

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

ГОСУДАРСТВЕННОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ  
«БЕЛОРУССКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ  
ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ»

КАФЕДРА ДЕТСКОЙ АНЕСТЕЗИОЛОГИИ И РЕАНИМАТОЛОГИИ

А.Е. Кулагин, Л.Л. Миронов, В.И. Волков

**ШОК:**

**ПАТОФИЗИОЛОГИЯ, КЛАССИФИКАЦИЯ,  
ПРИНЦИПЫ НЕОТЛОЖНОЙ И  
ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ У ДЕТЕЙ**

Минск, БелМАПО  
2020

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

ГОСУДАРСТВЕННОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ  
«БЕЛОРУССКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ  
ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ»

КАФЕДРА ДЕТСКОЙ АНЕСТЕЗИОЛОГИИ И РЕАНИМАТОЛОГИИ

А.Е. Кулагин, Л.Л. Миронов, В.И. Волков

**ШОК:  
ПАТОФИЗИОЛОГИЯ, КЛАССИФИКАЦИЯ,  
ПРИНЦИПЫ НЕОТЛОЖНОЙ И  
ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ У ДЕТЕЙ**

Учебно-методическое пособие

Рекомендовано учебно-методическим объединением в сфере дополнительного образования взрослых по профилю образования «Здравоохранение»

Минск, БелМАПО  
2020

УДК 616-001-06-036.11-092-036-08-039.74-039.35-053.2(075.9)

ББК. 52.5я73

К 90

Рекомендовано в качестве учебно-методического пособия  
НМС государственного учреждения образования  
«Белорусская медицинская академия последипломного образования»  
протокол № 4 от 28.05.2020

Рекомендовано учебно-методическим объединением в сфере дополнительного  
образования взрослых по профилю образования «Здравоохранение»  
от 09 июля 2020 года (протокол № 5)

#### **Авторы:**

*Кулагин А.Е.*, заведующий кафедрой детской анестезиологии и реаниматологии ГУО «Белорусская медицинская академия последипломного образования», кандидат медицинских наук, доцент

*Миронов Л.Л.*, доцент кафедры детской анестезиологии и реаниматологии ГУО «Белорусская медицинская академия последипломного образования», кандидат медицинских наук

*Волков В.И.*, доцент кафедры детской анестезиологии и реаниматологии ГУО «Белорусская медицинская академия последипломного образования», кандидат медицинских наук

#### **Рецензенты:**

*Дегтярев Ю.Г.*, доцент кафедры детской хирургии УО «Белорусский государственный медицинский университет», доктор медицинских наук

*Кафедра анестезиологии и реаниматологии УО «Белорусский государственный медицинский университет»*

#### **Кулагин, А.Е.**

К 90

Шок: патофизиология, классификация, принципы неотложной и интенсивной терапии у детей: учеб.-метод. пособие /А.Е. Кулагин, Л.Л. Миронов, В.И. Волков. – Минск: БелМАПО, 2020. – 45 с.

ISBN 978-985-584-516-5

Учебно-методическое пособие содержит современные представления о патофизиологии и классификации шока. Представлены современные принципы неотложной и интенсивной терапии у детей на этапах оказания медицинской помощи.

Учебно-методическое пособие предназначено для слушателей, осваивающих образовательные программы переподготовки по специальности «Анестезиология и реаниматология», а также повышения квалификации врачей-анестезиологов-реаниматологов, врачей-неонатологов, врачей-педиатров, может быть полезно клиническим ординаторам и аспирантам педиатрических и хирургических специальностей.

