

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ**  
**УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ**  
**«ГОМЕЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»**

**Кафедра травматологии, ортопедии и ВПХ  
с курсом анестезиологии и реаниматологии**

Утверждено на заседании кафедры  
Протокол №  
Заведующий кафедрой  
к.м.н., доцент Николаев В.И.

**ТЕМА: «ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ,  
СОПРОВОЖДАЮЩИХСЯ НАРУШЕНИЯМИ КРОВООБРАЩЕНИЯ»**

Учебно-методические рекомендации для студентов  
4 курса лечебного факультета

Автор: ст. преподаватель Алексеева Л.А.

Гомель, 2016

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ**  
**УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ**  
**«ГОМЕЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»**

**Кафедра травматологии, ортопедии и ВПХ  
с курсом анестезиологии и реаниматологии**

Утверждено на заседании кафедры  
Протокол №  
Заведующий кафедрой  
к.м.н., доцент Николаев В.И.

**ТЕМА: «ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ,  
СОПРОВОЖДАЮЩИХСЯ НАРУШЕНИЯМИ КРОВООБРАЩЕНИЯ»**

Учебно-методические рекомендации для студентов 4 курса  
факультета по подготовке специалистов для зарубежных стран

Автор: ст. преподаватель Алексеева Л.А.

Гомель, 2016

Методическая разработка предназначена для самостоятельной работы студентов. В ней представлены:

1. Актуальность темы.
2. Цель занятия (умение и знание).
3. Базисные разделы.
4. Рекомендуемая литература.
5. Вопросы для самоподготовки.
6. Темы УИРС.
7. Дидактические средства для организации самостоятельной работы студентов
8. Учебный материал
9. Самостоятельная работа студентов.
10. Клинические задачи и тестовый контроль.

#### **Актуальность темы**

Острое расстройство кровообращения — шок — встречается в как в хирургической, так и в терапевтической практике. Причиной могут быть различные факторы: обширные травмы приводят к травматическому шоку; в общей структуре травм и повреждений, при различной патологии внутренних органов, одно из первых мест занимает тяжелая кровопотеря, сопровождающаяся геморрагическим шоком; в патогенезе острого периода ожоговой болезни ведущее место принадлежит ожоговому шоку; к числу острых аллергических реакций относят анафилактический шок; сердечно-сосудистая патология может сопровождаться кардиогенным шоком и т.д.. Несмотря на многообразие причин, шоки различной этиологии имеют и общие черты, и особенности патогенеза, которые определяют характер интенсивной терапии. Знание и понимание основных патофизиологических механизмов нарушений в такой сложной системе, как система кровообращения, и методов их диагностики помогает врачу в экстренной ситуации, представляющей серьезную опасность для здоровья, а иногда и жизни больных, быстро определять характер и объем патогенетически обоснованных мероприятий, направленных на восстановление адекватного кровообращения.

#### **Цель занятия**

Научить студентов: принципам патогенетически обоснованной интенсивной терапии острых расстройств кровообращения.

*Студент должен знать:*

- определение и классификация, общие принципы интенсивной терапии заболеваний, сопровождающихся острыми расстройствами кровообращения
- клинико-физиологические эффекты гиповолемии
- классификация стадий геморрагического и травматического шока, принципы интенсивной терапии, диагностика, профилактика и лечение ДВС-синдрома.
- интенсивная терапия геморрагического и травматического шока.
- интенсивная терапия анафилактического, септического, кардиогенного шока. алгоритм действий,
- клиническая фармакология антикоагулянтов, адреномиметиков, анальгетиков.

*Студент должен уметь:*

- определять показания к проведению исследования параметров центральной гемодинамики.
- по показателям центральной гемодинамики определять тип гемодинамики и патогенетически обоснованный метод лечения расстройств кровообращения.
- уметь определять центральное венозное давление и интерпретировать его показатели в ходе проведения интенсивной терапии.
- оказывать первую помощь и определять тактику лечения при различных видах шоков

#### **Разделы, изученные ранее и необходимые для данного занятия**

- базисная фармакология лекарственных средств

- физиология человека
- патологическая физиология
- внутренние болезни
- хирургические болезни
- акушерство и гинекология

#### **Рекомендуемая литература**

Учебники по фармакологии, нормальной и патологической физиологии, хирургии, акушерству и гинекологии, внутренним болезням для студентов медицинских ВУЗов.

#### **Рекомендуемая литература по теме занятия**

##### *Основная литература*

1. Долина О.А. Анестезиология и реаниматология / О.А.Долина // М., 1998. — С. 410-419.

##### *Дополнительная литература*

1. Морган-мл., Эдвард Дж. Клиническая анестезиология / Дж. Эдвард, Морган-мл, Мэгид С. Михаил // М., 2004. — Т.1-3. — С.3-375.
2. Марини, Джон Дж. Медицина критических состояний/ Джон Дж. Марини, Уиллер Артур П. . — М., 2002. — 992с.
3. Сумин, С.А. Неотложные состояния. / С.А. Сумин. — М., 2006. — 799с.
4. Малышев, В.Д. Интенсивная терапия. Реанимация. Первая помощь. / В.Д. Малышев. — М.: Медицина, 2000.— 464 с.
5. Интернет-ресурсы

#### **Вопросы для самоподготовки**

##### *Вопросы по базисным знаниям*

1. Ударный объем сердца, частота сердечных сокращений, минутный объем кровообращения, общее периферическое сопротивление сосудов, объем циркулирующей крови, вязкость крови.
2. Патогенез нарушений преднагрузки и водно-солевого обмена как причин и следствий застойной сердечной недостаточности
3. Связь патогенеза застойной сердечной недостаточности и симптомов лево- и правожелудочковой сердечной недостаточности
4. Сердечная недостаточность при высоком минутном объеме кровообращения
5. Патогенез острой левожелудочковой недостаточности как причины кардиогенного отека легких

##### *Вопросы по изучаемой теме*

1. Параметры центральной гемодинамики (ударный объем сердца, частота сердечных сокращений, минутный объем кровообращения, общее периферическое сопротивление сосудов, объем циркулирующей крови, вязкость крови).
2. Шок. Определение. Классификация (кардиогенный, вазогенный, гиповолемический).
3. Принципы диагностики и интенсивной терапии гиповолемических шоков: геморрагический, ожоговый, травматический.
4. Принципы диагностики и интенсивной терапии вазогенных шоков. Анафилактический шок.
5. Принципы диагностики и интенсивной терапии кардиогенного шока.
6. Принципы диагностики и интенсивной терапии септического шока.

#### **Темы УИРС**

1. Особенности патогенеза и интенсивной терапии геморрагического шока в акушерстве
2. Глюкокортикостероиды в интенсивной терапии критических состояний.

#### **Дидактические средства для организации самостоятельной работы студентов**

1. Компьютерная база данных.
2. Задачи, тестовый контроль.
3. Тематические больные.

4. Истории болезни пациентов.
5. Банк заданий для самостоятельной работы студентов.

### Учебный материал

#### ПАРАМЕТРЫ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ

В клинике необходимо оценивать состояние системы кровообращения и полноценность кровотока не только по результатам измерения частоты сердечных сокращений (ЧСС), артериального давления (АД) (систолического давления (СД), диастолического давления (ДД)), но и по таким показателям, как ударный объем сердца (УОС), минутный объем кровообращения (МОК), общее периферическое сопротивление сосудов (ОПСС) и другим показателям.

Как правило, измерение АД не дает полного представления о характере расстройств кровообращения, хотя несет информацию о динамике патологического процесса и в какой-то степени об эффекте терапевтических мероприятий.

Величина АД зависит от УОС, ОЦК, ОПСС, эластичности сосудов и вязкости крови. Самым динамическим из этих показателей считается ОПСС. Как правило, при уменьшении МОК и ОЦК оно повышается, что может проявиться повышением АД, но, таким образом, в результате повышения ОПСС ухудшается оксигенация тканей, увеличивается вязкость крови, замедляется кровоток, что приводит к последствиям, описанным в разделе о реологических свойствах крови. Наоборот, при некотором снижении АД, обусловленным уменьшением ОПС, кровоснабжение тканей, а, следовательно, и их оксигенация, улучшаются.

Наиболее информативные показатели работы системы кровообращения величины УОС и МОК, по которым судят о работе сердца (в частности, его сократительной способности) и о кровоснабжении органов.

Для определения этих величин используется ряд методов.

Метод Старра:  $УОС = 100 + 0,5 ПД - 0,6 ДД - 0,6 В$   
(В — возраст в годах, ПД — пульсовое давление, ДД — диастолическое давление).

Метод Фика:  $МОК = ПО_2 : (А - В)$ ,  
где  $ПО_2$  — потребление кислорода в минуту (рассчитывается по спирограмме), А-В — артериовенозная разница по кислороду (определяется лабораторно).

Имеются и другие формулы расчета МОК. МОК можно рассчитывать также, зная величину УОС:  $МОК = УОС \times ЧСС : 1000$  (в л/мин.)

