частотою виживання.[\[65\]](#) [\[66\]](#) [\[69\]](#)
Рівень переконливості А: Огляди статей на основі стандартизованого аналізу або рандомізовані контрольовані випробування

Ключові статті

- Antonelli M, Levy M, Andrews PJ, et al. Hemodynamic monitoring in shock and implications for management: international consensus conference, Paris, France, 27-28 April 2006. Intensive Care Med. 2007;33:575-590. [Тезиси доповіді](#)
- Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, et al. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock, 2012. Intensive Care Med. 2013;39:165-228. [Тезиси доповіді](#)
- Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Eur J Heart Fail. 2016;18:891-975. [Повний текст](#) [Тезиси доповіді](#)
- Rivers E, Nguyen B, Havstad S, et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. N Engl J Med. 2001;345:1368-1377. [Повний текст](#) [Тезиси доповіді](#)
- Brierley J, Carcillo JA, Choong K, et al. Clinical practice parameters for hemodynamic support of pediatric and neonatal septic shock: 2007 update from the American College of Critical Care Medicine. Crit Care Med. 2009;37:666-688. [Тезиси доповіді](#)
- De Backer D, Biston P, Devriendt J, et al; SOAP II Investigators. Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. N Engl J Med. 2010;362:779-789. [Тезиси доповіді](#)
- Schierhout G, Roberts I. Fluid resuscitation with colloid or crystalloid solutions in critically ill patients: a systematic review of randomised trials. BMJ. 1998;316:961-964. [Повний текст](#) [Тезиси доповіді](#)

Посилання

1. Antonelli M, Levy M, Andrews PJ, et al. Hemodynamic monitoring in shock and implications for management: international consensus conference, Paris, France, 27-28 April 2006. Intensive Care Med. 2007;33:575-590. [Тезиси доповіді](#)
2. Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, et al. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock, 2012. Intensive Care Med. 2013;39:165-228. [Тезиси доповіді](#)
3. Nieminen MS, Böhm M, Cowie MR, et al. Executive summary of the guidelines on the diagnosis and treatment of acute heart failure. Eur Heart J. 2005;26:384-416. [Повний текст](#) [Тезиси доповіді](#)
4. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Eur J Heart Fail. 2016;18:891-975. [Повний текст](#) [Тезиси доповіді](#)
5. Angus DC, Linde-Zwirble WT, Lidicker J, et al. Epidemiology of severe sepsis in the United States: analysis of incidence, outcome, and associated costs of care. Crit Care Med. 2001;29:1303-1310. [Тезиси доповіді](#)