УДК 616-001-06-036.11-092-036-08-039.74-039.35-053.2(075.9)

ББК. 52.5я73

**ISBN 978-985-584-516-5**

© Кулагин А.Е., Миронов Л.Л., Волков В.И., 2020

© Оформление БелМАПО, 2020

## ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	4
ФИЗИОЛОГИЯ	5
МЕДИАТОРЫ ТКАНЕВОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ПРИ ШОКЕ	8
КЛАССИФИКАЦИЯ ШОКА	10
ОСНОВНЫЕ ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ МЕРОПРИЯТИЯ ПРИ ШОКЕ	13
МОНИТОРИНГ	20
ГИПОВОЛЕМИЧЕСКИЙ ШОК	22
РАСПРЕДЕЛИТЕЛЬНЫЙ (ДИСТРИБУТИВНЫЙ) ШОК	27
АНАФИЛАКТИЧЕСКИЙ ШОК	28
НЕЙРОГЕННЫЙ ШОК	30
КАРДИОГЕННЫЙ ШОК	31
СЕПТИЧЕСКИЙ ШОК	35
ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ТЕРАПИИ ШОКА	35
САМОКОНТРОЛЬ УСВОЕНИЯ ТЕМЫ	39
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	44

## 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. Имеется несколько определений шока.

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

**Шок** – терминальное состояние с ведущим нарушением кровообращения, которое проявляется: глобальной тканевой гипоперфузией; несоответствием доставки  $O_2$  тканям к их потребностям ( $VO_2 > DO_2$ ); нарушением утилизации  $O_2$ ; необратимым тканевым гипоксическим повреждением и неизбежным летальным исходом при отсутствии адекватной терапии.

**Шок** – угрожающее жизни генерализованная форма острой недостаточности кровообращения, сопровождающейся неадекватной утилизацией кислорода тканями (*Sesconi M. et al., 2014*).

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 ( $AD_{\text{сред.}}$ ).  $AD_{\text{сред.}}$  является производным двух составляющих — минутного объема кровообращения (МОК) и общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС).

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

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

$$AD_{\text{сред.}} = \text{УО} \times \text{ЧСС} \times \text{ОПСС}.$$

Необходимо отметить, что многие клинические школы вместо термина МОК используют термин сердечный выброс (СВ). данной терминологии будут придерживаться и авторы.

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 (кардиогенного, сосудистого тонуса) — основой распределительного шока. При септическом шоке имеет место дефицит ОЦК, имеют место нарушения контрактильной способности 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 надпочечников 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 аутоотрансфузии.** 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 осмолярности 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, здо-ровый 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 гипоксически 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-На-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 структурные «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 ксантин-оксидазу. 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 (IL<sub>1</sub>, IL<sub>6</sub>, 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. Исходя из этого многие клинические школы выделяют следующие виды шока:

- гиповолемический;
- распределительный – анафилактический, нейрогенный, септический шок и шок, вызванный применением некоторых фармакологических препаратов;
- кардиогенный;
- обструктивный – характеризуется снижением сердечного выброса вследствие физического препятствия кровотоку; основные причины: напряженный пневмоторакс, тампонаду сердца, тромбоз эмболию легочной артерии, дуктус-зависимые врожденные пороки сердца;

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 (наджелудочковая или желудочковая тахикардия), вторично — на фоне гипоксических повреждений в результате сепсиса, панкреатита в связи с угнетением сократительной функции миокарда, а также при миокардитах, кардиомиопатиях, травме сердца.

**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 вolemической поддержке. Летальность колеблется в достаточно широких пределах – 15–40%.

### **Классификация шока по стадиям:**

- компенсированный;
- декомпенсированный – артериальная гипотензия;

– необратимых нарушений.

С патофизиологических позиций, независимо от вида шока, целесообразно выделять две категории:

- шок со сниженным СВ и нарушением общей периферической перфузии;
- шок с нормальным или повышенным СВ и нарушением распределения периферического кровотока.

Эти группы можно различить только на фоне устраненной гиповолемии, когда достигнута адекватная преднагрузка.

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. выше представленную 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<sub>2</sub> при условии восстановления периферической перфузии.