Нормальная величина МОК — 5-7 л/мин

ОПСС отражает суммарное сопротивление сосудистой системы току крови и рассчитывается по формуле Пуазейля:

$$ОПСС = \frac{СД - ДД \times 1333 \times 60}{МОК}$$

ОПСС увеличивается при компенсированной кровопотере, инфаркте миокарда, гипертонической болезни и уменьшается при интоксикации, коллапсе, декомпенсированной кровопотере. В норме  $ОПСС = 900-1500 \text{дин/сек/см}^{-5}$ .

Увеличение МОК — реакция сердечно-сосудистой системы на повышенный выброс в кровь катехоламинов (при любой стрессовой ситуации). Даже при различной степени гиповолемии вследствие компенсаторного увеличения ЧСС МОК может поддерживаться до определенных пределов на нормальном уровне, но будет страдать периферическое кровообращение. Уменьшение МОК наблюдается у больных с декомпенсированной гиповолемией, выраженной сердечной слабостью, вызванной, например, острым инфарктом миокарда или нарушением сердечного ритма, при шоке.

С целью нивелирования антропометрических факторов при оценке данных МОК и ОПС их приводят к единице поверхности тела (1 м кв.) и вычисляют показатель сердечный индекс (СИ), который отражает состояние наиболее периферических отделов артериального русла. СИ в норме составляет 2,5-4 л/мин/м<sup>2</sup>.

$$СИ = \frac{МОК \text{ (л/мин)}}{С \text{ (м кв.)}}, С — \text{поверхность тела}$$

При этом поверхность тела можно вычислить по формуле Брейтмана:

$S = 0,0087 \times (L+P) - 0,26$ , где  $S$  - площадь тела в м кв.,  $L$  - рост в см,  $P$  - масса тела в кг.

Основным интегральным показателем согласованности работы отделов сердечно-сосудистой системы и ее функциональной целостности является среднее артериальное давление (САД), которое выражается как произведение МОС на общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС):  $САД = МОС \times ОПСС$ .

В клинических условиях САД рассчитывается следующим образом:

$САД = АД_{диаст} + (АД_{сис} - АД_{диаст})/3$ . В норме САД = 60-100 мм рт.ст.

Так как гиповолемию можно представить как уменьшение объема циркулирующей крови (ОЦК). В нормальных условиях ОЦК — величина довольно стабильная и составляет у мужчин 7%, а у женщин 6,5% массы тела. Чаще всего ОЦК выражают в мл/кг массы тела больного. У здоровых взрослых мужчин ОЦК — в среднем равен 70 мл/кг, у здоровых женщин ОЦК в среднем равен 65мл/кг.

Необходимым критерием, позволяющим судить о степени гиповолемии, служит *центральное венозное давление* (ЦВД), которое является практически давлением в правом предсердии. Нулевая отметка флеботонометра, называемая аппаратом Вальдмана, должна находиться на уровне правого предсердия, что соответствует точке пересечения нижнего края большой грудной мышцы с V ребром. Показания аппарата регистрируют после стабилизации уровня жидкости в стеклянной трубке. При проведении ИВЛ на время измерения ЦВД респиратор отключают.

Нормальные цифры ЦВД могут находиться в пределах 20 - 120 мм рт.ст. Однако в клинической практике часто бывает важным не столько измерение абсолютной величины ЦВД, сколько эта величина в динамике проведения интенсивной терапии. Чаще низкое ЦВД свидетельствует о несоответствии ОЦК объему сосудистого русла. Тяжелым вариантом низкого ЦВД являются секвестрация крови, в связи с чем ЦВД может служить критерием гиповолемии. УОС при низком ЦВД уменьшен, высокое ЦВД может быть следствием гиперволемии (например, при неправильно проводимой инфузионной терапии или сердечной недостаточности). Оба варианта грозят пациенту развитием отека легких. ЦВД не всегда определяет "венозный возврат к сердцу", однако во многих случаях их изменения совпадают. Так движущей силой венозного возврата является градиент давлений между венами и правым предсердием. Если этот показатель возрастает от нуля, то его рост будет сопровождаться увеличением венозного возврата. Но с той точки, где давление в правом предсердии окажется достаточно высоким по сравнению с периферическим венозным давлением, венозный возврат начнет сокращаться.

Исходя из такого важного показателя полноценности, как МОК, определяют в клинической практике типы гемодинамики (в % отношении к должному МОК), что является важным прогностическим критерием при проведении интенсивной терапии:

гипердинамический тип — при МОК более 110%

нормодинамический тип — при МОК в пределах  $100 \pm 10\%$

гиподинамический тип — при МОК ниже 90%.

Разумеется, наиболее благоприятными типами гемодинамики являются нормо- и гипердинамический типы.

**Реологические свойства крови.** Кровь — суспензия клеток и частиц, взвешенный в коллоидах плазмы. Это типично неньютоновская жидкость, вязкость которой, в отличие от ньютоновской, в различных частях системы кровообращения различается в сотни раз, в зависимости от изменения скорости кровотока.

Для вязкостных свойств крови имеет значение белковый состав плазмы. Так, альбумины снижают вязкость и способность клеток агрегации, тогда как глобулины действуют противоположно. Особенно активен в повышении вязкости и склонности клеток к агрегации фибриноген, уровень которого меняется при любых стрессовых состояниях. Гиперлипидемия и гиперхолестеринемия также способствует нарушению реологических свойств крови.

Гематокрит - один из важных показателей, связанных с вязкостью крови. Чем выше гематокрит, тем больше вязкость крови и хуже ее реологические свойства. Геморрагия, гемодилюция и, наоборот, плазмопотеря и дегидратация значительно отражаются на реологических свойствах крови. Поэтому, например, управляемая гемодилюция является важным средством профилактики реологических расстройств при оперативных вмешательствах. При гипотермии вязкость крови возрастает в 1,5 раза по сравнению с таковой при 37° С, но, если снизить гематокрит с 40% до 20%, то при таком перепаде температур вязкость не изменится. Гиперкапния повышает вязкость крови, поэтому она в венозной крови меньше, чем в артериальной. При снижении рН крови на 0,5 (при высоком гематокрите) вязкость крови увеличивается втрое.

**Расстройства реологических свойств крови.** Основным феноменом реологических расстройств крови — агрегация эритроцитов, совпадающая с повышением вязкости. Чем медленнее поток крови, тем более вероятно развитие этого феномена. Так называемые ложные агрегаты ("монетные столбики") носят физиологический характер и распадаются на здоровые клетки при изменении условий. Истинные агрегаты, возникающие при патологии, не распадаются, порождая явление сладжа (в переводе с английского как "отстой"). Клетки в агрегатах покрываются белковой пленкой, склеивающей их в глыбки неправильной формы.

Главным фактором, вызывающим агрегацию и сладж, является нарушение гемодинамики — замедление кровотока, встречающееся при всех критических состояниях. Очень часто гемодинамические расстройства сочетаются и с гиперглобулинемией при таких тяжелых состояниях, как перитонит, острая кишечная непроходимость, острый панкреатит, синдром длительного сдавления, ожоги. Усиливают агрегацию состояние жировой, амниотической и воздушной эмболии, повреждение эритроцитов при искусственном кровообращении, гемолиз, септический шок и т.д., то есть все критические состояния.

Можно сказать, что основной причиной нарушения кровотока в капилляре является изменение реологических свойств крови, которые в свою очередь зависят главным образом от скорости кровотока. Поэтому нарушения кровотока при всех критических состояниях проходит 4 этапа: нарушение реологических свойств крови, секвестрация крови, гиповолемия, генерализованное поражение микроциркуляции и метаболизма.

Причем в танатогенезе терминального состояния не имеет существенного значения, что же было первичным: уменьшение ОЦК вследствие кровопотери или уменьшение сердечного выброса из-за правожелудочковой недостаточности (острый инфаркт миокарда). При возникновении порочного круга результат гемодинамических нарушений оказывается в принципе одинаковым.

## ШОК

**Шок** — остро возникающая несостоятельность кровообращения с критическим расстройством тканевой перфузии, которая ведет к дефициту кислорода в тканях, повреждению клеток и развитию полиорганной недостаточности.

Несмотря на то, что пусковые механизмы шока могут быть различными, общим для всех форм шока является критическое снижение перфузии в тканях, приводящее к нарушению функции клеток, а в далеко зашедших случаях к их гибели. Важнейшее патофизиологическое звено шока — расстройство капиллярного кровообращения, приводящее к тканевой гипоксии, ацидозу и в конечном итоге — к необратимому состоянию.

Следует подчеркнуть, что МОС не может быть показателем перфузии тканей, это подтверждается его высокими цифрами при септическом шоке. Шок может быть с высоким или низким МОС. Последнюю форму шока принято называть гиперкинетической.