6. Brun-Buisson C, Meshaka P, Pinton P, et al. EPISEPSIS: a reappraisal of the epidemiology and outcome of severe sepsis in French intensive care units. *Intensive Care Med.* 2004;30:580-588. [Тезиси доповіді](#)
7. Engel C, Brunkhorst FM, Bone HG, et al. Epidemiology of sepsis in Germany: results from a national prospective multicenter study. *Intensive Care Med.* 2007;33:606-618. [Тезиси доповіді](#)
8. Esteban A, Frutos-Vivar F, Ferguson ND, et al. Sepsis incidence and outcome: contrasting the intensive care unit with the hospital ward. *Crit Care Med.* 2007;35:1284-1289. [Тезиси доповіді](#)
9. Goldberg RJ, Samad NA, Yarzebski J, et al. Temporal trends in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *N Engl J Med.* 1999;340:1162-1168. [Повний текст](#) [Тезиси доповіді](#)
10. Babaev A, Frederick PD, Pasta DJ, et al. Trends in management and outcomes of patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *JAMA.* 2005;294:448-454. [Повний текст](#) [Тезиси доповіді](#)
11. Steg PG, Goldberg RJ, Gore JM, et al. Baseline characteristics, management practices, and in-hospital outcomes of patients hospitalized with acute coronary syndromes in the Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE). *Am J Cardiol.* 2002;90:358-363. [Тезиси доповіді](#)
12. Koek HL, Kardaun JW, Gevers E, et al. Acute myocardial infarction incidence and hospital mortality: routinely collected national data versus linkage of national registers. *Eur J Epidemiol.* 2007;22:755-762. [Повний текст](#) [Тезиси доповіді](#)
13. Roger VL, Jacobsen SJ, Weston SA, et al. Trends in the incidence and survival of patients with hospitalized myocardial infarction, Olmsted County, Minnesota, 1979 to 1994. *Ann Intern Med.* 2002;136:341-348. [Тезиси доповіді](#)
14. Geppert A, Steiner A, Zorn G, et al. Multiple organ failure in patients with cardiogenic shock is associated with high plasma levels of interleukin-6. *Crit Care Med.* 2002;30:1987-1994. [Тезиси доповіді](#)
15. Edgren G, Almqvist R, Hartman M, et al. Splenectomy and the risk of sepsis: a population-based cohort study. *Ann Surg.* 2014;260:1081-1087. [Тезиси доповіді](#)
16. Nguyen HB, Corbett SW, Steele R, et al. Implementation of a bundle of quality indicators for the early management of severe sepsis and septic shock is associated with decreased mortality. *Crit Care Med.* 2007;35:1105-1112. [Тезиси доповіді](#)
17. Brodie BR, Hansen C, Stuckey TD, et al. Door-to-balloon time with primary percutaneous coronary intervention for acute myocardial infarction impacts late cardiac mortality in high-risk patients and patients presenting early after the onset of symptoms. *J Am Coll Cardiol.* 2006;47:289-295. [Тезиси доповіді](#)
18. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med.* 2001;345:1368-1377. [Повний текст](#) [Тезиси доповіді](#)

19. Gilbert RE, Mok Q, Dwan K, et al. Impregnated central venous catheters for prevention of bloodstream infection in children (the CATCH trial): a randomised controlled trial. *Lancet*. 2016;387:1732-1742. [Тезиси доповіді](#)
20. Anderson B, Kelly AM, Kerr D, et al. Impact of patient and environmental factors on capillary refill time in adults. *Am J Emerg Med*. 2008;26:62-65. [Тезиси доповіді](#)
21. Lewin J, Maconochie I. Capillary refill time in adults. *Emerg Med J*. 2008;25:325-326. [Тезиси доповіді](#)
22. Levin A, Warnock DG, Mehta RL, et al. Improving outcomes from acute kidney injury: report of an initiative. *Am J Kidney Dis*. 2007;50:1-4. [Тезиси доповіді](#)
23. Revelly JP, Tappy L, Martinez A, et al. Lactate and glucose metabolism in severe sepsis and cardiogenic shock. *Crit Care Med*. 2005;33:2235-2240. [Тезиси доповіді](#)
24. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Murphy MB, et al. Management of hyperglycemic crises in patients with diabetes. *Diabetes Care*. 2001;24:131-153. [Тезиси доповіді](#)
25. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Miles JM, et al. Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes. *Diabetes Care*. 2009;32:1335-1343. [Повний текст](#) [Тезиси доповіді](#)
26. Subramaniam B, Talmor D. Echocardiography for management of hypotension in the intensive care unit. *Crit Care Med*. 2007;35(8 Suppl):S401-S407. [Тезиси доповіді](#)
27. Beaulieu Y. Bedside echocardiography in the assessment of the critically ill. *Crit Care Med*. 2007;35(5 Suppl):S235-S249. [Тезиси доповіді](#)
28. Joseph MX, Disney PJ, Da Costa R, et al. Transthoracic echocardiography to identify or exclude cardiac cause of shock. *Chest*. 2004;126:1592-1597. [Повний текст](#) [Тезиси доповіді](#)
29. Lubner M, Demertzis J, Lee JY, et al. CT evaluation of shock viscera: a pictorial review. *Emerg Radiol*. 2008;15:1-11. [Тезиси доповіді](#)
30. Tarrant AM, Ryan MF, Hamilton PA, et al. A pictorial review of hypovolaemic shock in adults. *Br J Radiol*. 2008;81:252-257. [Тезиси доповіді](#)
31. Osman D, Ridet C, Ray P, et al. Cardiac filling pressures are not appropriate to predict hemodynamic response to volume challenge. *Crit Care Med*. 2007;35:64-68. [Тезиси доповіді](#)
32. Kristensen AK, Holler JG, Hallas J, et al. Is shock index a valid predictor of mortality in emergency department patients with hypertension, diabetes, high age, or receipt of β - or calcium channel blockers? *Ann Emerg Med*. 2016;67:106-113. [Тезиси доповіді](#)
33. Yadav H, Harrison AM, Hanson AC, et al. Improving the accuracy of cardiovascular component of the sequential organ failure assessment score. *Crit Care Med*. 2015;43:1449-1457. [Тезиси доповіді](#)