## ОСНОВНЫЕ ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ МЕРОПРИЯТИЯ ПРИ ШОКЕ

При наличии шока основные терапевтические мероприятия включают:

- позиционирование ребенка – при гипотензии укладываем ребенка в положение Тренделенбурга (на спине, головной конец приподнят под углом в 30°;
- респираторную поддержку – оксигенотерапия, при необходимости ИВЛ;
- обеспечение надежного сосудистого доступа, при невозможности (после трех неудачных попыток) – внутрикостного;
- 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;
- строгий мониторинг витальных функций;
- 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 — контролируемую 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**

<b>Кристаллоиды</b>	<b>Коллоиды</b>	<b>Препараты крови</b>
0,9%-ный р-р хлорида натрия, р-р Рингер-лактата/Рингера-ацетат, гипертонический р-р – 3%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 (исключение – септический шок), 25%-ный р-р человеческого альбумина в 0,9%-ном р-ре NaCl	Эритроцитарная масса, свежезамороженная плазма, цельная кровь (где разрешено)

Плазматический объем крови может быть успешно восстановлен при шоке за счет введения кристаллоидов в достаточных объемах. Даже возмещение 50%-ного объема крови сбалансированными 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 изоонкотическим 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 гипопотеинемия 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 возмещения объема крови, использования вазопрессоров и нормализации электролитного состава зависит от степени противодействия сосудистого и метаболических эффектов эндогенных медиаторов. Это определяет принципы дозировок 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 / Милринон	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
Адреналин	0,05–3	Обладает инотропным и прессорным действием; может вызвать тяжелую вазоконстрикцию и нарушение сердечного ритма

Препарат	Доза, мкг/кг/мин	Комментарий
Изопроterenол	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. Добутамин 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 вolemическая 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 изопроterenол 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. *Тахикардии*, 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 изопроterenол могут быть назначены для учащения сердечных сокращений, в то время как устранение гиповолемии и нормализация температуры позволит контролировать тахикардию. 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<sub>2</sub>-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 рН 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  $CaCl_2$ .

Выраженный *метаболический ацидоз* ( $pH < 7,2$ ;  $HCO_3^- < 15$  ммоль/л) усугубляет артериальную гипотензию, поддерживает рефрактерность сердечно-сосудистой системы к волемической поддержке и назначению катехоламинов, создает угрозу гиперкалиемии, особенно на фоне олигоанурии. В этих ситуациях показано внутривенное титрование соды. Вводится из расчета 1 ммоль/кг в течение 60 мин (ввиду гиперосмолярности раствора инфузия осуществляется в центральные вены), также расчет может проводиться по формуле:

$$HCO_3^- \text{ (ммоль)} = (HCO_3^- \text{ желаемый} - HCO_3^- \text{ пациента}) \times 0,5 \times MT,$$

где  $MT$  — масса тела, кг.

Введение соды осуществляется при условии восстановленной периферической перфузии и при обеспечении адекватной вентиляции. Не рекомендуется рутинное применение соды. 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  $\leq 20\ 000/\text{мм}^3$ . При наличии кровотечения уровень тромбоцитов должен поддерживаться в пределах  $100\ 000/\text{мм}^3$ . 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  $\text{PaO}_2$  и  $\text{FiO}_2$ . 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. Помимо этого, очень важен мониторинг следующих параметров.

**Лактат** – достаточно ранний признак недостаточной доставки  $O_2$  к тканям; уровень лактата 2,5–5 ммоль/л – указывает на выраженную гипоперфузию тканей, а при лактате  $> 8$  ммоль/л – летальность может достигать 90%. Лактат артериальной крови лучше отражает наличие гипоперфузии, чем лактат венозной крови и что особенно важно, что его концентрация быстро изменяется на фоне адекватной терапии.

Определение уровня лактата проводится во всех случаях подозрения на шок; высокий клиренс лактата на фоне интенсивной терапии – признак нормализации транспорта  $O_2$  и разрешения тканевой гипоксии; снижение концентрации лактата  $\geq 10\%$  от исходного в первые 6 часов терапии – рассматривают как благоприятный признак (нормализация перфузии тканей).