**Клинические критерии шока:**

- *симптомы критического нарушения капиллярного кровообращения пораженных органов* (бледные, цианотичные, мраморного вида, холодные, влажные кожные покровы, симптом «бледного пятна», нарушение функций легких, ЦНС, уменьшение диуреза до 0,5 мл/мин и менее, разница между накожной и ректальной температурой более 4°C, наличие метаболического ацидоза и снижение артерио-венозного различия кислорода — признак того, что последний не поглощается тканями)
- *симптомы нарушения центрального кровообращения* (малый и частый пульс, иногда брадикардия, снижение систолического и пульсового АД)

#### ***Важнейшие механизмы развития шока:***

1. резкое снижение ОЦК
2. уменьшение производительности сердца
3. нарушение сосудистой регуляции

Указанные причины могут вызывать глубокую артериальную гипотензию. В зависимости от основного **пускового механизма и особенностей патогенеза** различают следующие **клинические формы шока**:

- гиповолемические шоки (геморрагический, ожоговый, травматический, дегидратационный)
- кардиогенные шоки (связаны со снижением сократительной способности, аритмией, закупоркой крупных сосудов)
- вазодилатационные шоки (анафилактический, нейрогенный (при спинальной травме))
- септический шок

#### ***Гиповолемический шок***

Гиповолемический шок вызывается острой потерей крови, плазмы или жидкостей организма. Гиповолемия (снижение объема крови — ОЦК) приводит к уменьшению венозного возврата и снижению давления наполнения сердца (ДНС). Это в свою очередь ведет к снижению ударного объема сердца (УОС) и падению артериального давления (АД). Вследствие стимуляции симпатoadреналовой системы возрастает частота сердечных сокращений (ЧСС) и возникает вазоконстрикция (рост периферического сопротивления — ОПСС), что позволяет поддерживать центральную гемодинамику и вызывает централизацию кровообращения. При этом существенное значение в централизации кровотока (наилучшее снабжение кровью сердца, мозга и легких) имеет преобладание  $\alpha$ -адренорецепторов в сосудах, иннервируемых п. splanchnicus, а также в сосудах почек, мышц и кожи. Такая реакция организма вполне оправдана, но если гиповолемия не корректируется, вследствие недостаточной тканевой перфузии развивается картина шока.

Для гиповолемического шока, таким образом, характерно снижение ОЦК, снижение давления наполнения сердца и сердечного выброса, снижение артериального давления и возрастание периферического сопротивления.

#### ***Кардиогенный шок***

Наиболее частой причиной кардиогенного шока является острый инфаркт миокарда, реже миокардит и токсическое поражение миокарда. При нарушении насосной функции сердца, аритмии и других острых причинах падения эффективности сердечных сокращений происходит снижение УОС. Вследствие этого возникает снижение АД, в то же время возрастает ДНС из-за неэффективности его работы.

В результате опять таки стимулируется симпатoadреналовая система, возрастает частота сердечных сокращений и периферическое сопротивление.

Изменения в принципе сходны с таковыми при гиповолемическом шоке и вместе с ними относятся к гиподинамическим формам шока. Патогенетическое различие заключается лишь в значении ДНС: при гиповолемическом шоке оно снижено, а при кардиогенном — повышено.

#### ***Анафилактический шок***

Анафилактическая реакция является выражением особой повышенной чувствительности организма к инородным субстанциям. В основе развития



анафилактического шока лежит резкое снижение сосудистого тонуса под воздействием гистамина и других медиаторных субстанций.

Вследствие расширения емкостной части сосудистого русла (вены) развивается относительное снижение ОЦК: возникает несоответствие между объемом сосудистого русла и ОЦК. Гиповолемия приводит к уменьшению обратного кровотока к сердцу и снижению ДНС. Это ведет к уменьшению УОС и АД. Снижению производительности сердца способствует и прямое нарушение сократительной способности миокарда. Характерным для анафилактического шока является отсутствие выраженной реакции симпатoadреналовой системы, этим во многом объясняется прогрессивное клиническое развитие анафилактического шока.

### ***Септический шок***

При септическом шоке первичные расстройства касаются периферии кровообращения. Под влиянием бактериальных токсинов открываются короткие артериовенозные шунты, через которые кровь устремляется, обходя капиллярную сеть, из артериального русла в венозное.

При этом возникает ситуация, когда при уменьшении поступления крови в капиллярное русло кровоток на периферии высок и ОПСС снижено. Соответственно снижается АД, компенсаторно увеличивается УОС и ЧСС. Это так называемая гипердинамическая реакция циркуляции при септическом шоке. Снижение АД и ОПСС происходит при нормальном или увеличенном УОС. При дальнейшем развитии гипердинамическая форма переходит в гиподинамическую, что ухудшает прогноз.

### ***Сравнительная характеристика нарушений гемодинамики при различных видах шока.***

Вид шока	МОС	ЦВД	АД	ОПСС
<i>Гиповолемический</i>	↓	↓	↓	↑
<i>Кардиогенный</i>	↓	↑	↓	↑
<i>Септический</i>	↑	↑	↓	↓
<i>Анафилактический</i>	↓	↓	↓	↓

Несмотря на различие в патогенезе представленных форм шока, финалом их развития является *снижение капиллярного кровотока*. Вследствие этого доставка кислорода и энергетических субстратов, а также выведение конечных продуктов обмена становятся недостаточными. Развивается гипоксия, характер метаболизма изменяется от аэробного в сторону анаэробного. Меньше пирувата включается в цикл Кребса и переходит в лактат, что наряду с гипоксией приводит к развитию тканевого *метаболического ацидоза*.

Под влиянием ацидоза возникают два феномена, приводящие к дальнейшему ухудшению микроциркуляции при шоке:

1. *шоковая специфическая вазомоция*: прекапилляры расширяются, тогда как посткапилляры еще сужены. Кровь устремляется в капилляры, а отток нарушен. Повышается внутрикапиллярное давление, плазма переходит в интерстиций, что приводит как к дальнейшему снижению ОЦК, так и к нарушению реологических свойств крови
2. *нарушение реологических свойств крови*: происходит агрегация клеток в капиллярах. Эритроциты склеиваются в монетные столбики, образуются глыбки тромбоцитов. В результате повышения вязкости крови создается почти непреодолимое сопротивление току крови, образуются капиллярные микротромбы, развивается диссеминирующее внутрисосудистое свертывание крови.

Так центр тяжести изменений при прогрессирующем шоке все больше перемещается от макроциркуляции к микроциркуляции.

Нарушение функции клеток, их гибель вследствие нарушения микроциркуляции при шоке могут касаться всех клеток организма, но определенные органы особенно чувствительны к циркуляторному шоку. Такие органы называются шоковыми.

К *шоковым органам* человека относят в первую очередь легкие и почки, во вторую очередь — печень. При этом следует различать изменения этих органов при шоке (легкое при шоке, почки при шоке, печень при шоке), которые прекращаются при выводе больного из шока, и органические нарушения, связанные с разрушением тканевых структур, когда после выхода из шока остается недостаточность или полное выпадение функции органа (шоковое легкое, шоковые почки, шоковая печень).

Легкое при шоке характеризуется нарушением поглощения кислорода и распознается по артериальной гипоксии. Если развивается шоковое легкое (респираторный дистресс-синдром), то после устранения шока быстро прогрессирует тяжелая дыхательная недостаточность, снижается парциальное давление кислорода в артериальной крови, уменьшается эластичность легкого, и оно становится все более неподатливым. Начинает повышаться парциальное давление углекислоты на столько, 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.

Почки при шоке характеризуются резким ограничением циркуляции крови и уменьшением количества гломерулярного филтратата, нарушением концентрационной способности и уменьшением количества выделяемой мочи. Если эти нарушения после устранения шока не подверглись немедленному обратному развитию, то еще больше снижается диурез и увеличивается количество шлаковых субстанций — развивается шоковая почка, основным проявлением которой является клиническая картина острой почечной недостаточности.

Печень является центральным органом обмена веществ и играет важную роль в течение шока. Развитие шоковой печени можно заподозрить, когда уровень печеночных ферментов возрастает и после купирования шока.

## ГИПОВОЛЕМИЧЕСКИЕ ШОКИ

Особенностью гиповолемии при **геморрагическом шоке** является снижение кислородной емкости крови по мере увеличения кровопотери. В запуске патогенеза **травматического шока** значительную роль играет болевой фактор, интоксикация продуктами распада тканей. Тяжесть травматического шока не всегда коррелирует с объемом кровопотери.

### **Клиника и диагностика**

Диагностика основана на оценке клинических и лабораторных признаков. В условиях острой кровопотери чрезвычайно важно определить ее величину. Для этого необходимо воспользоваться одним из существующих методов, которые подразделяют на 3 группы: *клинические, эмпирические и лабораторные*.

Клинические методы позволяют оценить объем кровопотери на основании клинических симптомов и гемодинамических показателей.

Тяжесть кровопотери определяется ее видом, быстротой развития, объемом потерянной крови, степенью гиповолемии и возможностью развития шока, которые наиболее полно отражены в классификации П. Г. Брюсова.

