

**А. Е. Кулагин**

**ШОК: ПАТОГЕНЕЗ, КЛАССИФИКАЦИЯ,  
ПРИНЦИПЫ НЕОТЛОЖНОЙ ТЕРАПИИ  
У ДЕТЕЙ**

Минск БГМУ 2017

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ  
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ  
КАФЕДРА АНЕСТЕЗИОЛОГИИ И РЕАНИМАТОЛОГИИ

**А. Е. КУЛАГИН**

## **ШОК: ПАТОГЕНЕЗ, КЛАССИФИКАЦИЯ, ПРИНЦИПЫ НЕОТЛОЖНОЙ ТЕРАПИИ У ДЕТЕЙ**

Рекомендовано Учебно-методическим объединением по высшему медицинскому, фармацевтическому образованию Республики Беларусь в качестве учебно-методического пособия для студентов учреждений высшего образования, обучающихся по специальностям 1-79 01 01 «Лечебное дело», 1-79 01 02 «Педиатрия»



Минск БГМУ 2017

УДК 616-001-02-083.98-053.2(075.8)

ББК 52.5я73

К90

Рецензенты: каф. анестезиологии и реаниматологии Белорусской медицинской академии последипломного образования; канд. мед. наук, доц., зав. отделом анестезиологии, реаниматологии, интенсивной терапии, группы ЭКК Республиканского научно-практического центра «Детская хирургия» Д. А. Фурманчук

**Кулагин, А. Е.**

К90 Шок: патогенез, классификация, принципы неотложной терапии у детей : учеб.-метод. пособие / А. Е. Кулагин. – Минск : БГМУ, 2017. – 44 с.

ISBN 978-985-567-685-1.

Изложены современные данные по патогенезу и классификации шока у детей, приведены принципы неотложной терапии в зависимости от вида шока, описаны клинические признаки эффективной терапии.

Предназначено для студентов 4–6-го курсов педиатрического и лечебного факультетов и субординаторов анестезиологов-реаниматологов по специальности «Педиатрия».

УДК 616-001-02-083.98-053.2(075.8)

ББК 52.5я73

ISBN 978-985-567-685-1

© Кулагин А. Е., 2017

© УО «Белорусский государственный медицинский университет», 2017

## ВВЕДЕНИЕ

Шок — клинический синдром, являющийся динамичной, жизнеугрожающей проблемой. Это терминальное состояние, которое при неоказании адекватной медицинской помощи всегда заканчивается летальным исходом, тогда как своевременная диагностика, хорошо организованное и скоординированное лечение, мониторинг существенно снижают количество летальных исходов.

**Шок** — остро развившаяся дисфункция кровообращения, приводящая к снижению доставки кислорода и питательных субстратов в соответствии с метаболическими потребностями тканей.

При шоке сердечно-сосудистая система не способна обеспечить адекватный кровоток органов и тканей. В дальнейшем это приводит к развитию синдрома полиорганной недостаточности (СПОН) и смерти. Основной патогенетический элемент шока — генерализованная тканевая гипоперфузия, нарушающая гомеостатические механизмы и приводящая к необратимым клеточным повреждениям.

С клинической точки зрения шок характеризуется следующими субъективными симптомами:

- холодные на ощупь кожные покровы;
- бледность;
- нарушение психического статуса;
- слабый пульс.

Тканевая перфузия определяется средним артериальным (перфузионным) давлением ( $АД_{\text{сред.}}$ ).  $АД_{\text{сред.}}$  является производным двух составляющих — минутного объема кровообращения (МОК) и общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС).

$$\text{МОК} = \text{УО} \cdot \text{ЧСС},$$

где УО — ударный объем; ЧСС — частота сердечных сокращений.

$$\text{АД}_{\text{сред.}} = \text{УО} \cdot \text{ЧСС} \cdot \text{ОПСС}.$$

Рассматривая величины УО, ЧСС и ОПСС, легко сделать вывод о том, что тканевая перфузия зависит:

- от объема циркулирующей крови (ОЦК), который определяет преднагрузку;
- функции сердца как насоса, т. е. от сократительной способности миокарда;
- сосудистого тонуса (ОПСС), который определяет постнагрузку.

Поскольку шок — это симптомокомплекс, отражающий тканевую гипоперфузию, то любой из его видов можно рассматривать как нарушение одной или более из вышеперечисленных детерминант. Так, дефицит ОЦК является основой гиповолемического шока, а снижение УО (кар-

диогенного, сосудистого тонуса) — основой распределительного шока. При септическом шоке имеет место дефицит ОЦК, контракильная способность миокарда и сосудистого тонуса.

## ФИЗИОЛОГИЯ

Контроль за сердечно-сосудистой системой по поддержанию адекватного (в соответствии с метаболическими потребностями) перфузионного давления осуществляется нейрогуморальной регуляторной системой. Условно эта система может быть разделена на нервную и гуморальную.

Компонентами **нервной регуляторной системы** являются:

- рецепторный аппарат (представлен барорецепторами синокаротидной зоны и дуги аорты; объемными рецепторами или рецепторами низкого давления, локализованными в правом предсердии; хемо- и ЦНС-ишемическими рецепторами);
- афферентная проводящая система;
- вазомоторный и кардиоингибиторный центры;
- эфферентное звено (представлено в виде симпатической и парасимпатической иннервации).

В ответ на снижение АД<sub>сред.</sub> или снижение давления в правом предсердии активизируются рецепторы, что приводит к изменению характера передачи информации с рецепторов в вазомоторный и кардиоингибиторный центры. Это в свою очередь приводит в действие симпатические звенья, снижается активность парасимпатических звеньев автономной вегетативной нервной системы. Результат активизации симпатической нервной системы — увеличение в плазме концентрации адреналина и норадреналина. Это приводит к артериальной и венозной вазоконстрикции и, соответственно, к увеличению ОПСС с перераспределением ОЦК, вследствие чего обедняется мышечная, костная, печеночная, почечная и спланхническая перфузия в пользу приоритарных регионов (ЦНС, сердце, легкие, надпочечники). При этом интенсивность кровообращения в приоритарных регионах не только не уменьшается, но и может даже увеличиваться (особенно в стадии компенсации). Так, перфузия надпочечников в компенсаторной фазе шока увеличивается на 350 %. Различия в вазоконстрикции тех или иных регионов зависят от плотности расположения катехоламиновых рецепторов в сосудах регионов.

Также вследствие активизации симпатического звена вегетативной нервной системы увеличиваются ЧСС и УО.

**К гуморальной системе относятся:**

1. **Надпочечники.** Активизация симпатической иннервации надпочечников вызывает увеличение реализации из мозгового вещества надпо-

чечников в системный кровоток адреналина (75 % от всего пула выбрасываемых надпочечниками катехоламинов) и норадреналина. На пике стресс-ответа (в компенсаторной стадии шока) концентрация катехоламинов в плазме может превышать базальный уровень в 10–40 раз. Как следствие — увеличение УО, ЧСС, ОПСС.

2. **Гипоталамо-гипофизарная система.** Активизация данного звена гуморальной регуляторной системы приводит к увеличению секреции антидиуретического гормона (АДГ) или аргинин-вазопрессина гипоталамусом. Увеличение концентрации АДГ в плазме обуславливает увеличение реабсорбции свободной воды в канальцах почек, а также системную вазоконстрикцию.

3. **Ренин-ангиотензин-альдостероновая система.** Она активизируется в ответ на снижение АД<sub>сред.</sub> (оно же почечное перфузионное давление). При этом увеличивается секреция ренина юкстагломерулярным аппаратом почек. Ренин — протеолитический фермент, действующий на свободно циркулирующий в крови ангиотензиноген с образованием ангиотензина-1. Ангиотензин-1 конвертируется преимущественно в области эндотелия легочных сосудов ангиотензин-конвертирующим ферментом в один из самых мощных биологических вазоконстрикторов — ангиотензин-2. Конечный результат активизации данного звена гуморальной системы — это системная вазоконстрикция с увеличением ОПСС. Также ангиотензин-2 стимулирует выброс надпочечниками альдостерона, который увеличивает реабсорбцию натрия в канальцевом аппарате почек, а также стимулирует секрецию гипоталамусом АДГ.

**Феномен аутогемодиализа.** В результате централизации кровообращения имеет место уменьшение капиллярного гидростатического давления, что приводит к мобилизации жидкости из интерстиция в сосудистое русло, поскольку гидростатическое интерстициальное давление превышает внутрисосудистое. Снижение капиллярного гидростатического давления обусловлено различным тонусом прекапиллярного и посткапиллярного сфинктеров капилляров. Прекапиллярный сфинктер имеет  $\alpha$ -рецептор, посткапиллярный —  $\beta$ -рецептор. Транслокации жидкости из интерстиция в сосудистое русло способствует также увеличение осмоллярности плазмы в результате роста в ней концентрации глюкозы, мочевины, лактата, пирувата, аминокислот и т. п.

Ряд авторов считает, что ответ нейрогуморальной системы в острой стадии развития шока, являющийся по сути компенсаторным, со временем, т. е. по мере пролонгирования, становится вредоносным, поскольку именно длительная вазоконстрикция ответственна за развитие ишемических повреждений, зачастую приводящих к необратимым нарушениям, например, к развитию почечных тубулярных некрозов. Данное мнение не совсем корректно, так как шок на ранней стадии (стадии компенсации) —

результат филогенетически запрограммированного стресс-ответа на несовместимое с жизнью повреждение. Выраженный стресс-ответ, следствием которого является централизация кровообращения, — основа обеспечения своего рода отсрочки от смерти.

Способность отвечать на повреждение стресс-ответом зависит от того, насколько развиты и неповреждены автономная вегетативная нервная система, системы кровообращения и дыхания, иммунитет, функция почек. Чем более развита данная способность, тем длительнее пострадавший может компенсировать гипоперфузионный статус, например, здоровый ребенок. Таким образом, повреждения, являющиеся результатом длительной вазоконстрикции, т. е. системной гипоперфузии, — это цена за еще продолжающуюся жизнь.

Важным элементом регуляции стресс-ответа у пациента с травмой является боль, моделирующая выраженность ответа со стороны нейрогуморальной регуляторной системы. В связи с этим назначение наркотических анальгетиков, седативных препаратов, миорелаксантов, проведение эпидуральной или общей анестезии может приводить к уменьшению выраженности адекватного стресс-ответа и к снижению АД.

Принимая за основу такую информацию, легко прийти к выводу о том, что крайне важно в лечении шокового пациента не устранять компенсаторный стресс-ответ, а устранять причину, приведшую к развитию шока (например, продолжающееся кровотечение) и корректировать нарушения, повлекшие за собой развитие компенсаторного стресс-ответа (например, гиповолемию). В этой связи следует подчеркнуть особую важность диагностики ранней стадии шока и хорошо организованного, скоординированного и опережающего лечения пациента в этой стадии.

## МЕДИАТОРЫ ТКАНЕВОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ПРИ ШОКЕ

**Тканевая гипоксия.** Гипоксические и ишемические повреждения происходят на определенном этапе любого из видов шока и являются результатом ухудшения тканевой перфузии. При гиповолемическом шоке гипоксические ишемические повреждения происходят рано, при септическом — позже в результате медиатор-индуцированных циркуляторных нарушений, а также нарушений клеточного метаболизма.