34. Seymour CW, Liu VX, Iwashyna TJ, et al. Assessment of clinical criteria for sepsis: for the third international consensus definitions for sepsis and septic shock (Sepsis-3). JAMA. 2016;315:762-774. [Тезиси доповіді](#)
35. Joint Task Force on Practice Parameters; American Academy of Allergy, Asthma and Immunology; American College of Allergy, Asthma and Immunology; et al. The diagnosis and management of anaphylaxis: an updated practice parameter. J Allergy Clin Immunol. 2005;115(3 Suppl 2):S483-S523. [Erratum in: J Allergy Clin Immunol. 2008;122:68.] [Тезиси доповіді](#)
36. Lavonas EJ, Drennan IR, Gabrielli A, et al. Part 10: special circumstances of resuscitation: 2015 American Heart Association guidelines update for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. Circulation. 2015;132(suppl 2):S501-S518. [Повний текст](#) [Тезиси доповіді](#)
37. Truhlar A, Deakinc CD, Soar J, et al. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2015: section 4. Resuscitation. 2015;95:148-201. [Повний текст](#)
38. Brierley J, Carcillo JA, Choong K, et al. Clinical practice parameters for hemodynamic support of pediatric and neonatal septic shock: 2007 update from the American College of Critical Care Medicine. Crit Care Med. 2009;37:666-688. [Тезиси доповіді](#)
39. McNulty PH, King N, Scott S, et al. Effects of supplemental oxygen administration on coronary blood flow in patients undergoing cardiac catheterization. Am J Physiol Heart Circ Physiol. 2005;288:H1057-H1062. [Повний текст](#) [Тезиси доповіді](#)
40. Rawles JM, Kenmure AC. Controlled trial of oxygen in uncomplicated myocardial infarction. Br Med J. 1976;1:1121-1123. [Повний текст](#) [Тезиси доповіді](#)
41. Finfer S, Bellomo R, Boyce N, et al; the SAFE study investigators. A comparison of albumin and saline for fluid resuscitation in the intensive care unit. N Engl J Med. 2004;350:2247-2256. [Повний текст](#) [Тезиси доповіді](#)
42. Roberts I, Blackhall K, Alderson P, et al. Human albumin solution for resuscitation and volume expansion in critically ill patients. Cochrane Database Syst Rev. 2011;(11):CD001208. [Повний текст](#) [Тезиси доповіді](#)
43. Perel P, Roberts I, Ker K. Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill patients. Cochrane Database Syst Rev. 2013;(2):CD000567. [Повний текст](#) [Тезиси доповіді](#)
44. Mouncey PR, Osborn TM, Power GS, et al. Trial of early, goal-directed resuscitation for septic shock. N Engl J Med. 2015;372:1301-1311. [Повний текст](#) [Тезиси доповіді](#)
45. ARISE Investigators; ANZICS Clinical Trials Group, Peake SL, Delaney A, et al. Goal-directed resuscitation for patients with early septic shock. N Engl J Med. 2014;371:1496-1506. [Повний текст](#) [Тезиси доповіді](#)
46. Mouncey PR, Osborn TM, Power GS, et al. Protocolised Management In Sepsis (ProMiSe): a multicentre randomised controlled trial of the clinical effectiveness and cost-effectiveness of early, goal-directed, protocolised resuscitation for emerging septic shock. Health Technol Assess. 2015;19:i-xxv, 1-150. [Повний текст](#) [Тезиси доповіді](#)