### **Классификация кровопотери по Брюсову, 1998**

<b>По виду</b>	Травматическая Патологическая Искусственная	Раневая, операционная Заболевания, патологические процессы Экссфузия, лечебные кровопускания
<b>По скорости развития</b>	Острая Подострая Хроническая	Более 7% ОЦК за час 5-7% ОЦК за час Менее 5% ОЦК за час

<b>По объему</b>	Малая	0,5-10% ОЦК (0,5 л)
	Средняя	10-20% ОЦК (0,5-1 л)
	Большая	21-40% ОЦК (1-2 л)
	Массивная	41-70% ОЦК (2-3,5 л)
	Смертельная	Свыше 70% ОЦК (более 3,5 л)
<b>По степени гиповолемии и возможности развития шока</b>	Легкая	Дефицит ОЦК 10-20%, дефицит ГО < 30%, шока нет
	Умеренная	Дефицит ОЦК 21-30%, дефицит ГО 30-45%, шок развивается при длительной гиповолемии
	Тяжелая	Дефицит ОЦК 31-40%, дефицит ГО 46-60%, шок неизбежен
	Крайне тяжелая	Дефицит ОЦК > 40%, дефицит ГО > 60%, шок, терминальное состояние

Клиническая картина определяется объемом кровопотери и стадией шока. В связи с тем, что клинические признаки кровопотери зависят от степени несоответствия между доставкой и потреблением  $O_2$  тканями организма, то выделяют факторы, способствующие развитию шока, или *критерии шокогенности*:

- преморбидный фон, нарушающий основной обмен;
- гипотрофический синдром;
- детский возраст;
- пожилой и старческий возраст.

В клинических условиях выделяют 3 стадии шока:

**1-я стадия** — характеризуется бледностью слизистых и кожных покровов, психомоторным возбуждением, холодными конечностями, незначительно повышенным или нормальным АД, учащенным пульсом и дыханием, повышенным ЦВД, нормальным диурезом.

**2-я стадия** — характеризуется заторможенностью, бледно-серой кожей, покрытой холодным липким потом, жаждой, одышкой, снижением АД и ЦВД, тахикардией, гипотермией, олигурией.

**3-я стадия** — характеризуется адинамией, переходящей в кому, бледной, с землистым оттенком и мраморным рисунком кожей, прогрессирующими дыхательной недостаточностью, гипотензией, тахикардией, анурией.

Оценка уровней артериального давления и частоты пульса также дает возможность оценить величину дефицита ОЦК (до начала возмездительной терапии). Отношение частоты пульса к уровню систолического АД позволяет рассчитать шоковый индекс Альговера.

#### **Зависимость дефицита ОЦК от шокового индекса Альговера**

<b>Дефицит ОЦК в % от должного ОЦК</b>	<b>Индекс шока</b>
0	0,54
10	0,8
20	0,9-1,2
30	1,3-1,4
40-50	1,5 и более

*Тест наполняемости капилляров, или симптом «белого пятна»* — позволяет оценить капиллярную перфузию. Проводится путем нажатия на ноготь пальца, кожу лба, мочку уха. В норме цвет возвращается через 2 секунды, при положительной пробе — через 3 и более секунд.

*Центральное венозное давление* — это показатель давления наполнения правого желудочка, отражает его насосную функцию. Катетер для измерения ЦВД вводят через подключичную или яремную вену так, чтобы кончик его находился в правом предсердии. В норме ЦВД колеблется от 6 до 12 см вод.ст. Снижение ЦВД ниже этих пределов

свидетельствует о гиповолемии. При дефиците ОЦК в 1 л ЦВД уменьшается на 7 см вод.ст.

*Почасовой диурез* — показатель сохранения уровня фильтрации и реабсорбции почечных канальцев как характеристика отсутствия (ликвидации) кровообращения. В норме почасовой диурез составляет 0,5-1 мл/кг массы тела больного.

При эмпирических методах оценки кровопотери за объем кровопотери принимают среднестатистическое ее значение, характерное для того или иного вида повреждения. Они более применимы в травматологии. Вместе с тем оперативные вмешательства в различных областях тела также сопровождаются той или иной кровопотерей.

#### **Эмпирическая величина травматической и операционной кровопотери**

<b>Травматическая кровопотеря, л</b>	<b>Операционная кровопотеря, л</b>
Гемоторакс – 1,5-2,0	Лапаротомия – 1,0-1,5
Перелом одного ребра – 0,2-0,5	Торакотомия – 0,7-1,0
Травма живота – до 2	Ампутация голени – 0,7-1,0
Перелом костей таза – 3,0-5,0	Остеосинтез крупных костей – 0,5-1,0
Перелом бедра – 1,0-2,5	Резекция желудка – 0,4-0,8
Перелом плеча/голеней – 0,5-1,5	Резекция толстой кишки – 0,8-1,5
Перелом костей предплечья – 0,2-0,5	Кесарево сечение – 0,5-0,6
Перелом позвоночника – 0,5-1,5	
Скальпированная рана размером с ладонь – 0,5	

Лабораторные методы предусматривают определение Ht, Hb, плотности или вязкости крови. Лабораторные методы подразделяются на:

- расчетные (применение математических формул);
- аппаратные;
- индикаторные.

Из расчетных методов наибольшее распространение имеет формула Moore:

$$КВП = ОЦКд \times \frac{Htd - Htf}{Htd}$$

где: КВП – кровопотеря; ОЦКд – должный объем циркулирующей крови; Htd – должный гематокрит, равный 45% для мужчин и 42% для женщин; Htf – фактический гематокрит больного. В этой формуле вместо гематокрита можно использовать показатель гемоглобина, принимая за его должный уровень 150 г/л.

#### **Общие принципы лечения**

1. Остановка кровотечения, борьба с болью.
2. Обеспечение адекватного газообмена.
3. Восполнение дефицита ОЦК.

4. Лечение органной дисфункции и профилактику полиорганной несостоятельности:

- лечение сердечной недостаточности;
- профилактика почечной недостаточности;
- коррекция метаболического шока;
- стабилизация обменных процессов в клетке;
- лечение и профилактика ДВС-синдрома.

5. Ранняя профилактика инфекции

До постоянной остановки кровотечения при наружном кровотечении — прижатие сосуда, давящая повязка, жгут, лигатура или зажим на кровоточащий сосуд. При внутреннем кровотечении — срочное оперативное вмешательство, проводимое параллельно комплексу лечебных мероприятий по выведению больного из шока.

Борьба с болевым синдромом и защита от психического стресса осуществляются путем внутривенного введения наркотических и ненаркотических анальгетиков, транквилизаторов. Первоначальная доза наркотических анальгетиков у особо тяжелых

больных должна быть снижена на 50% из-за возможного угнетения дыхания, тошноты и рвоты, возникающих при внутривенном введении этих препаратов. При травме — иммобилизация конечности, проведение новокаиновых блокад.

**Обеспечение адекватного газообмена** направлено на усвоение  $O_2$  и удаление  $CO_2$ . Мероприятия имеют как профилактическое, так и лечебное значение. Всем больным показано обеспечение проходимости верхних дыхательных путей, профилактика аспирации содержимого желудка, профилактическое введение через носовой катетер не менее 4 л/мин  $O_2$ . При необходимости показана интубация трахеи и перевод на ИВЛ с положительным давлением в конце выдоха ПДКВ= 5 см вод.ст. (для предотвращения спадения альвеол в конце выдоха), при необходимости этот показатель увеличивают, однако следует помнить что, ПДКВ более 10-15 см вод.ст. приводит к снижению сердечного выброса.

**Восполнение дефицита ОЦК** является первоочередной задачей лечения гиповолемических шоков.

Для восполнения дефицита ОЦК необходимо:

1. Улучшенное положение Тренделенбурга для увеличения венозного возврата.
2. Инфузия в 2-3 периферические или 1-2 центральные вены.

Темп восполнения определяется величиной АД и причиной кровопотери. Как правило, начальный темп восполнения — струйный или быстрой каплей. После стабилизации АД на безопасном уровне инфузия проводится капельно.

#### Схема кровевосполнения по Lunsgaard-Hausen, 1992

Объем кровопотери (V КВП)	Программа кровевосполнения
До 500 мл	V КВП·3 = кристаллоиды
До 1000 мл	$\frac{1}{2}$ V КВП·3 = кристаллоиды $\frac{1}{2}$ V КВП·1 = коллоиды
Более 1500 мл	Кристаллоиды + коллоиды + Ег-масса
Более 1500 мл Показатели свертываемости ↓ на 50% от нормы	Кристаллоиды + коллоиды + Ег-масса + СЗП
Более 2000 Тромбоциты ↓ 50000/мл	Кристаллоиды + коллоиды + Ег-масса + СЗП + тромбоконцентрат

#### Трансфузионная схема замещения кровопотери (по Брюсову, 1998)

Уровни кровезамещения	Величина кровопотери в % ОЦК	Общий V трансфузий в % к величине кровопотери	Компоненты кровезамещения и их соотношение в общем объеме
I.	До 10	200-300	Кристаллоиды (монотерапия) либо в сочетании с искусственными коллоидами в соотношении (0,7 + 0,3)
II.	До 20	200	Коллоиды и кристаллоиды (0,5 + 0,5)
III.	21-40	180	Ег-масса, альбумин, коллоиды и кристаллоиды (0,3 + 0,1 + 0,3 + 0,3)
IV.	41-70	170	Ег-масса, плазма, коллоиды и кристаллоиды (0,4 + 0,1 + 0,25 + 0,25)
V.	71-100	150	Ег-масса, альбумин (плазма), коллоиды и кристаллоиды (0,5 + 0,1 + 0,2 + 0,2)

### Лечение органной дисфункции

*Лечение сердечной недостаточности.* Если пострадавший до несчастного случая был здоров, то для нормализации сердечной деятельности достаточно быстро и эффективно восполнить дефицит ОЦК. Если в анамнезе пострадавшего есть хронические заболевания сердца или сосудов, то гиповолемия и гипоксия усугубляют течение основного заболевания. Поэтому больным такого профиля требуется усиление сократимости миокарда — вазоактивные и инотропные средства. Их назначают в также в случае стойкой гипотонии, не поддающейся коррекции адекватной инфузионной терапией.

