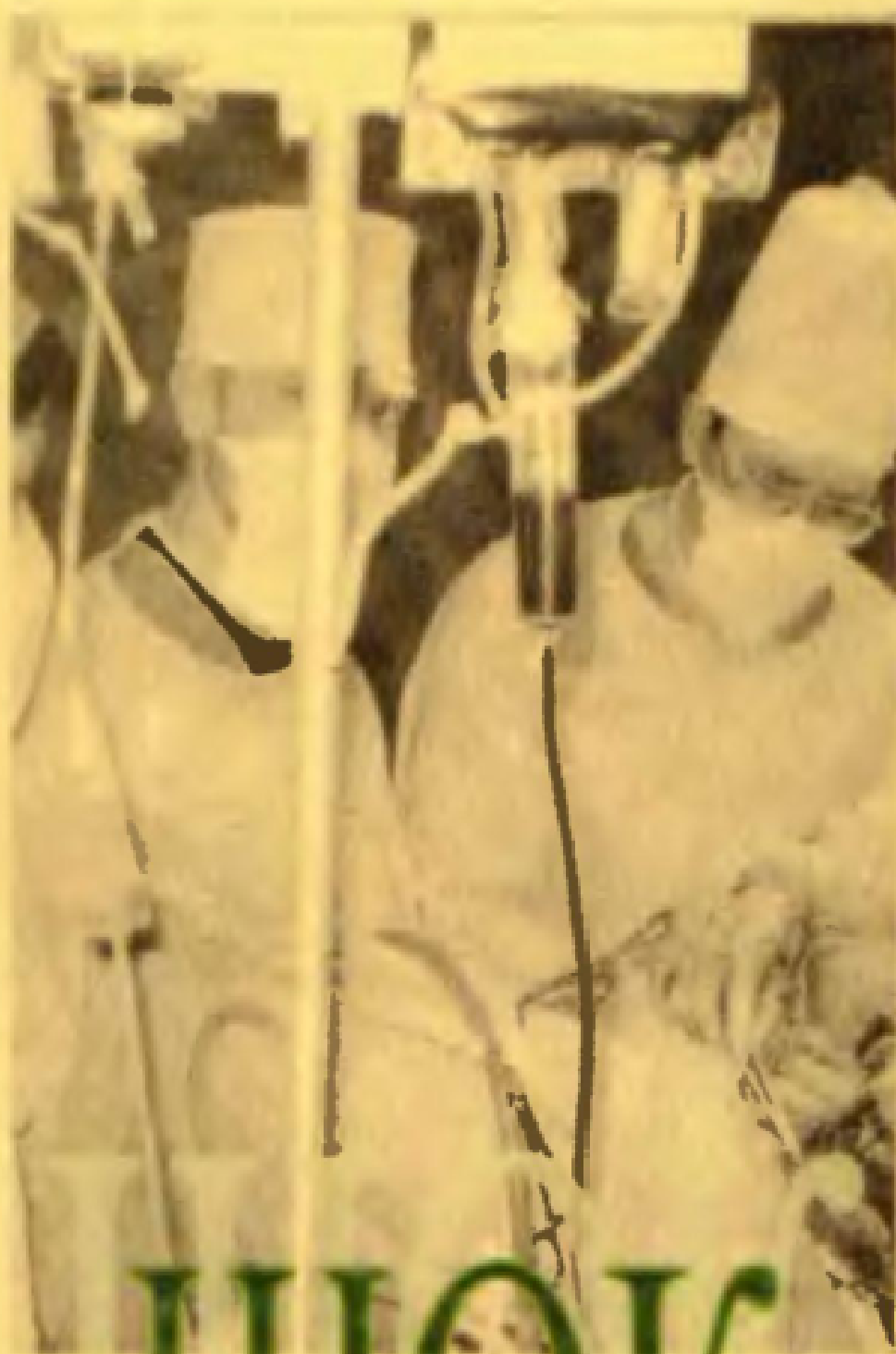




РГМУ



# ШОК

Рязань 2005

**Авторы-составители:**

**С.В Тарасенко, д.м.н., профессор, Заслуженный врач РФ**

**Н.В Дмитриева, д.м.н., профессор, Заслуженный деятель науки РФ**

**С.А Матвеева, к.м.н, доцент**

**Под ред. проф. С.В. Тарасенко**

**Рецензенты: А П Власов, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой факультетской хирургии Мордовского государственного университета им. Н П. Огарева**

**В В Багдасаров. доктор медицинских наук, профессор кафедры хирургических болезней № 4 Московской медицинской академии им И М Сеченова**

**ШОК. Патогенез. Диагностика. Лечение: Руководство / Авт. - сост. С В Тарасенко. Н В Дмитриева, С А. Матвеева. Под общ ред проф С В Тарасенко, Ряз Гос Мед. Ун-т им. акад. И Л. Павлова. - Рязань РИО РГМУ, 2005 - 67 С, ил.**

**И руководстве изложены современные представления о патогенезе, классификации и диагностике патологии, сопровождающейся синдромом шока. Представленное практическое пособие соответствует типовой учебной программе и предназначено для студентов лечебных факультетов, клинических интернов, ординаторов, слушателей факультетов последипломного образования врачей, практикующих клиницистов.**

**ББК  
УДК 617 001**

**Табл. 7 Ил. 13**

**Рекомендовано Управлением учебных заведений Министерства здравоохранения Российской Федерации в качестве учебного пособия для медицинских и фармацевтических вузов.**

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие.....	6
1. Патофизиология и патогенез шока.....	7
1.1. Определение понятия «шок».....	7
1.2. Изменения гемодинамики при шоке.....	8
1.2.1. Функциональная анатомия системы кровообращения. . . .	8
1.2.2. Механизмы, вызывающие шок.....	11
1.3. Нарушения функций органов при шоке.....	20
1.3.1. Шоковые органы.....	20
2. Клинические формы шока.....	22
2.1. Гиповолемический шок.....	22
2.2. Травматический шок.....	23
2.3. Кардиогенный шок.....	24
2.4. Септический шок.....	25
2.5. Анафилактический шок.....	28
2.6. Спинальный (нейрогенный) шок.....	29
2.7. Ожоговый шок.....	29
3. Контроль и оценка течения шока.....	30
3.1. Содержание и цель контроля при шоке.....	30
3.2. Контроль функции органов.....	30
3.2.1. Легкие.....	31
3.2.2. Почки.....	32
3.2.3. Печень.....	33
3.3. Программа контроля при шоке.....	34
3.3.1. Минимальный контроль.....	35
3.3.2. Специализированная программа контроля.....	35
4. Терапия шока.....	36
4.1. Основы терапии шока.....	36
4.2. Тактика лечения.....	36
А. Основные принципы.....	36
Б. Инфузионная терапия и переливание крови.....	37
В. Лечение дыхательной недостаточности.....	39
Г. Лечение почечной недостаточности.....	40
Д. Лечение сердечной недостаточности.....	42
5. Практическое проведение противошоковой терапии.....	44
5.1. Основная терапия (I терапевтическая ступень).....	45
5.2. Фармакотерапия (II терапевтическая ступень).....	46
5.3. Дополнительные лечебные мероприятия.....	47
6. Специальные формы терапии.....	48
6.1. Геморрагический шок.....	48
6.2. Кардиогенный шок.....	48
6.3. Анафилактический шок.....	50
6.4. Спинальный шок.....	51
6.5. Травматический шок.....	51

**ШОК**

6.6. Ожоговый шок.....	53
6.7. Шок у новорожденных.....	53
6.8. Септический шок.....	56
Фармакологические препараты и инфузионные среды, используемые в лечении шока.....	59
Литература.....	66
Указатель фармакологических препаратов и инфузионных сред..	67

## **Предисловие**

**Шок—весьма значительное и частое явление в практике клинициста любого профиля, имеющего отношение к интенсивной терапии. Лечение больных в состоянии шока и уход за ними предъявляют к медицинскому персоналу всех степеней высокие требования, которые могут быть выполнены только при совместной работе, основанной на знании патологической физиологии и клиники шока. Лишь при таком подходе появляются наибольшие шансы эффективного лечения.**

**Общим, наиболее существенным, признаком для всех форм шока является остро наступающее уменьшение кровотока тканей с нарушением кровоснабжения клеток различных органов. Механизмы патогенеза и патофизиологических нарушений, приводящие к этому единому конечному результату, имеют различную природу. Практика свидетельствует, что для лечения больных в состоянии шока, контроля и ухода за ними следует учитывать два аспекта: причину и характер развития шока, с одной стороны, и общее расстройство микроциркуляции — с другой.**

**Несмотря на значительный прогресс в развитии многих отраслей человеческого знания, проблема шока не снимается и может быть решена лишь на стыке целого ряда направлений медицинской науки и практики. Знание основ патофизиологии и лечения этого грозного синдрома, умение своевременно и грамотно прибегнуть к интенсивной терапии и оказанию необходимой хирургической помощи являются неотъемлемыми требованиями к врачу любой специальности.**

**В руководстве предельно лаконично и конкретно изложены основы патогенеза, а также представлена практическая интенсивная терапия основных видов шока.**

**Данное пособие, безусловно, принесет существенную и неформальную практическую помощь в распознавании и лечении больных с синдромом шока, как врачам общей практики, так и специалистам любого профиля.**

## 1. Патофизиология и патогенез шока

### 1.1. Определение понятия «ШОК»

Шок - острое общее нарушение гемодинамики с тенденцией к самоухудшению, которое ведет к нарастающему дефициту кислорода в клетках и вызывает вначале обратимые, а позднее необратимые повреждения клеток.

Шоковый синдром ставят при наличии у больного острого нарушения функции сердца и кровообращения, которое проявляется следующими признаками:

- с холодная, влажная, бледно-цианотичная или мраморная окраска кожи;
- с резко замедленный кровоток ногтевого ложа,
- с беспокойство, затемнение сознания.
- с диспноэ,
- с олигурия;
- с тахикардия;
- с уменьшение амплитуды артериального давления и его снижение.

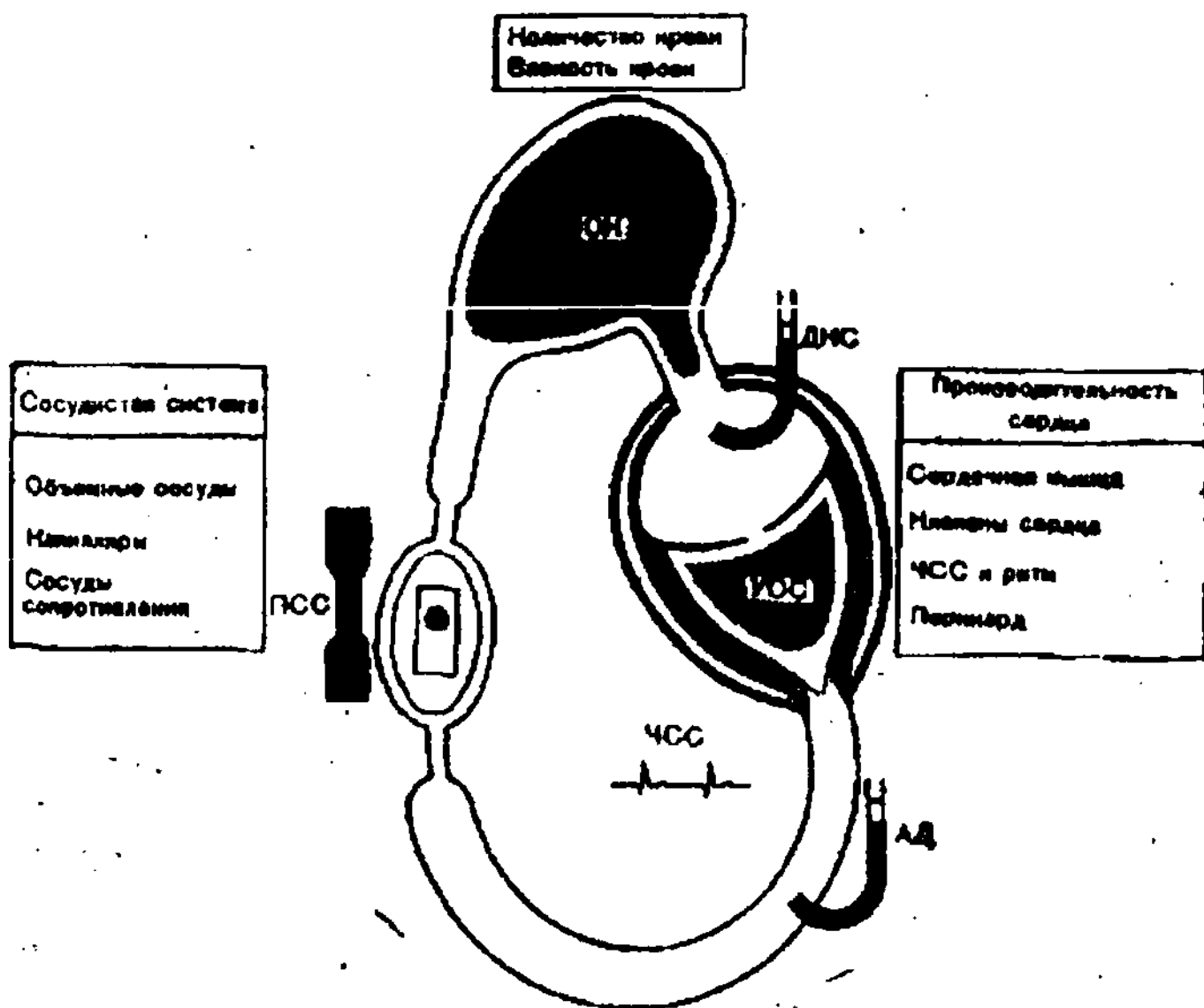


Рис. 1.1. Система циркуляции крови.

ОК - объем крови; ДНС — давление наполнения сердца; УОС — ударный объем сердца; ЧСС — частота сердечных сокращений; АД - артериальное давление; ПСС — периферическое сосудистое сопротивление.

## ШОК

Таким образом *шок является, прежде всего, клиническим диагнозом* Симптомы шока развиваются вследствие критического уменьшения капиллярного кровотока пораженных органов Кожа с уменьшенным кровотоком становится холодной, влажной и бледной (цианотично-бледной). уменьшение кровотока *головного мозга* проявляется беспокойством, затемнением сознания, уменьшение кровотока в легких вызывает одышку, а причиной уменьшения количества выделяемой мочи является снижение почечного кровотока

Критическое уменьшение кровотока означает недостаточное снабжение кислородом тканей и нарушение притока продуктов обмена веществ и оттока шлаков Следствием этого является нарушение или утрата нормальной функции клеток, в крайних случаях — гибель самой клетки

Таким образом, патофизиологически шок означает расстройство капиллярной перфузии с недостаточным снабжением кислородом и нарушением обмена веществ в клетках различных органов

Чтобы лучше понять состояние шока, проследим за течением процессов, происходящих под воздействием шокогенных факторов, и через изменения в микро- и макроциркуляции до проявления этих воздействий на функцию клеток

### 1.2. Изменения гемодинамики при шоке

#### 1.2.1. Функциональная анатомия системы кровообращения

Циркуляторная система (рис 1 1) состоит из трех основных отделов — крови, сердца и сосудов Каждый из них в отдельности в равной мере имеет значение для всей системы, любое расстройство одного из отделов может привести к несостоятельности всей системы

**1.2.1.1. Кровь** Кровь является непосредственным транспортным средством Сложный состав крови объясняется ее многообразными функциями К жизненно важным функциям относятся транспортировка газов, питательных веществ и гормонов, а также регуляция водного, электролитного, кислотно-щелочного и теплового равновесия. Для нормальной функции сердца и кровообращения необходим, прежде всего, соответствующий потребностям организма надлежащий объем крови Дефицит объема (гиповолемия) относится к наиболее частым факторам, вызывающим шок Избыточный объем крови (гиперволемия) приводит к сердечной недостаточности и отеку легких Наряду с объемом циркулирующей крови имеет значение ее состав, от которого зависят ее реологические свойства. Они могут быть определены по вязкости крови Повышенная вязкость означает увеличение текучести крови Вязкость крови увеличивается с возрастанием гематокрита и повышением концентрации белка плазмы Чем большее количество эритроцитов и лейкоцитов содержится в крови, тем хуже становятся ее реологические свойства В таком случае необходимо более высокое давление с тем, чтобы

## ШОК

«продавить» кровь через периферические сосуды, Иными словами, вязкая кровь оказывает сердцу как органу-насосу большее сопротивление.

Таким образом, вязкость крови является одним из факторов, определяющих, сопротивление периферическому кровотоку.

Следующим фактором, от которого зависит вязкость крови, является скорость ее собственного тока. С уменьшением скорости кровотока вязкость увеличивается. Чем медленнее течет кровь, тем более вязкой она становится. Вернемся к этому положению еще раз в связи с рассмотрением изменений микроциркуляции при шоке. Хотя изменения реологических свойств крови сами по себе не могут вызвать шок, но в течение шока они играют значительную роль, так как сгущение крови с повышенным гематокритом и увеличенным содержанием белка, а также замедление кровотока представляют собой важные факторы в развитии шока.

**1.2.1.2. Сердце.** Сердце является центральным органом-насосом всей циркуляторной системы. Благодаря насосной работе сердца кровь продвигается по сосудам и ей сообщается необходимое давление. Минутный объем сердца (МОС) и артериальное давление (АД) крови отражают насосную производительность сердца. МОС складывается из произведения ударного объема (УО) на число сердечных сокращений в минуту (ССМ), вычисляемого по формуле:

$$\text{МОС} = \text{УО} \cdot \text{ССМ}$$

Ударный объем сердца — количество крови, которое выбрасывается во время одного сокращения сердца (систолы). В фазе расслабления сердечной мышцы (диастола) обратный ток венозной крови устремляется к сердцу и наполняет его полости. Давление крови в момент окончания диастолического наполнения полостей сердца обозначается как давление наполнения (ДН). Это давление до начала систолы является критерием так называемой предварительной нагрузки сердца. Периферическое сопротивление, которое должно преодолевать сердце, выбрасывая ударный объем, определяет последующую нагрузку сердца. Величина МОС зависит от механической насосной производительности сердечной мышцы, частоты сердечных сокращений, наполнения полостей сердца и способности сердечных клапанов к открыванию и закрыванию.

Таким образом, производительность сердца определяют четыре фактора:

- ^ мускульная насосная работа;
- s частота сердечных сокращений и **сердечный** ритм;
- ^ наполнение полостей сердца;
- s функция сердечных клапанов.

Если производительность сердца недостаточна, то кровь, притекающая к сердцу, не может транспортироваться дальше. После каждого



## ШОК

сокращения сердца в полостях его скапливается остаточное количество крови Давление наполнения возрастает Происходит застой крови в сердце Это состояние обозначается сердечной недостаточностью

**1.2.1.3. Сосуды.** Сердце нагнетает кровь в артериальный отдел кровообращения, который доставляет кровь отдельным органам и обеспечивает распределение МОС по системам кровообращения отдельных органов в зависимости от их потребностей. Это происходит путем, изменения просвета артериол Сужение артериол (вазоконстрикция) означает увеличение местного сопротивления кровотоку и тем самым уменьшение кровотока в дополнительно подключенном участке кровообращения

Расширение артериол (вазодилатация) означает уменьшения местного сосудистого сопротивления и тем самым увеличение кровотока в подключенном сосудистом участке. Если периферическое сосудистое сопротивление имеет место во всех отделах кровообращения, то возникает общее периферическое сосудистое сопротивление Так как просвет артериол оказывает решающее влияние на величину периферического сопротивления, то артериолы называют также сосудами сопротивления Общее периферическое сопротивление кровотоку зависит, как уже указывалось, не только от периферического сосудистого тонуса, но и от вязкости крови По величине ПС и МОС определяют величину артериального давления (АД) по формуле"

$$АД = МОС \cdot ПС$$

Чем больше ПС, тем выше артериальное давление Сужение артериол (вазоконстрикция) приводит при неизменном МОС к повышению давления крови При уменьшении МОС возможно посредством вазоконстрикции поддерживать нормальное давление крови и, наоборот, уменьшение ПС из-за расширения артериол (вазодилатация) приводит к падению артериального давления. При постоянном МОС с увеличением ПС артериальное давление, таким образом, увеличивается, а снижается оно при уменьшении ПС.