**Мониторинг центральной венозной сатурации** позволяет оценить баланс между доставкой и потреблением  $O_2$ :

- $ScvO_2 < 70\%$  – доставка не соответствует потреблению, низкий сердечный выброс;
- $ScvO_2 > 70\%$  – норма или тканевая гипоксия;
- $ScvO_2 > 80\%$  в первые 72 ч септического шока сопровождается увеличением смертности;

Высокая венозная сатурация отражает нарушение утилизации  $O_2$  –  $ScvO_2 \geq 80\text{--}85\%$  отражает низкую артериовенозную разницу содержания  $O_2$  ( $AVDO_2$ ), указывает на: наличие митохондриальной дисфункции; высокого СВ; чрезмерно агрессивной реанимации;  $ScvO_2$  – не отражает кислородный транспорт в отдельных органах. Нормальное или повышенное  $ScvO_2$  не исключает потребность в инфузии или неадекватную компенсацию шока. Только комплексная, одновременная оценка показателей АД (сист., диастол, среднее, пульсовое),  $ScvO_2$ , ЦВД, лактата, диурезы и других позволяет оценить состояние пациента.

**Мониторинг венозно-артериального градиента  $PCO_2$  ( $P_{v-a}CO_2$ )** позволяет оценить СВ; хорошо характеризует скорость метаболизма в комплексе с системным и легочным кровотоком, в норме  $< 6$  мм рт.ст.; увеличение  $P_{v-a}CO_2$  свыше 6 мм рт.ст. ассоциируется со снижением сердечного индекса, повышением потребления  $O_2$  и существенно увеличивает риск развития различных осложнений; снижение  $P_{v-a}CO_2$  в ходе проведения интенсивной терапии сопровождается улучшением доставки  $O_2$  к тканям.

Для начальной оценки типа шока предпочтительно использовать **эхокардиографию**, правда она не всегда выполнима в вечернее и ночное время и во многом её точность зависит от умения оператора.

Подводя итог основным моментам патофизиологии, диагностики и терапии шока, обратим внимание на некоторые постулаты, которые необходимо всегда учитывать в нашей работе:

- состояние шока диагностируется всегда с опозданием;
- адекватная терапия до развития декомпенсированного шока обычно заканчивается успешно;
- для неотложной терапии можно использовать периферическую вену или внутрикостный доступ, при катетеризации центральной вены использовать только многопросветные катетеры;
- использовать инвазивный мониторинг АД и катетеризацию мочевого пузыря;
- при мониторинге АД помнить: на фоне гипотензии неинвазивное систолическое АД завышает реальные показатели, поэтому при постоянном мониторинге предпочтение – среднему АД;
- частота ОПП и летальность при шоке выше на фоне терапии, основанной на показателях неинвазивного АД;
- обязательная катетеризация артерии и центральной вены при шоке, рефрактерном к начальной терапии и требующем вазопрессорной поддержки;
- у пациентов с неконтролируемым кровотечением допустимы более низкие показатели АД (если нет повреждения головного мозга);
- более высокое АД поддерживают у пациентов с септическим шоком, исходной артериальной гипертензией и у больных с клиническим улучшением на фоне повышения АД.

## **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 приспосабливаться 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» (> 3–4 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. Приступать к катетеризации центральной вены целесообразно только после стабилизации АД.

В качестве инфузионной среды оптимально использовать раствор Рингер-лактат или Рингер-ацетат (рН = 6,5), можно 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 волемической 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  $\text{Ca}^{2+}$  в плазме), снижалось содержание факторов свертывания крови (снижение активности фибриногена), длительность ИВЛ была большей. Алгоритм терапии гиповолемического шока представлен на рисунке 1.