Из инотропных средств препаратом «первого ряда» для поддержания деятельности сердца и почек является дофамин (400 мг в 250 мл изотонического раствора) или добутамин. Скорость инфузии дофамина выбирают в зависимости от желаемого эффекта: 2-5 мкг/кг/мин («почечная» доза): расширяет мезентериальные и почечные сосуды без увеличения ЧСС и АД; 5-10 мкг/кг/мин: выраженный инотропный эффект, мягкая вазодилатация вследствие стимуляции  $\beta_2$ -адренорецепторов либо умеренная тахикардия; 10-20 мкг/кг/мин: дальнейшее усиление инотропного эффекта, выраженная тахикардия; более 20 мкг/кг/мин: резкая тахикардия с угрозой тахиаритмий, сужение вен и артерий вследствие стимуляции  $\alpha_1$ -адренорецепторов и ухудшение перфузии тканей.

Потребность в введении вазопрессоров на фоне адекватной инфузионной терапии свидетельствует о тяжелом декомпенсированном необратимом шоке.

*Лечение почечной недостаточности.* Для того чтобы предупредить развитие олигурической формы ОПН, необходимо осуществлять:

- контроль почасового диуреза (в норме у взрослых он составляет 0, 5-1 мл/кг/час, у детей — более 1 мл/кг/час);
- измерение уровней натрия и креатинина в средах мочи и плазмы (при почечной недостаточности уровень креатинина плазмы крови превышает 150 ммоль/л, скорость клубочковой фильтрации — ниже 30 мл/мин);
- стимуляцию диуреза на фоне восстановленного ОЦК (ЦВД более 10-12 см вод. ст. ), удовлетворительного сердечного выброса, инфузии дофамина в «почечной» дозе. Преимущество отдавать петлевым диуретикам: фуросемиду, первоначальная доза которого составляет 40 мг в/в и, при необходимости, увеличивается до 160-240 мг;
- отмену нефротоксичных препаратов;
- избегать применения сосудосуживающих средств.

*Основу профилактики и лечения ДВС-синдрома составляют:*

1. Категорический отказ от введения гепарина с целью прерывания внутрисосудистого свертывания (в связи с отсутствием методов четкой диагностики первой фазы ДВС-синдрома и ее перехода во вторую фазу).
2. Раннее и быстрое введение свежезамороженной донорской плазмы. Основная цель применения состоит в обновлении гемостатического потенциала крови путем уравнивания состояния протеаз и антипротеаз, факторов свертывания крови и антикоагулянтов, компонентов кининовой и фибринолитической систем с их ингибиторами.
3. Использование ингибиторов протеаз (контрикал, гордокс).
4. Стимуляция сосуцисто-тромбоцитарного звена гемостаза (дицинон, этамзилат).

Лечение и профилактика инфекций проводится по общепринятым схемам.

**Ожоговый шок** —рассматривается как вариант травматического, но в нем имеются существенные отличия, которые определяются массивными сдвигами водных пространств с развитием длительно сохраняющегося отека, главным образом, в зоне термического поражения. В первые часы после получения пострадавшим ожогов, еще при отсутствии массивных сдвигов в водных пространствах организма, тяжесть состояния больного связана с болевым синдромом и психо-эмоциональным стрессом, которые служат пусковым механизмом нейро-эндокринного ответа, проявляющегося выбросом в сосудистое русло гормонов и других биологически активных веществ гипоталамуса и коры надпочечников. В

увеличении сосудистой проницаемости при ожогах важная роль принадлежит вазоактивным аминам (гистамин), кининовой системе (брадикинин), производным каскада жирных кислот, фракции C<sub>3</sub> комплемента, кислородным радикалам и липоперекисям, которые появляются в ответ на прямое термическое повреждение кожи и глубже лежащих тканей. Среди этих медиаторов воспаления особенно важную роль играют производные арахидоновой кислоты.

При ожоговом шоке отмечается менее выраженная эректильная фаза и большая общая продолжительность шока.

*Гиповолемия* – ведущий фактор развития патологических изменений при ожоговой болезни. Практически сразу же после воздействия термического фактора в обожженных участках кожи происходят существенные изменения: содержание в них воды увеличивается на 75%, натрия – на 100%, белков в интерстициальной жидкости – на 350%.

При ожоговом поражении нарушается защитная функция кожи и увеличиваются перспирационные потери через ожоговую рану. Потеря жидкости отмечается сразу после ожога, но клинически выраженного значения она достигает лишь через 6-8 часов. Экстраренальные потери у потерпевших с площадью ожога до 20-30% поверхности тела достигают 50-100 мл/кг массы тела. При уменьшении объема внеклеточной жидкости на 15-20% и больше, что связано с интенсивным испарением с поверхности ожога и в 16-20 раз превышает норму, возникают гемоконцентрация и гиповолемия.

Т.о. гиповолемию формируют различные механизмы:

1. Повышенная проницаемость сосудистой стенки обуславливает уменьшение ОЦК из-за перехода жидкой части крови (плазмы) из русла в интерстициальное пространство как обожженных, так и неповрежденных тканей.

2. Увеличение содержания белка и рост онкотического давления в интерстициальном пространстве способствуют активному поступлению в него жидкости из сосудов, что снижает ОЦК.

3. Увеличенное в обожженных тканях осмотическое давление вызывает усиление притока жидкости в пораженную зону и увеличение отека ее, что снижает ОЦК.

4. Нарушение функции клеточных мембран необожженных тканей ведет к пропотеванию интерстициальной жидкости в клетки, что снижает ОЦК.

#### ***Клиника ожогового шока***

Практический опыт показал, что клинически выраженные проявления общей реакции организма на термическое поражение с возможностью неблагоприятного исхода развиваются при ожогах свыше 15-20% поверхности тела. Поэтому во всем мире принято незамедлительное проведение таким больным инфузионной или пероральной жидкостной терапии, которая уменьшает тяжесть наступающих расстройств и их последствий, называемых ожоговым шоком.

При **легкой** степени шока (площадь ожога менее 20%) больные испытывают сильную боль и жжение в местах ожогов. В первые минуты и часы может быть возбуждение. Тахикардия до 90. АД нормальное или незначительно повышено. Одышки нет. Диурез не снижен. Если лечение запаздывает на 6-8 ч или не проводится, могут наблюдаться олигурия и умеренная гемоконцентрация.

При **тяжелом** шоке (20-50% п. т.) быстро нарастают заторможенность, адинамия при сохраненном сознании. Тахикардия более выражена (до 110), АД стабильно только при инфузионной терапии и введении кардиотоников. Больные испытывают жажду, отмечают диспептические явления (тошнота, рвота, икота, вздутие живота). Часто наблюдается парез ЖКТ, острое расширение желудка. Уменьшается мочеотделение. Диурез обеспечивается только применением медикаментозных средств. Выражена гемоконцентрация - гематокрит достигает 65. С первых часов после травмы определяется умеренный метаболический ацидоз с респираторной компенсацией. Больные мерзнут, температура тела ниже нормы. Шок может продолжаться 36-48 ч и более.

При 3-й (**крайне тяжелой**) степени шока (ожоге более 50% п. т.) состояние крайне тяжелое. Через 1-3 ч после травмы сознание становится спутанным, наступают

заторможенность и сопор. Пульс нитевидный, АД снижается до 80 мм рт. ст. и ниже (на фоне инфузионной терапии, введения кардиотонических, гормональных и других средств). Одышка, дыхание поверхностное. Часто наблюдается рвота, которая может быть многократной, цвета "кофейной гущи". Выраженный парез ЖКТ. Моча в первых порциях с признаками микро- и макрагематурии, затем темно-коричневого цвета с осадком. Быстро наступает анурия. Гемоконцентрация выявляется через 2-3 ч, гематокрит повышается до 70 и более. Нарастает гиперкалиемия и декомпенсированный смешанный ацидоз. Температура тела падает ниже 36°. Шок может продолжаться до 3 сут. и более, особенно при ОДП.

**Лечение** обожженных в состоянии шока базируется на патогенетических предпосылках и проводится по правилам интенсивной или реанимационной терапии.

1. Устранение воздействия повреждающего фактора.
2. Обезболивание.
3. Обеспечение адекватного газообмена.
4. Начало инфузионной терапии.
5. Коррекция агрегатного состояния крови.
6. Лечение органной дисфункции и профилактика органной недостаточности.
7. Профилактика и лечение раневой инфекции.
8. Коррекция расстройств энергетического обмена.
9. Ранняя детоксикация.
10. Профилактика и лечение желудочно-кишечных кровотечений

**Особенности инфузионной терапии.** Инфузионная заключается во внутривенном струйном введении сбалансированных соле-вых растворов через катетеры диаметром 1,2-1,4 мм, установленные в одну или две периферические вены. Проводят пункцию центральной вены. Объем и темп инфузии определяются тяжестью состояния больного и зависят от суточного объема жидкости, необходимого для возмещения дефицита ОЦК.