Следствием тканевой гипоксии является сбой энергетического метаболизма клетки с развитием дефицита АТФ, приводящего к нарушению функции К-Na-трансмембранного насоса. В результате этого нарастают внутриклеточная концентрация ионов  $\text{Na}^+$  (обусловлено током ионов  $\text{Na}^+$  по электрохимическому градиенту из экстрацеллюлярного во внутриклеточное пространство),  $\text{Ca}^{2+}$ , внутриклеточный отек и происходят струк-

турные «поломки» лизосомальных мембран. Увеличение ионизированного уровня  $\text{Ca}^{2+}$  приводит к увеличению активности Са-зависимых ядерных эндонуклеаз, вызывающих фрагментацию ДНК. Следствие вышеперечисленных изменений — клеточная смерть.

**Свободные радикалы.** Следствием клеточной гипоксии и увеличения интрацеллюлярного уровня  $\text{Ca}^{2+}$  является активизация протеаз, конвертирующих внутриклеточный фермент ксантиндегидрогеназу в ксантиноксидазу. После восстановления перфузии в ишемизированном до этого регионе развивается феномен реперфузии, суть которого заключается в том, что ксантиноксидаза начинает превращать доступный кислород в супероксидный радикал  $\text{O}_2$ . В свою очередь супероксидный радикал обладает рядом особенностей:

- вызывает прямое повреждение эндотелия и адгезию нейтрофилов на эндотелии;
- стимулирует продукцию эйкозаноидов;
- активизирует систему комплемента;
- стимулирует лейкоциты и их хемотаксис;
- продуцирует гидроксильный радикал.

**Монооксид азота (NO).** Он продуцируется эндотелием, который является и источником, и одновременно мишенью медиаторов тканевых повреждений. При достижении критического уровня NO развивается генерализованная потеря сосудистого тонуса в обедненных до этого вследствие вазоконстрикции регионах. Поэтому NO считается ключевым компонентом потери сосудистого тонуса и изменений кровообращения на микроциркуляторном уровне. Его высвобождение стимулируется гистамином и простагландинами. Следует отметить, что эндотелий вообще занимает центральное место в развитии шока и СПОН в связи с высвобождением комплекса провоспалительных медиаторов.

**Эндотоксин.** Данный медиатор имеет отношение только к септическому шоку, поскольку эндотоксин, особенно грамотрицательных бактерий, является компонентом клеточной стенки бактерий, реализующимся как в течение активной жизни, так и при гибели клетки. Он способен вступать во внутриклеточное взаимодействие с клетками хозяина, вызывая:

- депрессию митохондриальной функции;
- нарушение обменных процессов в клетке;
- активизацию метаболизма арахидоновой кислоты.

В ответ на введение эндотоксина также происходит выброс макрофагами цитокинов.

**Цитокины ( $\text{IL}_1$ ,  $\text{IL}_6$ , TNF).** Вызываемые эффекты:

- увеличение проницаемости сосудов;
- увеличение активности свертывающей системы крови;
- активизация лейкоцитов и тромбоцитов;

- стимуляция продукции метаболитов арахидоновой кислоты;
- гиперпродукция монооксида азота;
- изменение процессов обмена в направлении катаболизма.

Следует отметить, что именно медиаторы тканевых повреждений, большая часть из которых образуется вследствие тканевой ишемии, вызывают вторичные, дистанционные тканевые повреждения, а в конечном итоге и повреждения органов, приводящие к развитию синдрома полиорганной дисфункции (СПОД), а затем и СПОН. В качестве наиболее уязвимых органов выступают кишечник и легкие.

## КЛАССИФИКАЦИЯ ШОКА

Немного упрощенно можно сказать, что кровоток определяется тремя основными факторами: ОЦК, ОПСС и насосной функцией сердца. Многие клинические школы выделяют три вида шока:

- гиповолемический;
- распределительный — анафилактический, нейрогенный, септический шок и шок, вызванный применением некоторых фармакологических препаратов;

- кардиогенный — может быть вызван кардиальными (инфаркт миокарда) или экстракардиальными причинами. К экстракардиальным причинам относят напряженный пневмоторакс, тампонаду сердца, тромбоэмболию легочной артерии, которую называют обструктивным шоком, развивающимся на фоне нормальной сократительности миокарда и сосудистого тонуса. По мнению авторов, для педиатрической клинической практики более оптимальна следующая **классификация шока по видам:**

1. Гиповолемический — в его основе лежит уменьшение ОЦК, что обуславливает снижение преднагрузки, падение УО и МОК. В целом прогноз при гиповолемическом шоке относительно благоприятный, хотя роль в его исходе играют степень гиповолемии и исходное состояние ребенка. При неосложненных случаях летальность не превышает 5–10 %.

2. Распределительный — связан с утратой вазомоторного тонуса, что и приводит к нарушению распределения кровотока и падению тканевой перфузии. Исход во многом зависит от первопричины, обусловившей шоковое состояние.

3. Кардиогенный — развивается вследствие недостаточной сократительной функции миокарда; первично развивается у детей с врожденными пороками сердца или при гемодинамически выраженными аритмиями, вторично — на фоне гипоксических повреждений в результате сепсиса, панкреатита в связи с угнетением сократительной функции миокарда.

4. Септический — имеет уникальный механизм развития, включающий элементы гиповолемического, кардиогенного и распределительного шока. Отличительными особенностями такого шока являются высокий сердечный выброс на ранних стадиях развития и рефрактерность к вольемической поддержке. Летальность колеблется в достаточно широких пределах — 15–40 %.

**Классификация шока по стадиям:**

- компенсированный;
- декомпенсированный;
- с необратимыми нарушениями.

Своевременность постановки диагноза «шок» играет исключительную роль в исходе. Классическая картина шока: артериальная гипотензия, бледно-серые кожные покровы, холодные конечности, слабый периферический пульс или его отсутствие, угнетение сознания. Все это соответствует той стадии шока, когда уже истощены компенсаторные механизмы и пациент погибает, несмотря на усилия врачей, не выходя из шока или в последующем от полиорганной дисфункции. Отсюда следует важный вывод: диагноз должен быть поставлен на той стадии, когда состояние еще обратимо в силу сохранения спонтанных механизмов компенсации или возможности их поддержания за счет интенсивной терапии. Кроме того, чрезвычайно важно знать клинические ситуации, которые имеют высокий риск трансформации в шок. Это позволяет предупредить катастрофические последствия (см. вышепредставленную классификацию).

Трудности ранней диагностики шока заключаются в том, что за счет компенсаторных механизмов определенное время сохраняются на «около» физиологическом уровне такие привычные для врача показатели, как ЧСС, АД, МОК, ввиду чего их диагностическая ценность снижается. Вместе с тем, именно физиологическая «цена» за поддержание в пределах адаптационно-компенсаторной нормы гомеостатических констант может послужить ключом к выявлению шока в стадии компенсации. Например, АД может быть в пределах возрастной нормы, но за счет тахикардии или централизации кровообращения. Нередко первое подозрение на шок возникает при изменениях сознания ребенка, хотя еще нет грубых нарушений гемодинамики.

По мере истощения компенсаторных механизмов наступает стадия декомпенсации с развитием типичной клинической картины шока. В данной стадии очевидны не только несостоятельность кровообращения, но и внешнего дыхания и метаболизма, которые могут быть восстановлены только лишь за счет энергичных терапевтических мероприятий. Это еще обратимая стадия шока, хотя неизбежно развивающийся впоследствии СПОД существенно усложняет прогноз.

В далеко зашедших ситуациях шок становится необратимым, когда организм не отвечает на самые квалифицированные лечебные мероприятия по поддержанию жизнедеятельности. Клинически это находит подтверждение в отсутствии реакции или кратковременном «всплеске» системной перфузии на волевическую поддержку и введение катехоламинов. В некоторых случаях удается стабилизировать гемодинамику, но быстро прогрессирующий отек головного мозга определяет летальный исход. Поскольку переход стадии компенсации в необратимую может быть достаточно быстрым, крайне важно провести неотложные мероприятия до развития артериальной гипотензии, ацидоза, комы и анурии. Диагностические критерии стадий шока приведены в табл. 1.

Таблица 1

#### Диагностические критерии стадий шока

Стадия шока	Клинические проявления и симптомы
Ранняя (компенсированная)	Тахикардия, тахипноэ, диурез снижен или нормальный, умеренная гипоксемия и гипокарбия, метаболический ацидоз, возбуждение/угнетение сознания, летаргия
Поздняя (декомпенсированная)	Артериальная гипотензия, холодные конечности, слабый частый пульс, олигоанурия, нарастающая гипоксемия, метаболический и респираторный ацидоз, нарушения метаболизма глюкозы, гипокальциемия. Проявления органной дисфункции: ДВС-синдром, респираторный дистресс-синдром, кома, парез кишечника, повышение АЛТ и АСТ, острый тубулярный некроз
Необратимая	Клиника быстро прогрессирующего СПОД

За основной критерий определения стадии шока можно принять АД. При компенсированном шоке АД нормальное или даже повышенное, при декомпенсированном — сниженное. Стадия необратимых клеточных нарушений не имеет отличий в клинической симптоматике со стадией декомпенсации и может быть определена с помощью лабораторных методов исследования, в частности, по артериовенозному градиенту по  $O_2$  при условии восстановления периферической перфузии.

## ОСНОВНЫЕ ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ МЕРОПРИЯТИЯ ПРИ ШОКЕ

При наличии шока основные терапевтические мероприятия включают:

- респираторную поддержку;
- восстановление эффективного ОЦК;
- коррекцию гемодинамических нарушений (поддержание сократительной функции миокарда, улучшение микроциркуляции и периферической перфузии);
- защиту функций почек;

- нормализацию метаболизма и функции пищеварительной системы;
- нормализацию гемостаза;
- этиотропную терапию.

**Респираторная поддержка.** Легкие могут рассматриваться как орган-мишень для многих медиаторов и биологически активных веществ, которые образуются при шоке. Дыхательная недостаточность развивается достаточно быстро и прогрессирует, несмотря на лечебные мероприятия. Ведущими мероприятиями являются интубация трахеи и механическая вентиляция легких с дотациями по кислороду и положительным давлением к концу выдоха. В основе респираторного дистресса при шоке лежит накопление жидкости в паренхиме легких. Существуют два механизма для развития данного патологического процесса:

- увеличение гидростатического давления вследствие сердечной недостаточности;
- повышенная проницаемость сосудов малого круга кровообращения из-за влияния различных провоспалительных медиаторов.

Первый процесс можно контролировать соответствующей кардиотонической терапией. Второй процесс требует более активного воздействия, так как связан с прямым поражением альвеолокапиллярной мембраны и утечкой жидкости в интерстициальное и альвеолярное пространство легких. В последнем случае прибегают к активной диуретической терапии, назначению кардиотоников, комбинации диуретиков и коллоидов для снижения легочного гидростатического и повышения онкотического давления и использованию положительного давления к концу выдоха для предупреждения выхода белка и жидкости в просвет альвеол.

Важен ранний перевод пациента на искусственную вентиляцию легких (ИВЛ) с обсуждением с коллегами величин концентрации кислорода во вдыхаемой смеси и положительного давления к концу выдоха. В стадии компенсации чаще применяют вспомогательные режимы вентиляции легких, а при декомпенсации — контролируруемую механическую вентиляцию. Перевод пациента на ИВЛ не должен приводить к отсрочке мероприятий по устранению гиповолемии и гемодинамических нарушений.