47. Patel A, Laffan MA, Waheed U, et al. Randomised trials of human albumin for adults with sepsis: systematic review and meta-analysis with trial sequential analysis of all-cause mortality. BMJ. 2014;349:g4561. [Повний текст](#) [Тезиси доповіді](#)
48. Annane D, Vignon P, Renault A, et al. Norepinephrine plus dobutamine versus epinephrine alone for management of septic shock: a randomised trial. Lancet. 2007;370:676-684. [Тезиси доповіді](#)
49. Russell JA, Walley KR, Singer J, et al. Vasopressin versus norepinephrine infusion in patients with septic shock. N Engl J Med. 2008;358:877-887. [Повний текст](#) [Тезиси доповіді](#)
50. De Backer D, Biston P, Devriendt J, et al; SOAP II Investigators. Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. N Engl J Med. 2010;362:779-789. [Тезиси доповіді](#)
51. Patel GP, Grahe JS, Sperry M, et al. Efficacy and safety of dopamine versus norepinephrine in the management of septic shock. Shock. 2010;33:375-380. [Тезиси доповіді](#)
52. Levy JH. Treating shock - old drugs, new ideas. N Engl J Med. 2010;362:841-843. [Тезиси доповіді](#)
53. De Backer D, Aldecoa C, Njimi H, et al. Dopamine versus norepinephrine in the treatment of septic shock: a meta-analysis. Crit Care Med. 2012;40:725-730. [Тезиси доповіді](#)
54. Vasu TS, Cavallazzi R, Hirani A, et al. Norepinephrine or dopamine for septic shock: systematic review of randomized clinical trials. J Intensive Care Med. 2012;27:172-178. [Тезиси доповіді](#)
55. Zhao Y, Wang Q, Zang B. Dopamine versus Norepinephrine for Septic Shock: A Systemic Review [in Chinese]. CJEBM. 2012;12:679-685.
56. Gamper G, Havel C, Arrich J, et al. Vasopressors for hypotensive shock. Cochrane Database Syst Rev. 2016;(2):CD003709. [Повний текст](#) [Тезиси доповіді](#)
57. Serpa Neto A, Nassar AP Júnior, Cardoso SO, et al. Vasopressin and terlipressin in adult vasodilatory shock: a systematic review and meta-analysis of nine randomized controlled trials. Crit Care. 2012;16:R154. [Повний текст](#) [Тезиси доповіді](#)
58. Asfar P, Meziani F, Hamel JF, et al. High versus low blood-pressure target in patients with septic shock. N Engl J Med. 2014;370:1583-1593. [Тезиси доповіді](#)
59. Werdan K, Russ M, Buerke M, et al. Cardiogenic shock due to myocardial infarction: diagnosis, monitoring and treatment: a German-Austrian S3 Guideline. Dtsch Arztebl Int. 2012;109:343-351. [Повний текст](#) [Тезиси доповіді](#)
60. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, et al; SHOCK Investigators. Early revascularization and long-term survival in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. JAMA. 2006;295:2511-2515. [Повний текст](#) [Тезиси доповіді](#)
61. Ker K, Roberts I, Shakur H, et al. Antifibrinolytic drugs for acute traumatic injury. Cochrane Database Syst Rev. 2015;(5):CD004896. [Повний текст](#) [Тезиси доповіді](#)