При проведении инфузионной терапии руководствуются следующими правилами:

1. Темп инфузии и компонентность растворов определяются временем от момента поражения.

2. Первые 24 часа ожогового шока:

a. суточный объем инфузии рассчитывают по формуле Паркланда:

$$V(\text{мл}) = 4(\text{мл}) \times \text{вес} (\text{кг}) \times \% \text{ _ площади _ ожога}$$

b. скорость инфузии:

- 50% расчетного объема вводят в первые 8 часов;
- 25% - во вторые 8 часов;
- 25% - в третьи 8 часов.

Формулу следует рассматривать в качестве ориентировочной установки. В дальнейшем объем и темп введения лечебных средств корректируется на основании показателей диуреза, гематокрита, гемоглобина, пульса и артериального давления в динамике.

Поскольку при ожогах из сосудистого русла вместе с плазмой уходит большое количество ионов натрия (0,5-0,6 мэкв/% ожога /кг веса больного), инфузионная терапия в первую очередь преследует цель наполнения сосудистого русла и восстановления в нем содержания натрия. Для этого используются физиологический раствор или лактатный раствор Рингера. Последний более предпочтителен, поскольку по своему составу он ближе к внеклеточной жидкости.

В зависимости от тяжести шока при расчетах следует учитывать разное соотношение коллоидов и кристаллоидов. При тяжелом шоке рассчитанный объем должен включать 2/3 кристаллоидов и 1/3 коллоидов, а при крайне тяжелом шоке и ожогах свыше 50% поверхности тела кристаллоиды и коллоиды используют в соотношении 1:1.

Если инфузия начинается в условиях артериальной гипотонии спустя несколько часов после травмы, наряду с введением кристаллоидов возможно переливание плазмозаменителей (полиглюкин, гидроксипропилкрахмал).



Введение белковых коллоидных растворов целесообразно начинать спустя 12-24 ч после начала инфузионной терапии, когда наступает некоторое уравнивание внутри- и внесосудистого секторов. Наибольший эффект обеспечивает СЗП, которая имеет все белковые фракции и влияет на осмотические и онкотические свойства крови. Растворы альбумина следует использовать, когда уменьшатся нарушения проницаемости сосудистой стенки и прекратится нарастание отека в зоне ожога. Темп инфузии белковых препаратов — 1-2 мл/кг/час.

Растворы глюкозы в первые сутки получения тяжелой ожоговой травмы у взрослых не используют, т.к. вследствие нарушения функции капиллярной мембраны они проникают в межклеточное пространство и способствуют образованию отеков, нарушению питания тканей и усугублению уже имеющихся повреждений.

На вторые сутки объем инфузии составляет 50-70% от первоначального объема (при достижении диуреза не < 50 мл/ч). Ожоговый шок может длиться до 3-х суток. Инфузионная терапия должна проводиться все время без перерыва. С целью улучшения реологических свойств крови назначаются безбелковые средне- и низкомолекулярные коллоидные растворы в объеме 400-800 мл со скоростью 2 мл/кг/час. В настоящее время при ожоговом шоке гемотрансфузию не проводят, однако последняя показана при большой кровопотере во время некротомии или при массивном гемолизе сразу после выведения больного из шока.

При тяжелом и крайне тяжелом шоке, при поздно начатой терапии бывает невозможно поддерживать артериальное давление выше 90 мм рт. ст. введением кристаллоидов и коллоидов в расчетных количествах. В таких случаях целесообразно не увеличивать объем вводимых жидкостей, так как это может привести к увеличению интерстициальной и внутриклеточной жидкости, а применить препараты инотропного действия (допамин в дозе 5-10 мкг/кг/мин). В этой дозировке допамин улучшает сократимость миокарда и увеличивает сердечный выброс. В дозировке 1-3 мг/кг/мин он способствует улучшению перфузии почек.

Наибольшие трудности в лечении ожоженных возникают при сочетании ожогов кожи с термоингаляционным поражением дыхательных путей. У таких больных течение шока резко отягощается токсическим воздействием на дыхательные пути и организм в целом ядовитых продуктов горения. Особенностью инфузионной терапии у этих больных является необходимость "балансирования" в объеме инфузии, так как постоянно имеется угроза развития отека легких, а снижение темпа и количества вводимых внутривенно жидкостей вызывает снижение перфузии почек, способствует сохранению и усугублению гиповолемии. В таких случаях можно прибегать к инфузионной терапии гипертоническим раствором натрия (240 мэкв/л). При этом необходимо следить за тем, чтобы уровень натрия в плазме не превышал 160 мэкв/л. Введение гипертонического раствора целесообразно ограничить первыми 8-10 часами после получения ожога, то есть временем, наиболее выраженных нарушений проницаемости сосудистой стенки. В тех случаях, когда развивается явление дыхательной недостаточности, больным необходимо проводить искусственную вентиляцию легких с положительным давлением на выдохе.

Нормализация реологических свойств крови осуществляется путем описанной выше инфузионной терапии, т.е. за счет коррекции гиповолемии, а также за счет применения низких доз гепарина (до 20000 ед/сутки и более).

Нормализация диуреза, стабилизация артериального давления, снижение гемоконцентрации, повышение температуры тела, прекращение диспептических расстройств и усвоение выпитой жидкости являются показателями адекватности лечения и выхода больного из состояния ожогового шока.

## КАРДИОГЕННЫЙ ШОК

### *Классификация кардиогенного шока (Е.И. Чазов)*

*Рефлекторный КШ:* снижение сердечного выброса обусловлено, в основном, рефлекторными влияниями из зоны поражения на насосную функцию сердца и тонус периферических сосудов. Поэтому для предотвращения перехода рефлекторной формы КШ в

"истинный" кардиогенный шок необходимо немедленное и полное купирование ангинозного приступа.

*Аритмическая форма КШ* обусловлена острыми гемодинамически значимыми аритмиями и требует безотлагательного восстановления синусового ритма или нормализации частоты сердечных сокращений, особенно при пароксизмальной тахикардии.

*"Истинный" КШ* характеризуется глубокой артериальной гипотонией, выраженной левожелудочковой недостаточностью и нарушением периферического кровообращения. Ведущим фактором в патогенезе "истинного" КШ является резкое снижение насосной функции сердца и тканевой перфузии.

*"Ареактивный" КШ* отличается от "истинного" максимальной выраженностью гемодинамических и клинических проявлений, отсутствием реакции на введение инотропных препаратов и практически 100%-й летальностью.

*"Гиповолемический" КШ* может быть своевременно распознан с внедрением в клиническую практику экспресс-методов определения основных параметров центральной гемодинамики.

#### ***Критерии диагностики кардиогенного шока:***

- 1) систолическое АД составляет менее 90 мм рт.ст. на протяжении 1 часа и более; пульсовое давление снижается до 15-20 мм рт.ст.
- 2) признаки гипоперфузии — цианоз, холодные влажные кожные покровы, выраженная олигурия (мочеотделение менее 20 мл в час), застойная сердечная недостаточность, ментальные расстройства;
- 3) частота сердечных сокращений выше 60 уд. в мин;
- 4) гемодинамические признаки — сердечный индекс менее 2,2 л/мин/кв.м., и давления наполнения левого желудочка, которое при гиповолемии не превышает 10-12 мм рт.ст., а при "истинном" КШ обычно выше 25-30 мм рт.ст.

#### ***Диагностические исследования:***

1. Аналогично исследованиям при неосложненном ИМ.
2. Почасовой контроль диуреза с помощью мочевого катетера.
3. Эхокардиография (при возможности).
4. Определение насыщения артериальной крови кислородом (при возможности).
5. Прикроватная рентгенография грудной клетки.

#### ***Лечение кардиогенного шока***

Лечение кардиогенного шока, требует интенсивных неотложных мероприятий.

Обязательным является наличие постоянного венозного доступа путем установки катетера (желательно двух катетеров) в периферическую вену, а также мочевого катетера. При невозможности инвазивного мониторинга внутрисердечной и центральной гемодинамики, в/в инфузия препаратов проводится под тщательным контролем АД, пульса., ЧД, аускультации легких. Достаточным является повышение систолического давления до уровня 90-100 мм рт. ст. (при отсутствии тяжелой артериальной гипертензии до инфаркта миокарда; в последнем случае указанный уровень АДс может быть недостаточным).

Выбор метода лечения КШ зависит от особенностей патогенеза левожелудочковой недостаточности и исходной клинико-гемодинамической ситуации в каждом конкретном случае

**Рефлекторный КШ** (как следствие выраженного ангинозного приступа) — адекватное обезболивание — 1-2 мл 0,005% р-ра фентанила или 1 мл 1% р-ра морфина или 1 мл 2% р-ра промедола в/венно, струйно, медленно.

**Аритмический КШ** (как следствие тахикардий (а) и брадикардий (б)) — коррекция нарушений ритма

а) 5-10 мл 10% р-ра новокаинамида в сочетании с 0,2-0,3 мл 0,1% р-ра мезатона в/венно в течение 5 минут; или амиодарон 5 мг/кг в/венно струйно медленно, затем 150-300 мг капельно на 5% р-ре глюкозы (при наджелудочковых и желудочковых аритмиях), 6-10 мл 2% р-ра лидокаина (тримекаина) в/венно в течение 5 минут (при желудочковых аритмиях)

Электроимпульсная терапия применяется после предварительного наркоза (тиопенталом натрия, оксибутиратом натрия) при отсутствии эффекта от антиаритмических средств.