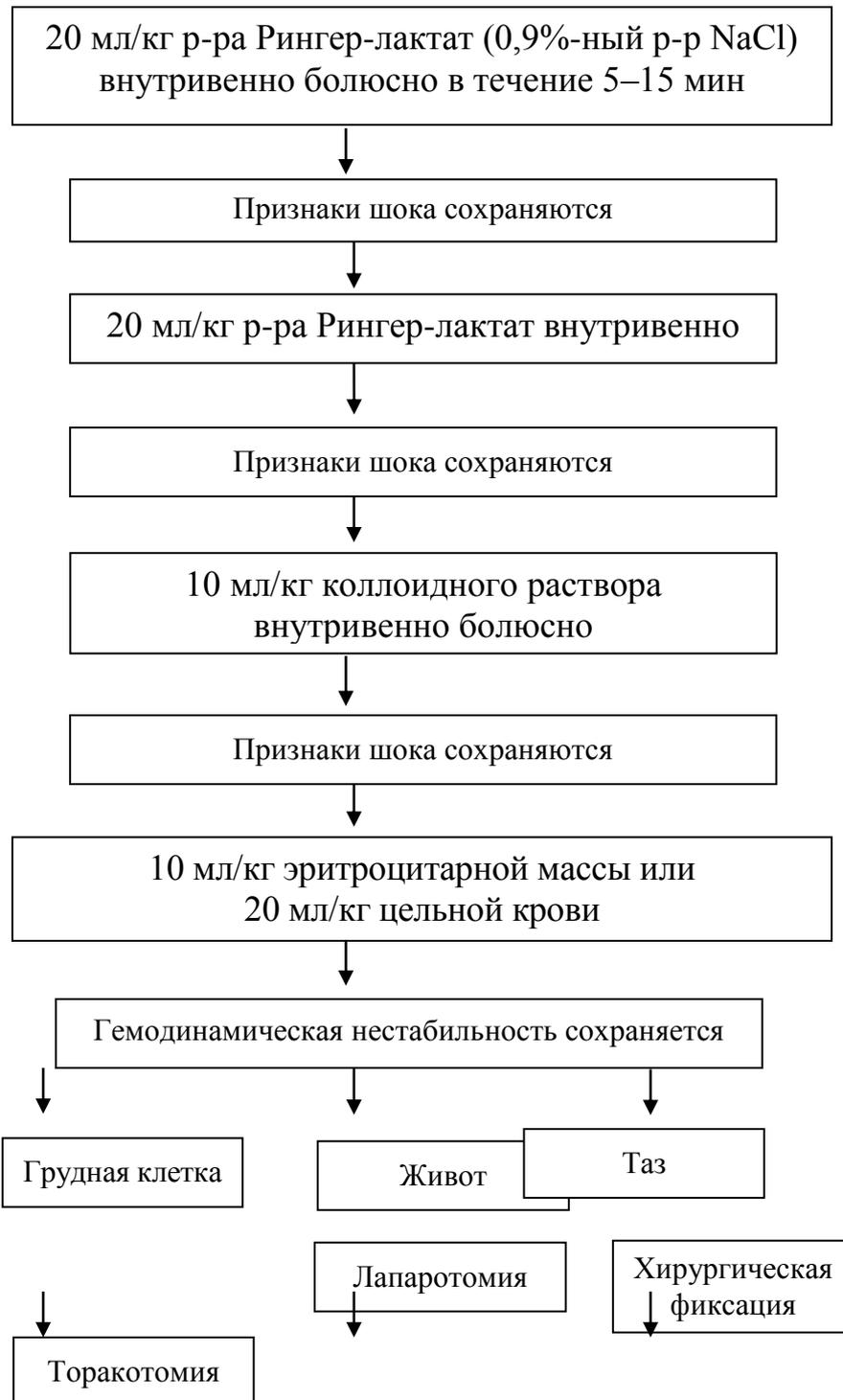


Рисунок 1. Терапия гиповолемического шока

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.