Венозный отдел кровообращения включает в себе 80% всего внутрисосудистого объема крови. В нем кровь после ее пассажа через капилляры направляется обратно к сердцу. Венозный отдел кровообращения служит, прежде всего, резервуаром крови . Вместимость крови в Венозном отделе кровообращения зависит от тонуса венозных сосудов. Изменяя тонус сосудов, можно изменить емкость сосудистой системы и приспособить ее к возникшей потребности. Увеличение венозного тонуса означает уменьшение, а снижение его — увеличение емкости крови Венозный отдел кровообращения, поэтому характеризуют также как систему объема Так как венозный отдел кровообращения подключается к правому сердцу, то давление наполнения правого сердца отражает не только насосную производительность сердца, но и наполнение, и функ-

## ШОК

циональное состояние всей венозной системы. Таким образом, давление наполнения правого сердца зависит как от производительности правого желудочка, так и от поступления венозной крови в правое сердце

**1.2.1.4. Макро- и микроциркуляция** Система циркуляции с функциональной точки зрения может быть разделена на два отдела — микроциркуляции и макроциркуляции. Макроциркуляция включает сердце и все большие сосуды. Микроциркуляция простирается от артериол через капилляры до венул. Капиллярное ложе кровотока в отделе микроциркуляции — это тот участок, в котором совершается собственно функция кровообращения, а именно обмен веществ между клетками, интерстицием и кровью

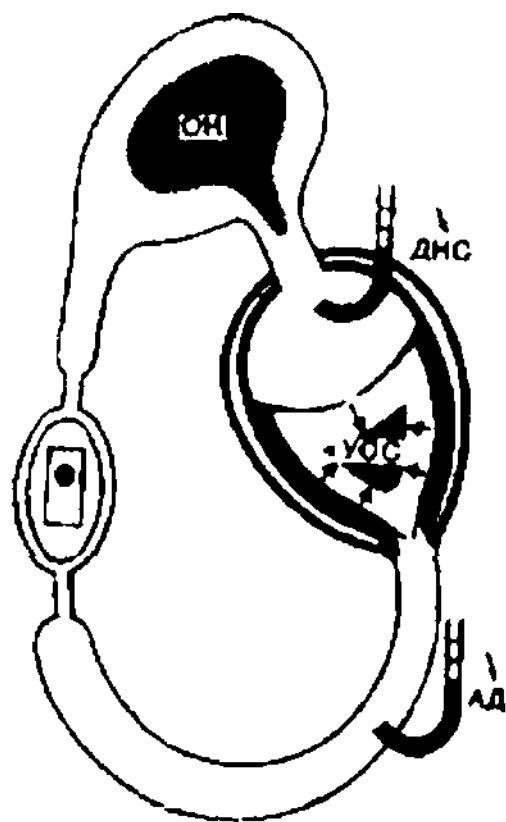
- Капиллярный органный кровоток определяется тремя факторами
- уровнем изгоняющего давления (артериальное давление как давление кровотока),
  - ^ просветом артериол (сосудистый тонус как сопротивление кровотоку),
  - ^ реологическими свойствами крови

Теперь необходимо проследить, каким образом возникают нарушения этих трех главных компонентов кровообращения — нарушений ОЦК, производительности сердца и сосудистой регуляции в состоянии шока.

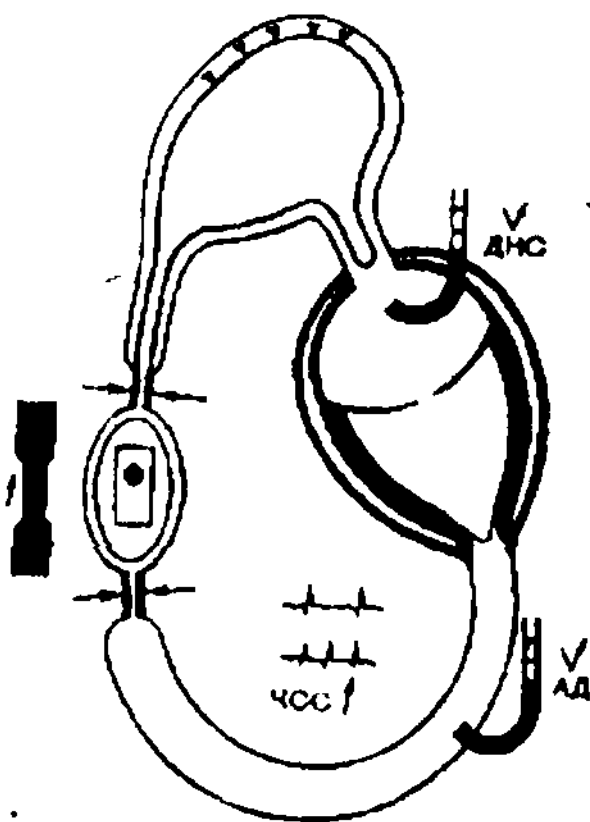
## 1.2.2. Механизмы, вызывающие шок

**1.2.2.1. Дефицит объема** (рис. 1 2) Острый дефицит объема вследствие потери крови, плазмы или жидкостей организма означает уменьшение давления наполнения. Следствием этого является уменьшение УОС и падение артериального давления (см. рис. 1 2, а). Организм реагирует на это повышением возбудимости симпатической нервной системы и максимальным выбросом катехоламинов адреналина и норадреналина. Частота сердечных сокращений возрастает, увеличивается периферическое сопротивление. Это называют симпатoadренергической реакцией. Она представляет собой попытку организма, несмотря на уменьшение ударного объема, удержать МОС и артериальное давление в нормальных пределах (см. рис. 1 2). Основу для понимания такой реакции составляют уже представленные формулы МОС и артериального давления. МОС зависит от ударного объема (УО) и от частоты сердечных сокращений (ЧСС).  $МОС = УО \cdot ЧСС$ . Если ударный объем уменьшается, то МОС из-за учащения сердечных сокращений все же остается на прежнем уровне. Арте-

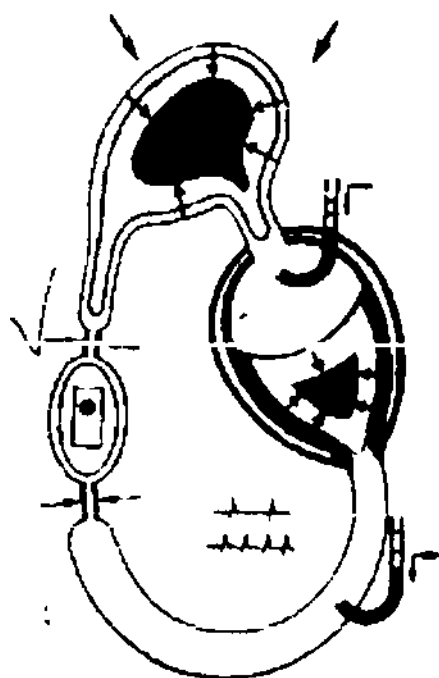
# ШОК



а) Дефицит объема



б) симпатoadрен  
ергическая  
противорегу-  
ляция



в) Гиповолемический шок

Рис. 1.2. Гемодинамические изменения объема при шоке с дефицитом объема

а — проявлениями дефицита объема являются: уменьшение объема крови, давления наполнения сердца (ДНС), ударного объема сердца (УОС), артериального давления (АД); б — симпатoadренергическая противорегуляция приводит к увеличению частоты сердечных сокращений (ЧСС), повышению периферического сопротивления (ПС) вследствие вазоконстрикции сосудов сопротивления и к уменьшению емкости сосудистого русла вследствие аазоконстрикции объемных сосудов. Благодаря этому снова увеличивается давление наполнения, а также артериальное давление; в - - дефицит объема (а) и симпатoadренергическая противорегуляция (б) составляют в итоге полную картину гиповолемического шока.

# ШОК

риальное давление результируется из произведения МОС на периферическое сопротивление (ПС):

$$АД=МОС-ПС$$

Если МОС уменьшается, то АД может поддерживаться на высоком уровне вследствие повышения периферического сопротивления. Увеличение частоты сердечных сокращений достигается путем стимуляции бета-рецепторов сердца и вазоконстрикцией посредством альфа-рецепторов, заложенных в сосудистых стенках. Вазоконстрикция особенно охватывает область кровеносной системы внутренних органов, иннервируемых п splanchnicus (печень, поджелудочная железа, кишечник), а также почки, кожу и мышечную систему В разнородной реакции различных отделов сосудистой системы заложен свой смысл За счет уменьшения кровоснабжения тех органов, которые для выживания организма в остром периоде имеют меньшее значение, оставшаяся кровь направляется к центральным (Рис 1 3)

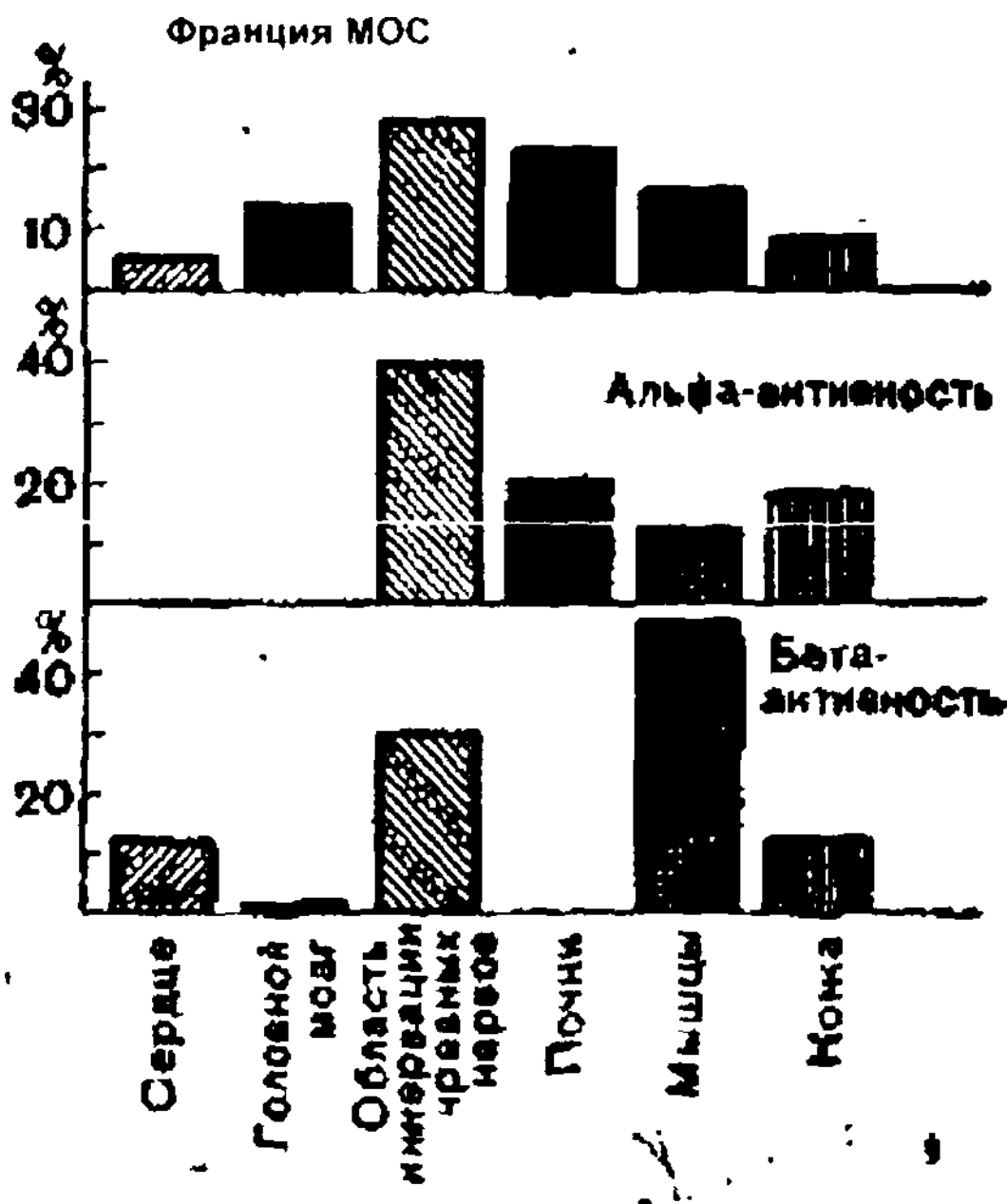


Рис. 1.3. Распределение МОС (верхняя часть) и альфа-рецепторов (вазо-констрикция) и бета-рецепторов (вазодилатация) по различным отделам ор-ганного кровообращения. Из: Lehrbuch der Inn ere л Medizin. Gross, R., Schol-

органам — сердцу и головному мозгу При шоке количество крови из минутного объема, притекающей к сердцу и головному мозгу, значительно больше, чем в- нормальных условиях Такое изменение ситуации кровообращения, которая характеризуется перераспределением оставшегося количества циркулирующей крови в пользу центральных отделов кровообращения, обозначают централизацией кровообращения В процессе, симпатoadренергической реакции повышается тонус не только периферических сосудов сопротивления, но и объемных сосудов (см рис 1 2,6) Вазоконстрикция объемных сосудов, как известно, означает уменьшение емкости крови венозного русла Вследствие этого происходит равномерное распределение объема крови венозного колена кровообращения на фоне уменьшенной общей емкости циркулирующей крови Диспропорция между фактически циркулирующим объемом крови и объемом сосудистого русла уменьшается.

Симпатoadренергическая прогивореакция, если рассматривать ее в коротком временном интервале, вполне целесообразна В начальной фазе шока она обеспечивает на нормальном уровне кровотоков в венечных сосудах сердца и сосудах головного мозга Если же все-таки не происходит быстрой нормализации объема крови, то на передний план все более выступают отрицательные качества вазоконстрикции, а именно уменьшение перфузии тех органов, за счет которых достигается централизация кровообращения

Из исходных гемодинамических данных дефицита объема крови со иллллением давления наполнения, ууе^ьш^нирм МОС и снижением артериального давления в связи с проявлениями симпатoadренергической иротиворегуляции складывается картина гиповолемического шока (рис 1 2 в)

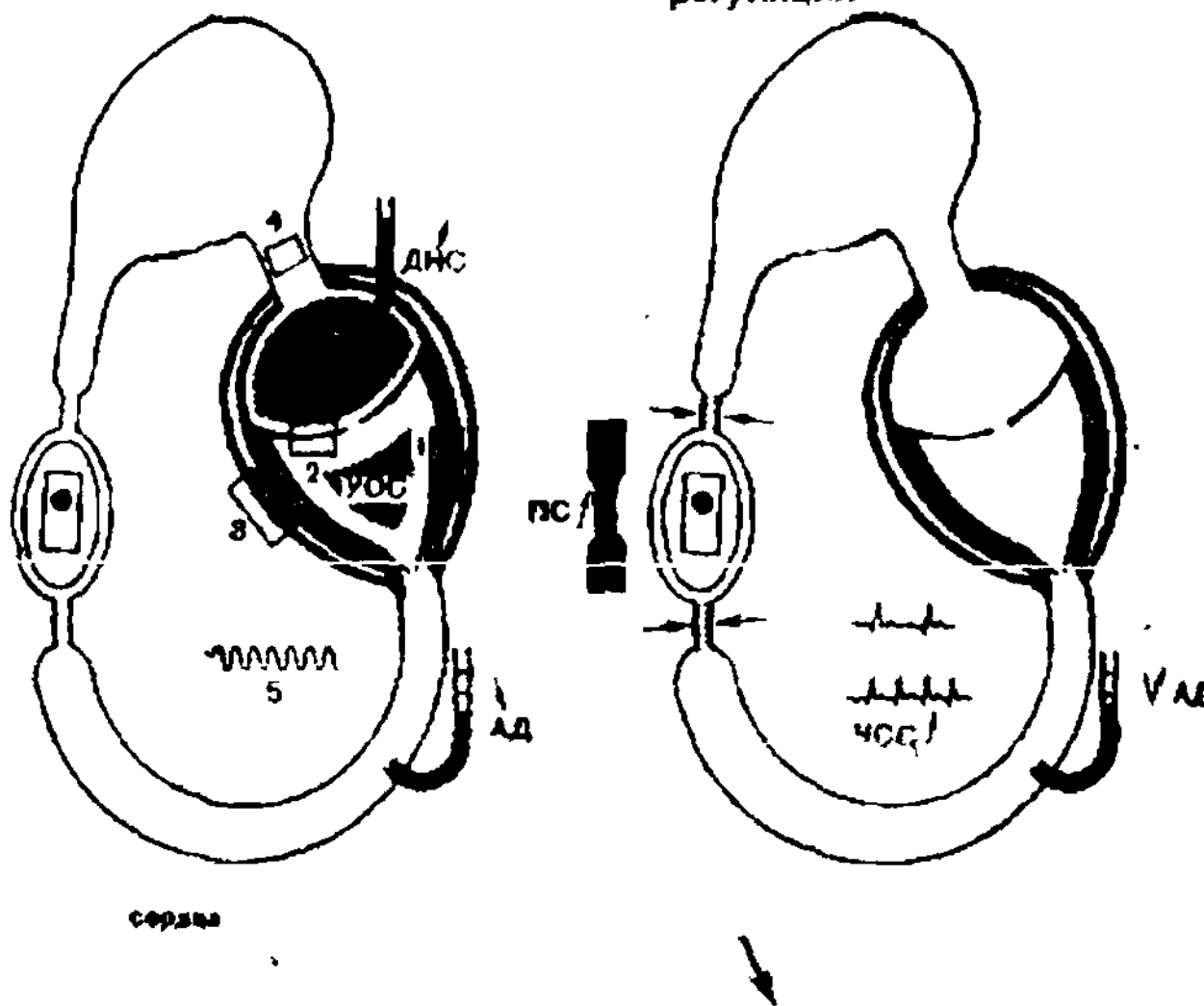
Ситуация при гиповолемическом шоке:

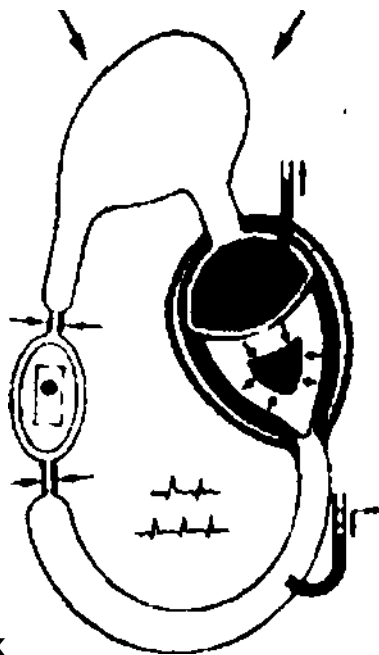


1.2.2.2 Уменьшение производительности сердца Острое уменьшение производительности сердца может быть обусловлено нарушением насосной функции сердечной мышцы, аритмией, препятствием к заполнению кровью полостей сердца или дефектом сердечных клапанов (см рис 1 4, а). В основе недостаточного наполнения полостей сердца может лежать тампонада сердечной сумки или эмболия легочной артерии Миогенное нарушение насосной функции, препятствие к заполнению желудочков и тахикардия уменьшают ударный объем При нарушениях ритма в виде тахикардии МОС уменьшается тогда, когда диастола вследствие быстрого сокращения сердца укорачивается настолько, что достаточное заполнение полостей сердца становится более невозможным. При нарушениях ритма в виде брадикардии компенсаторно увеличивается ударный объем МОС уменьшается, если увеличенный удар-

ный объем не в состоянии более выровнять уменьшение частоты сердечных сокращений. Следствием уменьшения МОС является снижение артериального давления. Напротив, давление наполнения из-за недостаточной производительности сердца возрастает. Реакция системы кровообращения на уменьшение объема крови, выбрасываемого сердцем, такая же, как при дефиците общего объема крови (рис 1.4, б). Частота сердечных сокращений и сопротивление периферических сосудов возрастает вследствие симпатoadренергической реакции. Из исходной гемодинамической ситуации со снижением производительности сердца, уменьшением МОС и снижением артериального давления и с подъемом давления наполнения с одной стороны, и проявлениями симпатoadренергической противорегуляции — с другой, складывается картина кардиогенного шока (рис 1.4, в).

### б) Симпатоадренергическая противорегуляция





**в) Кардиогенный шок**

**Рис. 1 4. Гемодинамические изменения при кардиогенном шоке,**  
**а** — результатом снижения кардиальной производительности являются уменьшение ударного объема (УОС) и снижение артериального давления (АД), а также увеличение давления наполнения сердца (ДНС) вследствие застоя крови, не выбрасываемой сердцем. Разрешающими причинами могут быть: повреждение сердечной мышцы (1), повреждение клапанов сердца (2); нарушение наполнения полостей сердца из-за эмболии легочной артерии; нарушение наполнения полостей сердца вследствие тампонады желудочков, а также выраженное нарушение сердечного ритма (6), **б** — в результате симпатoadренергической протинорегуляции появляются (за исключением тех случаев, при которых основной причиной служит нарушение сердечного ритма) учащение сердечных сокращений и увеличение периферического сопротивления из-за вазоконстрикции сосудов сопротивления. Вследствие этого снова повышается артериальное давление производительности (а) и симпатoadренергической (б) складывается полная картина кардиогенного шока.

**Ситуация при кардиогенном шоке:**

**МОС** ↘                      **ДНС** ↗                      **АД** ↘                      **ПС** ↗

**1.2.2.3. Нарушение сосудистой регуляции.** Фактором, вызывающим шок при анафилактической и септической его формах является первичное нарушение сосудистой регуляции. Однако течение шока обеих этих форм совершенно различно.