**Восстановление эффективного ОЦК** осуществляется кристаллоидами, коллоидами и препаратами крови (табл. 2).

Таблица 2

**Инфузионные среды для восстановления ОЦК**

Кристаллоиды	Коллоиды	Препараты крови
0,9%-ный р-р хлорида натрия, р-р Рингер-лактата, гипертонический р-р NaCl	5%-ный р-р человеческого альбумина в 0,9%-ном р-ре NaCl, 6%-ный р-р гидроксиэтилкрахмала на 0,9%-ном р-ре NaCl, 10%-ный р-р декстрана-40 на р-ре глюкозы, 25%-ный р-р человеческого альбумина в 0,9%-ном р-ре NaCl	Эритроцитарная масса, свежезамороженная плазма, цельная кровь

Плазматический объем крови может быть успешно восстановлен при шоке за счет введения кристаллоидов в достаточных объемах. Даже возмещение 50%-ного объема крови кристаллоидами не сопровождается значительным увеличением интерстициального пространства. Однако при превышении указанного объема происходит аккумуляция жидкости в интерстиции, что требует уже значительного объема крови для стабилизации волемии.

Коллоиды используют, поскольку они содержат молекулы, которые задерживаются на определенное время в сосудистом русле. Они повышают онкотическое давление внутрисосудистого объема, привлекая жидкость из тканей в сосудистое русло. Также они положительно влияют на микроциркуляцию на ранних стадиях шока за счет устранения агрегации эритроцитов и оптимизации транспорта кислорода. Гидроксиэтилкрахмал не уступает по своим характеристикам человеческому альбумину, но значительно дешевле него. Доза коллоидов не должна превышать 10–20 мл/кг/сут.

Главная цель волемической поддержки — эффективное восстановление адекватной поставки кислорода тканям. В методическом плане нужно знать объем, необходимый для коррекции, время восстановления волемии и стадию шока. В качестве стартовой терапии предпочтение отдают изонкотическим растворам, объем которых может составлять до 50 % ОЦК. Применение коллоидов осуществляется под строгим мониторингом центрального венозного давления, так как внутрисосудистый объем увеличивается не только за счет введенного коллоида, но и за счет привлекаемой жидкости из интерстициального пространства, что может создать перегрузку сосудистого русла. В поздних стадиях шока из-за выраженной сосудистой проницаемости введение коллоидов проблематично. Умеренная гипопроteinемия может быть компенсирована за счет действующей лимфатической системы.

Применение гипертонических растворов NaCl (3%-ный р-р) должно быть ограничено 2–3 мл/кг во избежание гиперосмолярности и клеточной дегидратации. При этом необходимо контролировать электролитный состав плазмы и ее осмолярность.

**Коррекция гемодинамических нарушений.** Для оптимизации сердечного выброса только одного восстановления эффективной волемии может оказаться недостаточно, поэтому назначаются кардиотоники и вазодилататоры. Эти препараты улучшают сокращение миокарда и уменьшают его постнагрузку. Данная терапия направлена на оптимизацию таких показателей, как ЧСС, ритм сердца, преднагрузка, постнагрузка, сокращение миокарда, которые формируют адекватную производительность желудочков сердца.

Следует помнить об особенностях фармакодинамики и фармакокинетики у пациентов с низким сердечным выбросом. Во многом успех воз-

мещения объема крови, использования вазопрессоров и нормализации электролитного состава зависит от степени противодействия сосудистого и метаболических эффектов эндогенных медиаторов. Это определяет принципы дозирования лекарственных препаратов при шоке. Определяемые патологическим процессом распределение и биодоступность фармпрепаратов играют существенную роль в исходе. Эта стратегия базируется на следующих положениях:

1. Желаемый эффект препарата определяется еще до его введения.
2. Расчет клинического эффекта базируется на принципе «доза–ответ».
3. Дозировка препарата — от минимальной по нарастающей до достижения желаемого клинического проявления.
4. При развитии токсических эффектов препарат подлежит замене.
5. Для стратегии «цель–эффект» применяются катехоламины, вазодилататоры, антикоагулянты, антибиотики, анксиолитики, седативные препараты, кислород, диуретики.

При шоке уровень катехоламинов может достигать очень высоких значений. У пациентов с гиповолемическим и кардиогенным шоком они нарастают в крови достаточно быстро, в то время как при распределительном шоке их прирост идет постепенно. Этот рост катехоламинов обусловлен снижением чувствительности адренергических рецепторов. На принципе «цель–эффект» строится стратегия применения катехоламинов для поддержания сердечного выброса. В настоящее время используются пять препаратов из группы катехоламинов (табл. 3). Выбор препарата обусловлен конкретной гемодинамической ситуацией у пациента в момент его назначения.

Таблица 3

**Кардиотоники и вазодилататоры, применяемые при шоке**

<b>Препарат</b>	<b>Доза, мкг/кг/мин</b>	<b>Комментарий</b>
Амринон	5–20	Доза насыщения — 3 мг/кг в течение 20 мин. Повтор дозы насыщения — перед каждым увеличением дозы при постоянном внутривенном титровании
Добутамин	2–20	Инотропный препарат; может оказывать хронотропный эффект и вазодилатирующее действие. Кривая «доза–эффект» смещена вправо у детей младшего возраста и может превышать во всех возрастных группах 20 мкг/кг/мин
Допамин	0,5–3 5–8 >10	Расширяет сосуды почек, головного мозга и спланхникус. Инотропная доза; бета-адренергический эффект. Прессорная доза; альфа-адренергический эффект

Препарат	Доза, мкг/кг/мин	Комментарий
Адреналин	0,05–3	Обладает инотропным и прессорным действием; может вызвать тяжелую вазоконстрикцию и нарушение сердечного ритма
Изопротеренол	0,1–5	Обладает инотропным, хронотропным и вазодилатирующим действием; вазодилатация может приводить к субэндокардиальной ишемии из-за плохого диастолического наполнения коронарных артерий
Нитроглицерин	0,2–60	Преимущественно венодилататор; малый опыт применения в педиатрии
Нитропруссид	1–10	Вазодилататор резистивного и емкостного звена: доза >5 мкг/кг/мин приводит к уменьшению мочеотделения из-за внутрипочечного перераспределения кровотока; обладает токсическим действием (метаболиты цианидов)
Норадреналин	0,02–0,1	Действие схоже с адреналином; малый опыт применения в педиатрии

Стартовая терапия начинается с допамина или добутамина. Следует помнить, что добутамин — это «чистый» инотропный препарат, в то время как допамин в зависимости от дозы может выступать как вазодилататор, инотропный агент и вазоконстриктор. Добутамина является препаратом выбора у пациента с низким сердечным выбросом, но сохраненным на адекватном уровне АД. Для пациентов с гиповолемией и артериальной гипотензией может потребоваться назначение допамина в вазопрессорной дозе ( $\geq 10$  мкг/кг/мин) для удержания сердечного выброса на время, пока будет развернута волевическая поддержка. Комбинация инотропных доз добутамина и вазодилататорных доз допамина обеспечивает достаточно высокую эффективность в плане стабилизации кровообращения.

В случаях, если пациент «не отвечает» на несколько повторных введений в нарастающей дозировке допамина или добутамина, необходим переход на более мощный катехоламин. В противном случае введение допамина, его замена на адреналин или норадреналин может оказать неблагоприятное воздействие. И наоборот, если добутамин был назначен как препарат выбора, его замена на изопротеренол может оказаться лучшей альтернативой в плане усиления сердечного выброса.

Группа вазодилататоров не оказывает прямого инотропного действия, но за счет снижения постнагрузки улучшает насосную функцию сердца. Наиболее хорошо в клинике изучены нитроглицерин и нитропруссид. Использование вазодилататоров может оказаться особенно важным на поздних стадиях развития шока, когда вазоконстрикция достигает своего пика в клинической картине.

Метаболические расстройства при шоке у детей очень часто приводят к появлению аритмий сердца. У маленьких детей ЧСС в большей степени определяет величину сердечного выброса, чем возможность его поддержания за счет контрактильности миокарда. *Брадиаритмии* на почве метаболических нарушений резко ограничивают компенсаторные возможности по удовлетворению нарастающих потребностей по поставке кислорода и нутриентов. *Тахиаритмии*, возникающие на фоне гипертермии, гиповолемии, массивного выброса катехоламинов на почве стресса, нарушают производительность сердца как насоса, существенно увеличивают физиологическую цену сердечного выброса. В каждом случае терапия должна быть направлена по нужному «адресу». Такие препараты, как атропин и изопротеренол могут быть назначены для учащения сердечных сокращений, в то время как устранение гиповолемии и нормализация температуры позволит контролировать тахиаритмию. Подробно о медикаментозной аритмии необходимо рассмотреть раздел «Острые нарушения сердечного ритма» в любой учебной литературе.

**Защита функций почек.** Гипотензия и гипоперфузия, характерные для шока, неизбежно приводят к развитию почечной недостаточности. Для поддержания мочеотделения достаточно часто необходима активная инфузионная терапия. Тем не менее олигурия может сохраняться. В этих случаях для стимуляции диуреза назначают диуретики (салуретики, тиазиды, осмодиуретики). Инфузия допамина в вазодилатирующей дозе в сочетании с салуретиками дает неплохой клинический эффект. Однако в случаях гиперкалиемии, рефрактерного ацидоза, гиперволемии и нарушениях сознания приходится использовать гемодиализ. При противопоказаниях к гемодиализу прибегают к постоянной артериальной гемофильтрации.

**Нормализация метаболизма и функции пищеварительной системы.** С целью профилактики желудочно-кишечных кровотечений и контроля желудочной секреции и ее кислотности большинству пациентов показано назначение блокаторов  $H_2$ -рецепторов. В случаях развившегося кровотечения проводят возмещение кровопотери, предупреждая развитие анемии. Кровь из желудка удаляется промыванием через желудочный зонд физиологическим раствором NaCl комнатной температуры. Зонд должен быть достаточного просвета для удаления сгустков крови; после лаважа он остается в желудке для последующего контроля за кровотечением. Есть мнение, что антацидные препараты более эффективны, чем блокаторы  $H_2$ -рецепторов. Антациды назначаются каждые 1–2 ч, чтобы pH желудочного отделяемого был более 4. Циметидин может назначаться внутривенно по 20–40 мг/кг/сут (доза делится на 4 введения, т. е. каждые 6 ч). Как альтернативный вариант может назначаться ранитидин через 6 ч в дозе 1–2 мг/кг/сут.

Следует поддерживать *нормотермию* у ребенка, что облегчает поставку кислорода и нутриентов по потребностям. Без оптимизации транспортной системы и биодоступности парентеральное поддержание метаболизма проблематично.

*Гипокальциемия* (снижение ионизированного кальция плазмы — менее 0,9 ммоль/л) достаточно часто развивается при шоковых состояниях. Устраняется назначением внутривенно, капельно 10–20 мг/кг 10%-ного р-ра CaCl<sub>2</sub>.

Выраженный *метаболический ацидоз* (рН < 7,2; HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> < 15 ммоль/л) усугубляет артериальную гипотензию, поддерживает рефрактерность сердечно-сосудистой системы к волевической поддержке и назначению катехоламинов, создает угрозу гиперкалиемии, особенно на фоне олигоанурии. В этих ситуациях показано внутривенное титрование соды. Вводится из расчета 1–2 ммоль/кг в течение 60 мин (ввиду гиперосмолярности раствора инфузия осуществляется в центральные вены), также расчет может проводиться по формуле:

$$\text{HCO}_3^- \text{ (ммоль)} = (\text{HCO}_3^- \text{ желаемый} - \text{HCO}_3^- \text{ пациента}) \cdot 0,5 \cdot \text{МТ},$$

где МТ — масса тела, кг.