б) временная электрокардиостимуляция, при ее отсутствии — 1-2 мл 0,1% р-ра атропина в/венно, медленно или (а также при отсутствии эффекта) 1 мл 0,05% р-ра алулента в 200 мл 5% р-ра глюкозы (или физр-ра) в/венно, капельно, под контролем АД и ЧСС.

**“Истинный” КШ** (как следствие резкого снижения насосной функции левого желудочка) при наличии показаний вводят низкомолекулярный декстран внутривенно, со скоростью не менее 20 мл в минуту (250мл/10мин.), до исчезновения признаков шока или до повышения ЦВД до 120-140 мм водн.ст. Если систолическое давление остается ниже 90мм рт.ст применяют кардиотинические средства.

**Применение положительных инотропных препаратов является основным методом стандартной терапии кардиогенного шока.** В тяжелых случаях их комбинируют с вазопрессорами.

- ✓ дофамин: 5-20 мкг/кг/мин., увеличение дозы на 1-4 мкг/кг/мин., каждые 10-30 мин. — до оптимального ответа
- ✓ добутамин: 5-20 мкг/кг/мин. в виде постоянной инфузии

Возможно сочетание низких доз дофамина (для стимуляции дофаминовых рецепторов) и добутамина

- ✓ норадреналин: 1-2 мкг/мин. при АД менее 70 мм рт. ст. на фоне введения дофамина
- Возможно применение ингибиторов фосфодиэстеразы:

- ✓ милринон (бипиридин), нагрузочная доза 50 мкг/кг за 10 минут, поддерживающая - 0,375-0,75 мкг/кг/мин. в виде постоянной инфузии

Ингибиторы фосфодиэстеразы III оказывают инотропное и вазодилатирующее действие, вызывают увеличение МОК, УОС и снижение сопротивления легочных периферических сосудов.

*Лечение причины* (инфаркта миокарда), возможно более ранняя реваскуляризация

Адекватная тромболитическая терапия является важнейшим способом предупреждения и лечения кардиогенного шока. Особенности ее проведения:

1. Низкое АД не является препятствием для назначения тромболитиков, поскольку противошоковые мероприятия проводятся одновременно.
2. Тромболитики могут быть назначены в сроки, превышающие формально установленные, т.е. позднее 12 ч от дебюта ОИМ (в пределах 24 ч).
3. При назначении стрептокиназы для профилактики возможной аллергической реакции показано предварительное в/в болюсное введение преднизолона в дозе до 240 мг (предварительное введение преднизолона не предупреждает характерной гипотензивной реакции на быструю инфузию стрептокиназы, поскольку последняя не связана с аллергической реакцией).

В крупных клинических испытаниях проведение тромболитической терапии привело к снижению госпитальной летальности от кардиогенного шока. Летальность данного контингента больных составила менее 50%.

Комплексная медикаментозная терапия КШ, помимо нормализации основных гемодинамических показателей, предполагает коррекцию таких нарушений, как гипоксемия и метаболический ацидоз.

*Кислород* назначается через носовые катетеры или маску со скоростью 4-6 л/мин с ее повышением при необходимости до 8-10 л/мин. Проводится контроль насыщения крови кислородом. Если несмотря на ингаляцию 100% кислорода со скоростью 8-10 л/мин не удается добиться достаточного повышения насыщения крови кислородом ( $PaO_2 < 60$  мм рт. ст.), показана искусственная вентиляция легких.

Декомпенсированный метаболический ацидоз ухудшает функциональное состояние миокарда и существенно снижает эффективность инотропных препаратов. Коррекция метаболического ацидоза при затяжном кардиогенном шоке осуществляется введением 4%

раствора *гидрокарбоната натрия* под контролем показателей КОС из расчета 0,5-1 ммоль (1-2мл) на кг. Необходимо помнить, что избыточное введение гидрокарбоната натрия может привести к метаболическому алкалозу с последующим ухудшением транспорта кислорода и нарушением ритма вплоть до асистолии.

Отсутствие убедительного клинического эффекта в течение 1-2 часов интенсивной медикаментозной терапии является основанием для использования *внутриаортальной баллонной контрпульсации*.

## АНАФИЛАКТИЧЕСКИЙ ШОК

### Механизмы патогенеза анафилактического шока.

1. *Анафилактический* — реакция антиген - антитело.
2. *Анафилactoидный* — неиммунный, без участия комплекса антиген - антитело, непосредственное разрушение тучных клеток и выброс медиаторов воспаления.

**Клиническая картина.** Проявления анафилактического шока обусловлены сложным комплексом симптомов и синдромов. Шок характеризуется стремительным развитием, бурным проявлением, тяжестью течения и последствий.

Условно можно выделить 5 вариантов клинических проявлений анафилактического шока

- **с преимущественным поражением сердечно-сосудистой системы** — у больного внезапно развивается коллапс, часто с потерей сознания. Особую опасность в прогностическом отношении представляет клинический вариант потери сознания с непроизвольным мочеиспусканием и дефекацией. При этом другие проявления аллергической реакции (кожные высыпания, бронхоспазм) могут отсутствовать

- **с преимущественным поражением системы органов дыхания в виде острого бронхоспазма (асфиксический или астмоидный вариант).** Этот вариант часто сочетается с чиханьем, кашлем, чувством жара во всем теле, покраснением кожных покровов, крапивницей, проливным потом. Обязательно присоединяется сосудистый компонент (снижение АД, тахикардия). В связи с этим меняется окраска лица от цианотичного до бледного или бледно-серого цвета;

- **с преимущественным поражением кожных покровов и слизистых оболочек.** Больной испытывает резкий зуд с последующим развитием крапивницы или аллергического отека типа Квинке. Одновременно могут возникать симптомы бронхоспазма или сосудистой недостаточности. Особую опасность представляет ангионевротический отек гортани, проявляющийся вначале стридорозным дыханием, а затем развитием асфиксии.

При вышепредставленных клинических вариантах анафилактического шока могут появляться симптомы, свидетельствующие о вовлечении в процесс желудочно-кишечного тракта: тошнота, рвота, острые коликообразные боли в животе, вздутие живота, понос (иногда кровавый);

- **с преимущественным поражением ЦНС (церебральный вариант).** На первый план выступает неврологическая симптоматика — психомоторное возбуждение, страх, резкая головная боль, потеря сознания и судороги, напоминающие эпилептический статус или нарушение мозгового кровообращения. Отмечается дыхательная аритмия;

- **с преимущественным поражением органов брюшной полости (абдоминальный).** В этих случаях характерна симптоматика «острого живота» (резкие боли в эпигастральной области, признаки раздражения брюшины), приводящая к постановке неправильного диагноза перфорации язвы или кишечной непроходимости. Болевой абдоминальный синдром возникает обычно через 20-30 мин после появления первых признаков шока. При абдоминальном варианте анафилактического шока отмечаются неглубокие расстройства сознания, незначительное снижение АД, отсутствие выраженного бронхоспазма и дыхательной недостаточности.

Существует определенная закономерность: чем меньше времени прошло от момента поступления аллергена в организм, тем тяжелее клиническая картина шока. Наибольший

процент смертельных исходов наблюдается при развитии шока спустя 3-10 мин с момента попадания в организм аллергена, а также при молниеносной форме.

Хотя в большей части случаев диагноз анафилактического шока не представляет затруднений, иногда необходимо дифференцировать его от острой сердечно-сосудистой недостаточности, инфаркта миокарда, эпилепсии, солнечных и тепловых ударов, эмболии легочной артерии и др.

Таким образом, учитывая острое течение и тяжелое состояние больных при анафилактическом шоке, необходимость проведения экстренной интенсивной терапии и отсутствие специфических, доступных для использования в широкой практике лабораторных данных, следует констатировать, что **диагностика** шока базируется на основных типичных клинических проявлениях и анамнестических данных.

#### **Клинические варианты течения анафилактического шока.**

1. *Острое злокачественное* — нет жалоб, выраженный коллапс, резистентный к терапии, неблагоприятный прогноз, диагностика ретроспективная.
2. *Острое доброкачественное* — оглушение, умеренное нарушение дыхания и кровообращения, терапия эффективная.
3. *Абортивное* — быстро исчезает симптоматика, наиболее благоприятное течение.
4. *Затяжное* — более 6 часов, аллерген пролонгированного действия.
5. *Острое рецидивирующее течение* — повторный шок через 4-5 до 10 суток, аллерген пролонгированного действия.

**Лечение анафилактического шока** состоит в оказании срочной помощи больному, так как минуты и даже секунды промедления и растерянности врача могут привести к смерти больного от асфиксии, тяжелейшего коллапса, отека мозга, отека легких и т.д.

Необходимо помнить, что инъекции всех препаратов должны производиться шприцами, не употреблявшимися для введения других медикаментов. То же требование предъявляется к капельной инфузионной системе и катетерам во избежание повторного анафилактического шока.