62. Kearon C, Kahn SR, Agnelli G, et al; American College of Chest Physicians. Antithrombotic therapy for venous thromboembolic disease: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines (8th edition). Chest. 2008;133 (suppl):454S-545S. [Тезиси доповіді](#)
63. Kumar A, Safdar N, Kethireddy S, et al. A survival benefit of combination antibiotic therapy for serious infections associated with sepsis and septic shock is contingent only on the risk of death: a meta-analytic/meta-regression study. Crit Care Med. 2010;38:1651-1664. [Тезиси доповіді](#)
64. Sheikh A, Shehata YA, Brown SG, et al. Adrenaline (epinephrine) for the treatment of anaphylaxis with and without shock. Cochrane Database Syst Rev. 2008;(4):CD006312. [Тезиси доповіді](#)
65. Schierhout G, Roberts I. Fluid resuscitation with colloid or crystalloid solutions in critically ill patients: a systematic review of randomised trials. BMJ. 1998;316:961-964. [Повний текст](#) [Тезиси доповіді](#)
66. Choi PT, Yip G, Quinonez LG, Cook DJ. Crystalloids vs. colloids in fluid resuscitation: a systematic review. Crit Care Med. 1999;27:200-210. [Тезиси доповіді](#)
67. Akech S, Ledermann H, Maitland K. Choice of fluids for resuscitation in children with severe infection and shock: systematic review. BMJ. 2010;341:c4416. [Повний текст](#) [Тезиси доповіді](#)
68. Caironi P, Tognoni G, Masson S, et al. Albumin replacement in patients with severe sepsis or septic shock. N Engl J Med. 2014;370:1412-1421. [Повний текст](#) [Тезиси доповіді](#)
69. Perel P, Roberts I. Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill patients. Cochrane Database Syst Rev. 2007;(4):CD000567. [Повний текст](#) [Тезиси доповіді](#)
70. Ahmad Y, Sen S, Shun-Shin MJ, et al. Intra-aortic balloon pump therapy for acute myocardial infarction: a meta-analysis. JAMA Intern Med. 2015;175:931-939. [Тезиси доповіді](#)
71. Unverzagt S, Buerke M, de Waha A, et al. Intra-aortic balloon pump counterpulsation (IABP) for myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. Cochrane Database Syst Rev. 2015;(3):CD007398. [Повний текст](#) [Тезиси доповіді](#)
72. Schortgen F, Clabault K, Katsahian S, et al. Fever control using external cooling in septic shock: a randomized controlled trial. Am J Respir Crit Care Med. 2012;185:1088-1095. [Тезиси доповіді](#)
73. Allingstrup M, Wetterslev J, Ravn FB, et al. Antithrombin III for critically ill patients. Cochrane Database Syst Rev. 2016;(2):CD005370. [Повний текст](#) [Тезиси доповіді](#)
74. Annane D, Bellissant E, Bollaert PE, et al. Corticosteroids for treating sepsis. Cochrane Database Syst Rev. 2015;(12):CD002243. [Повний текст](#) [Тезиси доповіді](#)
75. Schmidt M, Burrell A, Roberts L, et al. Predicting survival after ECMO for refractory cardiogenic shock: the survival after veno-arterial-ECMO (SAVE)-score. Eur Heart J. 2015;36:2246-2256. [Повний текст](#) [Тезиси доповіді](#)

76. Macdonald SP, Arendts G, Fatovich DM, et al. Comparison of PIRO, SOFA, and MEDS scores for predicting mortality in emergency department patients with severe sepsis and septic shock. Acad Emerg Med. 2014;21:1257-1263. [Повний текст](#) [Тезиси доповіді](#)
77. Cabré L, Mancebo J, Solsona JF, et al. Multicenter study of the multiple organ dysfunction syndrome in intensive care units: the usefulness of Sequential Organ Failure Assessment scores in decision making. Intensive Care Med. 2005;31:927-933. [Тезиси доповіді](#)

Зображення

SOFA score	1	2	3	4
PaO ₂ /FIO ₂ (mmHg) or	<400	<300	<220	<100
SaO ₂ /FIO ₂	221-301	142-220	67-141	<67
Platelets x 10 ³ /mm ³	<150	<100	<50	<20
Bilirubin (micromol/L)	20-32	33-101	102-204	>204
Hypotension	MAP <70*	dopamine ≤5 or any dobutamine†	dopamine >5 or noradrenaline ≤0.1	dopamine >15 or noradrenaline >0.1
Glasgow Coma Score	13-14	10-12	6-9	<6
Creatine (micromol/L) or	110-170	171-299	300-440	>440
Urine output (mL/day)			<500	<200