Введение соды осуществляется при условии восстановленной периферической перфузии и при обеспечении адекватной вентиляции. При быстром введении возможны осложнения: парадоксальный ацидоз ликвора с депрессией ЦНС, интракраниальные кровоизлияния (у новорожденных), гипокальциемия, гипернатриемия, увеличение осмолярности плазмы, смещение кривой диссоциации оксигемоглобина влево.

*Гипергликемия* — частый спутник шока, носит инсулинрезистентный характер. Потеря толерантности к энергетическим субстратам (глюкоза, жирные кислоты) сочетается с повышенной утилизацией разветвленных аминокислот, получаемых из поперечнополосатой мускулатуры вследствие протеолиза. Этот процесс «аутоканнибализма» не перекрывается полностью поставкой глюкозы и инсулина, но может быть минимизирован экзогенным введением аминокислотных смесей.

**Нормализация гемостаза.** Гематокрит следует поддерживать на уровне 35–40 %, используя эритроцитарную массу. Поскольку внутрисосудистое свертывание крови часто осложняет течение шока, необходима своевременная коррекция гемостаза при отсутствии явного кровотечения. Трансфузия тромбоцитарной массы показана при тромбоцитопении ≤ 20 000/мм<sup>3</sup>. При наличии кровотечения уровень тромбоцитов должен поддерживаться в пределах 100 000/мм<sup>3</sup>. Свежезамороженная плазма и криопреципитат необходимы для коррекции протромбинового времени, активированного парциального тромбопластинового времени и

фибриногена; тем самым они предупреждают опасные для жизни кровотечения.

**Этиотропная терапия** направлена на устранение причин, приведших к развитию шока. Включает, к примеру, хирургическую остановку кровотечения, санацию гнойного очага, «адресную» антибактериальную терапию, назначение анальгетиков и др.

## МОНИТОРИНГ

Динамическое наблюдение за пациентом включает оценку состояния следующих систем организма: ЦНС, сердечно-сосудистой, дыхательной, мочевыделительной, пищеварительной и метаболизма, гематологической. Отслеживая эффективность лечебных мероприятий, следует иметь в виду такие понятия, как физиологическая и терапевтическая «цена» за поддержание на уровне стресс-нормы той или иной гомеостатической константы. Эти понятия включают как бы количественную оценку экономичности и рентабельности деятельности функциональных систем организма по достижению ими конечного результата. Метод количественного анализа деятельности той или иной системы основан на оценке соотношений полезного эффекта и средств, расходуемых на его достижение (терапевтическая «цена»), а также на соотношении роли эффекторов в их взаимодействии при достижении системой результата (физиологическая цена).

Примером терапевтической «цены» может быть динамика соотношения  $PaO_2$  и  $FiO_2$ . За поддержание нормального системного АД организм может платить непомерную цену за счет высокого периферического сосудистого сопротивления или за счет минутного объема сердца, в 2–3 раза превышающего возрастную норму (физиологическая «цена»).

В последние годы все шире используется мониторинг концентрации в плазме тех или иных фармакологических средств, используемых в интенсивной терапии, что позволяет добиваться эффективной концентрации с одной стороны, а с другой — предупреждать токсические эффекты.

## ГИПОВОЛЕМИЧЕСКИЙ ШОК

Это наиболее часто встречающийся в детском возрасте вид шока. Основные причины его возникновения:

1. Потеря воды и электролитов:

– диарея, рвота — наиболее частые причины смерти в периоде новорожденности во всем мире;

– кишечная непроходимость — особую опасность представляет низкая кишечная непроходимость;

– диабетический кетоацидоз, несахарный диабет.

## 2. Кровотечения:

– вследствие травмы — внутренние и наружные кровотечения, особенно опасны переломы костей таза, забрюшинное кровотечение вследствие трудной диагностики;

– желудочно-кишечные — у новорожденных наиболее частая причина — коагулопатия; язвенно-некротический энтероколит; дивертикул Меккеля).

## 3. Потери плазмы:

– ожоги — особенно если площадь поверхности ожога > 20 %;

– перитонит;

– нефротический синдром и асцит.

**Патогенез.** В результате острой потери ОЦК уменьшается ее венозный возврат и снижаются УО и МОК. Включаются компенсаторные механизмы, которые имеют последовательность, определяющуюся быстротой развития патологического состояния, и при быстротечных процессах не успевают полноценно сработать.

К компенсаторным реакциям относится хорошо развитый *веномоторный механизм сосудистой регуляции*. Он позволяет сосудистой системе довольно быстро приспособливаться к имеющемуся объему крови и обеспечивать ее венозный возврат к правому предсердию. Сужение венозного русла приводит в соответствие сниженный ОЦК и емкость сосудистого русла. Повышение тонуса венозных сосудов является самым ранним ответом на снижение ОЦК. Пока действует этот механизм, центральное венозное давление (ЦВД) остается в пределах нормы. Но при потере 5–10 % ОЦК этот механизм истощается, начинает снижаться венозное давление, уменьшается венозный возврат, что приводит к снижению МОК. Клинически это проявляется бледностью кожных покровов и некоторым снижением диуреза.

Следующий этап компенсации характеризуется нарастающей *тахикардией*. Тахикардия является самым ранним, достоверно измеряемым признаком с точки зрения клинической физиологии. Она компенсирует недостаточный венозный возврат и обеспечивает необходимый МОК. Однако тахикардия уменьшает время диастолического наполнения желудочков и снижает коронарный кровоток (большую роль играет у взрослых на фоне ишемической болезни сердца). Необходимо отметить, что даже в условиях гиповолемии сердечный выброс может долго оставаться на удовлетворительном уровне. При уменьшении ОЦК на 20–25 % от исходного количества компенсаторные механизмы емкостного звена истощаются, и развивается синдром малого сердечного выброса.

В условиях сниженного объемного кровотока адаптационные и компенсаторные реакции направлены на обеспечение перфузии жизненно важных органов: головного мозга, сердца, легких, а также надпочечников и печени. Если перечисленные механизмы (веноспазм и тахикардия) не обеспечивают нормальное кровообращение, то наступает следующий этап компенсации — *периферическая вазоконстрикция*, т. е. развивается так называемая централизация кровообращения. В первую очередь отмечается вазоконстрикция (артериолоспазм) кожных, мышечных и висцеральных сосудов.

Особую роль в развитии вазоконстрикции играют катехоламины. Но вазоконстрикция носит не только компенсаторный, но и патологический характер. При затянувшемся синдроме малого сердечного выброса она приводит к глубокой гипоксии тканей с последующим развитием метаболического ацидоза. И именно кислородное голодание является причиной вначале обратимых, а позднее необратимых повреждений органов и активизации других патогенетических механизмов.

Одним из компенсаторных механизмов является *гемодилюция* — поступление внесосудистой, внеклеточной жидкости в сосудистое русло. У человека объем внеклеточной жидкости составляет 20 % от массы тела, ее транскапиллярное перемещение может составлять 1/2–1/3 данного объема. По составу внеклеточная жидкость почти соответствует составу плазмы, но имеет более низкое содержание белка. Данный процесс связан со снижением гидростатического давления в капиллярах вследствие артериальной гипотензии и с дефицитом жидкости в интерстициальном секторе. Поэтому цель инфузионной терапии при развитии дегидратации — устранение дефицита жидкости в интерстициальном пространстве. Процесс перехода интерстициальной жидкости в сосудистое русло развивается в пределах первого часа с момента начала потерь жидкости и длится от 36 до 40 ч.

При продолжающихся или некорректируемых потерях реализуются медиаторы тканевых повреждений, вызывающие потерю сосудистого тонуса с последующей потерей адекватной реакции на компенсаторный ответ (клинически проявляется в виде декомпенсации с падением АД).

**Диагностика.** Диагностика имеет ключевое значение, особенно ранней компенсаторной стадии или «золотого часа шока», и представляет очень трудную задачу особенно у детей. Необходимо оценивать:

1. Признаки нарушения периферической перфузии:
  - холодные конечности;
  - положительный симптом «бледного пятна» (> 3–5 с) — неспецифический, но очень чувствительный индикатор;
  - градиент центральной и периферической температуры (> 2 °С);
  - периферический цианоз (стаз, связанный с вазоконстрикцией);

- метаболический лактат-ацидоз;
- резко сниженный диурез или анурия.

2. Тахикардию.

3. При развитии декомпенсации снижение АД.

**Лечение.** В основе терапии данного вида шока — агрессивная ликвидация дефицита ОЦК. Инфузия осуществляется только в периферические вены, необходима постановка нескольких периферических катетеров максимального диаметра. Если на постановку периферического венозного катетера затрачивается более 30–40 с, не нужно тратить время, следует начинать внутрикостную инфузию. Приступить к катетеризации центральной вены целесообразно только после стабилизации АД.

В качестве инфузионной среды оптимально использовать раствор Рингер-лактат (рН = 7) или 0,9%-ный р-р NaCl (рН = 5) подогретых до температуры 37 °С. Необходимо помнить, что *в основе успеха терапии данного терминального состояния не качество инфузионного раствора, а быстрота действий и скорость инфузии* (быстрые болюсные введения). Отсутствие преимуществ альбумина по сравнению с кристаллоидом в такой ситуации доказано большим количеством экспериментов. Изучение результатов терапии пациентов с гиповолемическим шоком показало, что в группе пациентов, где в качестве базового раствора для волевической реанимации выступал альбумин, почечный кровоток увеличивался. При этом имело место снижение скорости гломерулярной фильтрации и диуреза, возникала потребность в назначении диуретиков, ухудшалась оксигенация и контрактильность миокарда (вследствие снижения уровня ионизированного  $Ca^{2+}$  в плазме), снижалось содержание факторов свертывания крови (снижение активности фибриногена), длительность ИВЛ была большей. Алгоритм терапии гиповолемического шока представлен на рисунке.

Результатом инфузии значительного объема кристаллоида может быть острая гемодилюция, приводящая к увеличению УО и МОК вследствие следующих факторов:

- увеличение венозного возврата (поскольку увеличивается перфузия мелких сосудов, снижается емкость венозного русла в результате стимуляции хеморецепторов в ответ на снижение  $O_2$ -емкости крови);
- снижение постнагрузки как результат снижения ОПСС;
- увеличение контрактильности миокарда.

Общая органная перфузия, в том числе церебральная, коронарная, почечная и печеночная, увеличивается пропорционально росту МОК в течение острой нормоволемической гемодилюции при условии, что гематокрит снижается не более чем до 20 %. Нормоволемическая гемодилюция противопоказана при дисфункции сердца, легких, почек, ЦНС, а также гемоглобинопатиях и нарушениях свертывающей системы крови.



Рис. Терапия гиповолемического шока

В идеальном варианте адекватность терапевтических действий по восполнению дефицита ОЦК оценивается в динамике после каждого шага, т. е. после введения каждые 20 мл/кг на основании клинических данных (субъективных), характеризующих периферическую перфузию, изменений тонов сердца при аускультации, АД и ЧСС, диуреза, ЦВД.