Первичные расстройства при септическом шоке (рис 1 5) касаются области периферии кровообращения. Под влиянием бактериальных токсинов открываются короткие артериовенозные шунты, через которые кровь устремляется, обходя капиллярную сеть, из артериального в венозное русло. Организм реагирует повышением МОС посредством повышения ударного объема и частоты сердечных сокращений (см рис 15 6). Это повышение МОС при септическом шоке обозначается как гипердинамическое нарушение микроциркуляции. Его можно объяснить тем, что организм пытается подвести по возможности больше крови на периферию и тем самым компенсировать возникшие нарушения. В на-

## **ШОК**

чальной фазе септического шока возникает совершенно иная ситуация, чем в начале гиповолемического и кардиогенного шока. Гипердинамическое течение септического шока характеризу-



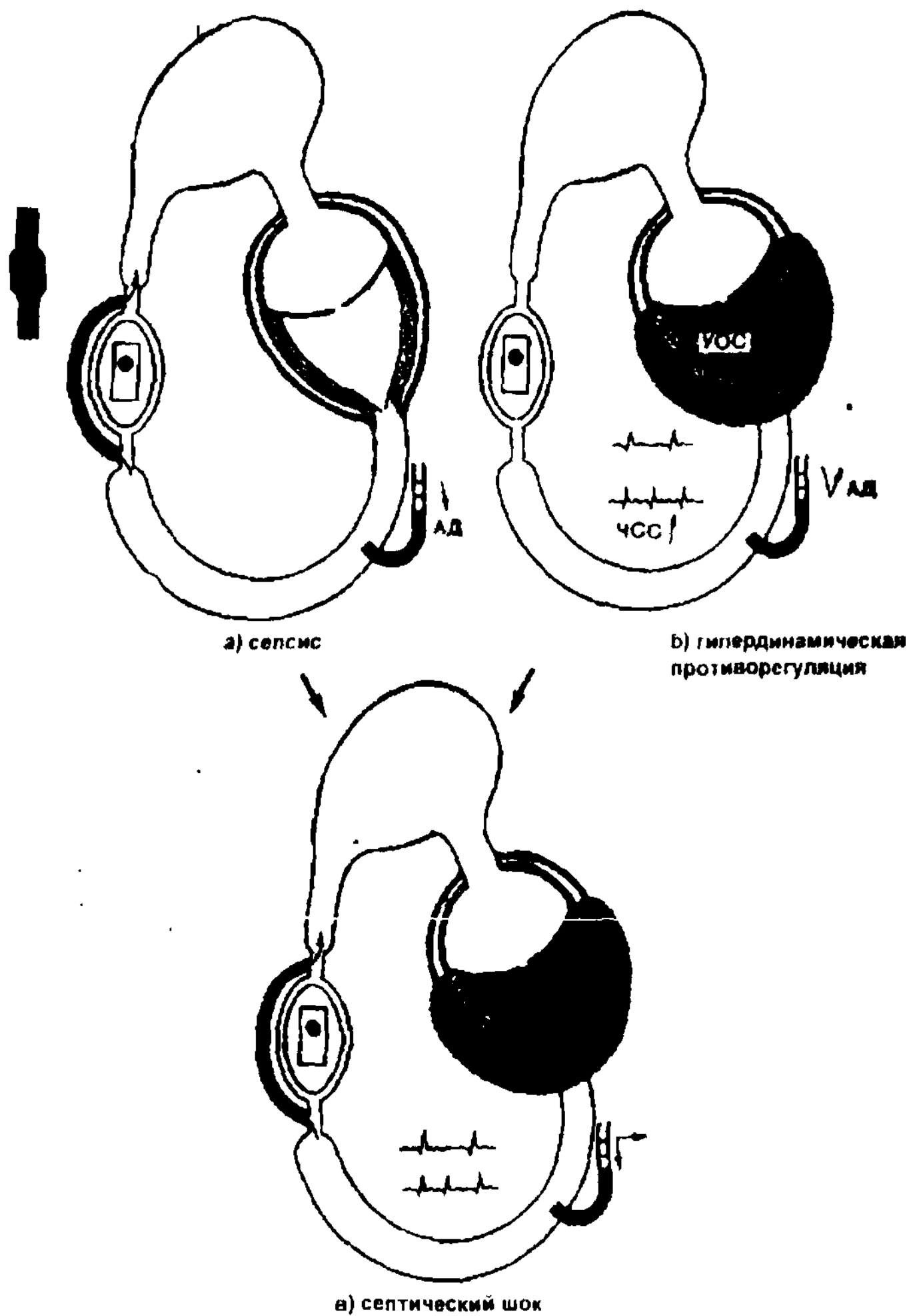


Рис. 1.5. Гемодинамические и {1Мбпеии?тр\* септическом і^ок\*:

**Ш О К**

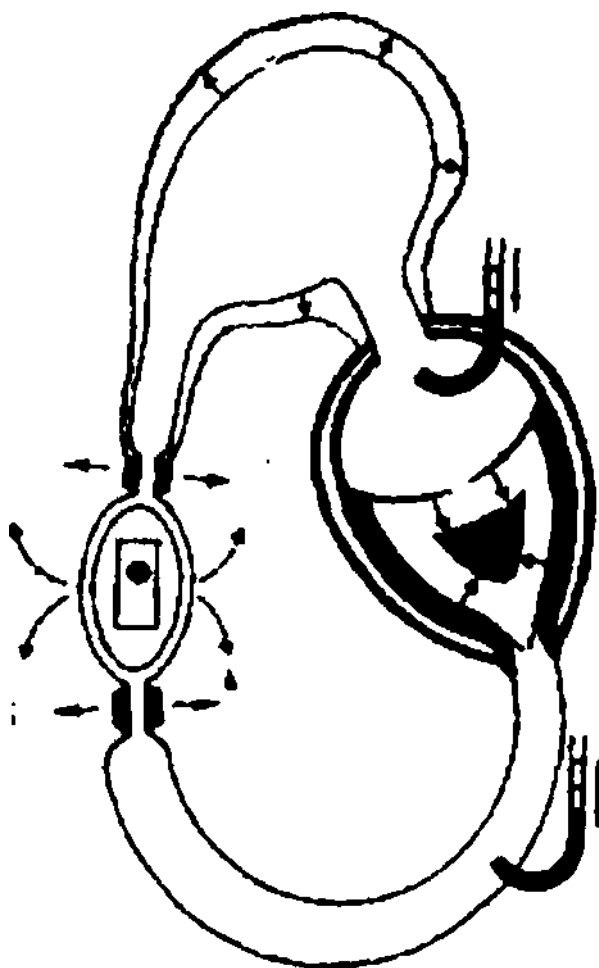
**а** — как следствие сепсиса в периферическом отделе сосудистого русла образуются артериовенозные шунты, что приводит к уменьшению периферического сопротивления (ПС), следствием которого является снижение артериального давления (АД); **б** — в рамках гипердинамической противорегуляции в ранней фазе септического шока повышается ударный объем и увеличивается частота сердечных сокращений (ЧСС), а тем самым увеличивается и ударный объем сердца. Артериальное давление (АД) в результате этого повышается; **в** — полная картина септического шока складывается из изменений в периферической циркуляции в результате сепсиса и из проявлений гипердинамической противорегуляции.

ется падением артериального давления и уменьшением периферического сопротивления при нормальном или увеличенном МОС (см рис 1 5.в) Давление наполнения сердца нормально или повышено В поздних фазах, во всяком случае, из за нарастающего дефицита объема крови и сердечной недостаточности гипердинамическая форма переходит в гиподинамическую.

**Ситуация при септическом шоке:**



При анафилактическом шоке (рис 1 6) под воздействием гистамина и других, так называемых медиаторных субстанций, сосуды теряют тонус и. как следствие этого возникает резкое уменьшение периферического сопротивления сосудов и снижение артериального давления Утрата сосудистого тонуса касается **как** периферических сосудов, так и объемных сосудов венозного отдела кровообращения Вследствие расширения объемных сосудов имеющийся объем крови становится слишком малым по отношению к емкости сосудистого русла Скопление крови в капиллярах и венозном отделе кровообращения приводит к относительному дефициту циркулирующего объема крови Гиповолемия обуславливает уменьшение обратного кровотока к сердцу и, тем



**Рис. 1.6. Гемодинамическис изменения при анафилактическом шеи». По-яснение в тексте.**

самым, уменьшение давления наполнения. Ударный объем сердца уменьшается Из-за снижения производительности сердца происходит дальнейшее падение артериального давления В дальнейшем течении начальная вазодилатация, вследствие механизмов противорегуляции, переходит в вазоконстрикцию с повышением периферического сосуди-стого сопротивления

### Ситуация при анафилактическом шоке:

**МОС → ДНС ↘ АД ↘ ПС ↘**

## 1.3. Нарушения функций органов при шоке

### 1.3.1. Шоковые органы

Нарушения функции клеток и некроз их вследствие нарушения мик-роциркуляции лри шоке могут касаться всех клеток организма. Однако опытным путем установлено, что определенные органы особенно чувст-вительны к циркуляторному шоку. Такие органы называют шоковыми К шоковым органам человека на сегодняшний день относят в первую оче-редь легкие и почки

**Следует различать расстройства функции органов при шоке и нарушение функции органов после устранения шока.** Если речь идет только о функциональном расстройстве функции органов — легкие при

## ШОК

шоке, почки при шоке, печень при шоке, то пораженный орган после ликвидации шока быстро снова восстанавливает свою нормальную функцию.

Если же, напротив, органные нарушения зашли настолько далеко, что возникло разрушение ткани органов, то, после, выведения из шока остается недостаточность органа или даже полное выпадение его функции **Легкое в шоке называют шоковым легким, почки — шоковыми почками, а печень — шоковой печенью.**

### 1.3.2. Легкие

Легкое при шоке характеризуется нарушением поглощения кислорода, и распознается по артериальной гипоксии (снижение  $PAO_2$ ). Выделение углекислоты вначале происходит еще обычно (нормальное  $PACO_2$ ). Если развивается шоковое легкое, то после устранения шока быстро прогрессирует тяжелая дыхательная недостаточность. Больные жалуются на удушье, у них учащено дыхание, снижается парциальное давление кислорода в артериальной крови, уменьшается эластичность легкого и оно становится все более неподатливым. При самостоятельном дыхании это приводит к постоянному увеличению дыхательного давления. Наконец, начинает повышаться парциальное давление углекислоты настолько, что становится необходимым все больший объем дыхания. В этой прогрессирующей фазе шока синдром шокового легкого по видимому, уже не подвергается обратному развитию, больной погибает от артериальной гипоксии.

### 1.3.3. Почки

Почки при шоке характеризуются резким ограничением Циркуляции крови и уменьшением количества гломерулярного фильтрата, нарушением концентрационной способности и уменьшением количества выделяемой мочи. Если эти нарушения после устранения шока не подвергнутся немедленно обратному развитию, то в еще большей степени последуют уменьшение диуреза и увеличение количества шлаковых субстанций мочи, то как следствие шока развивается острая почечная недостаточность — шоковая почка. В большинстве случаев развитие шоковой почки сопровождается олигоанурией. **В** то же время имеются больные с острой почечной недостаточностью после шока, у которых моча выделяется в нормальном или увеличенном количестве. Острая почечная недостаточность в таких случаях характеризуется быстрым возрастанием количества шлаковых субстанций мочи вследствие снижения гломерулярной фильтрации и нарушения концентрационной способности почек. Шоковая почка хорошо поддается лечению **с** помощью аппарата искусственная почка.

Тот факт, что более половины больных с острой почечной недостаточностью все же погибает в отделениях интенсивной терапии, объясняется тяжестью основных заболеваний.

## ШОК

### 1.3.4. Печень

О функциональных нарушениях печени при шоке известно мало. Необходимо помнить, что печень является центральным органом обмена веществ и дезактивации ядов и играет важную роль в течение шока. Следует подозревать печеночные нарушения в форме шоковой печени тогда, когда уровень печеночных ферментов после устранения шока значительно возрастает. В редких случаях так же, как и при острой легочной недостаточности, шоковом *легком* и при острой печеночной недостаточности. — при шоковой почке может развиваться и острая печеночная недостаточность после шока.

## 2. Клинические формы шока

### Классификация шока

В клиническом употреблении термин циркуляторный шок часто дополняется определением, которое указывает на причины шока. Такими определениями являются:

- > геморрагический шок (после кровопотери),
- > травматический шок (после тяжелых повреждений),
- > ожоговый шок (после обширных ожогов),
- > медикаментозный шок (Барбитуратный, пенициллиновый и др.)

Однако такие определения обладают ограниченной выразительностью в характеристике механизмов происхождения и течения шока. Поэтому для клиники принято разделение форм шока с учетом основополагающих механизмов, вызывающих шок, о чем было сказано в предыдущем разделе. В соответствии с этим различают следующие формы шока: **гиповолемический шок, или шок с дефицитом объема циркулирующей крови, кардиогенный шок, септический шок и анафилактический шок.** При этом следует иметь в виду, что встречаются и **смешанные формы шока.** Такие смешанные формы объясняются имеющимися до шока сердечными заболеваниями, одновременным действием различных причин, вызывающих шок, вторичной кровопотерей и нарушением кардиальной насосной функции при прогрессировании шока. Так, гиповолемический шок может встретиться в чистой форме, но может быть также в комбинации с нарушением мышечной насосной функции сердца или сепсисом. В течении септического шока часто выявляются признаки дефицита объема и расстройства кардиальной насосной функции. В исключительных случаях кардиогенный шок может также протекать с дефицитом объема.

### 2.1. Гиповолемический шок

В основе гиповолемического шока могут лежать следующие причины;

- ^ наружная или внутренняя **кровопотеря** (например, после по-

## ШОК

- вреждений, операций, при гастроинтестинальных кровотечениях, при нарушениях свертывания крови),
- / потеря плазмы (например, после ожогов, повреждения тканей, кишечной непроходимости);
- / потеря организмом жидкости без соответствующего ее восполнения.

Тяжесть шока в зависимости от дефицита объема жидкости оценивают с помощью индекса шока по Аллговеру, который рассчитывают по частоте пульса и по систолическому артериальному давлению:

$$\text{Индекс шока} = \frac{\text{Частота пульса}}{\text{Систолическое артериальное давление крови}}$$

**В норме такой** индекс превышает 1,0

### 2.2. Травматический шок

При травматическом шоке действуют - боль - мощная шокогенная импульсация из зоны повреждения, **кровопотеря** и **дефицит ОЦК**. Возникает ответная симпатoadренергическая реакция, усиление метаболизма и потребность в кислороде, которая не может быть реализована в условиях нарушения кровообращения из-за кровопотери. Дефицит ОЦК приводит к уменьшению венозного возврата, снижению ударного объема сердца и АД. Нарастает ишемия тканей и полиорганная недостаточность.

Выделяют 2 фазы шока - ранняя (эректильная) и поздняя (торпидная). Первая фаза кратковременная, характеризуется психомоторным возбуждением. Поведение больного бывает неадекватным, сопротивляется осмотру, кричит от боли, АД нормальное, но есть признаки нарушения периферического кровообращения. Кожные покровы бледные, влажные, холодные, положительный симптом «белого» пятна. При надавливании на ногтевое ложе или кожу тыла кисти окраска восстанавливается медленно, более 2 сек. Тахикардия. Снижение АД - поздний признак шока.

Шок I степени - АД - 100-90 мм рт.ст., ЧСС 100 уд в 1 мин., кожа бледная, холодная, больной в сознании, неохотно отвечает на вопросы. Симптом бледного пятна положителен, Одышка.

Шок II степени - АД - 80-75 мм рт.ст., ЧСС 110-120 в 1 мин, кожа приобретает мраморный оттенок. Больной заторможен, адинамичен.

Шок III степени - АД снижено до 60 мм рт.ст., диастолическое чаще не определяется, ЧСС 130-140 в 1 мин., кожа землистого цвета. Больной заторможен, безразличен к окружающему.

Существенную помощь в оценке состояния больного оказывает

## шок

шкала ком Глазго (табл 1) и индекс Аллговера. Кровопотеря зависит от характера травмы. Перелом лодыжки сопровождается кровопотерей в среднем 250 мл, плеча- 300-500 мл, бедра до 1.5 л, костей таза до 3 л.

Таблица 1. Шкала комы Глазго

Открывание глаз	
4	Спонтанное
3	На речь
2	На боль
1	Не открывает глаза
Двигательные реакции	
6	Выполняет инструкции
5	Защищает рукой область болевого раздражения
4	Отдергивает конечность в ответ на боль
3	Декортикационная ригидность (тройное сгибание рук и разгибание ног)
2	Децеребрационная ригидность (разгибание и пронация рук и разгибание ног)
1	Движения отсутствуют
Речевые реакции	
5	Участвует в беседе, речь нормальная, ориентация не нарушена
4	Участвует в беседе, но речь спутанная
3	Бессвязные слова
2	Нечленораздельные звуки
1	Реакция отсутствует

Сумма баллов составляет 3—15. Общая оценка получается путем сложения баллов по каждой из трех групп признаков; в каждой группе учитывают лучшую из выявленных реакций.

### 2.3. Кардиогенный шок

Фактором, вызывающим кардиогенный шок, является уменьшение МОС как следствие нарушенной производительности сердца. Наиболее частой причиной кардиогенного шока является острый инфаркт миокарда, реже — миокардит или отравления кардиотоксическими субстанция-

## ШОК

ми При этом, смотря по обстоятельствам, возможны четыре различных механизма, вызывающих шок, которые следует отличать один от другого

- > расстройство насосной функции сердечной мышцы,
- > тяжелые нарушения сердечного ритма,
- > тампонада желудочков выпотом или кровотечением в сердечную сумку,
- > шок вследствие массивной эмболии легочной артерии как особая форма кардиогенного шока.

При кардиогенном шоке равным образом имеются все признаки шока В отличие от шока при дефиците объема циркулирующей крови периферические вены, особенно вены шеи, не запустевают и не коллабируются. но скорее наполнены или даже застойны О наполнении вен шеи у больного судят в положении больного как лёжа, так и сидя

Больные жалуются на резкую слабость, нарастает адинамия, черты лица заостряются, кожа бледнеет, появляется цианоз, холодный липкий пот Дыхание поверхностное, пульс частый, слабого наполнения, «нитевидный», вены шеи застойны, олигурия

*Основные признаки кардиогенного шока.*

артериальная гипотензия менее 80 мм рт. ст. и уменьшение пульсового давления-/менее 20мм рт ст,

олигурия (анурия) менее 30 мл/час),

нарушение сознания (заторможенность);

нарушение периферического кровообращения: бледность, мраморность кожных покровов особенно на конечностях, снижение температуры тела, акроцианоз

*Симптомы ухудшения периферического кровоснабжения:*

Бледно-цианотичная, «мраморная» влажная кожа, спавшиеся периферические вены, резкое снижение температуры кожи кистей и стоп, уменьшение скорости кровотока (исчезновение белого пятна при надавливании на ногтевое ложе или центр ладони через 2 и более сек).

### 2.4. Септический шок

Определения (American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine Consensus Conference, Чикаго 1991 г)

**Септический шок** - тяжелый сепсис (сепсис + синдром полиорганной дисфункции) со стойкой к инфузионно-трансфузионной терапии гипотонией.

Тяжелый **сепсис** - сепсис + синдром полиорганной недостаточности (СПОН)

**Сепсис** - наличие очага инфекции \*• синдром системного воспалительного ответа (CCBO (SIRS)- синдром)

**Синдром системного воспалительного ответа (CCBO; Systematic Inflammatory Respons Syndrom (SIRS))** -

- наличие двух и более признаков из четырех;



Таблица 2 Синдром системного воспалительного ответа (признаки)

Признак	Характеристика
Температура тела	выше 38°C или ниже 36°C
Чес	свыше 90
ЧД	свыше 20 дыханий в минуту (при ИВЛ рСО2 меньше 32 шл рт ст)
Лейкоциты крови	свыше 12 Ю <sup>9</sup> /л или ниже 4 10 <sup>3</sup> / <sub>4</sub> ; или количество незрелых форм превышает 10%

**СПОН** - наличие дисфункции в двух и более системах из перечисленных в табл 3.

Таблица 3 Проявления синдрома органной дисфункции (MODS)

Дисфункция в системе гемостаза	Коагулопатия потребления продукты деградации фибриногена >1/40, димеры >2, ПИ<70%, тромбоциты<150x10 <sup>9</sup> /л; фибриноген <2 г/л
Дисфункция ССС	Систолическое АД <90 мм рт ст или среднее АД <70 мм рт ст , рЖ7,3 или дефицит оснований >5,моль/л + более чем полуторократно;с <b>ГІСБЫШСНІС</b> урооїія лактага с плазме
Острый РДСВ	1) острое начало, 2) двусторонняя легочная инфильтрация; 3) давление заклинивания легочной артерии <18 мм рт ст., необходимость ИВЛ с ПДКВ >5 мм вод ст., 4) гипоксемия, рефрактерная к оксигенотерапии
Почечная дисфункция	Креатинин крови >176 мкмоль/л, натрий мочи <40 ммоль/л, диурез <0,5 мл/кг за 1 ч при адекватном восполнении ОЦК.
Печеночная дисфункция	Билирубин крови >34 мкмоль/л, увеличение АлАТ, АсАТ или ЩФ в 2 раза и более от нормы.
Дисфункция ЦНС	<15 баллов по шкале комы Глазго (Glasgow)

**ПИ** - протромбиновый индекс  
**РДСВ** - респираторный дистресс синдром взрослых  
**ПДКВ** - положительное давление в конце выдоха

Причинами септического шока являются **бактериальные инфекции** с

## ШОК

переполнением крови патогенной микрофлорой и выделением свободных токсинов. Шок развивается чаще всего при инфекциях грамотрицательными микробами - (*Proteus*, ***Klebsiella*** *pseudomonas*). Для течения и прогноза шока, однако, тип возбудителя играет второстепенное значение. Ранними симптомами септического шока являются выраженная гипервентиляция с респираторным алкалозом при метаболическом ацидозе, а также падение числа тромбоцитов. В поздней фазе гипердинамическая форма переходит из-за увеличивающегося дефицита объема и сердечной недостаточности в гиподинамическую форму. Типичными клиническими признаками при дальнейшем прогрессировании шока являются кровоизлияния, и выраженная мраморность кожи.