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 желудочков 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 interna dextra*) можно ориентироваться на показатель ЦВД. При этом адекватными считаются значения ЦВД, не превышающие 8–10 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**

Анафилаксия – аллергическая реакция немедленного типа (реакция антиген-антитело), состояние резко повышенной чувствительности организма, развивающееся при повторном введении аллергена. Это тяжелая жизнеугрожающая, генерализованная реакция гиперчувствительности. Анафилактический шок (**АШ**) – наиболее тяжелая форма анафилаксии-сии, характеризующаяся острым нарушением гемодинамики, приводящим к недостаточности кровообращения и гипоксии всех жизненно важных органов.

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

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

IL<sub>1</sub>            IL<sub>4</sub>

Ag + макрофаг → Т-хелпер → Плазмоцит → 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 ничем 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*.

Помимо гистамина существенный вклад в развитие анафилаксии вносят: *лейкотриены*: вызывают спазм гладких мышц бронхов и усиливают действие гистамина на органы-мишени; *калликреин*, выделяемый базофилами, участвует в образовании кининов, которые увеличивают проницаемость сосудов и способствуют снижению АД; *фактор активации тромбоцитов* стимулирует выброс тромбоцитами гистамина и серотонина, которые, в свою очередь, вызывают спазм гладких мышц и увеличивают проницаемость сосудов.

**Лечение.** Выделяют следующие мероприятия терапии:

1. O<sub>2</sub>-маска со 100% 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.

При затруднении с обеспечением венозного доступа, а также при работе неподготовленного медперсонала, на этапе неотложной медицинской помощи допустимо внутримышечное введение адреналина 0,1% по следующей схеме:

- ✓ дети до 6 лет в/мышечно – 150 мкг (0,15 мл);
- ✓ дети 6–12 лет – в/мышечно 300 мкг (0,3 мл);
- ✓ дети старше 12 лет и взрослые – в/мышечно 500 мкг (0,5 мл).

При отсутствии эффекта вводят повторно через 5 минут.

Если АД не стабилизируется – переходят к титрованию адреналина со скоростью 0,1–1,0–3,0 мкг/кг/мин (в зависимости от величины АД).

Подростки и взрослые от 1 до 15 мкг/мин (максимум 50 мкг/мин). Инфузия адреналина при терапии гипотензии резистентной к волевической нагрузке – предпочтительнее инъекций (первоначально допустима периферическая вена). При необходимости (гипотензия не отвечающей на инфузию адреналина) решить вопрос о титровании норадреналина в дозе 0,1–3 мкг/кг/мин до стабилизации гемодинамики.

3. Инфузионная терапия кристаллоидами (сбалансированные кристаллоиды или 0,9% NaCl) по алгоритму купирования гиповолемического шока:

- начинают с быстрого введения 20 мл/кг (500–1000 мл – подростки и взрослые);
- немедленно прекратить введение коллоида если анафилаксия развилась на фоне его инфузии (м.б. причиной анафилаксии);
- по стабилизации АД – инфузионная терапия подбирается индивидуально, можно начать 20 мл/кг/час с обязательной почасовой оценкой волевического статуса;
- помнить о разведении.

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 — метилпреднизолона 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 контрактильной 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 волевической 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  $Ca^{2+}$ -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 добутамина 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
7–12 мес	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.

Милринон – кардиотонический препарат, ингибитор фосфодиэстеразы. Оказывает положительное инотропное действие на сердце, умеренно увеличивает частоту сердечных сокращений, увеличивает ударный и минутный объемы сердца, снижает ОПСС и сосудистое сопротивление малого круга кровообращения. Препарат вызывает умеренное снижение системного артериального давления. Милринон не взаимодействует с бета-адренергическими рецепторами, не подавляет активность натрий-калий-аденозинтрифосфатазы. Ряд авторов считает, что применение милринона в сочетании с традиционными катехоламинами значительно улучшает функцию ССС.

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  $O_2$  во вдыхаемой кислородно-воздушной смеси;
- гипервентиляция;
- достижение и поддержание метаболического алкалоза;
- анальгезия и седация;
- внутривенное титрование простагландина  $E_1$ ;
- ингаляция NO.