Однако в экстремальной ситуации до стабилизации гемодинамики и перевода пациента на ИВЛ ставить центральный венозный катетер противопоказано (из-за риска потенциальных осложнений) и оценить ЦВД на ранних этапах оказания неотложной помощи мы не можем. В этой связи необходимо помнить, что абсолютным ограничением оптимизации преднагрузки является персистирующее увеличение давления наполнения же-

лудочков без увеличения сердечного выброса. Клинически это означает, что в ответ на оптимизацию волемии нет увеличения АД и, в конечном итоге, нет улучшения периферической перфузии. После постановки центрального венозного катетера (в v. femoralis, v. jugularis externa, v. jugularis internaе dextra) можно ориентироваться на показатель ЦВД. При этом адекватными считаются значения ЦВД, не превышающие 10–12 см вод. ст.

## **РАСПРЕДЕЛИТЕЛЬНЫЙ (ДИСТРИБУТИВНЫЙ) ШОК**

В основе данного вида шока лежит нарушение вазомоторного тонуса с резким снижением ОПСС и депонированием ОЦК на периферии. Такие нарушения приводят к резкому снижению венозного возврата к правым отделам сердца, т. е. являются причиной относительной гиповолемии, также приводят к снижению УО сердца и МОК. Характерная клиническая особенность распределительного шока — отсутствие фазы компенсации, поскольку следствием генерализованной вазодилатации будет развитие артериальной гипотензии и нарушение сознания.

### ***Причины распределительного шока:***

1. Анафилактическая реакция:
  - антибиотики;
  - вакцины;
  - кровь;
  - местные анестетики.
2. Травма ЦНС:
  - черепно-мозговая;
  - спинальная.
3. Передозировка медикаментами:
  - барбитураты;
  - антигипертензивные;
  - транквилизаторы.

## **АНАФИЛАКТИЧЕСКИЙ ШОК**

Развитие анафилактического шока обусловлено иммунным ответом предварительно сенсибилизированного организма на повторное введение антигена.

**Патогенез.** Схема развития сенсибилизации вследствие извращенной иммунологической реакции следующая:

I<sub>1</sub>                      I<sub>4</sub>

Ag + макрофаг → Т-хелпер → Плазмочит → В-лимфоцит → пул IgE.

Схема развития анафилактического шока при повторном введении антигена следующая:

Ag (повторно) + IgE + базофилы или тучная клетка → высвобождение БАВ.

Дегрануляция тучных клеток приводит к высвобождению колоссального количества БАВ, основным из которых является *гистамин*. Эффекты, вызываемые гистамином, — генерализованная вазодилатация с резким снижением ОПСС, увеличение проницаемости эндотелия и сосудов. Как следствие — развитие интерстициальных отеков, относительной (вследствие вазодилатации) и абсолютной (как результат перераспределения внутрисосудистой жидкости в пользу интерстиция) гиповолемии, снижение венозного возврата и МОК, гипотензия. Таким образом, развитие анафилактического шока обусловлено ни чем иным, как массивной реализацией гистамина из базофилов и тучных клеток. Исходя из этого, в основе купирования анафилактического шока должны быть нейтрализация гистамина, ликвидация биологических и физиологических последствий высвобождения большого количества эндогенного гистамина.

В этой связи следует помнить, что прямым биологическим антагонистом гистамина является адреналин.

**Лечение.** Выделяют следующие методы лечения:

1. O<sub>2</sub>-маска со 100%-ным кислородом (поток увлажненного кислорода 8–12 л/мин) и быстрая подготовка к эндотрахеальной интубации, так как очень быстро развивается отек верхних дыхательных путей и ларингоспазм.

2. Внутривенное введение адреналина в дозе 10 мкг/кг (1 мл 0,1%-ного р-ра адреналина гидрохлорида разводят до 10 мл физ. р-ра и вводят из расчета 0,1 мл/кг массы тела). При неудачных попытках постановки периферического венозного катетера допустимо внутрикостное или эндотрахеальное введение адреналина. Болюсные введения адреналина повторяются каждые 3–5 мин до стабилизации АД.

3. Внутривенная инфузия кристаллоида (0,9%-ный р-р NaCl) по алгоритму купирования гиповолемического шока. Если АД не стабилизируется, то переходят к титрованию адреналина в дозе 0,1–1 мкг/кг/мин. Скорость титрования зависит от величины АД.

4. Внутривенное болюсное введение антигистаминного препарата дифенгидрамина (димедрола) в дозе 1 мг/кг при наличии симптомов аллергии. Можно повторять введение несколько раз. Эффективность препарата оценивается по купированию кожных проявлений аллергической реакции (сыпь).

5. Внутривенное болюсное введение стероидов — метилпреднизолон 10 мг/кг. Нужно помнить, что глюкокортикостероиды не играют главную роль в купировании шока, вводятся для профилактики последующих аллергических реакций.

## НЕЙРОГЕННЫЙ ШОК

Нейрогенный шок — результат потери интегративного контроля симпатической нервной системы над сердечно-сосудистой системой. В результате такой дезинтеграции развиваются следующие нарушения:

- брадикардия и снижение сократительной способности миокарда;
- снижение ОПСС и увеличение емкости сосудистого русла с развитием относительной гиповолемии;
- снижение МОК.

Для нейрогенного шока, особенно при высокой спинальной травме, также характерно отсутствие фазы компенсации.

Необходимо превентивно считать всех пациентов в коме на фоне политравмы, как имеющих возможное повреждение спинного мозга. Отек легких — частая причина смерти пациентов с острой травмой спинного мозга (более 40 %). Механизм развития — центрально запускаемый массивный выброс катехоламинов, приводящий к увеличению ОПСС и перераспределению крови из регионов с высоким периферическим сопротивлением в регионы с низким сосудистым сопротивлением, т. е. в легочные сосуды. Результат — в сосудах малого круга кровообращения увеличивается гидростатическое давление с развитием интерстициального и альвеолярного отека легких.

**Лечение.** Ультимативная цель терапии — быстрое восстановление АД и системной перфузии. Терапию можно начинать с внутривенного введения любого вазоконстриктора (норадреналина, мезатона) до стабилизации АД с параллельной вolemической реанимацией.

При повреждениях спинного мозга эффективная терапия может быть достигнута при раннем применении, особенно в первые 8 ч, больших доз кортикостероидов. Методика заключается в следующем: 30 мг/кг метилпреднизолона с последующей инфузией 5,4 мг/кг/ч в последующие 23 ч. Применение такой методики достоверно улучшает двигательную и сенсорную функции.

Другие экспериментальные модели терапии повреждений спинного мозга: налоксон, локальная гипотермия, гипербарическая оксигенация, антагонисты катехоламинов, диуретики, блокаторы  $\text{Ca}^{2+}$ -каналов — неэффективны.

## КАРДИОГЕННЫЙ ШОК

Кардиогенный шок — патофизиологический статус, при котором в основе генерализованной гипоперфузии лежит декомпенсация функции сердца, приводящая к снижению МОК. Причины следующие:

1. Гемодинамически нестабильные аритмии, т. е. аритмии, сопровождающиеся снижением АД.

2. Кардиомиопатии:

— инфекционная (миокардит любой этиологии);  
— метаболическая (гипокальциемия, гипогликемия, феохромоцитома, мукополисахаридоз, гипотермия, нарушение метаболизма жирных кислот);

— токсическая;

— идиопатическая дилатационная;

— болезни соединительной ткани (системная красная волчанка, ЮРА, болезнь Кавасаки, ревматизм);

— нервно-мышечные заболевания (мышечная дистрофия Дюшена, миотоническая дистрофия и т. д.).

3. Врожденные пороки сердца.

4. Травма сердца. Ее наличие следует заподозрить при любых повреждениях прекардиальной области, грудной клетки, верхней части живота.

У взрослых основными причинами кардиогенного шока являются инфаркт миокарда, острый миокардит, хроническая застойная кардиомиопатия, аритмии, лекарственная интоксикация, гипо- и гипертермия.

**Патогенез.** В детском возрасте наиболее часто в основе развития кардиогенного шока лежит постепенное снижение контрактильности миокарда до критического уровня, при котором даже компенсаторное увеличение ЧСС не приводит к поддержанию нормального МОК. Клинически данное снижение проявляется в виде прогрессирующей застойной сердечной недостаточности. Особенностью кардиогенного шока является то, что в противоположность гиповолемическому шоку активизация нейрогуморальной регуляторной системы, сопровождающаяся увеличением концентрации в плазме адреналина, норадреналина, вазопрессина, ангиотензина-2 на фоне сниженной контрактильности миокарда может привести к усугублению шока и прогрессивному снижению МОК вследствие увеличения ОПСС и, соответственно, постнагрузки.

**Диагностика.** В дополнение к общим для любого вида шока симптомам для кардиогенного шока характерны:

— гепатомегалия;

— выбухание яремных вен;

— хрипы в легких при аускультации.

Типично также нарастание в динамике метаболического лактат-ацидоза.

Гемодинамический профиль пациента с кардиогенным шоком в стадии компенсации чаще всего характеризуется снижением УО, МОК, увеличением ЦВД и ОПСС.

**Лечение.** Основа терапии:

- снижение интенсивности работы миокарда — соответственно минимизация потребности миокарда в  $O_2$ ;
- фармакологическая терапия, — способствует увеличению контрактильности миокарда, снижению постнагрузки и преднагрузки.

Исключение из данного правила составляет кардиогенный шок, обусловленный гемодинамически нестабильной аритмией. Его терапия сводится к немедленному купированию нарушения ритма и последующей профилактике рецидивирования аритмии.

**Минимизация потребности миокарда в  $O_2$**  может быть обеспечена, прежде всего, ранним переводом пациента на ИВЛ, при этом режим и параметры ИВЛ тем жестче, чем больше «цены» по кардиотонической поддержке. Обязательно нужно обеспечить нейтральное термальное окружение с ограничением манипуляций с пациентом.

Важная составляющая снижения интенсивности миокардиальной работы — поддержание температуры тела на нормальном уровне, а также седация. Оптимизация доставки  $O_2$  к миокарду достигается коррекцией анемии, поддержанием концентрации гемоглобина на нормальном уровне, корригированием КОС до достижения нормальных значений  $p_{50}O_2$ .

**Оптимизация контрактильности миокарда** достигается через снижение преднагрузки, что предполагает, прежде всего, ограничение дотаций жидкости и  $Na^+$ , и диуретической терапией (лучше использовать «быстрый», петлевой диуретик фуросемид в дозе 1–2 мг/кг/сут).

Обязательно поддержание  $PaO_2$  в диапазоне нормальных и сверхнормальных значений (с этой целью до перевода пациента на ИВЛ налаживается  $O_2$ -маска) и коррекция метаболических нарушений (прежде всего ацидоза, гиперкалиемии и гипокальциемии). После коррекции обязательно осуществлять мониторинг и поддерживать уровень ионизированного  $Ca^{2+}$  в плазме  $> 1,2$  ммоль/л, поскольку  $Ca^{2+}$  следует рассматривать как инотроп № 1.

**Кардиотоническая терапия.** В качестве препарата выбора выступает допамин в дозе 5–10 мкг/кг/мин с постепенным наращиванием дозы до достижения эффекта либо добутамин, обладающий выраженным позитивным инотропным и хронотропным эффектом при одновременном отсутствии  $\alpha$ -адреномиметического эффекта в дозе от 2 до 20 мкг/кг/мин. При отсутствии ожидаемого результата от титрования допамина и добута-

мина переходят к титрованию адреналина в дозе от 0,02 до 1 мкг/кг/мин. В особенно тяжелых случаях используется комбинированная терапия, предполагающая сочетание вышеперечисленных препаратов с подбором минимальных и достаточных доз.