Стадии:

### **А. Ранняя (гипердинамическая) стадия** («теплый шок»)

1. При сепсисе повышается проницаемость капилляров и **происходит** выход внутрисосудистой жидкости в третье пространство

2. Для усиления теплоотдачи и снижения температуры тела расширяются периферические сосуды. Уменьшение ОПСС (и, следовательно, послеагрузки левого желудочка) сопровождается значительным снижением АД.

3. В ответ на инфекцию и периферическую вазодилатацию активируется симпатическая нервная система. В результате повышаются ЧСС и сердечный выброс.

4. Для предупреждения перехода шока в позднюю стадию («холодный шок») нужно поддерживать ОЦК

5. У больных сахарным диабетом тяжелая инфекция и сепсис обычно усугубляют нарушение толерантности к глюкозе и повышают инсулинорезистентность. Уровень глюкозы плазмы нередко повышается до 400 -500 мг% (22—28 ммоль/л), несмотря на то что больной получает привычные дозы инсулина.

### **6 Симптомы**

а. Озноб и лихорадка.

б. Олигурия.

в. Тахикардия

г. Артериальная гипотония.

д. Увеличение пульсового давления (из-за снижения ОПСС)

е. Кожа конечностей теплая, сухая, розовая (хорошее кровоснабжение сохраняется до тех пор, пока нет гиповолемии).

ж. Нарушения психики (неадекватное поведение, возбуждение, спутанность сознания)

з. Гипервентиляция и респираторный алкалоз

### **Б. Поздняя (гиподинамическая) стадия** («холодный шок»)

1. Неправильное лечение и развитие инфекции влекут за собой **переход** септического шока в следующую стадию — «холодный» шок.

## ШОК

**2.** Гиповолеми́я, обусловленная перераспределением крови, активирует симпатическую нервную систему. В результате сужаются сосуды большого и малого круга кровообращения и уменьшается сердечный выброс.

**3.** Клиническая картина гиповолемического шока в сочетании с признаками тяжелой инфекции

Источниками инфекции у взрослых становятся в первую очередь мочеполовой тракт, затем пищеварительный тракт и кожа. Летальность угрожающе высока - 50-80%,

### 2.5. Анафилактический шок

Анафилактическая реакция является выражением особой повышенной чувствительности организма к инородным субстанциям. Вызывается анафилаксия реакцией аутогенного антитела против попавшего в организм антитела. Полностью подобную повышенную симптомную реакцию чувствительности можно наблюдать и при отсутствии антител. Такую форму повышенной чувствительности обозначают как анафилактическая реакция. При реакции повышенной чувствительности освобождаются гистамины и другие вещества, способствующие возникновению шока и действующие, кроме того, на гладкую мускулатуру бронхов и кишечника. Проявления анафилактической или анафилактоидной общей реакции многообразны. Шок представляет собой лишь особо тяжелую форму течения такой реакции.

Причинами анафилактического или анафилактоидного шока могут быть

Терапевтические и диагностические вмешательства:

- > лекарства, включая иммунные сыворотки;
- > йодсодержащие рентгеноконтрастные **вещества и другие** субстанции для различных тестов,
- > экстракты аллергенов для кожных тестов и **для десенсибилизации**,
- > коллоидные объемные кровезаменители;
- > переливаемая кровь при допущении ошибок трансфузии.

Животные **яды**:

- > укусы пчел, ос;
- > укусы шершней, шмелей, муравьев

Симптомы анафилактической или анафилактоидной **реакции** разделяются на четыре степени тяжести:

I. Общие симптомы: зуд, беспокойство, **головокружение, головная боль**, чувство жара.

II. Кожные симптомы: эритема, уртикарная сыпь, отек. Циркуляторные симптомы, учащенное сердцебиение, понижение артериального давления.

## ШОК

III Симптомы шока и потеря сознания. **Респираторные симптомы:** одышка, бронхоспазм, стридор, цианоз.

### IV Остановка сердца и дыхания

Шок III степени тяжести развивается, как правило, стремительно. Он представляет собой самую острую форму течения шока и может в течение нескольких минут привести к смерти. Часто больные жалуются на сердцебиение, чувство стеснения или на боль за грудиной. В большинстве случаев происходит потеря сознания. Общие, респираторные и гастроинтестинальные симптомы, а также кожные проявления могут предшествовать шоковому синдрому или развиваться одновременно с ним.

## 2.6. Спинальный (нейрогенный) шок

- обусловлен спинальной травмой. В основе расстройства кровообращения лежит непосредственное повреждение спинного мозга, сопровождающихся нарушением функции симпатических нейронов, что приводит к падению сосудистого тонуса, вазодилатации и депонированию крови на периферии. Возникает относительный дефицит ОЦК из-за несоответствия объема циркулирующей крови и емкости сосудистого русла, уменьшается венозный возврат, УО, гипотония. Из-за поражения центров симпатическая реакция не реализуется, поэтому гипотония не сопровождается тахикардией, напротив может нарастать брадикардия вследствие преобладания тонуса парасимпатической нервной системы.

### *Особенности клиники нейрогенного шока*

- нет тахикардии и бледности кожных покровов. Кожа сухая и розовая, симптом бледного пятна отсутствует,

- Снижение чувствительности и двигательной активности дополняют картину и соответствуют уровню поражения.

## 2.7. Ожоговый шок

В соответствии с классификацией выделяют 3 степени шока:

1 степень возникает при площади ожога до 15-20% поверхности тела. Больной стонет, мечется, жалуется на боль в ожоговых ранах, озноб, жажду, тошноту. При ингаляционном ожоге затруднено дыхание. Возбуждение сменяется адинамией, спутанность сознания. Олигурия.

2 степень развивается при площади ожога от 20 до 45% поверхности тела. Характерны: нестабильность гемодинамики, гипотония 90 мм рт.ст., рвота, олигурия до анурии. Летальность до 40% от ожоговой болезни.

3 степень при поверхности ожога свыше 45%. Гипотермия, рвота «кофейной массой», моча черная с запахом гари, затем полная анурия, парез кишечника, пульсовое давление резко снижено, иногда не улавливается. Летальность приближается к 100%.

Термоингаляционная травма проявляется одышкой, осиплостью го-

## ШОК

лоса, цианозом. Внешние признаки - ожог носа, опаленные волосы. Нарушение микроциркуляции в легких, микроэмболизация легочного капиллярного кровотока, инфаркты, ателектазы, обширные пневмонии.

Индекс тяжести процесса определяется с помощью модифицированного индекса Франка

**площадь поверхностного ожога (ПО) + площадь глубокого ожога (ГО) x 3**

Благоприятный - индекс менее 30 ед;

Относительно благоприятный - 30-60 ед;

Сомнительный - 61-90 ед,

Неблагоприятный свыше - 90 ед.

### 3. Контроль и оценка течения шока

#### 3.1. Содержание и цель контроля при шоке

Мероприятия контроля при шоке служат тому, чтобы установить степень тяжести шока, выявить вызывающие его механизмы и проконтролировать эффективность терапевтических мероприятий. Этой цели служат большое число величин измерения гемодинамики, микроциркуляции, метаболизма и биохимических процессов. Чем обширнее будет представлена программа обследования и совершеннее овладение используемыми методами измерения, тем эффективнее будет борьба с шоком. На практике наши возможности контроля ограничиваются, однако, **учетом гемодинамических и метаболических изменений**. Почти закономерное протекание различных форм шока включает в **себя** и то, что основная терапия при всех формах шока может быть проведена по аналогичной единой схеме. Именно в критических шоковых состояниях, требующих быстрого вмешательства, следует избегать проведения слишком больших диагностических и контрольных исследований. При тяжелых основных заболеваниях с замедленным течением шока, напротив, не обойтись без обширной, требующей значительных затрат измерительной программы, так как за ней последуют специальные и значительные терапевтические мероприятия.

#### 3.2. Контроль функции органов

Шок приводит к ряду нарушений функции органов, раннее распознавание которых может способствовать улучшению прогноза шока. Нарушения функций касаются тех органов, которые на фоне централизации кровообращения имеют недостаточное кровоснабжение. При длительно существующем нарушении кровоснабжения всегда следует считаться с органными нарушениями, обусловленными недостатком кислорода, поэтому необходимо проводить строгое различие между

*S* обратимыми функциональными расстройствами органов

при шоке (например, легкие или почки при шоке),  
S морфологическими повреждениями органов после преодоления циркуляторного шока (например, шоковое легкое или шоковая почка)

### 3.2.1. Легкие

3.5.1.1 *Контроль за функцией легких при шоке* Нарушение функции легких при шоке характеризуется подъемом парциального давления кислорода в артериальной крови ( $PaO_2$ ) Перепад  $P_{aO_2}$  от альвеолярного к артериальному возрастает при шоке пропорционально тяжести функциональных нарушений легких Контрольной величиной функции легких при шоке является  $PaO_2$  Для оценки этой величины важно определить и зафиксировать добавку кислорода к вдыхаемому воздуху Большинство современных дыхательных аппаратов имеют плавнодействующие смесители кислорода, в которых точно устанавливается содержание кислорода во вдыхаемом воздухе У спонтанно дышащего больного необходимо по кислородному датчику отмечать соответственно поступающее количество кислорода (л/мин) В таких случаях о концентрации кислорода во вдыхаемом воздухе можно судить по опытным данным (например, 3 л кислородной смеси соответствуют 30%, а 10 л — 50% кислородной смеси) Нормой  $PaO_2$  при дыхании атмосферным воздухом в зависимости от возраста больного является 65 — 90 мм тр ст Измерения следует производить с интервалом 2-3 ч Нормой насыщения кислорода является 80—95%. Следует избегать и не допускать уменьшения этих величин ниже 70—75%

3.5.1.2 *Контроль за шоковым легким* Характерные последствия шока, обусловленные морфологическими нарушениями легких (шоковое легкое), могут быть диагностированы и подвергнуты контролю с помощью анализа газов крови, исследования функций легких, рентгенологических исследований и измерений полного сопротивления грудной клетки (импеданс) Для газов крови характерно быстро наступающее падение парциального давления кислорода в артериальной крови, которое в дальнейшем при развитии шока сопровождается увеличением  $PaCO_2$  Характерно, что для коррекции этих изменений необходимы постоянное увеличение во вдыхаемой смеси содержания кислорода и дыхание с увеличивающимся минутным объемом дыхания

При анализе функций легких на передний план выступает уменьшение растяжимости легких (compliance), которое приводит к увеличению дыхательного давления. Поскольку податливость легких не может быть подвергнута прямому контролю, считываемые в любое время величины давления при дыхании, управляемом по объему, дают приблизительное представление о растяжимости легких.

**3.2.2. Почки**

**3.2.2.1. Контроль функции почек при шоке.** Если перфузионное давление окажется ниже критического уровня 60 мм рт.ст., то почки прекратят свою специфическую функцию. На фоне централизации кровообращения сужение сосудов почек приводит даже при нормальном давлении или после восстановления давления к длительному уменьшению почечного кровотока. Непосредственным следствием ишемии почек является уменьшение клубочковой фильтрации с олигурией. Для контроля за функцией почек при шоке необходимо поэтому почасовое измерение количества выделяемой мочи.

При нормальной функции почек выделение мочи составляет более 30 мл/ч (соответственно 0,5 мл/мин).

**3.2.2.2. Контроль за шоковой почкой.** Начальная фаза. Уже в не проявляемом клинически скрытом периоде острой почечной недостаточности некоторые функциональные показатели указывают на угрозу развития почечной недостаточности. Прогрессивно уменьшается клубочковая фильтрация, которая определяется по клиренсу эндогенного креатинина (Ккр), и уменьшается канальцевая концентрационная способность, определяемая по относительной плотности (удельному весу) мочи или по ее осмоляльности. В ранней стадии острой почечной недостаточности почасовое выделение мочи еще в пределах нормы (более 30 мл/ч). Нормальные величины Ккр составляют 20-120 мл/мин. Только при снижении Ккр ниже 30 мл/мин происходит увеличение мочевого субстанции в крови.

При измерении осмоляльности мочи, отражающей концентрационные возможности канальцев, достовернее, чем относительная плотность, константные величины ее ниже 300 ммоль/л свидетельствуют о значительном нарушении функции канальцев. Если осмоляльность мочи и плазмы крови соотнести друг с другом, то получают осмолярный коэффициент моча/плазма (М/ПОСМ). Эта легко рассчитываемая величина лучше всего отражает нарушение функции канальцев при угрозе почечной недостаточности:

*Нормальная функция **почек***

$P_{осн}$  " 300 мосмоль/л

$M_{ам}$  - 450 мосмоль/л

(норма)

*Почка при шоке*

$P_{оси}$  = 300 мосмоль/л

$M_{оси}$  - 300 мосмоль/л

$M/ПОСМ=1.0$

(патология)

Константные величины М/ПОСМ ниже 1,2 могут трактоваться как патологические и указывают на угрожающую недостаточность почек.

*Манифестированная почечная недостаточность* Если минимальный почечный кровоток, несмотря на нормализацию гемодинамики,

ШОК

продержится длительное время, то вследствие этого разовьется шоковая почка, которая морфологически характеризуется гибелью канальцевого эпителия. Клиническими признаками острой почечной недостаточности являются стойкое и резко выраженное уменьшение клиренса креатинина ниже 5 мл/мин, олигоанурия и увеличение содержания мочевых шлаков в крови. В 20—40% случаев, правда, почасовое выделение мочи — спонтанное или с помощью диуретиков — остается нормальным. В таких случаях почки выделяют мочу, изотоничную плазме крови (осмоляльность около 300, относительная плотность около 1010). Такое состояние обозначают также как острая почечная недостаточность при сохраненном диурезе. Важнейшие показатели функции почек, которые должны контролироваться в течение шока и после его устранения, представлены еще раз в табл. 3.

Таблица 4. Контроль функции почек

Почка при шоке	Ранняя фаза	Шоковая почка	Манифестированная почечная недостаточность
Почасовой диурез	Диурез Ккр Осмоляльность (относительная плотность) Креатинин. Мочевина Калий	За час 6—12 6—12  <b>в—12</b>	Диурез <b>через 6 ч</b> Ккр 24-48 Осмоляльность (относительная плотность) 24 — 48 Креатинин Мочевина 24 48 Калий

	[Na <sup>+</sup> ] мочи, мэкв/л	Осмоляльность мочи, мос- моль/кг	Креатинин мо- • чи/креатини м плазмы	Экскретируемая фракция натрия	Осмоляльность мо- чи/осмоляльнос ть плазмы	АМК/креа тинин плазмы
Преренальная почечная недостаточность	<20	>500	>40	<1*	>1,5	>20:1
Острый канальцевый некроз	>40	<350	<20	>3%		10:1

3.2.3. Печень

В отличие от легких и почек специфических показателей функции печени не существует. Укажем здесь только на печеночные ферменты (ГЩТ, ГЛТ, **ПДГ**), активность которых в крови после гипоксического повреждения печени возрастает. Факторы свертывания крови, синтез которых уменьшается при шоке, могут быть использованы для оценки функции печени, так как эта «нарушение формирования» переносится на



## ШОК

уже описанный феномен коагулопатии потребления. Определение трансаминаз должно производиться 1 раз в сутки.

### 3.3. Программа контроля при шоке

Из большого числа измеряемых величин, используемых в клинике для контроля гемодинамики, микроциркуляции и метаболизма, свертывания крови и функции органов, необходимо отобрать такие, которые являются основополагающими при контроле за течением шока и для проведения целенаправленной терапии. В зависимости от технического оснащения отделения интенсивной терапии и лаборатории, а также в зависимости от опыта врачей и среднего медицинского персонала наряду с основными методами контроля могут быть привлечены дополнительные методики.

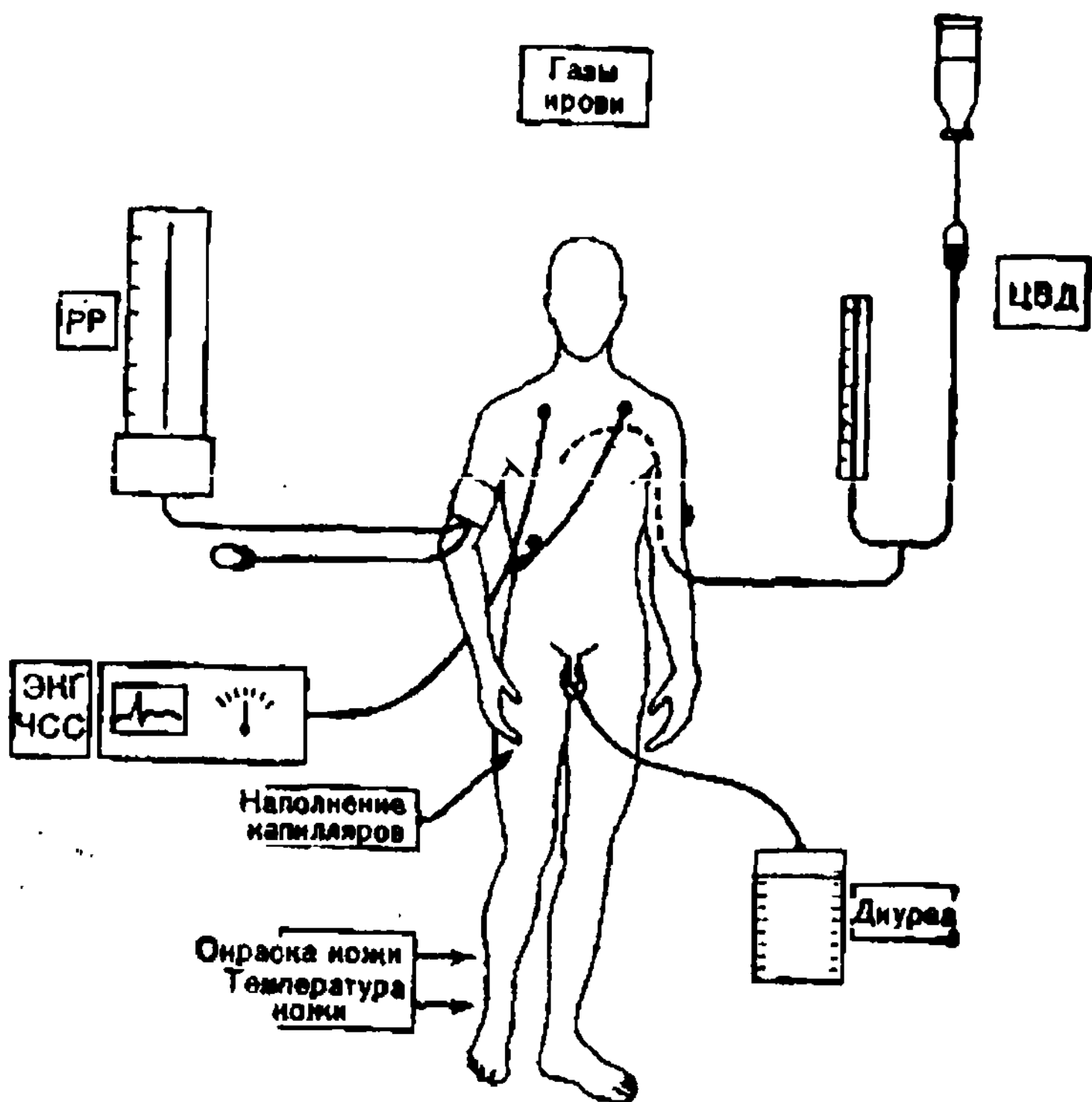


Рис. 3.1. Схема контроля при циркуляторном шоке (минимальная программа).

3.3.1. Минимальный контроль

При кратковременном и неосложненном течении шока, например при шоке, сопровождающемся дефицитом объема крови, обычно достаточна малая про грамма измерений, которая может быть реализована, в самых простых условиях (например, обычное отделение, больничный транспорт) (рис. 3.1) Эта программа включает измерения артериального давления с помощью манжетки, ЦВД с помощью чрескожно введенного катетера в верхнюю полую вену, частоты дыхания, почасового диуреза и оценку кровотока в коже (цвет, температура, наполнение капилляров).

3.3.2. Специализированная программа контроля

При замедленном (лротрагированном) и осложненном течении шока, которые потребуют при определенных обстоятельствах специальных форм терапии (например, внутриаортальный баллонный насос при кар диогенном шоке), необходима программа контроля, требующая больших затрат. Значительные расходы на измерительную технику касаются, прежде всего, гемодинамики и включают дополнительно кровавое измерение артериального давления, определение МОС и измерение среднего и конечного диастолического давления в легочной артерии (рис 3.2).