*MAP = mean arterial pressure (mmHg)

†Vasoactive agents administered for at least 1 hour (doses given are in micrograms/kg/minute)

Діаграма 1: Шкала SOFA: оцінка ≥ 7 при початковому огляді асоціюється з важким шоком, а оцінка ≥ 13 асоціюється зі значним ризиком смертності у відділенні інтенсивної терапії.

Адаптовано з дозволу S Stratton, MD з Vincent JL et al. Intensive Care Med. 1996;22:707-710.

Відмова від відповідальності

Ці матеріали передбачені для медичних працівників, які знаходяться за межами Сполучених Штатів Америки та Канади. BMJ Publishing Group Ltd («BMJ Group») намагається упевнитися в тому, що зазначена інформація достовірна та оновлена, але ми не гарантуємо, що це і не наші ліцензіари, які надають певне наповнення поєднане або інакше доступне з наших інформативних матеріалів. BMJ Group не захищає або підтверджує використання будь-якого препарату або терапії, яка міститься тут, але при цьому не діагностує пацієнтів. Медичні працівники повинні використовувати свої власні професійні оцінки в використанні цієї інформації та турботі за своїми пацієнтами, а інформація в цьому документі не повинна розглядатися як заміна цьому.

Ця інформація не призначена для передбачення всіх можливих методів діагностики, лікування, курсу реабілітації, медичних препаратів або яких - небудь протипоказань та побічних ефектів. Крім того, такі стандарти та методи в зміні медичних засобів, згідно нових доступних даних, Вам потрібно консультиватися з великою кількістю джерел. Ми суворо рекомендуємо, щоб користувачі самостійно перевіряли встановлений діагноз, методи лікування, наступні спостереження та переконувались, що це слушно для Вашого пацієнта у Вашому регіоні. Крім того, щодо рецептурних препаратів, рекомендується перевіряти лист інформації про продукт, який супроводжує кожен препарат, для перевірки умов використання та ідентифікування будь-яких змін в схемі застосування або протипоказання, особливо якщо препарат який буде прийматися новий, використовується нечасто або має вузький терапевтичний діапазон. Ви повинні завжди перевіряти, що лікарські засоби, на які посилаються, ліцензовані для зазначеного використання та у встановлених дозах у вашому регіоні. Ця інформація надана, «як» підстава та в повному обсязі, дозволеному законом, BMJ Group та її ліцензіари приймають на себе відповідальності за будь - який аспект охорони здоров'я, яким керують за підтримки цієї інформації або будь-якого іншого використання цієї інформації.

Повна інформація [Правила та вимоги веб-сайту](#)

BMJ Best Practice

Учасники:

// Автори:

Samuel J. Stratton, MD, MPH

Professor

Fielding School of Public Health, David Geffen School of Medicine at UCLA, Los Angeles, Deputy Health Officer, Orange County Health Care Agency, Health Disaster Management/Emergency Medical Services, Santa Ana, CA

ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ ІНФОРМАЦІЇ: SJS declares that he has no competing interests.

// Підтвердження:

Dr Samuel J. Stratton would like to gratefully acknowledge Dr Christoph Pechlaner and Dr Christian Wiedermann, previous contributors to this monograph. CP and CW declare that they have no competing interests.

// Експерти - рецензенти:

Patrick Nee, FRCP, FRCS, FCEM

Consultant in Accident & Emergency Medicine

St Helens & Knowsley Hospitals NHS Trust, Whiston Hospital, Prescott, UK

ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ ІНФОРМАЦІЇ: PN declares that he has no competing interests.

James Brown, MD, MMM

Vice-Chair and Program Director

Wright State University Department of Emergency Medicine, Dayton, OH

ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ ІНФОРМАЦІЇ: JB declares that he has no competing interests.