Использование сердечных гликозидов у пациентов с кардиогенным шоком следует избегать в связи с риском токсических эффектов медикамента, длительным периодом его полувыведения, зависимостью клиренса препарата от функции почек, которая, как правило, страдает в результате централизации кровообращения. В отношении дигоксина универсальным считается правило: *чем более нестабилен пациент, тем в большей степени ему противопоказан дигоксин*. Использование данного медикамента допустимо только после разрешения острых проблем и стабилизации состояния пациента.

**Снижение постнагрузки** является важной составляющей терапии низкого сердечного выброса. Снижение постнагрузки следует начинать, прежде всего, с устранения факторов, увеличивающих ОПСС: ликвидации гипоксемии, метаболического ацидоза, боли и возбуждения. Прибегать к терапии вазодилататорами можно только при условии достижения и стабилизации АД, превышающего возрастные значения на 10 % (табл. 5).

Таблица 5

**Нормальные возрастные значения АД**

Возраст	АД, мм рт. ст.	АД <sub>сред.</sub> , мм рт. ст.	АД > на 10 %	АД < на 10 %
0–6 мес.	80/46	57	63	51
6 мес.–1 год	89/60	70	77	63
1–2 года	99/64	76	84	68
2–4 года	100/65	77	85	69
4–12 лет	105/65	78	86	70
12–15 лет	118/68	85	94	74

Исходя из вышесказанного понятно, что у пациентов с кардиогенным шоком, сопровождающимся артериальной гипотензией, применение периферических вазодилататоров невозможно, так как дальнейшее снижение АД чревато ишемией самого миокарда, а также других преоритарных органов. Оптимально с целью снижения постнагрузки использовать преимущественный артериоло-дилататор — нитропруссид натрия в дозе 0,5–3 мкг/(кг · мин) либо нитроглицерин в той же дозировке.

Принимая во внимание то, что у детей часто ведущей причиной дисфункции сердца является недостаточность правых отделов, важное значение имеют мероприятия, направленные на снижение постнагрузки для правого желудочка, т. е. **снижение легочного сосудистого сопротивления**.

К таким мероприятиям относятся:

- увеличение концентрации O<sub>2</sub> во вдыхаемой кислородно-воздушной смеси;

- гипервентиляция;
- достижение и поддержание метаболического алкалоза;
- анальгезия и седация;
- внутривенное титрование простагландина E<sub>1</sub>;
- ингаляция NO.

## СЕПТИЧЕСКИЙ ШОК

Септический шок — клинический синдром, развивающийся в течение граммотрицательной или грамположительной бактериемии, фунгемии, вирусемии. Характерным именно для септического шока является то, что ухудшение клеточного метаболизма предшествует циркуляторной недостаточности, а не наоборот. При этом имеют место множественные нарушения клеточной биоэнергетики, следствиями которых будут:

- миокардиальная дисфункция (развивается также в результате миокардиального отека, дисфункции адренергических рецепторов, ухудшения функции саркоплазматического ретикулума);
- глобальное снижение ОПСС в результате артериолярной дилатации;
- венодилатация.

Анализ результатов лечения граммотрицательного сепсиса 1969 г. показал, что летальный исход составлял до 98 %. Через 20 лет благодаря развитию детской интенсивной терапии летальность в группе критических детей с данной патологией была снижена до 40 %. Улучшение результатов терапии достигнуто благодаря лучшему пониманию патофизиологии септического шока и, как следствие, внедрению технологий по поддержанию гомеостаза с использованием:

- объемной реанимации;
- ИВЛ;
- кардиотонической и вазотонической терапии;
- антибактериальной, противогрибковой и противовирусной терапии.

*Септический шок = сепсис + неадекватная тканевая перфузия.* Различие в лечении просто инфекции и сепсиса — необходимость мероприятий, направленных на поддержание O<sub>2</sub>-транспорта.

В основе современных представлений о сепсисе лежит понимание того, что в ответ на попадание инфекции в организме активизируются механизмы, направленные на захват, ограничение, супрессию и элиминацию микроорганизмов и их продуктов. С клинической точки зрения эти процессы проявляются в виде синдрома системного воспалительного ответа, отражающего избыточную активизацию компонентов иммунной системы:

- макрофагов и лимфоцитов;

- системы комплемента;
- продукцию простагландинов;
- тромбоксанов и лейкотриенов;
- потребление факторов коагуляции;
- агрегацию тромбоцитов;
- повышенную реализацию протеаз;
- свободных радикалов, гидролаз и т. д.

Реализация медиаторов воспаления продолжается до тех пор, пока не произойдет элиминация инфекции и первоначального повреждения. Если этот процесс не контролируется или задерживается, происходит избыточная реализация медиаторов воспаления и воспалительный процесс становится генерализованным. При этом развиваются генерализованные отеки вследствие повреждения эндотелия и увеличения проницаемости сосудов, нарушаются реактивность сосудов, микроциркуляция со снижением доставки  $O_2$  и, как следствие, наблюдаются ишемические повреждения с последующей органной дисфункцией. Например, инъекция TNF крысе вызывает гемоконцентрацию в сочетании с гипотензией, лактацидозом, транзиторной гипергликемией с последующей гипогликемией и смертью. Инъекция TNF +  $IL_1$  вызывает тромбоцитопению, лейкопению и шок с последующим развитием СПОД.

У пациентов, у которых фокус инфекции не может быть удален и у которых патофизиологический процесс не может быть остановлен, выживание сомнительно, закономерным же будет развитие СПОД, затем СПОН.

Наиболее часто узнаваемым осложнением сепсиса является септический шок, который, в свою очередь, является отражением неспособности сердечно-сосудистой системы поддерживать физиологический гомеостаз.

**Клиническое определение и параметры септического шока.** Первоначально септический шок определяли как быстроразвивающийся процесс, сопровождающийся снижением АД и неизбежно заканчивающийся смертью. В связи с этим было очевидно, что поскольку витальные органы нуждаются в перфузионном давлении, назначение норадреналина с целью его поддержания решит проблему (1950 г.). Однако такой подход не улучшил выживаемость.

Для изучения патофизиологии септического шока, а также основных направлений терапии было необходимо привлечь серьезные технологии. С помощью привлечения инвазивной методики измерения МОК впервые была получена уточненная информация о гемодинамическом статусе пациента с септическим шоком, и было установлено, что при сепсисе тканевая потребность в  $O_2$  находится на очень высоком уровне и является отражением системного гиперметаболического ответа, необходимого для

обеспечения воспалительной реакции и тканевой репарации (W. Shoemaker). Именно высокая тканевая потребность в  $O_2$  является ответственной за развитие гипердинамического гемодинамического статуса, при котором доставка  $O_2$  к тканям оптимальна и для которого характерно увеличение МОК в 2–3 раза, снижение ОПСС, высокое пульсовое давление.

Именно такой режим кровообращения обеспечивает оптимальную поставку  $O_2$  к тканям в ответ на сверхвысокую потребность. Если этого не происходит, развиваются ишемические диффузные тканевые повреждения, нарушаются функции органов (СПОД), появляется СПОН и ребенок умирает. В соответствии с полученной информацией стало очевидно, что крайне важно поддерживать следующие параметры:

- нормальные показатели АД<sub>сред.</sub>;
- высокий МОК;
- достаточное ОПСС;
- кислородную емкость крови и хорошую экстракцию  $O_2$ .

**Диагностика.** Ранняя диагностика имеет важное значение, так как, если имеют место ишемия и серьезные органые повреждения до начала терапии, вероятность выжить сомнительна. В то же время лихорадка, тахикардия, тахипное, теплая кожа — признаки инфекционного процесса, и при наличии такой симптоматики крайне важно установить есть ли признаки системной гипоперфузии и нарушения сознания. Если есть признаки гипоперфузии и нарушения сознания, диагноз — септический шок (гипердинамический). Дополнительными признаками, характерными именно для «горячего» септического шока будут высокое систолическое АД с одновременным дефицитом диастолического АД (в динамике отмечается тенденция к снижению АД<sub>сред.</sub>), звонкие тоны сердца, хороший диурез, большая или нормальная артериовенозная разница по  $O_2$ . Именно в этой стадии лечение септического шока может быть успешным. Если же не начать агрессивную терапию в этой стадии, то неизбежно будет нарастать гипоперфузия и гипердинамический шок сменится «холодным» (декомпенсированным) шоком, для которого характерна следующая клиническая картина:

- холодные конечности;
- мраморность и бледность кожных покровов;
- периферический цианоз;
- плохое наполнение периферического пульса;
- пролонгированный симптом бледного пятна (более 3 с для ногтевого ложа);
- нарушение сознания (менее 13 баллов по шкале ком Глазго);
- снижение диуреза менее 0,5 мл/кг/ч;
- глухие тоны сердца на фоне бради- или тахикардии;
- артериальная гипотензия;

- малая артериовенозная разница по  $O_2$ ;
- одышка;
- отсутствие перистальтики кишечника;
- прирост концентрации лактата больше 2 ммоль/л.

Для этой стадии септического шока характерен следующий гемодинамический статус:

- снижение МОК;
- увеличение ОПСС;
- артериальная гипотензия;
- низкое пульсовое давление;
- гипоксемия;
- выраженный метаболический лактат-ацидоз.

**Лечение.** Оптимальна ранняя (первые 6 ч) целенаправленная интенсивная терапия с коррекцией гемодинамических показателей и обязательная санация гнойного очага. Основные задачи терапии:

- объемная реанимация — коррекция гиповолемии и анемии (Hb 70–90 г/л);
- ИВЛ;
- кардиотоническая и вазотоническая поддержка;
- коррекция метаболических нарушений;
- этиотропная терапия.

Ребенок доставляется **в реанимационный зал**, где в режиме постоянной готовности должны быть:

- ларингоскоп, 2 клинка, зажим Мегилла;
- отсос, набор катетеров для аспирации;
- мешок Амбу с возможностью вентиляции кислородом;
- воздуховоды разных размеров;
- эндотрахеальные трубки;
- наркозно-дыхательный аппарат;
- монитор (ЭКГ,  $SpO_2$ ,  $ETCO_2$ , АД неинвазивное и инвазивное);
- наборы для катетеризации центральной и периферической вен, внутрикостной пункции;
- инфузионные растворы (кристаллоиды и коллоиды), 4–5%-ный раствор соды;
- дефибриллятор;
- медикаменты (м-холинолитики, гипнотики, миорелаксанты, глюкокортикостероиды, дофамин, адреналин, добутамин, норадреналин).

#### **Неотложные мероприятия:**

1. Оценка состояния ребенка. Лучше, когда участвуют два врача-реаниматолога.
2. Подача  $O_2$  через лицевую маску.

3. Катетеризация двух периферических вен (если не выполнено бригадой скорой помощи) и забор анализов:

– cito — уровень глюкозы, при необходимости коррекция гипогликемии;

– общий анализ крови;

– общий анализ мочи;

– общий белок, мочеви́на, глюкоза, К, Na, Cl, Ca плазмы;

– КОС артериальной крови;

– забор крови для бактериального исследования.

Альтернативный путь сосудистого доступа — костная пункция.

4. Катетеризация мочевого пузыря.

5. Болюсное введение 20 мл/кг 0,9%-ного р-ра NaCl за 15 мин, гидроксипроксиэтилкрахмала болюсами по 10 мл/кг (20 мл/кг суммарно). Эффект от проводимой терапии оценивается после каждого введения (суммарный объем до 60 мл/кг). Гидроксипроксиэтилкрахмалы имеют противовоспалительный эффект, уменьшают объем инфузии, но не ускоряют разрешение септического шока, провоцируют развитие коагулопатии, повышают потребность в гемотрансфузии, способны ухудшать функцию почек. Альбумин 20%-ный (20 г через 8 ч) обладает высокой эффективностью при гипопроteinемии, может усиливать выраженность интерстициального отека на фоне повышенной проницаемости сосудов. Однако есть работы, доказывающие, что альбумин снижает количество летальных исходов при сепсисе.