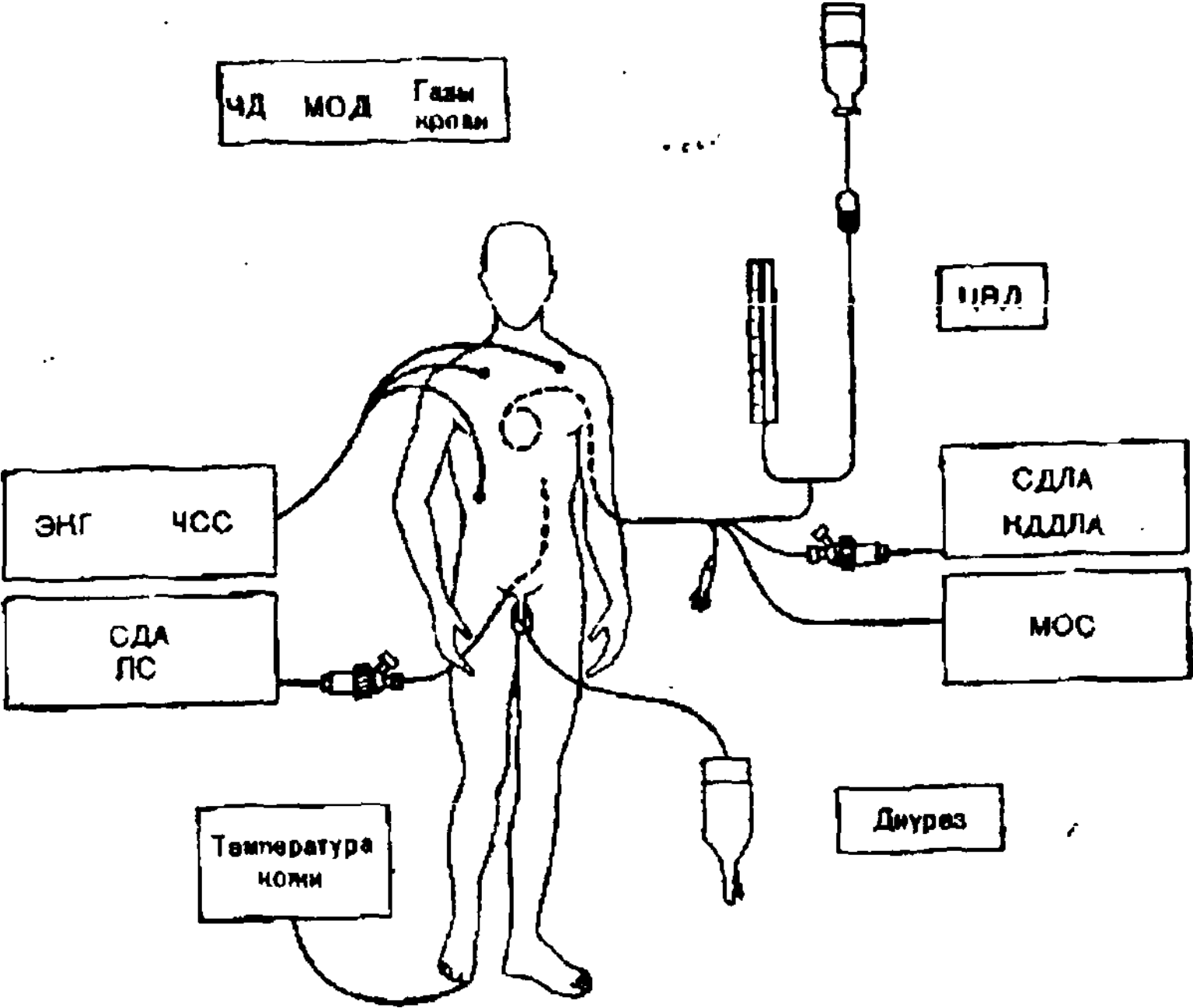


Рис. 3.2. Схема контроля при циркуляторном шоке (специализированная)

## ШОК

программа контроля).

**ЧД** — частота дыхания; **МОД** — минутный объем дыхания; **СДА** — среднее! давление в аорте; **ПС** — периферическое сопротивление; **СДЛА** — среднее давление в легочной артерии; **КДДЛА** — конечное диастолическое давление в легочной артерии; **МОС** — минутный объем сердца; **ЦВД** — центральное венозное давление; **ЧСС** — частота сердечных сокращений.

### 4. Терапия шока

#### 4.1. Основы терапии шока

Патофизиологическое обоснование противошоковой терапии

В предыдущих разделах было установлено, что к важнейшим патофизиологическим механизмам шока относятся абсолютная гиповолемия и расстройство насосной функции сердца, симпатoadренергическая сосудистая реакция, специфичная для шока вазомоция, а также гипоксия клеток и молочнокислый ацидоз. При этих расстройствах требуется целенаправленная коррекция. Следует исходить из того, что на каждое из перечисленных нарушений можно действенно повлиять путем соответствующих терапевтических мероприятий до тех пор, пока не наступило необратимое нарушение микроциркуляции. Высокая летальность при кардиогенном и септическом шоке не всегда является следствием недейственной терапии, но в большинстве случаев она есть выражение необратимого и не поддающегося терапии основного страдания.

#### 4.2. Тактика лечения

##### Д. Основные принципы.

Важно как можно быстрее устранить причину шока, а также обеспечить возможность контроля функции основных органов жизнеобеспечения.

**1.** Останавливают наружное кровотечение (давящая повязка, прижатие сосуда)

**2.** При внутреннем кровотечении необходима операция.

**3.** При сепсисе назначают антибиотики, для ликвидации **очага инфекции** нужно хирургическое вмешательство.

**4. При** ишемии миокарда *показаны ингаляция кислорода и* медикаментозное лечение

**5.** Берут кровь для определения гематокрита, газов артериальной крови, содержания калия и лактата, группы крови, Rh-фактора и индивидуальной совместимости, возбудителя инфекции (посев). Проводят только необходимые исследования.

**6.** Устанавливают катетер Фоли, следят за диурезом

**7.** Устанавливают назогастральный зонд для диагностики (**кровоте-**

## ШОК

чение из верхних отделов ЖКТ) или лечения (профилактика аспирации и острого расширения желудка).

**8.** Проводят ЭКГ, рентгенографию грудной клетки, **анализ** мочи с микроскопическим исследованием осадка.

### **Б. Инфузионная терапия и переливание крови.**

При гиповолемическом и септическом шоке **необходимо** как **можно** раньше начать возмещение ОЦК.

**1.** В периферические или центральные вены устанавливают два катетера большого диаметра (J 18 G) При септическом шоке измерение ЦВД более важно, чем при гиповолемическом шоке

**2.** Вводят 1000—2000 мл раствора Рингера с лактатом в течение 10—15 мин Затем переходят на 0.9% NaCl и продолжают инфузию до тех пор, пока не будет достигнута удовлетворительная перфузия тканей (критерии диурез больше 0.5—1,0 мл/кг/мин, среднее АД выше 65—70 мм рт. ст., устранение метаболического ацидоза).

**3.** Если с помощью инфузионной терапии не удастся стабилизировать состояние больного или улучшение носит временный характер, необходимо переливание крови

а. Лучше всего использовать цельную кровь, совпадающую по группе и Rh-фактору с кровью реципиента и проверенную на индивидуальную совместимость Подбор такой крови обычно занимает 45 мин

**б.** При необходимости можно перепивать кровь, совпадающую по группе и Rh-фактору с кровью реципиента, без проверки на индивидуальную совместимость. Для подготовки нужно 5—10 мин

в. В экстренных случаях используют кровь «универсального» донора (группа 0(1), Rh-отрицательная)

**4.** Если шок продолжается и обнаружено повреждение органов брюшной или грудной полости, показано неотложное хирургическое вмешательство В остальных случаях (травмы нет: травма без признаков продолжающегося кровотечения) в подключичную вену устанавливают катетер, имеющий канал для введения катетера Свана—Ганца. Нужно учитывать, что к гиповолемическому шоку может присоединиться кардиогенный, септический или нейрогенный шок Для выяснения причины шока проводят дополнительные исследования (эндоскопию, КТ, ангиографию и т. д.)

**5.** Коллоидные растворы. Раствор человеческого альбумина имеет высокое онкотическое давление и поэтому более эффективно увеличивает объем внутрисосудистой жидкости, чем изотонический NaCl (в пересчете на единицу объема введенного раствора). Вместе с тем альбумин легко проникает через стенки легочных капилляров и базальные мембраны клубочков во внеклеточное пространство Поэтому введение больших доз альбумина может привести к нарушению функции легких и почек Кроме того, альбумин гораздо дороже, чем солевые растворы

**Декстраны** Это высокомолекулярные полисахариды, построенные из отдельных молекул глюкозы. Обычно в продаже имеются 6% раствор декстрана-60 (макродекс, или полиглюкин) и декстрана-75 (шивадекс-75), 10% раствор декстрана-40 (реомакродекс, шивадекс-40, реополиглюкин), а также 4% раствор декстрана-45 (плазмафузин). Основу всех растворов декстрана составляет 0,9% раствор NaCl или 5% раствор углеводов. Благодаря обволакиванию клеток крови пленкой декстрана создается препятствие физиологической агглютинации тромбоцитов при свертывании крови и нарушается формирование монетных столбиков из эритроцитов при замедлении кровотока. Дезагрегирующее действие декстранов на эритроциты положительно сказывается на микроциркуляции, нарушенной при шоке. Отрицательной же стороной дезагрегирующего действия на тромбоциты является связанная с этим опасность кровотечения, с которой приходится считаться. Поэтому больным геморрагическим диатезом следует по возможности избегать назначений; растворов, содержащих декстран. Вследствие дезагрегирующего действия декстранов скорость оседания эритроцитов значительно увеличивается. Аллергические реакции наблюдались только в отдельных случаях. Однако в последние годы сообщается об учащении аллергических проявлений.

**Желатин.** В основе растворов желатина, применяемых в клинике, лежат разновидности желатина, такие, как желатиноль, оксиполижелатин (желифундол), модифицированный жидкий желатин (физиогель, неоплазмагель) и желатин, снабженный сеткой мочевины (гемакцель). Эти растворы имеют концентрацию от 3,0 до 6%. Средняя молекулярная масса желатина 30000—35000. Подобно декстранам желатин выделяется главным образом через почки. Из-за низкой средней молекулярной массы пребывание желатины в сосудистом русле кратковременно. Сила связывания воды по сравнению с декстраном несколько ниже, поэтому экспандерное действие нехарактерно. Вообще следует исходить из того, что при соответствующей дозировке с помощью растворов желатина, возможно, добиться достаточного эффекта увеличения объема. В отличие от декстранов растворы желатина не вызывают никаких нарушений первичной остановки кровотечения, так что введение их не угрожает послеоперационными или послетравматическими кровотечениями. Обычно быстрое выведение почками молекул желатина сопровождается одновременным значительным увеличением диуреза.

На распознавание групп крови желатин никакого влияния не оказывает. Аллергия и реакции непереносимости наблюдаются лишь в отдельных случаях.

**Гидрооксиэтилкрахмал (рефортан, стабизол).** Применяемый в качестве объемного замещающего средства крахмал вырабатывается из риса, кукурузы или пшеницы и построен подобно декстрану из молекул глюкозы. Имеющийся в продаже препарат представляет собой 6% раствор крахмала в изотоническом растворе хлорида натрия. После

## ШОК

инфузии раствора большие молекулы гидроксиэтилкрахмала быстро расщепляются в крови альфа-амилазой и вместе с другими малыми молекулами выводятся через почки. Небольшая часть молекул выводится через клетки ретикулоэндотелиальной системы. Продолжительность внутрисосудистого пребывания крахмала такая же, как у декстрана-70. Сила связывания воды равна 10—14 мл/г крахмала. Экспандерного действия, поэтому, ожидать не приходится.

Подобно растворам декстрана растворы крахмала повышают риск кровотечения тем, что препятствуют агрегации кровяных пластинок. Точное количество раствора, после переливания которого можно ожидать появления осложнений в виде кровотечения, пока неизвестно. Благодаря воздействию на агрегацию эритроцитов значительно увеличивается скорость оседания кровяных телец. На определение групп крови, напротив, растворы крахмала никакого влияния не оказывают. Почти не следует опасаться и аллергических побочных действий.

### И. Лечение дыхательной недостаточности.

При кардиогенном и нейрогенном шоке обычно достаточно ингаляции кислорода, при гиповолемическом и септическом шоке часто необходима ИВЛ. Задачи лечения, обеспечить проходимость дыхательных путей, вентиляцию легких и оксигенацию тканей.

1. К интубации трахеи прибегают для:

а. Обеспечения проходимости дыхательных путей (при угнетении ЦНС, остановке кровообращения, травме).

б. Профилактики аспирации желудочного содержимого (при рвоте на фоне угнетения ЦНС или общей анестезии).

в. Освобождения дыхательных путей от мокроты (при пневмонии с непродуктивным кашлем).

г. Проведения ИВЛ

#### 2. Показания к ИВЛ:

а. Ослабленное дыхание на фоне угнетенного сознания

б. Закрытая черепно-мозговая травма (для создания режима гипервентиляции).

в. Частота дыхания больше 30 мин<sup>-1</sup> или нарастающая усталость дыхательных мышц (участие в дыхании вспомогательных мышц, западение межреберий во время вдоха).

г. **Гиперкапния:**  $p_a\text{CO}_2$  больше 50—55 мм рт. ст. (даже в отсутствие нарушений дыхания). На ранней стадии острой дыхательной недостаточности чаще наблюдается гипокапния, обусловленная компенсаторной гипервентиляцией.

д. **Гипоксемия:**  $p_a\text{O}_2$  меньше 60 мм рт. ст. В норме  $p_a\text{O}_2$  составляет 80—100 мм рт. ст., с возрастом этот показатель **снижается**. Для больных старше 40 лет нормальные значения  $p_a\text{O}_2$  рассчитывают по формуле.  $p_a\text{O}_2 = 105 - (\text{возраст в годах}/2)$ .

Причины гипоксемии:

## ШОК

1) Гиповентиляция (обычно в сочетании с гиперкапнией)

2) Несоответствие между вентиляцией легких и их перфузией. При дыхании чистым кислородом гипоксемия, как правило, исчезает.

3) Внутрилегочное шунтирование крови Гипоксемия сохраняется даже при дыхании чистым кислородом

а) РДСВ Диагностические критерии:  $p_aO_2$ , меньше 60—70 мм рт. ст. при  $f_{iO_2}$ , превышающей 50%, двусторонние легочные инфильтраты; нормальное давление наполнения желудочков

б) Отек легких

в) Тяжелая пневмония.

4) Нарушения диффузии газов через альвеолярно-капиллярную мембрану. При дыхании чистым кислородом ( $F_{iO_2}$  - 100%) гипоксемия, как правило, исчезает

### Режимы ИВЛ:

1) Вспомогательно-принудительная вентиляция При каждой попытке самостоятельного вдоха респиратор подает в дыхательные пути заданный объем газовой смеси Режим не подходит для больных, испытывающих тревогу (риск гипсросентиляции), и опасен при кашле

2) Перемежающаяся принудительная вентиляция Респиратор включает подачу газовой смеси в заданном объеме через заданные интервалы времени. В промежутках больной дышит самостоятельно Режим позволяет поддерживать работоспособность дыхательных мышц

е. Самостоятельное дыхание под постоянным положительным давлением Обычно начинают с 5 см вод. ст. и постепенно повышают до 10—20 см вод. ст., пока дыхательный объем не превысит 4 мл/кг

ж. Для оценки эффективности ИВЛ регулярно измеряют газы артериальной крови Для коррекции  $p_aCO_2$  меняют частоту вдохов и дыхательный объем, для коррекции  $p_aO_2$  —  $F_{iO_2}$ , ПДКВ и дыхательный объем.

### Г. Лечение почечной недостаточности.

Артериальная гипотония и шок нередко сопровождаются временной почечной недостаточностью Для того чтобы предупредить дальнейшее ухудшение функции почек и развитие олигурической формы ОПН, необходимы мониторинг и целенаправленное лечение.

#### 1. Оценка функции почек

а. Нормальный диурез у взрослых — 0,5—1 мл/кг/ч; у детей — больше 1 мл/кг/ч.

б. Измеряют уровни натрия и креатинина в моче и плазме; осмоляльность мочи и плазмы, АМК. Пробы мочи и крови берут до назначения диуретиков.

в. **Критерии почечной недостаточности:** уровень креатинина плазмы выше 3 мг%, СКФ меньше 30 мл/мин

г. **Критерий олигурической почечной недостаточности:** диурез меньше 400—500 мл/сут.

**2. Стимуляция диуреза**

а. Восстанавливают **ОЦК**. Критерии высокое давление наполнения желудочков сердца (ЦВД выше 10—12 см вод. ст., ДЗЛА выше 14—18 мм рт. ст.), удовлетворительный сердечный выброс (сердечный индекс больше 2,6 л/мин/м<sup>2</sup>)

**б.** Инфузия дофамина со скоростью 3—5 мкг/кг/мин («почечная» доза) — для увеличения сердечного выброса и стимуляции почечного кровотока (избирательное расширение почечных сосудов).

в. Петлевые диуретики. Назначают фуросемид, сначала в дозе 40 мг в/в, постепенно увеличивают дозу до 160—240 мг. Если высокие дозы фуросемида неэффективны, можно использовать буметанид или этакриновую кислоту, но вероятность успеха в этом случае чрезвычайно мала. При гиповолемии диуретики затрудняют выведение больного из шока, поэтому их не назначают до восстановления ОЦК (до достижения достаточно высокого давления наполнения желудочков).

г. Отменяют нефротоксичные препараты. Избегают сосудосуживающих средств, поскольку они снижают почечный кровоток и ускоряют наступление олигурической почечной недостаточности.

д. Нужно исключить постренальные причины почечной недостаточности (обструкцию мочевых путей):

1) В катетер Фоли вводят 25—50 мл 0,9% NaCl. Если проходимость катетера вызывает сомнения, его заменяют.

2) Проводят УЗИ для выявления обструкции мочеточника или почечной лоханки (камни, новообразования, травма);

3) Одной из причин может быть высокое внутрибрюшное давление (свыше 30—40 см вод. ст.). Для измерения внутрибрюшного давления а мочевого пузыря через катетер Фоли вводят 100—150 мл 0,9% NaCl. Катетер присоединяют к манометру для измерения ЦВД через трехходовой кран и проводят измерение. Хирургическая декомпрессия брюшной полости быстро приводит к восстановлению диуреза.

е. Если все перечисленные мероприятия оказались неэффективными, констатируют олигурическую почечную недостаточность и ограничивают поступление жидкости.

1) Сводят к минимуму поддерживающую инфузионную терапию (объем жидкости и содержание натрия)

2) Исключают калий из рациона и инфузионных растворов.

3) Все препараты (инотропные средства, антибиотики и т. п.) вводят **в/в** в максимально концентрированном виде.

4) Сердечный выброс измеряют как можно реже, поскольку эта процедура требует в/в струйного введения жидкости.

5) Консультируются со специалистом о целесообразности диализа или гемофильтрации (для предотвращения гиперкалиемии, отека легких, уремии, электролитных нарушений, метаболического ацидоза).



## Д. Лечение сердечной недостаточности

### 1. Оценка состояния сердечно-сосудистой системы

а. В легочную артерию устанавливают катетер Свана—Ганца.

1) Для измерения параметров гемодинамики и инфузии вазоактивных лекарственных средств необходима катетеризация центральной вены. (При неосторожном введении в периферическую вену многие из этих препаратов вызывают серьезные повреждения окружающих тканей.)

2) ЦВД — показатель давления наполнения правого желудочка. Динамика ЦВД позволяет оценить эффективность инфузионной терапии ДЗЛА (давление заклинивания легочной артерии) — показатель эффективного ОЦК (то есть отношения ОЦК к емкости сосудистого русла)

а) ЦВД ниже 5 см вод. ст. указывает на гиповолемию.

б) ЦВД выше 14 см вод. ст. свидетельствует о дисфункции правого желудочка или о гиперволемии.

в) ДЗЛА ниже 6 мм рт. ст. указывает на гиповолемию.

г) ДЗЛА выше 20 мм рт. ст. свидетельствует о дисфункции **левого** желудочка или о гиперволемии

3) Давление в полостях сердца зависит от фазы дыхания (из-за колебаний внутригрудного давления), поэтому все измерения следует проводить в конце выдоха. При самостоятельном дыхании во время вдоха давление в полостях сердца снижается, а при ИВЛ — повышается.

### 2. Увеличение сердечного выброса

а. Повышение преднагрузки. Увеличивают ОЦК, ориентируясь на давление наполнения желудочков

б. Усиление сократимости миокарда. При гиповолевическом шоке вазоактивные и инотропные средства обычно не **назначают**. При кардиогенном и нейрогенном шоке они, как правило, необходимы. При тяжелом септическом шоке (артериальная гипотония, не поддающаяся инфузионной терапии) тоже прибегают к введению вазоактивных и инотропных средств

1) Дофамин (400 мг в 250 мл 5% водного раствора глюкозы) — препарат первого ряда для поддержания деятельности сердца и почек. Скорость инфузии выбирают в зависимости от желаемого эффекта

а) 2—5 мкг/кг/мин («почечная» доза): мощный инотропный эффект, увеличение почечного кровотока.