## **СЕПТИЧЕСКИЙ ШОК**

Септический шок — клинический синдром, развивающийся в течение грамотрицательной 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 ретикулама);
- глобальное снижение ОПСС в результате артериолярной дилатации;
- венодилатация.

Септический шок – тяжелый сепсис с гипотензией, которая не устраняется инфузионной терапией (требуется назначение катехоламинов). Определение септического шока в рамках Сепсис-3 (2016): Септический шок – подвид сепсиса в основе которого лежат выраженные нарушения циркуляции, патологические изменения в клетках и метаболизме достаточно глубокие, чтобы в значительной степени увеличивать летальность.

Все вопросы диагностики и терапии септического шока рассмотрены в учебно-методическом пособии посвященного проблемам эпидемиологии, диагностики и терапии сепсиса.

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

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

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

Оптимизируя транспорт  $O_2$ , необходимо обязательно принимать во внимание не только компоненты высвобождения  $O_2$  (концентрация Hв,  $\text{Sat}O_2$ ,  $\text{Pa}O_2$ ), 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 волемии 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**

<b>Системы</b>	<b>Показатели</b>	<b>Контроль</b>
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)	

<b>Системы</b>	<b>Показатели</b>	<b>Контроль</b>
	Градиент центральной и периферической температуры < 5 °С	
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	
	Бактериологическое исследование мочи	По показаниям
	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, капrogramма	При поступлении, далее по показаниям
	УЗИ органов брюшной полости, фиброзофагогастродуоденоскопия, 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 удерживать 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  $AD_{\text{сред.}}$ ;
- 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.**

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

### Основная

1. Кулагин, А.Е. Шок: патогенез, классификация, принципы неотложной терапии у детей : учеб.-метод. пособие / А.Е. Кулагин. – Минск : БГМУ, 2017. – 44 с.
2. Курек, В.В. Руководство по неотложным состояниям у детей : 2-е изд. / В.В. Курек, А.Е. Кулагин. – М. : Мед. лит., 2012. – С. 101–112.
3. Курек, В.В. Анестезия и интенсивная терапия у детей : 4-е издание, пер. и доп. / В.В. Курек, А.Е. Кулагин, Д.А. Фурманчук. – М. : Мед.лит., 2019. – С. 374–394.
4. Оливия, В. Эдейр. Секреты кардиологии / Оливия В. Эдейр ; под общ. ред. В.Н. Хирманова ; пер. с англ. – М. : МЕДпресс-информ, 2004. С. 207–212.
5. Судаков, К. В. Нормальная физиология / К.В. Судаков. – М. : Медицинское информационное агентство, 2006. – С. 349–378.

### Дополнительная

1. 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.
2. Рафф, Г. Секреты физиологии / Г. Рафф ; пер. с англ. – М. : Бином ; СПб. : Невский диалект, 2001. – С. 63–92.

Учебное издание

**Кулагин** Алексей Евгениевич  
**Миронов** Леонид Леонидович  
**Волков** Владимир Игоревич

ШОК:  
ПАТОФИЗИОЛОГИЯ, КЛАССИФИКАЦИЯ, ПРИНЦИПЫ НЕОТЛОЖНОЙ  
И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ У ДЕТЕЙ

Учебно-методическое пособие

В авторской редакции

Подписано в печать 09.07.2020. Формат 60x84/16. Бумага «Discovery».

Печать ризография. Гарнитура «Arial».

Печ. л. 2,81. Уч.- изд. л. 2,14. Тираж 70 экз. Заказ 165.

Издатель и полиграфическое исполнение –  
государственное учреждение образования «Белорусская медицинская академия  
последипломного образования».

Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,  
распространителя печатных изданий № 1/136 от 08.01.2014.

Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,  
распространителя печатных изданий № 3/1275 от 23.05.2016.

220013, г. Минск, ул. П. Бровки, 3, кор.3.