6. Коррекция гликемии через отдельную венозную линию:

– при гипогликемии — болюс 2–4 мл/кг 20%-ного р-ра глюкозы с последующим переходом на 10%-ный раствор (0,5 г/кг/ч) до уровня в плазме 5 ммоль/л;

– при гипергликемии — титрование инсулина 0,1 ЕД/кг/ч до уровня глюкозы 8–9 ммоль/л.

7. Применение глюкокортикостероидов:

– при наличии острой надпочечниковой недостаточности — болюсное введение 15 мг/кг гидрокортизона с переходом на поддерживающую дозу 10 мг/кг/сут или болюс 5 мг/кг преднизолона с переходом на поддерживающую дозу 2 мг/кг/сут;

– при отсутствии острой надпочечниковой недостаточности — 5–10 мг/кг/сут гидрокортизона или 2 мг/кг/сут преднизолона.

Признаки острой надпочечниковой недостаточности:

– гипогликемия;

– гипонатриемия;

– гиперкалиемия;

– метаболический ацидоз;

– резистентность к волевической нагрузке и катехоламинам (дофамину, добутрексу);

– депрессия сознания;

– кровоизлияния в надпочечники (УЗИ надпочечников).

8. Перевод на ИВЛ. Показания:

– апное, брадипное;

– наличие артериальной гипотензии, сохраняющейся после объемной поддержки;

– нарушение сознания (менее 10 баллов по Глазго);

– выраженная работа дыхания (одышка свыше 120 % к возрастной норме).

Протокол быстрой интубации:

– удаление зонда из желудка;

– преоксигенация;

– премедикация — 10 мкг/кг атропина, 1 мг/кг лидокаина, 3 мкг/кг внутривенно фентанила; дефасцикулирующая доза панкурония (0,01–0,02 мг/кг внутривенно);

– внутривенное введение 2–4 мг/кг кетамина;

– релаксация — 2 мг/кг сукцинилхолина внутривенно;

– прием Селлика;

– интубация трахеи, перевод на ИВЛ.

Стартовые параметры ИВЛ:

– режим — по давлению (PSIMV);

–  $FiO_2$  — 0,5, а ПДКВ 8 мбар;

– PIN 18–20 мбар; ДО 6–8 мл/кг;

– ЧД — возрастная норма;

–  $Ti : Te - 1 : 2$ .

9. Постоянный мониторинг ЧСС, АД,  $SpO_2$ ,  $PCO_2$ ; часовой диурез, КОС и гликемия ежечасно, АД инвазивное и ЦВД.

10. Катетеризация центральной вены (двухканальные или трехканальные катетеры); контроль ЦВД (болусы 0,9%-ного р-ра NaCl до нормализации ЦВД); коррекция инфузионной терапии (кристаллоиды, коллоиды). Жидкость, востребованная для коррекции ОЦК, не входит в расчет базовой инфузионной терапии (ЖП).

11. Кардиотоническая и вазопрессорная терапия. Показатели, к которым надо стремиться:

– ЦВД 70–90 мм вод. ст.;

– диурез  $> 0,5$  мл/кг/ч;

–  $SvO_2 \geq 70$  %;

–  $АД_{ср.д.} \geq 65$  (65–90) мм рт. ст.;

$АД_{ср.д.} = 1/3 АД \text{ пульсовое} + АД \text{ диастолическое};$

$АД \text{ пульсовое} = АД \text{ систолическое} - АД \text{ диастолическое}.$

Препарат выбора — норадреналин (0,02–0,2 мкг/кг/мин), при сохраняющейся гипотензии — адреналин (от 0,05–5 до 15 мкг/кг/мин), если неэффективны норадреналин и адреналин, то вазопрессин в дозе 0,03–0,04 ЕД/мин. Дофамин можно использовать в качестве альтернативного препарата только у пациентов с очень низким риском развития аритмий и на фоне брадикардии, доза — от 5–10 до 20 мкг/кг/мин.

12. Перевод в палату интенсивной терапии и продолжение респираторной поддержки и инфузионной терапии.

Если есть эффект от волемической нагрузки и кардиотонической терапии, продолжаем лечение. Оцениваем гемодинамику (АД, ЦВД, SvO<sub>2</sub>) и корректируем терапию:

- низкая SvO<sub>2</sub>, гипотензия, низкое ЦВД, холодные конечности — титруем 0,05 мкг/кг/мин адреналина с постепенным наращиванием дозы до 1–5 мкг/кг/мин, скорость титрования определяется значениями АД;

- низкое АД, низкое АД<sub>сред.</sub>, теплые конечности, ЦВД 7–9 мм вод. ст., снижение диуреза — вводим 0,01 мкг/кг/мин норадреналина и 5 мкг/кг/мин добутамина с постепенным наращиванием дозы до необходимого клинического эффекта.

Если эффекта от проводимой терапии нет — рефрактерный шок — нужно готовиться к реанимационным мероприятиям.

**Антибактериальная терапия.** Обеспечение венозного доступа и начальная агрессивная инфузионная терапия являются первыми приоритетными терапевтическими мероприятиями у пациентов с септическим шоком, поэтому целесообразно устанавливать дополнительную сосудистую линию для внутривенного введения антибактериальных препаратов. Антибактериальная терапия зависит от предполагаемого возбудителя заболевания. Препаратом выбора при менингококцемии являются цефалоспорины широкого спектра (цефотаксим, цефтриаксон). Основы антибактериальной терапии изложены в соответствующих разделах учебной литературы.

Необходимо отметить о необходимости ранней санации очага инфекции первые 12 ч на фоне стабилизации гемодинамических показателей.

**Трансфузия компонентов крови** проводится по следующим показаниям:

- кислородная емкость крови — рекомендуемый уровень гемоглобина не менее 100 г/л;

- свежезамороженная плазма, криопреципитат при ДВС-синдроме (не использовать в качестве плазмозамещающего средства);

- тромбоцитарная масса при тромбоцитопении (< 50 тыс.).

## ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ТЕРАПИИ ШОКА

Поскольку шок — это клинический синдром, отражающий неадекватную тканевую оксигенацию, в основе которой лежит неадекватная тканевая перфузия, то первоначально терапевтические усилия должны быть направлены на восстановление адекватной перфузии, а в последующем, после стабилизации гемодинамики, на оптимизацию и поддержание транспорта  $O_2$  в дополнение к лечению лежащего в основе шока патологического процесса.

Высвобождение  $O_2 = \text{МОК} \cdot \text{содержание } O_2 \text{ в артериальной крови};$

$$\text{МОК} = \text{ЧСС} \cdot \text{УО};$$

$$\text{Содержание } O_2 = (\text{Hb} \cdot \text{Sat}O_2 \cdot 1,39) + (0,003 \cdot \text{Pa}O_2).$$

Оптимизируя транспорт  $O_2$ , необходимо обязательно принимать во внимание не только компоненты высвобождения  $O_2$  (концентрация Hb,  $\text{Sat}O_2$ ,  $\text{Pa}O_2$ ), но и возможные изменения свойств гемоглобина (смещение кривой диссоциации Бора). Следует избегать смещения кривой диссоциации влево, что приводит к увеличению сродства гемоглобина к кислороду и ухудшает доступность  $O_2$  к тканям. Вывод: необходима коррекция и контроль за причинами, вызывающими смещение кривой диссоциации гемоглобина влево. Такими причинами являются:

- увеличение pH;
- гипотермия;
- гипокапния;
- снижение 2,3-DPG.

Снижение потребности в  $O_2$  — важный компонент терапии, на котором, как правило, редко сосредотачивают внимание, так как предпринимаются героические усилия по увеличению МОК и высвобождению  $O_2$ , в то время как рутинные медсестринские процедуры (перестилка, туалет, выполнение рентгенограмм) могут приводить к увеличению потребности в  $O_2$  по сравнению с базальным уровнем на 10–50 %.

Результатом следования принципу минимизации потребностей в  $O_2$  должны быть:

- быстрый перевод на ИВЛ при развитии любого вида шока с последующим проведением ассистирующей ИВЛ;
- минимизация манипуляций с пациентом (не тревожить по возможности);
- обеспечение нейтрального термального окружения;
- минимизация мышечной активности.

Профилактику острых почечных повреждений в связи с угрозой быстрого их развития вследствие тубулярных и кортикальных некрозов

начинают проводить сразу после оптимизации волеми и стабилизации перфузии. Назначают осмо- и петлевые диуретики (маннитол, лазикс).

Паралитический илеус следует рассматривать как результат выраженной и пролонгированной спланхической вазоконстрикции, приводящей к гипоксии слизистой кишечника и трансмуральным некрозам, бактериальной транслокации и развитию энтерогенного сепсиса. Симптоматика данного осложнения неспецифична, диагностировать уже поздно, в связи с чем рекомендуется раннее профилактическое назначение антибиотиков, в том числе антианаэробных.

Терапия шока требует постоянного четкого мониторинга состояния пациента и ответных реакций на проводимую терапию. Основы мониторинга представлены в табл. 6.

Таблица 6

**Контролируемые системы и параметры у детей в состоянии шока**

Системы	Показатели	Контроль
ЦНС	Шкала ком Глазго	Каждые 3–4 ч
	Размер зрачков и их реакция	Ежечасно
	Ликворное давление	По показаниям
	Исследование ликвора (биохимия, цитоз, бактериальный посев)	
Дыхание	Частота дыхания	Постоянно
	Пульсоксиметрия	
	Транскутанное определение $pO_2$ и $pCO_2$	
	Параметры респираторной поддержки ( $FiO_2$ , пиковое давление вдоха, время вдоха и выдоха и их соотношение, РЕЕР, частота дыхания); $PaO_2/FiO_2$ (норма > 200)	Ежечасно
	Показатели КОС	Постоянно
	Оценка трахеобронхиального секрета	
	Аускультация, перкуссия грудной клетки	Каждые 60 мин
	Рентгенография органов грудной клетки	При поступлении, далее по показаниям
	Компьютерная томография органов грудной клетки	По показаниям
Сердечно-сосудистая	Частота и ритм сердечных сокращений (ЭКГ)	Постоянно
	АД	
	ЦВД	Постоянно или дискретно ежечасно
	Давление в легочной артерии, давление заклинивания легочных капилляров	По показаниям
	Определение сердечного выброса	Ежечасно
	Реоплетизмография	
	Симптом «бледного пятна» (норма $\leq 2$ с)	
	Градиент центральной и периферической температуры < 5 °С	

Системы	Показатели	Контроль
Мочевыделительная	Расчет прибавления или убывания массы тела	Через 6 ч
	Объем вводимых парентерально и энтерально жидкости, электролитов, субстратов	Каждые 6 ч
	Объем потерь жидкости и электролитов (ренальных и экстраренальных)	
	Определение плотности мочи, ее биохимического состава, рН, осмолярности	По показаниям
	Бактериологическое исследование мочи	
	УЗИ почек	
Пищеварительная система и метаболизм	Объем, характер и рН желудочного содержимого	При поступлении
	Наличие перистальтики	Ежечасно
	Наличие стула, его кратность, патологические примеси	
	Бактериологическое исследование стула, капрограмма	При поступлении, далее по показаниям
	УЗИ органов брюшной полости, фиброэзофагогастродуоденоскопия, колоноскопия, обзорная рентгенография органов брюшной полости	По показаниям
	Остаточный объем после зондового кормления	По показаниям и/или перед каждым кормлением
	Определение уровня глюкозы, мочевины, кальция в плазме, расчет азотистого баланса	Не реже одного раза в сутки, по показаниям чаще
Гематология	Гематокрит, уровень гемоглобина, число тромбоцитов, лейкоцитарная формула, время свертывания по Ли-Уайту, активированное протромбиновое время, фибриноген и его продукты	Кратность и объем исследования устанавливаются индивидуально, но не реже одного раза в сутки

## САМОКОНТРОЛЬ УСВОЕНИЯ ТЕМЫ

### 1. Все виды шока характеризуются:

- а) нарушением доставки кислорода и других метаболических субстратов к тканям;
- б) снижением АД;
- в) расстройствами сознания;
- г) снижением сердечного выброса;
- д) повышением АД.