б) 5—10 мкг/кг/мин: усиление инотропного эффекта, легкая вазодилатация вследствие стимуляции бета<sub>2</sub>-адренорецепторов, легкая либо умеренная тахикардия.

в) 10—20 мкг/кг/мин: дальнейшее усиление инотропного эффекта, выраженная тахикардия. В более высоких дозах — сужение вен и артерий вследствие стимуляции альфа-адренорецепторов и ухудшение перфузии тканей.

2) Добутамин (400 мг в 250 мл 5% водного раствора глюкозы). Скорость инфузии: 2—20 мкг/кг/мин. Показан при нарушенной сократимости

## ШОК

левого желудочка (низком сердечном выбросе и высоком ОПСС при нормальных давлениях наполнения желудочков сердца) Сильный инотропный эффект, значительное расширение сосудов *большого и малого круга*, незначительная тахикардия. На почечный кровоток препарат непосредственно не влияет

3) Адреналин (4—8 мг в 250 мл 5% водного раствора глюкозы) Скорость инфузии. 0,02—0,2 мкг/кг/мин Используют при тяжелой сердечной недостаточности Сильный инотропный эффект; сосудосуживающее действие слабее, чем у норадреналина; при введении в высоких дозах — выраженная тахикардия

4) Норадреналин (8—16 мг в 250 мл 5% водного раствора глюкозы). Скорость инфузии 0,02—0,5 мкг/кг/мин Вызывает мощный инотропный эффект и незначительную тахикардию, однако возможна сильная вазоконстрикция. Для уменьшения сосудосуживающего действия можно вводить препарат в сочетании с альфа-адреноблокаторами (например, 8 мг норадреналина и 10 мг фентоламина в 250 мл 5% водного раствора глюкозы, начинают с 0,17 мл/мин, увеличивая скорость инфузии до наступления эффекта)

5) Изопреналин (1 мг в 250 мл 5% водного раствора глюкозы). Скорость инфузии 0,01—0,1 мкг/кг/мин. В лечении хирургических больных, не страдающих заболеваниями сердца, применяют редко Выраженный инотропный эффект, умеренное расширение сосудов большого и малого круга, значительная тахикардия.

6) Амрион Вводят 0,75 мг/кг в/в струйно в течение 2—3 мин, затем переходят на инфузию со скоростью 5—10 мкг/кг/мин Ингибитор фос\*фодиэстеразы, повышает сердечный выброс без увеличения энергетических потребностей миокарда; снижает пред- и посленагрузку, непосредственно действуя на гладкую мускулатуру сосудов; не вызывает ни тахикардии, ни вазоконстрикции

7) Дитоксин Сначала вводят 0.5 мг в/в, затем 0,25 мг в/в каждые 4—6 ч (общая доза 1—1,5 **мг**). Улучшает сократимость миокарда при дилатации желудочков, на нормальный миокард оказывает лишь незначительное инотропное действие Замедляет проведение в АВ-узле и позволяет снизить желудочковый ритм при мерцательной аритмии. Через 6—8 ч (не раньше) после введения последней дозы нужно определить концентрацию препарата в крови Терапевтическая концентрация равна 0.5—1,5 нг/мл Следят за содержанием калия в сыворотке, поскольку гипокалиемия может спровоцировать гликозидную интоксикацию.

в. **Снижение посленагрузки** (и напряжения в стенке желудочков во время систолы) Показано при низком сердечном выбросе, высоких давлениях наполнения желудочков и удовлетворительном АД.

1) Нитроглицерин (50 мг в 250 мл 5% водного раствора глюкозы) Скорость инфузии сначала 5—10 мкг/мин, затем увеличивают до наступления эффекта. Можно использовать нитроглицериновую мазь (2,5 см *мази* каждые 6 ч). Под действием нитроглицерина вены расширяются

## ШОК

гораздо сильнее, чем артерии. Расширение коронарных артерий улучшает снабжение миокарда кислородом. Назначают только после нормализации давления наполнения желудочков, в противном случае возможны снижение АД и сердечного выброса из-за депонирования крови в венах.

**2) Нитропруссид натрия** (50 мг в 250 мл 5% водного раствора глюкозы). Скорость инфузии: 0,5—6,0 мкг/кг/мин. Нитропруссид натрия --- мощный вазодилататор, действующий и на вены, и на артерии. Назначают больным с высоким ОПСС, низким сердечным выбросом и удовлетворительным наполнением желудочков сердца; одновременно возмещают ОЦК. При длительной инфузии препарата возможна интоксикация тиоцианатом (анорексия, тошнота, слабость, спутанность сознания, психоз). Концентрация тиоцианата в плазме не должна превышать 0.1 мг/мл

**3) Внутриаортальная баллонная контрпульсация.** Раздувание баллона во время диастолы усиливает кровоток в магистральных сосудах и перфузию миокарда, сдувание баллона во время систолы снижает посленагрузку

**г. Увеличение ЧСС.** В лечении хирургических больных, не страдающих заболеваниями сердца, используется редко. При брадикардии, обусловленной сердечной патологией, применяют эндокардиальную ЭКС или инфузию изопrenalина.

## 5. Практическое проведение противошоковой терапии

Успех противошоковой терапии возможен лишь при наиболее целесообразной реализации расмешрпных о иіденьмиоіи ммиї ичисленгіоїХ терапевтических мероприятий. Если обратить внимание на различные механизмы, вызывающие и поддерживающие шок, то их следствием являются патофизиологически обоснованные терапевтические меры воздействия, которые можно представить себе в виде многоступенчатой терапевтической лестницы. Если, кроме того, принять во внимание, что все формы шока сливаются в схожее течение патофизиологических реакций, то станет очевидным, что подобного рода ступенеобразная терапия в своей основе может быть использована при всех формах шока. Показания к применению и дозировка объемозамещающих растворов и фармакологических препаратов устанавливаются при этом на основе измерения гемодинамических показателей. Преимущество такой схематизации состоит в том, что терапия строится на конкретных представлениях и может управляться с помощью простых и в любое время производимых измерений. Также в любое время терапия может быть гибко приспособлена к требованиям гемодинамики, при этом исключается опасность бесплановой и неэффективной «околотерапии».

## 5.1. Основная терапия (I терапевтическая ступень)

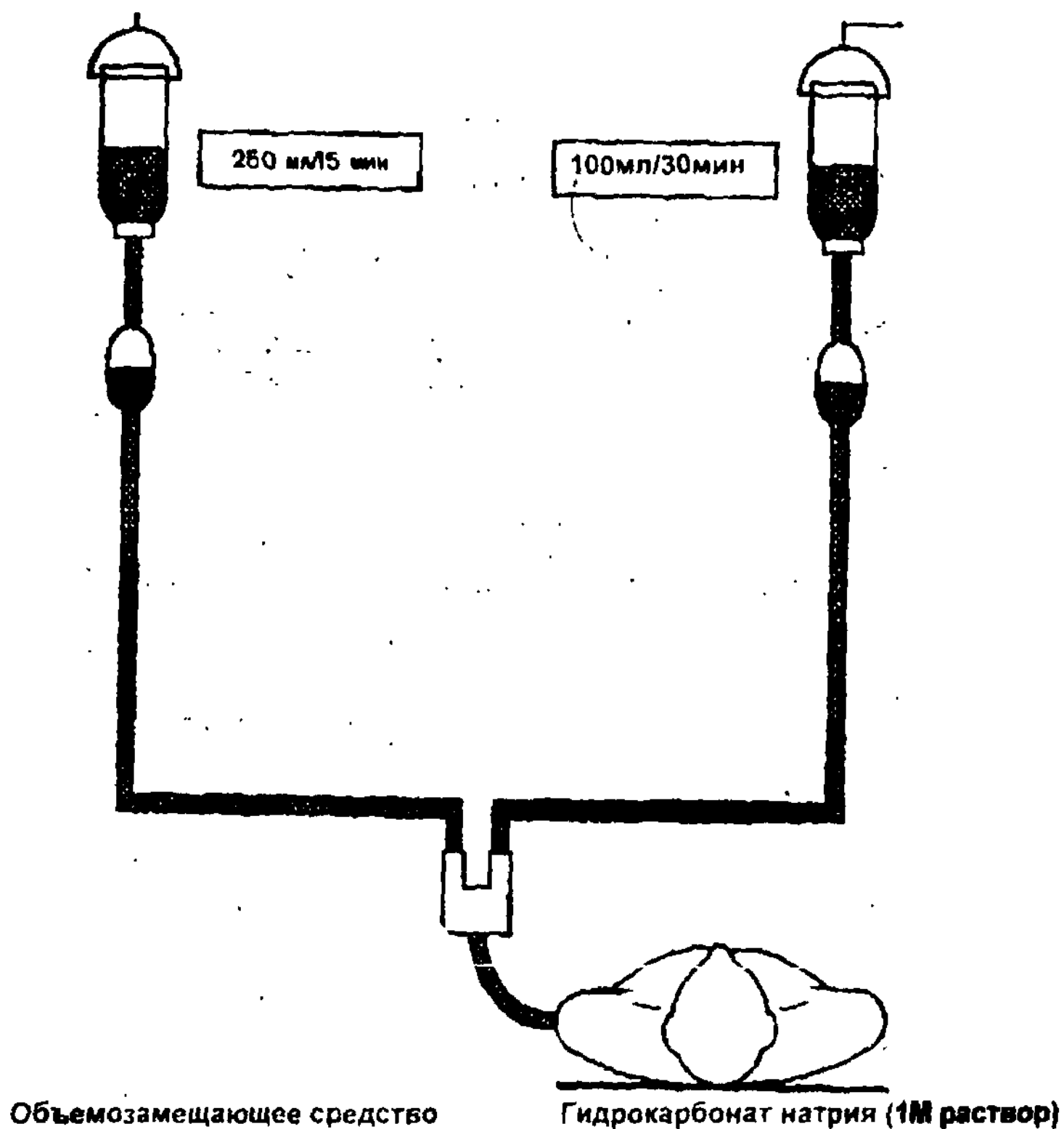


Рис. 4.4. Принципы дозировки в терапии объемными замещающими средствами и 1 м раствором гидрокарбоната натрия.

### Коррекция метаболического ацидоза.

Проводится при помощи 1 м раствора бикарбоната натрия или 0,3 м раствора трис-буфера (THAM) одновременно с объемными замещающими растворами. Дозировка основывается на данных кислотно-щелочного состояния и рассчитывается по стандартным формулам. В качестве средней скорости инфузии рекомендуется введение 100 мл бикарбоната за 30 мин (см рис. 4.4).

### Введение жидкости и электролитов,

В связи с введением больному в состоянии шока буферных субстанций необходима инфузия жидкостей в форме изотонического (5%) раствора углеводов. Количество вводимых жидкостей и электролитных

добавок основывается на электролитном балансе.

## 5.2. Фармакотерапия (II терапевтическая ступень)

Если с помощью перечисленных выше терапевтических мероприятий шок не удастся устранить, то необходимо активное воздействие на регуляцию периферических сосудов посредством симпатомиметиков. Ввиду невозможности фармакологического воздействия на отдельные участки сосудистого русла (артериолы, капилляры, венулы) следует учитывать суммированное действие в смысле общего сужения или расширения сосудов. Дозировку симпатомиметиков контролируют по гемодинамическим показателям артериального давления, частоты сердечных сокращений и периферического сосудистого сопротивления. Так как его действие начинается быстро и длится недолго, препарат рекомендуется вводить с помощью насоса для инъекций, устанавливаемого для ступенчатой подачи раствора. Таким способом можно легко изменить дозировку независимо от величины инфузий других растворов и легко осуществить контроль за дозой дофамина, вводимую по мере необходимости. В качестве начальной дозы, как правило, рекомендуется 0,5 мкг/мин. Доза может быть ступенчато увеличена. Если, несмотря на увеличение количества вводимого дофамина до 1200 мкг/мин, не удается донести артериальное давление до желаемого уровня, то можно прибегнуть к введению второго симпатомиметика. В выборе второго симпатомиметика важную роль играет величина периферического сосудистого сопротивления, которую рассчитывают по частоте сокращений сердца, уровню артериального давления или оценивают по состоянию кровоснабжения кожи и по диурезу. Особое внимание уделяют частоте сердечных сокращений. При высоком периферическом сосудистом сопротивлении и отсутствии нарушений ритма добавляют орципреналин (начиная с 5—10 мкг/мин). При нормальном или пониженном периферическом сопротивлении рекомендуется назначить норадреналин (начиная с 10 мкг/мин). Норадреналин рекомендуется также в том случае, если при повышенном сосудистом сопротивлении противопоказано лечение орципреналином из-за тахикардии или других нарушениях ритма.

Если же, несмотря на терапию, симпатомиметиками удерживаются признаки сердечной миокардиальной недостаточности (распознается по значительному повышению ЦВД), то тогда показана дополнительная терапия позитивно-инотропными фармакологическими препаратами.

Таким образом, II терапевтическая ступень включает вазоактивные фармакологические препараты позитивно-инотропного действия, используемые отдельно или в комбинации с другими препаратами в зависимости от величины артериального давления, частоты сердечных сокращений и периферического сосудистого сопротивления. В таком случае необходимо дополнительное назначение препаратов позитивно-инотропного действия.

## 5.3. Дополнительные лечебные мероприятия

Как правило, в результате применения мер I и II терапевтических ступеней удастся устранить нарушения гемодинамики при шоке. При тяжелом и необратимом основном страдании с протрагированным течением шока необходимо с помощью специальных лечебных мероприятий воздействовать на известные причины шока и на определенные его формы

Мероприятиями, направленными на устранение причин шока, являются механическая поддержка кровообращения и кардиохирургические вмешательства при определенных формах кардиогенного шока

**Стероиды** В высоких и повторно вводимых дозах стероиды испытаны при всех формах экспериментального и клинического шока. Их терапевтическое действие при шоке у человека не имеет единой интерпретации. Однако доказано благоприятное действие стероидов при вазогенном шоке. Что касается кардиогенного и гиповолемического шока, то оценки здесь весьма различны. Решающим является по возможности раннее применение больших доз (30 мг преднизолона на 1 кг массы внутривенно в сут.). Положительный эффект от применения препаратов кортизона объяснялся первоначально вызываемым ими расширением сосудов с последующим увеличением МОС. В настоящее время склоняются к точке зрения, что стероиды действуют непосредственно на клеточные мембраны и клеточные органеллы.

**Гепарин и стрептокиназа** Известно, что при шоке наступает активация свертывания крови, которая может привести к отложению в сосудах микроциркуляторного русла фибрина и образованию небольших тромбов. Значение в развитии и течении шока до конца не выяснено. В случаях прогрессирующего шока, при которых после протрагированного течения уже началось образование микротромбоа, попытка растворения этих тромбов оказывается целесообразной.

**Диуретики** Применение диуретиков показано тогда, когда в процесс противошоковой терапии, несмотря на нормализацию артериального давления, спонтанно не восстанавливается диурез. С помощью современных диуретиков можно предотвратить развивающуюся острую почечную недостаточность. К наиболее действенным диуретикам относятся гиперосмолярные растворы многоатомных спиртов (маннитол) и фуросемид в больших дозах. Маннитол и сорбитол следует назначать в форме быстрой инфузии (200мл/мин). Из-за кратковременной гиперволемиа, связанной с ней перегрузки левого сердца гиперосмолярные растворы при кардиогенном шоке и при всех состояниях со значительным повышением ЦВД противопоказаны (Рис 4 5)

Сорбитол 40% Маннитол 20%  
250 мл/30 мин  
Пока ЦВД- 12-15 см вод ст.



Фуросемид (1 г)  
(250 мг/60 мин)



**Рис. 4.5. Терапия диуретиками при циркулярном шоке. Принципы дозирования при стимуляции диуреза осмодиуретиками и применением фуросемида.**

## **6. Специальные формы терапии**

### **6.1. Геморрагический шок**

В лечении геморрагического шока наряду с уже перечисленными мероприятиями ступенеподобной терапии имеют значение следующие особенности. При гематокрите 20 — 25% нужно назначать трансфузии крови. Во избежание нарушений свертываемости, связанных при больших кровопотерях с разведением крови, при массивных трансфузиях следует по возможности использовать свежую кровь. Скорость переливания устанавливают в зависимости от интенсивности кровотечения, уровня артериального давления и частоты сердечных сокращений, а также от ЦВД.

### **6.2. Кардиогенный шок**

Особенности лечения

1. Стабилизация параметров кровообращения
2. Купирование болевого синдрома
3. Коррекция нарушений газообмена.

1. Стабилизация кровообращения проводится одновременно с купированием боли. Учитывая, что у 25% больных с кардиогенным шоком снижен ОЦК, используется инфузионная терапия. Препарат выбора - *реополиглюкин*, объем введения не более 200-300 мл. Если реакция на инфузионную терапию отсутствует, показано введение адреномиметиков. Если гипотония в пределах 80-90 мм рт ст следует использовать *допамин* - препарат с преимущественно бета<sub>1</sub>- адреномиметическим действием, повышает сердечный выброс, не вызывая усугубления периферической вазоконстрикции. Стартовая скорость 5 мкг/кг мин. При АД в пределах 70-80 мм рт ст преимущество отдается дофамину, оказывающему влияние на бета-, альфа- и дофаминовые рецепторы. При низкой скорости введения - 2,5 мкг/кг мин проявляется дофаминэргический эффект, обеспечивающий улучшение почечного кровотока. При

## ШОК

увеличении темпа введения до 5-10 мкг/(кг.мин) проявляется бета-адреномиметический эффект, усиливающий сократимость миокарда и некоторому снижению сосудистого сопротивления. Увеличение скорости введения до 15-20 мкг (кг/мин) сопровождается активностью альфа-адреномиметического действия, повышением сосудистого тонуса. Стартовая скорость введения 2,5 мкг/кг мин - 8-10 капель в минуту у больного весом 80 кг при разведении 200 мг дофамина в 400 мл 5 % раствора глюкозы. В дальнейшем выбирается темп введения, обеспечивающий АД на уровне 80-90-мм рт ст.

При глубокой гипотонии вводят *норадреналин* 8-12 мкг/мин (30-45 капель в 1 мин при разведении 1 мл 0,2% раствора норадреналина в 400 мл 5% раствора глюкозы. При повышении АД до 70 мм рт ст. следует перейти на дофамин, так как норадреналин усугубляет нарушение периферического кровообращения. При снижении ЧСС менее 6- в 1 мин показано введение *атропина* в дозе 0,5 мг. Высшая разовая доза не должна превышать 0.04 мг/кг.

2. Купирование болевого синдрома - вводится *морфин Гродно* в/в по 3 мг с интервалом в 5 мин. Для этого 1 мл 1% раствора разводят в 10 мл 0,9% раствора натрия хлорида и вводят по 3 мл с указанным интервалом. Можно использовать *фентанил*, *седуксен*.

3 Коррекция нарушений газообмена- оксигенотерапия **100% кислородом**, газопоток не менее 4 л/мин.

Результаты противошоковой терапии при кардиогенном шоке после инфаркта миокарда и после операций на сердце малоутешительны. Летальность при шоке вследствие миогенной недостаточности насосной функции составляет по-прежнему 80—90%, поэтому при кардиогенном шоке необходимо предпринимать все новые попытки использования новых принципов лечения. Наряду с возмещением объема и с терапией вазоактивными позитивно-инотропными препаратами многообещающим оказывается механическое поддержание кровообращения. Для этой цели разработаны и находят применение на практике большое количество механических ассистирующих систем. Наиболее широко применяется метод *внутриаортальной баллонной пульсации* (ВАП). В нисходящий отдел аорты проводят баллончик, который попеременно то раздувается, то спадается. Ритм насоса подстраивают под ритм сокращений сердца. Управляют насосом и баллончиком через сложную электронную систему с помощью электрокардиограммы. Во время диастолы баллон накачивают. Вследствие этого просвет аорты равномерно сужается, кровь выталкивается и в отделах аорты, прилежащих к сердцу, повышается артериальное давление. Это вызывает улучшение кровоснабжения венечных сосудов сердца вследствие повышения перфузионного давления в аорте во время диастолы. С началом систолы бал-



## ШОК

лон спадается. Просвет аорты принимает первоначальный размер. Давление в аорте падает, и таким образом сердце сможет вытеснить свой ударный объем, испытывая малое давление и незначительное сопротивление. Благодаря этому уменьшается «последующая нагрузка» сердца и работа его облегчается. Механическая разгрузка сердца и улучшение коронарного кровотока объясняют благоприятный эффект ВАБП при шоке. Пульсация баллона стабилизирует кровообращение, а причина шока устраняется оперативным путем. Так, например, депаются попытки при инфаркте миокарда (в шоке) иссекать пораженные инфарктом участки миокарда (*инфарктэктомия*), вмешательством на сосудах улучшить коронарный кровоток (аортокоронарные анастомозы) и этим устранить шок. Такие методы лечения могут быть применены только в ограниченном числе специально оснащенных центров. Для внутриаортальной баллонной пульсации необходимо вмешательство на сосудах для проведения баллонного насоса и для подключения к насосной системе. Кроме того, у больных необходим контроль гемодинамики при помощи инвазивных методов.

Массивная эмболия легочной артерии приводит к недостаточности кровообращения с кардиогенным шоком, а в экстремальных случаях — к прекращению деятельности сердца. Если реанимация такого больного окажется успешной и удастся длительное время поддерживать жизненные функции, то может быть произведено *оперативное удаление тромба из легочной артерии* (эмболэктомия). При помощи операции, выполняемой с использованием аппарата сердце — легкие устраняется причина шока. Такое оперативное пособие предполагает постоянное наличие обученной и находящейся в готовности операционной бригады, лаборатории катетеризации сердца и отделения интенсивной терапии для дооперационной диагностики и последующего лечения больного.

### 6.3. Анафилактический шок

Особые свойства анафилактического шока, при котором вследствие внезапного освобождения медиаторных субстанций может в течение **нескольких** минут прекратиться сердечная деятельность — требуют проведения особо неотложной помощи. При падении артериального давления необходимо срочное внутривенное введение норадреналина. **Введению** супраренина (норадреналина) предшествуют инъекции препаратов кортизона (атозила), если анафилактическая реакция проявляется уже другими симптомами (например, уртикарная сыпь, подъем температуры). При выраженном бронхоспазме рекомендуется введение эуфиллина. В остальном здесь приемлема ступенелодобная терапия шока с первоначальным восполнением объема

#### Оказание помощи

- 1 Стабилизация параметров гемодинамики.
- 2 Блокада высвобождения медиаторов **анафилаксии**
- 3 Коррекция нарушений газообмена.

1.2. Стабилизация параметров гемодинамики достигается введением *адреналина*. Обладая воздействием на бета- и альфа-адренорецепторы, адреналин способствует стабилизации гемодинамики, купирует бронхоспазм, подавляет высвобождение медиаторов. Адреналин вводится внутривенно: 1мл 0,1% раствора адреналина разводят в 10 мл 0,9% раствора натрия хлорида и вводят внутривенно по 0,2-0,3мл (0,2- 0,3 мг) При непродолжительном эффекте вводят капельно со скоростью 0,1мкг/кг/мин. Для этого разводят 1 мл 0,1% раствора(1мг или 1000 мкг) адреналина в 100 мл 0,9% раствора натрия хлорида и вводят капельно -16-18 капель (расчет для больного массой 70 кг)

Необходимо ввести ГКС - *метилпреднизалон* 20-30 мг/кг. Проводится инфузионная терапия - *реополиглюкин*, *кристаллоиды*.

3. Коррекция нарушений газообмена - оксигенотерапия При бронхоспазме - внутривенно эуфиллин в дозе 6 мг/кг, с последующей инфузией в течение суток со скоростью 0,4 мг/кг/час. При развитии стеноза-интубация трахеи или коникотомия. После стабилизации состояния госпитализация.

#### 6.4. Спинальный шок

1 Предотвращение **дальнейшего повреждения структур спинного мозга**.

2. Устранение дефицита ОЦК.

3. Медикаментозная коррекция нарушений кровообращения.

4. Коррекция нарушения газообмена

1 Предотвращение повреждения спинного мозга достигается иммобилизацией шейного отдела позвоночника с помощью шейного воротника или подручных средств. Вводится метилпреднизолон не позднее 8 часов после травмы в дозе 30 мг/кг в/в медленно в течение 30-45 мин. Затем продолжается инфузия в течение 23 часов со скоростью 5-4 мг/кг/мин.

2. Устранение дефицита ОЦК достигается введением коллоидных и кристаллоидных растворов, критерием является уровень АД 90-100 мм. рт ст

**3.** Медикаментозная коррекция нарушений кровообращения проводится введением метилпреднизолона, инфузией растворов При отсутствии эффекта- норадреналин в дозе 0.2-0,5 **мкг//мин** под контролем АД.

4 Коррекция нарушений газообмена - оксигенотерапия, ИВЛ.

#### 6.5. Травматический шок

## ШОК

- 1 Временная остановка наружного кровотечения
- 2 Устранение дефицита ОЦК
- 4 Коррекция нарушений газообмена
- 3 Прерывание шокогенной импульсации из места повреждения
- 5 Транспортная иммобилизация
- 6 Медикаментозная терапия, направленная на коррекцию нарушений кровообращения и метаболизма.

1 Временная остановка кровотечения проводится путем пальцевого пережатия кровоточащей области, наложением давящей повязки или кровоостанавливающего жгута.

2 Устранение дефицита ОЦК используют коллоидные и кристаллоидные растворы. При неопределяемом АД скорость инфузии составляет 200-500-мл в 1 мин. Необходимо стремиться к обеспечению определяемого уровня АД в течение 10 мин, в последующем переходят на капельное вливание жидкости, поддерживая уровень АД в пределах 80-90 мм рт.ст.

3. Прерывание шоковой импульсации из зоны повреждения достигается проводниковой анестезией. При сочетанной травме используется общая анестезия.

4 Коррекция нарушений газообмена состоит из восстановления проходимости дыхательных путей, при травме груди - выявление пневмоторакса и его устранение. При открытом пневмотораксе - накладывается окклюзионная повязка, при напряженном - дренирование плевральной полости. Оксигенотерапия. Интубация трахеи при тяжелой сочетанной черепно-мозговой травме, поражении шеи и грудной клетки. При тяжелых нарушениях газообмена с явлениями - апноэ, остро развивающихся нарушений ритма дыхания, дыхания агонального типа и нарастании признаков ОДН, несмотря на проводимую терапию необходима ИВЛ.

5 Транспортная иммобилизация проводится после обезболивания с применением стандартных транспортных шин, специального корсета при травме позвоночника и шейного воротника.

6 Медикаментозная терапия. Глюкокортикостероидные гормоны для стабилизации гемодинамики - метилпреднизолон (солю-медрол) в дозе 15-30 мг на 1 кг массы тела (3-6 мг дексаметазона или 50-150 мг гидрокортизона на 1 кг массы тела) в сутки в/в. При развитии терминального состояния кратковременное применение дофамина. Стартовая скорость введения 2,5 мг/(кг.мин). Для обеспечения такой скорости введения 200 мг дофамина разводят в 400 мл раствора и вводят капельно со скоростью 8-10 кап/мин.

На догоспитальном этапе не следует вводить вазодилататоры, при неполном возмещении ОЦК и продолжающемся кровотечении они могут привести к неуправляемой гипотонии.

## 6.6. Ожоговый шок

- 1 Прерывание шокогенной **импульсации из** месте **поражения**
- 2 Устранение дефицита ОЦК
- 3 Коррекция нарушений газообмена
- 4 Медикаментозная терапия

На догоспитальном этапе прекратить действие температурного агента, сбросить горящую одежду, снять имеющиеся кольца. Целесообразно кратковременное (10-15 мин) охлаждение пораженных участков водой, снегом, охлаждающим пакетом «Льдинка» На раны наложить сухие асептические повязки или с антисептиками типа «Колетекс» Больного согреть, теплое питье

1 Прерывание шокогенной импульсации проводится наркотическими анальгетиками (2% раствор промедола 1-2 мл в/в), или другими- 50% раствор анальгина 1-2 мл в/в, баралгин 5 мл в/в в сочетании с 1% раствором димедрола -1-2 мл, усиливающим седативный эффект

2, 4 Устранение дефицита ОЦК и медикаментозная терапия полиглюкин 200- 400 мл, гадрокортисон 50-125 мг (преднизолон 30-90 мг), глюкоза 5% раствор 500 мл, коргликон 0,06% раствор 1 мл, гепарин 10 000 ЕД.

3 Коррекция нарушении газообмена - оксигенотрапия, ИВЛ

## 67. Шоку новорожденных

У детей шок проявляется менее отчетливо, чем у взрослых Наиболее часто наблюдаются следующие формы шока - гиповолемический (кровопотеря, родовая травма), кардиогенный (асфиксия, ишемия миокарда, аритмии, фиброэластоз миокарда, врожденные пороки сердца), септический При развитии шока в раннем неонатальном периоде тяжесть усугубляется перестройкой кровообращения и дыхания В ответ на гипоксию резко повышается тонус легочных сосудов, возникает легочная гипертензия, что в сочетании с действующим артериальным протоком способствует легочной гипоперфузии, шунтированию крови справа налево на уровне предсердий и артериального протока, усиливая нарушение кислородного снабжения У новорожденных изменяется гематологический гомеостаз, что ведет к ДВС синдрому,

**Гиповолемический шок** возникает вследствие:

- > Антенатальной потери крови- отслойка плаценты, фетотетальная трансфузия, внеплановое кесарево сечение, асфиксия в родах, родовая травма
- > Потери крови после рождения- ДВС синдром, геморрагическая болезнь (дефицит витамина К)
- > Потери жидкости и электролитов - диарея рвота тепловой стресс, кожная патология, ЖКТ дисфункция

Клиническая картина гиповолемии проявляется нарастанием блед-

## ШОК

ности кожных покровов, адинамии при сохранении некоторых рефлексов и спонтанной двигательной активности, тахикардии Цианоза и гепатоспленомегалии нет Периферический пульс ослаблен, давление в норме или с тенденцией к снижению, размеры сердца несколько уменьшены, относительная гипоперфузия легочных полей, ЦВД снижено Необходимо заместительная терапия по возмещению объема кровопотери или жидкости

*При септическом шоке* - наблюдается вялость ребенка, снижение АД, бледность кожных покровов, олигурия, тромбоцитопения, диффузные инфильтраты в легких, нарушение функции сердца, периферические отеки Необходимы • восстановление объема жидкости (плазма или альбумин, кристаллоиды, дофамин. ГКС)

*Кардиогенный шок* возникает при нарушении насосной функции сердца из за гипоксической ишемии или дисфункции миокарда. При неадекватном сердечном выбросе развивается лево- или правожелудочковая недостаточность, приводящие к отеку леїких, повышению ЦВД, гепатомегалии, гипотонии. Этому сопутствует нарушение поведения ребенка, охлаждение рук и ног, гипотермия, олигурия. Среди причин кардиогенного шока выделяют:

- > Нарушение транзишной кровообращения (персистирующая легочная гипертензия, задержка закрытия артериального протока),
- > Дисфункцию миокарда-ишемия, гипогликемия, сепсис,
- > Гипертрофичесую кардиомиопатию с обструкцией,
- У** Аритмии
- > Врожденные пороки сердца;
- у механические препятствия раииге сердца или венозному возврату - пневмоторакс, диафрагмальная грыжа, гидроперикард и др

Таблица 5 Типы шока у детей

Ш О К			
Тип шока		Дети менее 1 мес.	Дети старше 1 мес
Гиповолемический	Кровопотеря	Кровоизлияние в мозг, в плаценту, фето-фетальная, фетопла-центарная трансфузия,	Травма, ЖКТ кро-вотечение, криз при ге-молитической анемии.
	Потеря жидкости	ЖКТ- кровотечение	Гастроэнтерит,
	Снижение общего периферического сосу-дистого сопротивления	Гастроэнтерит, га-строшизис, спинномоз-говая грыжа.	ожог, сахарный и неса-харный диабет, нефро-тический синдром
Гиперволемический	Сердечная недоста-точность	Сепсис, родовая травма (ЦНС, спиналь-ная), врожденная ги-перплазия надпочечни-ков (синдром потери солей).	Сепсис, анафилак-сия, повреждение ЦНС, спинальная травма, ожог, гипoadреналовый криз, тяжелая инфек-ция.
	Аритмии	Асфиксия, фибро-эластоз эндокарда, врожденные пороки сердца, аритмии, сеп-сис.	Вирусные инфек-ции, коронарная недос-таточность, сепсис.
	Препятствия крово-току	Пароксизмальная тахикардия и другие. сепсис Коарктация аорты, аортапный стеноз, арт гипертония.	Аритмии, миокар-дит  То же. кардиомио-патия, легочное серд-це арт гипертония

**Тактика при шоке новорожденных:**

**Метаболические нарушения** - метаболический ацидоз, гипоглике-мия, гипокальциемия вызывают дисфункцию миокарда, их надо устра-нить.

**Респираторные расстройства** - коррекция гипоксмии и кислотно-основного состояния,

**Гиповолемия** - восполнить ОЦК коллоидными или кристаллоидны-ми растворами (10 мл/кг в течение 30 мин) Предпочтение отдается аль-бумину, но в экстренных случаях использовать физиологический рас-твор Если АД повысится, улучшится состояние, сохраняется дефицит ОЦК продолжить введение жидкости до нормализации АД и венозного давления, улучшения диуреза. Если восполнение ОЦК не приводит к по-вышению АД - добавить инотропные препараты. Допамин - препарат первой очереди (низкие дозы 0.5 -5 мкг/кг/мин улучшают перфузию по-

чек. 5-10 мкг/кг/мин увеличивают сердечный выброс; 10-40 мкг/кг/мин - вызывают системную вазоконстрикцию). При отсутствии эффекта - до-  
бутамин, адреналин, кортикостероиды.

6.8. Септический шок

Особенности лечения;

- s активное хирургическое дренирование (удаление) очага ин-  
фекции;
- ^ стартовая эмпирическая антибактериальная терапия:

Таблица 6 Выбор схемы антибиотикотерапии

<b>Выбор схемы антибиотикотерапии (АБТ)</b> Эмпирическое определение тяжести инфекционного про- цесса	
<b>Легкий</b> - очаг хирургической инфекции (ОХИ) без SIRS (ССВО)	<b>Хирургическая санация ОХИ</b> <b>АБТ не показана, либо в течение 48-72 ч в группе риска (цефалоспорины II, карбокси- и уреидопени- циллины)</b>
<b>Среднетяжелый</b> - сепсис (ОХИ + ССВО)	> <b>«Золотой стандарт» (бета-лактам + аминог- ликозид + метронида- ю п</b> , <b>Альтернатива - бета- лактам + клиндамицин и (или) фторхинопон (ци- профлоксцин)</b> > <b>Монотерапия (карба- пенем, цефепим, мак- сипим)</b>
<b>Тяжелый</b> - тяжелый сепсис ; (сепсис + СПОН) <b>Крайне тяжелый</b> - септиче- ский шок (тяжелый сепсис со стойкой к ИТ гипотонией)	<b>Очаг инфекции уста- новлен-- защищенный пени циллин + аминогликозид*</b> <b>метронидазол</b> <b>Очаг инфекции не ус- тановлен -монотерапия (меронем, цефепим, макси- пим)</b>
<b>Выбор группы АБП стартовой терапии</b>	

<p><b>Основная:</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>&gt; <b>бета-лактамы</b></li><li>&gt; <b>средства с антианаэробной активностью</b></li><li>&gt; <b>- аминогликозиды</b> (амикацин, нетилмицин);</li><li>&gt; <b>- фторхинолоны</b> (ципрофлоксацин)</li></ul>	<p>При непереносимости или неэффективности!</p> <p><b>Дополнительная («стратегический резерв»):</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>&gt; ванкомицин (MRSA, MREA).</li><li>линезолид (VRS, VRE)</li><li>&gt; азтреонам</li><li>&gt; амфотерицин В, флуконазол</li></ul>
<p><b>Продолжительность АБТ</b></p>	
<p><b>Сепсис</b> - длительная (до 3-4 недель) антибактериальная терапия с 2-3-кратной сменой препаратов</p>	<p><b>Очаговая хирургическая инфекция в группе риска</b> - 4872 ч</p>
<p>Отсутствие эффекта через 4-5 суток <b>адекватной</b> антибактериальной терапии</p> <ul style="list-style-type: none"><li>&gt; неадекватная хирургическая санация</li><li>&gt; формировании альтернативных очагов инфекции</li><li>&gt; бета-лактамазы расширенного спектра действия переход на препараты из дополнительной группы</li></ul>	
<p>&gt; <b>Комбинация двух бета-лантамных антибиотиков</b> с антипсевдомонадной активностью (имипенем + цефтазидим)<b>нерациональна</b></p>	

/ Если состояние больного не стабилизируется, несмотря на высокое или нормальное давление наполнения желудочков и ликвидацию очага инфекции (Антибиотики, чрескожное дренирование, хирургическое вмешательство), показаны инотропные средства. Препарат первого ряда — дофамин. Его назначают в умеренных дозах, которые увеличивают почечный кровоток и не вызывают вазодилатацию

- 5—10 мкг/кг/мин; усиление инотропного эффекта, легкая вазодилатация вследствие стимуляции бета<sub>2</sub>-адренорецепторов, легкая либо умеренная тахикардия. При необходимости усилить инотропный эффект назначают добутамин, повышающий сердечный выброс и улучшающий снабжение миокарда кислородом.
- 400 мг в 250 мл 5% водного раствора глюкозы. Скорость инфузии: 2—20 мкг/кг/мин. Показан при нарушенной сократимости левого желудочка (низком сердечном выбросе и высоком ОПСС при нормальных давлениях наполнения желудочков сердца). Сильный инотропный эффект, значительное расширение **сосудов** большого и малого круга,



*незначительная тахикардия. На почечный кровоток препарат непосредственно не влияет*

- S* Применение кортикостероидов при септическом шоке не приводит к существенному улучшению гемодинамики. Исключение составляет надпочечниковая недостаточность, обусловленная чаще всего длительным приемом кортикостероидов в прошлом. При подозрении на надпочечниковую недостаточность для диагностики и лечения назначают гидрокортизон (гидрокортизона натрия сукцинат, 100 мг в/в каждые 6—8 ч). Кортикостероиды угнетают иммунитет, поэтому они противопоказаны при сепсисе, протекающем без надпочечниковой недостаточности.

## Фармакологические препараты и инфузионные среды, используемые в лечении шока

### Адреналин, epinephrine; альфа- и бета-адреностимулятор

#### Показания

**БроихостШМ. аллергические реакции** немедленную **ШИЛ**, остановка кровообращения, **откры-**  
юголыш глаукома.

#### Дозы

Бронхоспазм

Дели, п/к. Ммкг-'кг (**0,01** мл/кг раствора 1:1000), максимальная до-са 500 мкг; или  
**25** мкг/кг (**0,005** мл/кг суспензии 1:200), максимальная разовая доза 750 мкг (**0.15** мл), при  
необходимости повторяют каждые 8—12 ч.

ВФОСЛЫС

В.м. п/к 100 **-500** мкг (раствор **1** 1000), повторяют с интервалами 10 мин **~4ч**,  
П/к **0,5** 1.5 мг (0,1 **0.3** мл суспензии **1:200**).

В/и 100- 250 мм, максимальная разовая доза 1 мг.

Ишаламии через распыли і ель

/їсти в ? лет **0,25** мл раствора 1:1000 разводят в 3 мл **0,9%** NaCl непосредственно пе-  
ред ингаляцией

Депі \* 2 лез и взрослые. **0,5** мл расінора 1 1000 разводят ь 3 мл **0,9%** NaCl непосредст-  
венно перед ингаляцнеп

Лети - 2 лет н взрослые ірасгнор адреналина для ингаляций)

10 кг 2 мл раствора в раїведснии 1 N в течение 15 мин каждые 1—4 ч.

**10** 15 кг: 2 мл раствора н разведении **1** 6 в течение 15 мим каждые 1—4 ч.

15 **-20 кг.** 2 мл раствора в разведении 1 **4** в течение 15 мин каждые 1—4 ч.

> 20 кг- 2 мл раствора в разведении 1.3а течение 15 мин каждые 1 4 ч.

Взрослые: 8 —15 капель раствора вдыхают через распылитель, 1—3 вдоха 4—6 **раз в**  
сутки

#### Огтннпнк:» кпоиообпашения

Новорожденные, в/в, індотрахеально. 10-30 мкг/кг (**0,1--0,3** мл/кг раствора **1:100001**.  
при необходимости повторяют каждые 3 —5 мий. для эндоірахеального введения разводят  
в 1 -2 мл **0,9%** NaCl.

Де (и "1 ме».

В/в, вцутрикостно сначала вводят **10 мкг/кг** (0.1 мл/кг раствора **1:10 000**), при нелф-  
фектишюсти вводят **100** мкг/кг {**0,1** мл/кг раствора **1\*1000**), при необходимости дозу  
повышают до **200** мкг/кг, повторяют каждые 3—5 мин

Эндотрахеально: 100 мкг'кг (**0.1** мл/кГ раствора **1:1000**); при необходимости дозу по-  
вышают до 200 мкг/кг.

Взрослые, асистолия

В/в 1 мг **каждые** 3- —5 мин, при неэффективное їй использую ј одну из следующих  
схем' 2 -5 мг каждые 3—5 мин; или 1мг, 3мг. 5 мг с интервалом 3 чин, или  
100 мкг/кг каждые 3—5 мин.

Эндотрахеально. дозу подбирают индивидуально, иногда эффективна доза, превы-  
шающая дозу для в"в введения в 2—2,5 раза.