**2. Все нижеприведенные положения, определяющие шок, верны, кроме:**

- а) АД может быть нормальным;
- б) обязательно должна иметь место артериальная гипотензия;
- в) шок — это состояние неадекватной поставки кислорода и субстратов к тканям;
- г) шок может иметь место у ребенка с дыхательной недостаточностью;
- д) сердечный выброс может быть сниженным, нормальным или высоким.

**3. К признакам обеднения периферической перфузии относятся:**

- а) холодные конечности;
- б) положительный симптом «бледного пятна» ( $> 5$  с);
- в) градиент центральной и периферической температуры  $> 2$  °С;
- г) метаболический алкалоз;
- д) периферический цианоз (стаз, связанный с вазоконстрикцией).

**4. Какие из нижеперечисленных данных позволяют дифференцировать компенсированный шок от декомпенсированного у детей:**

- а) мочеотделение;
- б) АД;
- в) уровень сознания;
- г) время заполнения капиллярного ложа;
- д) ЧСС?

**5. Какой из перечисленных вариантов шока чаще всего встречается у детей:**

- а) гиповолемический;
- б) кардиогенный;
- в) распределительный;
- г) септический;
- д) все виды шока встречаются одинаково часто?

**6. Все утверждения, касающиеся гиповолемического шока, верны, кроме:**

- а) тахикардия, увеличение времени заполнения капилляров и гипотензия являются ранними клиническими признаками шока;
- б) основными лечебными мероприятиями являются восстановление ОЦК, внутривенное вливание солевых и коллоидных растворов;
- в) гормональная реакция на гиповолемию приводит к уменьшению диуреза и усилению сократительной способности миокарда;
- г) препараты с положительным инотропным эффектом применяют лишь в случаях длительно сохраняющейся гипотензии, связанной с повреждением миокарда.

**7. Какие утверждения относительно гиповолемического шока верны:**

- а) основная причина — нарушение вазомоторного тонуса;
- б) основная причина — потеря воды и электролитов;
- в) быстро включаются компенсаторные механизмы;
- г) в основе успеха терапии лежит качество переливаемого раствора;
- д) адекватность терапевтических мероприятий осуществляется каждые 30 мин?

**8. 4-месячный ребенок (масса тела 6 кг) госпитализирован в связи с профузной диареей. При транспортировке через периферический венозный катетер введено 120 мл 0,9%-ного р-ра NaCl. У ребенка запавшие глаза, холодные кожные покровы, время заполнения капилляров кожи более 4 с. Какое для данного момента наилучшее лечебное мероприятие:**

- а) внутривенная инфузия допамина в дозе 10 мкг/кг/мин;
- б) внутривенная инфузия адреналина в дозе 0,1 мкг/кг/мин;
- в) внутривенное введение 60 мл 0,45%-ного р-ра NaCl в течение 60 мин;
- г) внутривенная инфузия добутамина в дозе 5 мкг/кг/мин;
- д) внутривенное введение 120 мл 0,9%-ного р-ра в течение 5–20 мин?

**9. 10-летний мальчик (масса тела 40 кг) поступил в больницу в связи с автомобильной травмой. При осмотре имеются ссадины на левом бедре и левом боку; ЧСС 130 уд/мин, АД 96/49; частота дыхания 22 вдоха в минуту; время заполнения капиллярного русла 3–4 с. Брюшная стенка умеренно напряжена. Переломов костей не выявлено. При компьютерной томографии обнаружена гематома селезенки. Все последующие положения верны, кроме:**

- а) ОЦК пациента составляет около 2,8 л;
- б) измеренное АД исключает диагноз шока;
- в) неотложные мероприятия должны включать инфузию 0,9%-ного р-ра NaCl;
- г) динамика изменений гематокрита является важным критерием успешно проводимых мероприятий;
- д) кровопотеря составила примерно 400 мл.

**10. Для распределительного (дистрибутивного) шока характерно:**

- а) нарушение вазомоторного тонуса с резким снижением ОПСС;
- б) хорошо выраженная фаза компенсации;
- в) его развитие вследствие анафилактических реакций;
- г) высвобождение колоссального количества гистамина;
- д) увеличение проницаемости эндотелия.

**11. Основные мероприятия по терапии распределительного шока включают:**

- а) гипервентиляцию;
- б) внутривенное введение адреналина в дозе 10 мкг/кг;
- в) внутривенную инфузию кристаллоидов;
- г) внутривенное введение антигистаминных препаратов;
- д) внутривенное введение глюкокортикостероидов.

**12. Какие высказывания относительно кардиогенного шока верны:**

- а) в основе лежит декомпенсация функции сердца, приводящая к снижению МОК;
- б) основные причины в педиатрической практике — ВПС, гемодинамически нестабильные аритмии, инфаркт миокарда;
- в) имеет место снижение контрактильности миокарда;
- г) характерно наличие гепатомегалии, выбухание яремных вен, хрипы при аускультации легких;
- д) характерно развитие респираторного алкалоза?

**13. К основным клиническим симптомам кардиогенного шока относятся:**

- а) нарушение сознания (спутанность, сонливость, сопор, кома);
- б) снижение систолического давления;
- в) периферическая вазоконстрикция;
- г) теплые, цианотичные кожные покровы;
- д) олигурия или анурия.

**14. К факторам, позволяющим предположить возможность развития кардиогенного шока при инфаркте миокарда у взрослых, относятся:**

- а) возраст > 65 лет;
- б) мужской пол;
- в) сахарный диабет в анамнезе;
- г) большая зона поражения миокарда;
- д) инфаркт миокарда в анамнезе.

**15. Основные терапевтические мероприятия при кардиогенном шоке включают в себя:**

- а) ранний перевод на ИВЛ;
- б) оптимизацию контрактильной способности миокарда;
- в) увеличение преднагрузки и снижение постнагрузки;
- г) инфузионную терапию в объеме 10 мл/кг/ч;
- д) снижение легочного сосудистого сопротивления.

**16. Все высказывания, касающиеся септического шока, верны, кроме:**

- а) ухудшение клеточного метаболизма предшествует циркуляторной недостаточности;
- б) имеет место системное повышение ОПСС;
- в) септический шок = сепсис + неадекватная тканевая перфузия;
- г) высокая тканевая потребность в  $O_2$  при сепсисе обуславливает развитие гипердинамического режима кровообращения;
- д) при септическом шоке важно удержать нормальные значения систолического АД.

**17. Ранние признаки септического шока включают:**

- а) признаки системной гипоперфузии и нарушения сознания;
- б) высокие значения систолического АД с тенденцией к снижению

АД<sub>сред.</sub>;

- в) глухие сердечные тоны;
- г) снижение диуреза;
- д) нормальную или высокую артериовенозную разницу по  $O_2$ .

**18. Для декомпенсированного («холодного») септического шока характерно:**

- а) снижение МОК;
- б) пролонгированное время капиллярного наполнения;
- в) артериальная гипотензия;
- г) высокое пульсовое давление;
- д) метаболический лактат-ацидоз.

**19. Алгоритм терапии септического шока включает все, кроме:**

- а) активной оптимизации волемического статуса;
- б) подачи  $O_2$  через лицевую маску или носовые канюли;
- в) постановки периферического артериального катетера для инвазивного измерения АД;
- г) кардиотонической терапии;
- д) коррекции метаболических нарушений.

**Ответы:** 1 — а, в; 2 — б; 3 — а, б, в, д; 4 — б; 5 — а; 6 — а; 7 — б, в; 8 — д; 9 — б; 10 — а, в, г, д; 11 — б, в, г, д; 12 — а, в, г; 13 — а, б, в, д; 14 — а, в, г, д; 15 — а, б, д; 16 — б, д; 17 — в, г; 18 — а, б, в, д; 19 — б.

## ЛИТЕРАТУРА

### *Основная*

1. *Курек, В. В.* Руководство по неотложным состояниям у детей / В. В. Курек, А. Е. Кулагин. 2-е изд. М. : Мед. лит., 2012. С. 101–112.
2. *Оливия, В. Эдейр.* Секреты кардиологии / Оливия В. Эдейр ; под общ. ред. В. Н. Хирманова ; пер. с англ. М. : МЕДпресс-информ, 2004. С. 207–212.
3. *Судаков, К. В.* Нормальная физиология / К. В. Судаков. М. : Медицинское информационное агентство, 2006. С. 349–378.

### *Дополнительная*

4. *Курек, В. В.* Детская анестезиология, реаниматология и интенсивная терапия : практ. руководство / В. В. Курек, А. Е. Кулагин. М. : Медицинское информационное агентство, 2011. С. 575–594.
5. *Рафф, Г.* Секреты физиологии / Г. Рафф ; пер. с англ. М. : Бином ; СПб. : Невский диалект, 2001. С. 63–92.
6. *Fuhrman, B.* Pediatric Critical Care / B. Fuhrman; ed. by Mosby. 2-nd ed. 1998. P. 293–302.
7. *Diagnosis and Treatment of the Shock Syndromes : textbook of Critical Care / W. Shoemaker [et al.].* 3-d ed. W. B. Saunders company, 1995. P. 85–114.

## ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение .....	4
Физиология.....	4
Медиаторы тканевого повреждения при шоке.....	6
Классификация шока.....	8
Основные терапевтические мероприятия при шоке .....	10
Мониторинг.....	17
Гиповолемический шок.....	17
Распределительный (дистрибутивный) шок.....	22
Анафилактический шок.....	22
Нейрогенный шок .....	24
Кардиогенный шок .....	25
Септический шок .....	28
Общие принципы терапии шока .....	35
Самоконтроль усвоения темы .....	37
Литература.....	42

Учебное издание

Кулагин Алексей Евгеньевич

**ШОК: ПАТОГЕНЕЗ, КЛАССИФИКАЦИЯ,  
ПРИНЦИПЫ НЕОТЛОЖНОЙ ТЕРАПИИ  
У ДЕТЕЙ**

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск О. Т. Прасмыцкий  
Корректор А. В. Лесив  
Компьютерная верстка С. Г. Михейчик

Подписано в печать 09.03.17. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Снегурочка».  
Ризография. Гарнитура «Times».  
Усл. печ. л. 2,56. Уч.-изд. л. 2,3. Тираж 99 экз. Заказ 130.

Издатель и полиграфическое исполнение: учреждение образования  
«Белорусский государственный медицинский университет».  
Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,  
распространителя печатных изданий № 1/187 от 18.02.2014.  
Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.