Врадикардия. дети

В/П' 10 мкг/кг (0,і мп/кг раствора 1 10 000), при необходимости **повторяют каждые 3 —**  
5 мин; максимальная общая доза 1 мг (10 ма)

Эндотрахеально: 100 мкг/кі (**0,!** мл/кг раствора і: **1000**) каждые 3 - 5 мин; при **необходи-**  
мости дозу повышают до 200 мкг/кг.

Артериальная гипотония, при неэффективности дофамина и добутамина, **в/в** инфузия.

Дети: 0,1—4 мкг/кг/мин.

Ш О К

Взрослые, начальная **скорость** введения 0,1—1 **мкг/кг/мин**; при необходимости **скорость** увеличивают.

Аллергические реакции

Дети, п/к ] 0 мкг/кг. черед 15 мин повторяю!, **затем каждые 4 ч, в зависимости от эффекта**; максимальная разовая **лоза** 500 мкг.

Н (рослые, н/м. **IL**к: 200 -500 мы, **повторяют с интервалами 20 мин—4 ч**; максимальная разовая лоза I мг.

I мукомд, взрослые, глазные кал.иі. **1** 2 капли **1** —2 раза в сутки.

**Торговые названия, формы выпуска, производители**

**Адреналин:** иньскцнонный раствор I мг п ампул» 1 м.і. «Санавита»

**Адреналина гидрохлорид:** инъекционный раствор **1** мі н ампулах 1 мл. «Московский эндокринный завода

Альбумин, albumin; препарат крови

Показания

Гипонолемия. **шок.** пшопротсиисмия. тяжелые **ожоги**, і ипсрбнлирубинемя **у** новорожден-ных, РДСВ, искусственное кровообращение, асцит, иефротический синдром, гемодиализ, панкреатит, острый **Еіекроз** печени.

Дозы

В/в инфузия При гиповолемии вводят 5%ріісівор, при необходимости **ограничения** жидко с ти 25 % раствор.

Дети: в экстренных случаях начальная доза 25 г, в остальных случаях доза в 2 4 раза меньше **лозы хіі** взрослых.

Взрослые: доза зависит от тяжести состояния, средняя начальная доза 25 і, **вводят** не бо-лее 250 г в течение **48 ч.**

Гипоггротсинемия<sup>1</sup> 0,5—1 г/кг 1 раз в сутки или через день.

I иповолемия: U.5—I г/кг, при необходимости новіоряюі, максимальная **ДОЗА 6 і/кг/сут.**

**Торговые названия, формы выпуска, производители**

**Альбумин:** 10% ннфузионный раствор во флаконах 100 **мл.** «Биочед»

**Альбутпп челегеческий 20% Иг.:муй:с:** 20 % ініфугношіміі раствор **во** флакон?ч 10 мп 50 мл и 100 мл. «Бакс-терм

**Уман Альбумин:** \*.% ннфузионный раствор во флаконах 50 мл, 100 **мл** и 250 мл. 20 % иифузионный раствор во флаконах **1U мл** и 50 мл; 25 % инфузнойный **раствор во** флако-нал К) мя. 20 \f.T и 50 мл. «Италко>/

Декстран , dextran; кровезаменитель

Показания

Восполнение ОЦК при гиповолемии н шоке.

Дозы

В/в инфузия

Дети, максимальная доза 20 мл/кі 'сут.

Взрослые: 500 —1000 мл со скоростью 20 -40 мл/мин.

**Торговые названия, формы выпуска, производители**

**Лонгастерил 40:** инфузиоиный раствор во флаконах 500 мл. «Фрезениус»

**Реомакродекс:** 10% инфузнонный раствор во флаконах 500 мл; 10% **ннфузионный раствор** в пластиковых пакетиках 100 мл. 250 мл и 500 мл. «Эджзаджибаиш»

Дигоксин, digoxin; сердечный і ликчлид

Показания

Ш О К

("еречная недостаточность, мерцательная **аритмия, трепетание предсердий, пароксизм** ал ь-  
ная ЛВ узловая рециирокная тахикардия

Дозы

Дети, внутрь, в/в

Насыщающая доза

Внутрь — дозу делят на **2—3** части, прием каждые **6—8** ч В/в — сначала вводят поло-  
вину дозы, вторую половину делят на **2** части и вводят каждые **4—6** ч. Через **6 ч** после  
каждого приема (введения) регистрируют *ЭКГ*.

Недоношенные новорожденные: **15—25** мкг/кг.

Доношенные новорожденные: **20—30** мкг/кг.

от **1** мес до **2** лет' **30 50** мкг/кг.

**2- 5** іет: **25—15** мкг кг

**5—10** леї" **15—30** мкг/кг

> К) чет. **8 • 12** мкг/кг

Поддерживающая доза

Недоношенные новорожденные суточная доза **составляет 20—30% насыщающей до-  
нл.** ее разделяют на **2—3** введения.

Доношенные новорожденные и **дети < 10** лет: суточная доза составляет **25—35% на-  
сыщающей дозы**, ос разделяют на **2—3** введения.

> **10** лет: суточная лоза составляет **25—35%** насыщающей дозы, ее **вводят 1 раз в сутки.**

Взрослые

Насыщающая доза

Быстрая диг итализация, внутрь, **в/в: 400—600** мкг, затем **ї00—300 мкт каждые 4—Х**ч  
до достижения эффекта пли ойшей дозы **0,75—1,25** мг.

Медленная дшитализация, внутрь: **125—500** мкг ] рал в сутки.

І Іі>,у»ерживаниця доіа. нн у ірь, *цій.* **125 ^00** мкг/су 'і.

Торговые названия, формы выпуска, производители

**Дигоксин:** таолегки **125** мкг и **250** мкг; инъекционный раствор **250 мкг в ампулах 1мл.**  
«Орион Корпо;>ешшг>

**Дигоксин:** таблетки **250** мкг. «Варшавский фармзалоД Польша»  
дцпГОксИН; іділічли **250 мм .** чі сдеин "имер»)

**Дигоксин:** таблетки **250** мк: \_ «Глаксо Вэллком»

**Добутамин, dobutamine:** иногруппное средство, бета-адреностимулятор

Показания

Сердечная недостаточность.

Дозы

В/в инфузия

Лети: **2,5—20** мкг/кг/мин.

Взрослые. **2.5 -15** мкг/кг/мин. максимальная скорость **40** мкг/хгмии.

Торговые названия, формы выпуска, производители

**Добутамин;** порошок для приготовления инфузионного раствора **250** мг во флаконах. «Со-  
шей Фарма»

**Добутамин Гексал:** порошок для приготовления шгъекп но иного раствора **250** мг во флз-  
конах. "Гексал»

**Добутамин Никомед:** порошок для приготовления инфузионного раствора **250** мг во фла-  
конах: концентраі **.UIN** приготовления инфузионного раствора **250** мг в ампулах **20** мл. «Ни-  
комед»

**Д обут реке:** порошок для приготовления инфузионного раствора **250** мг во флаконах **20** мл  
«Оли Лидли»

## ШОК

**Дофамин, dopamine;** инотропное средство, почечный **ваюдилататор, альфа- и б о**  
**ia-**адрсностимулятор, стимулятор дофаминовых рецепторов

Показания

Шок

Дозы

**О/л инфуія**

Лети 1 --20 мкг'кг/мнн: максимальная **скорость 50 мкг/кг/мин.**

Взрослые- 1—50 мкг'кг/мин.

Если скорость инфузии • • 20—30 мкг/кг/мин, дофамин целесообразно **заменить другим сосу-**  
**досуживающим средством** (адреналин, норалрсналиіі).

Действие на гемодинамику зависит от дозы

Низкая доза. 1—5 мкг/кг'мтг увеличивает почечный **кровоток** и диурез

Средняя дша, 5- 15 мкг/кг/чин. увеличивает почечный кровоток, ЧСС, сократимость  
миокарда и сердечный выброс.

Высокая лота. 15 мкг. кп'мии, оказывает сосудосуживающее действие.

**Торговые названия, формы выпуска, производители**

**Допамин:** концентра) для приготовления инфузионного раствора **200 мг в ампулах 10 мл и**  
**г0 мі в ампулах 5 мл.** чС. отвеі Фарма»

**Допамин АД:** концентрат для приї отопления инфузионного раствора **40 мг в ампулах**  
**^ чт «АСТЛ Ме;іика»**

**Допамина гидрохлорид:** концентрат для приготовления инфузионного **раствора 50 мг и**  
**2(Н) мі л ампулах 5 мл.** «Варшавский фармзаноі Иольфа»

**Допмин:** концентрат **для** приготовления инфузионного раствора **200 мг в ампулах 5 мл.**  
**(•Орион Корпорейшн»**

**Изопреналин, isoprenaline;** бета адреностимулятор

Показания

Бронхиальная астма, бронхосназм при ХОЗЛ. браликардия с нарушениями гемодинамики,  
тоді отопка **к** установке временного электрокардиостимулятора **при** полной ЛВ-блохлде

Дети, бронхосназм

Дозированный алрозоль 1—2 инглшгпии до **S** раз в **сутки**

Ингаляции через распылитель: 0,01 мл/кг; минимальная **доза ОД мл; максимальная доза**  
0,5 мл. Препарат растворяют в 2—3 мл 0.°% NaCl

**В/в** инфузия. 0,05—2 мкгкг'мнн. Скорость инфузии рассчитывают по формуле: **ско-**  
**рость (мл/ч) - [доза (мкг/кг/мин) x лес (кг) x оО {мии'ч)]/коццептрация раствора (мкг/мл).**

Взрослые

Нроихоспазм, дозированный аэрозоль: 1—2 ишаляпии 4—6 **раз в** сутки

АВ-блокада. **в/в** инфузия: 2—20 мкг/мнн

**Морфин, morphine;** наркотический анальгетик

Показания

Острая и хроническая боль, боль при инфаркте **миокарда, одышка при острой левожелудоч-**  
**ковой недостаточности, премедикация.**

Дозы

При приеме внутрь эффективность в 6 раз **меньше, чем** при **парентеральном введении.**

Де іи

Внутрь. 200 500 мкг/кг каждые 4—6 ч или 300 -600 мкг/**кг** каждые 12 ч **в препаратах**  
длительного действия.

В/м, в/в, л/к 50—200 мкг"кг каждые 2 4 ч, максимальная разовая доза 15 мг

# Ш О К

В/в **или** и/к инфузия. боль при злокачественных новообразованиях **и** серпов» дно **клеточ-**  
ной анемии. 0.025—2 мг/кг/ч; боль в послеоперационном периоде: 10—40 мкг/кг/ч.

І (ремедикація, в/в: 50—100 мкг/кг за 5 мин до вмешательства.

## Взрослые

Внутрь. 10–30 **мг** каждые 4 ч или 15–30 **мг** каждые 8–12 ч в **препаратах длительного действия**.

В/м. и/в, п/к: 2,5—20 мг каждые 2—6 ч, средняя доза 10 мг каждые 4 ч.

В/в **нип** и/к инфузия. начальная доза 0,8—10 мг/ч. максимальная доза 80 мг/ч.

Энидуралю: начальная доза **5** мг, если в течение 1 ч боль сохраняется, повторно вводят

І **2** мі, максимальная дои 10 мт/сут.

Интрагекалмію (10% дози для >пндурального введення). 0.2 і .мг однократно, повторное введение не рекомендуется.

## Торговые названия, формы выпуска, производители

**Долтард:** габлпки длтельною действия [ 0 мг. 30 мг. 60 мі и (00 мг. «Никомед»

**Морфина гидрохлорид:** инъекционный раствор 10 мг в ампулах 1 мл «Московский эи-мкрннын завод»

**МСТ континус:** таблетки длительного действия 10 мг, 30 мг, **50** мг, 100 мг и 200 мг. «Мун-дифарма»

**Нитроглицерин, nitroglycerin; нитрат, даодклататор**

## Показания

Стенокардия инфаркт миокарда, сердечная недостаточность, легочная гипертензия, гипертонический криз и управляемая артериальная гипотония во время операции.

## Дозы

При непрерывной в/в инфузии в течение 24-48 ч действие нитроглицерина часто ослабевает из-за привыкания.

Дети, легочная гипертензия, в/в инфузия: начальная доза 0,25—0,5 мкг/кг/мин, затем дозу постепенно повышают на 1 мкг/кг/мин с интервалом 20—40 мин, поддерживающая доза \*.—

$$\begin{aligned} & \ast b i t V^{\ast} I^{\ast} 9-f \backslash t l f l \bullet i i' n / ' c h i i' i q l l \bullet l + l T f m i ^ { \ast } \ast w ^ { \wedge } \textcolor{red}{\textbf{A}}^{\ast \ast \ast \ast} \gg f l + l l \\ , ' 14^{\ast} <^{\ast} l \quad , e^{\ast} e^{\ast} e - \qquad U U U V I H . \qquad > \qquad K^{\ast} f \qquad t \qquad |t| < \qquad > < |l| l l l . \end{aligned}$$

## Взрослые

В.в инфузия: начальная доза 5 мкг/мин, затем дозу повышают на 5 мкг/мин каждые 5 мин до 20 мкг/мин, при неэффективности дозу повышают на 5 мкг/мин каждые 5 мин до 200 мкг/мин.

Внутрь. 2,5<sup>0</sup> мг 2—4 раза в сутки, но **не** более 26 мг 4 раза в сутки.

Под язык: 200 - 600 мкг каждые **5** мин. но не более 3 раз в течение 15 **мин**; **200—600 мкг** за 5 - 10 мин до физической нагрузки.

Аэрозоль. 1—2 дозы под язык каждые 3—5 мин. но не более 3 раз в течение 15 мин;  
1 --2 аојбі за 5—10 мин до физической нагрузки.

Защечные таблетки: начальная доза 1 мг сразу после пробуждения, затем каждые 2–5 ч; при необходимости дозу повышают.

Мазь, полоску 2,5—5 см наносят на кожу 3 раза в сутки, максимальная доза **НУ—12** см 6 раз в сутки.

Пласі ыр. начальная доза 200- -400 мкг/ч, затем дозу повышают до 400--800 мкг/ч; для уменьшения привыкания пластырь наклеивают на 12—14 ч, затем перерыв 10—12 ч.

Для уменьшения привыкания между приемами нитратов делают перерыв 10—12 ч. В некоторых случаях привыкание устраняется ацетилированным. При длительном приеме нитратов резкая отмена приводит к рикошетной стенокардии, поэтому отменяют постепенно.

### Торговые названия, формы выпуска, производители

**Депонит 5, 10:** пластырь 16 мг и 32 мг. «Шнард Фарма»

## Ш О К

**Нирмин:** МНіусіпјМі дин пршоїовлення инфузноного раствора 5 мг в ампулах 1,6 мл. <30РКА Фирма»

**Нисконитрин:** капсулы длительного действия 2,5 мг и 6,5 мг; дозированный алрозоль 400мкг,доза во флаконах 300 доі, концентрат для приготовления инфузионної) раствора 5 мг/мл в ампулах 5 мл и 10 мл. «Терабель Фарма

## Нитролруссид натрия, sodium nitroprusside, вазодилататор

### Показания

Гипертонический криз, **сердечная недостаточность, управляемая артериальная гипотония во время операции**

### Дозы

Дети и взрослые, в/в инфузия: начальная скорость 0,3 мкг/кг/мин, при необходимости се повышают на **1** мкг/кг/мин каждые 20—60 **мин**, поддерживающая **скорость 3 мкг/кг/мин, макс**-аімальяная скорость 10 мкг/кг/мин.

**I** Исред инфузией содержимое ампулы растворяют **в 250 мл 5% і** люкозы, флакон обертывают фольой или светонепроницаемой бумагой.

**1** . ::и ибщая доза > \*10 мкг/кг или скорость **инфузии > 2** мкг/кг/мин, избыток цианидов може: ьызваїь отравление

## Норадреналин, norepinephrine; альфа-адреностосуляіор

### Показания

Артериальная гипотония, **шок.**

### Д о з ы

В/в инфутня

Деін. **начальная скорость 0,05--0,1 мкг/кг/мин, затем ее** увеличивают до восстановления АД

Взрослые: начальная скорость **0.5—1** мкг/мин, **затем ее** увеличивают до **нормализации** АД, средняя поддерживающая скорость 2—12 мкг/мин.

## Фу рос ем ИД, furosemide; петлевой диуретик

### Показания

Отеки при сердечной недостаточноеїй, циррозе **печени, почечной недостаточности**, нефротическом синдроме. Артериальная гипертонии

### Дозы

Дети

Внутрь: начальная доза 2 мг/кг, при необходимости дозу повышают на **1 мг/кг до макс**-имальной дозы 6 мг/кг; интервал между приемами > 6 ч.

В/м, в/в; начальная доза **1** мг/кг. при нсобхо дим **ости дозу** повышают **на 1 мг/кг; макс**-имальная доза 6 мг/кг; интервал между введениями 6—12 ч.

Взрослые

Внутрь начальная доза 20—80 мг, при необходимости **дозу** постепенно повышают **на** 20—40 мг с интервалом 6—8 ч; поддерживающую **дозу** принимают **1—2** раза в сутки.

Й/м, в/в 20—40 мг, **при** необходимости вводят повторно через **1—2 ч**, повышая **дозу на** 20 **мг**; максимальная доза 600 мг/сут; поддерживающую **дозу** вводят **2—4** раза в сутки.

### Торговые названия, формы выпуска, производители

**Кинекс:** таблетки 40 мг; инъекционный раствор 20 мг **в** ампулах 2 мл. «Юник Фармасьюті-кал Лабораторкз»

**Лазикс:** таблетки 40 **мг**; инъекционный раствор 20 мг в ампулах 2 мл. «Авентнс»

**Фрусемид;** инъекционный раствор 20 мг в ампулах 2 мл. «Промсд Экспорте»

**Фуросемид:** инъекционный раствор 20 мг в ампулах **2 мл**, «Ипка Лаборатории»

Ш О К

Фуросвммд: таблетки 20 мг и 40 мг. «МИР Фармасьняхал»



## Литература

- 1 Горбашко А И **Диагностика и печение кровопотери.- Л: Медицина,-** 1982 -224 с ил.
- 2 Клиническая хирургия. **Р** Конден, Л Найхус (ред.).- Перевод с англ.: О А Гусева, И. А. Иванова, К К Козлов и др.- Москва, «Практика», 1998
- 3 Хартиг В Современная инфузионная терапия Парентеральное питание; Пер с нем. - М Медицина, 1982 - 496 с, ил.
- 4 Шок. Терминология и классификация Шоковая клетка Патофизиология и лечение - Юлиу Шутеу, Траян Бэндилэ Атанасие Кафрицэ и др - Бухарест - И изд -1981 - 425 с.
- 5 Шустер Х.П , Шенборн Х, Лауэр Х ШОК Возникновение Распознавание Контроль. Лечение: Пер с нем.- М.; Медицина, 1981, 112 с
6. Шушков Г **Д** Травматический шок - Л Медицина - 1967 - 256 с.
7. Bartlett, R. K, et al (eds). life Support Systems in Intensive **Care.** Chicago. Year Book, 1984
8. Baue, A. E , and Shapiro, M J Shock, Cardiopulmonary Arrest, Resuscitation, and Circulatory Support In J D Hardy (ed ), Hardy's Textbook of Surgery (2nd ed ). Philadelphia: Lippincott, 1988
- 9 Cerra, F B , and Snyder, L M In L. J Greenfield et al. (eds ), Surgery Scientific Principles and Practice Philadelphia Lippincott, 1993
- 10 Fisher, J F (ed) Surgical Basic Science Chicago Mosby—Year Book, 1993.
11. Gfeenburg, A G Pathophysiology of Shock In T A Miller (cd ), Physiologic Basis of Modern Surgical Care St. Louis Mosby, 1988
12. Shires, G Г, Cameo, C J, Canizaro Г C Shock Philadelphia Saunders, 1973

**Указатель фармакологических препаратов и инфузионных сред**

- |                                      |                                    |
|--------------------------------------|------------------------------------|
| <b>адреналин, 43, 51, 59, 60</b>     | <b>коргликон, 53</b>               |
| <b>альбумин, 60</b>                  | <b>маннитол, 47, 48</b>            |
| <b>амринон, 43</b>                   | <b>морфин, 49</b>                  |
| <b>антибактериальная терапия, 56</b> | <b>морфин, 62</b>                  |
| <b>гепарин, 47</b>                   | <b>нитроглицерин, 43, 63</b>       |
| <b>гидрооксиэтил крахмал</b>         | <b>нитропруссид натрия, 44, 64</b> |
| <b>    (рефортан, стабизол)., 58</b> | <b>норадреналин, 43</b>            |
| <b>декстран, 60</b>                  | <b>промедол, 53</b>                |
| <b>декстраны, 38</b>                 | <b>сорбитоЯ, 47</b>                |
| <b>дигоксин, 43, 60, 61</b>          | <b>стероиды, 47</b>                |
| <b>добутамин, 42, 61</b>             | <b>ТНАМ, 45</b>                    |
| <b>дофамин, 42, 62</b>               | <b>фуросемид, 41</b>               |
| <b>желатин, 38</b>                   | <b>фуросемид, 48, 64, 65</b>       |
| <b>изопреналин, 43, 62</b>           | <b>эуфиллин, 50</b>                |