**Комплекс лечебных мероприятий должен быть абсолютно неотложным**, проводиться в четкой последовательности (по возможности одновременно) и иметь определенные закономерности:

- прежде всего необходимо уложить больного, повернуть его голову в сторону, выдвинуть нижнюю челюсть для предупреждения западения языка, асфиксии и предотвращения аспирации рвотными массами. Если у больного есть зубные протезы, их необходимо удалить. Обеспечить поступление к больному свежего воздуха или ингалировать кислород;
- немедленно ввести 0,1 % раствор **адреналина**. Если нет венозного доступа и нет возможности быстро катетеризировать вену, адреналин нужно вводить внутримышечно в начальной дозе 0,3-0,5 мл. Внутримышечное введение может быть выполнено максимально быстро. Отмечено, что во многих случаях анафилактического шока даже внутримышечного введения обязательных противошоковых средств бывает достаточно, чтобы полностью нормализовать состояние больного. Нельзя вводить в одно место более 1 мл адреналина, так как, обладая большим сосудосуживающим действием, он тормозит и собственное всасывание. Препарат вводят дробно по 0,3-0,5 мл в разные участки тела каждые 10-15 мин до выведения больного из коллаптоидного состояния или катетеризации вены. Обязательными контрольными показателями при введении адреналина должны быть показатели пульса, дыхания и АД;
- по возможности необходимо прекратить дальнейшее поступление аллергена в организм — прекратить введение лекарственного препарата, осторожно удалить жало с ядовитым мешочком, если ужалила пчела. Ни в коем случае нельзя выдавливать жало или массировать место укуса, так как это усиливает всасывание яда. Выше места инъекции (ужаления) наложить жгут, если позволяет локализация. Место введения лекарства (ужаления) обколоть 0,1 % раствором адреналина в количестве 0,3—1 мл и приложить к

нему лед для предотвращения дальнейшего всасывания аллергена. При закапывании аллергенного медикамента носовые ходы или конъюнктивальный мешок необходимо промыть проточной водой. Необходимо помнить, если анафилактический шок возник в процедурном кабинете или перевязочной, воздух которых насыщен парами различных лекарственных средств, больного после инъекции адреналина, гормонов и кордиамина нужно срочно поместить в отдельную палату или другое помещение, а затем продолжить интенсивную терапию. При пероральном приеме аллергена промывают больному желудок, если позволяет его состояние;

- параллельно с первоначальными мероприятиями целесообразно произвести пункцию вены и ввести катетер для инфузии жидкостей и лекарств;
- При гипотензии (сразу — при наличии в/в доступа или вслед за первоначальным внутримышечным введением) адреналин вводят внутривенно медленно в дозе от 0,25 до 0,5 мл, предварительно разведя в 10 мл изотонического раствора хлорида натрия, или в виде инфузии 1-4 мкг/мин. у взрослых (у детей — 0,1 мкг/кг/мин.). Возможно эндотрахеальное введение — 1 мл р-ра 1:1000 на 10 мл 0,9% р-ра хлорида натрия. Необходим контроль АД, пульса и дыхания. Если сохраняется стойкая гипотензия на фоне выраженной тахикардии, необходимо наладить капельное введение 1-2 мл 0,2% раствора норадреналина в 300 мл 5 % раствора глюкозы;
- для *восстановления ОЦК* и улучшения микроциркуляции необходимо внутривенно вводить кристаллоидные и коллоидные растворы. Увеличение ОЦК — важнейшее условие успешного лечения гипотензии. Инфузионную терапию можно начать с введения изотонического раствора хлорида натрия, раствора Рингера или лактосола в количестве до 1000 мл. В дальнейшем целесообразно использовать коллоидные растворы: 5% раствор альбумина, декстраны (реополиглюкин), гидроксипропилкрахмал. Количество вводимых жидкостей и плазмозаменителей определяется величиной АД, ЦВД и состоянием больного;
- *кортикостероидные препараты* применяют с самого начала анафилактического шока, так как предусмотреть степень тяжести и длительность аллергической реакции невозможно. Первоначальные дозы гормонов в остром периоде: гидрокортизон — 100 мг в/в или метилпреднизолон 40-250 мг (1-2 мг/кг), в/в каждые 6 часов. Препараты вводят внутривенно. Длительность лечения и окончательные дозы препарата зависят от состояния больного и эффективности купирования острой реакции;
- при бронхоспазме, не отвечающем на адреналин — *ингаляционные β-адреномиметики*. Для купирования бронхоспазма на фоне купированной гипотензии рекомендуется также внутривенное введение 2,4 % раствора *эуфиллина* с 10 мл изотонического раствора хлорида натрия или 40 % раствора глюкозы. При стойком бронхоспазме доза эуфиллина составляет 5—6 мг/кг массы тела;
- при появлении стридорозного дыхания и отсутствии эффекта от комплексной терапии необходимо немедленно произвести интубацию. В некоторых случаях по жизненным показаниям делают *коникотомию*;
- необходимо обеспечить адекватную легочную вентиляцию: обязательно отсасывать накопившийся секрет из трахеи и ротовой полости, а также вплоть до купирования тяжелого состояния проводить кислородную терапию; при необходимости — ИВЛ или ВИВЛ;
- *антигистаминные препараты* лучше вводить после восстановления показателей гемодинамики, так как они не оказывают немедленного действия и не являются средством спасения жизни. Некоторые из них могут сами оказывать гипотензивное действие, особенно пипольфен (дипразин).

*Следует учесть, что супрастин нельзя вводить при аллергии к эуфиллину. Применение пипольфена противопоказано при анафилактическом шоке, вызванном каким-либо препаратом из группы фенотиазиновых производных.*

Антигистаминные средства можно вводить внутримышечно или внутривенно: 1 % раствор димедрола до 5 мл или раствор тавегила — 2—4 мл; через каждые 6 часов. Показано также введение  $H_2$  блокаторов гистаминовых рецепторов (фамотидин, ранитидин)

- при судорожном синдроме с сильным возбуждением необходимо ввести внутривенно 5-10 мг диазепама.
- если, несмотря на предпринятые терапевтические меры, гипотензия сохраняется, следует предположить развитие метаболического ацидоза и начать вливание раствора гидрокарбоната натрия из расчета 0,5—1 ммоль/кг массы тела, контроль КОС;
- при развитии острого отека легких, что является редким осложнением анафилактического шока, необходимо проводить специфическую лекарственную терапию. Клиницист должен обязательно дифференцировать гидростатический отек легких, который развивается при острой левожелудочковой недостаточности, от отека, возникшего вследствие повышения проницаемости мембран, что бывает чаще всего при анафилактическом шоке. Методом выбора у больных с отеком легких, развившемся вследствие аллергической реакции, является проведение ИВЛ с положительным давлением (+5 см водн.ст.) в конце выдоха (ПДКВ) и одновременным продолжением инфузионной терапии до полной коррекции гиповолемии
- при остановке сердца, отсутствии пульса и АД показана срочная кардиопульмональная реанимация.

### СЕПТИЧЕСКИЙ ШОК

Больные с септическим шоком представляют собой особую категорию, по клиническим и патофизиологическим признакам существенно отличающуюся от категории больных с кардиогенным и геморрагическим шоком. Гемодинамический статус при септическом шоке существенно отличается от гемодинамических изменений, характерных для других категорий шока. В нормальных условиях перфузия микрососудистого русла регулируется таким образом, что в тканях с более высоким уровнем метаболизма поддерживается более интенсивный кровоток. В покое функционирует только 25-30% капилляров, в которых находится 5-10% ОЦК. На ранних стадиях септического шока ОПСС часто оказывается сниженным, а МОС увеличенным. Степень периферической вазодилатации тесно коррелирует с тяжестью септического процесса и зависит от интенсивности выброса различных медиаторов.

Распределение кровотока при этом нарушается: несмотря на увеличенный сердечный выброс, вследствие повреждения ауторегуляции периферического кровообращения перфузия тканей с высоким уровнем обмена оказывается недостаточной для покрытия метаболических потребностей, тогда как ткани с более низким уровнем метаболизма перфузируются избыточно. Характерной чертой септического шока является повреждение механизма экстракции тканями кислорода. Развитие системной воспалительной реакции (SYR-синдром) приводит к увеличению энергетических потребностей тканей и возрастающему кислородному долгу. Нарушение обеспечения тканей кислородом, помимо расстройств ауторегуляции, также связано с микроагрегацией, эндотелиальным и периваскулярным отеком, повреждением внутриклеточных транспортных механизмов. Декомпенсация септического шока характеризуется присоединением гиповолемии, обусловленной утечкой жидкости из сосудистого русла в ткани и сердечной недостаточностью. Миокардиальная депрессия, с одной стороны, обусловлена снижением коронарного кровотока, а с другой — влиянием циркулирующих в крови септических больных различных медиаторов, включая фактор некроза опухолей (TNF) и фактор, угнетающий миокард (MDF).

По определению конференции по консенсусу ACCP/SCCM:

**Септический шок (СШ)** — это сепсис с признаками тканевой и органной гипоперфузии и артериальной гипотонии, не устранимой инфузионной терапией и требующей назначения катехоламинов.

Сепсис— синдром системного воспалительного ответа на инвазию микроорганизмов.

### ***Расширенные диагностические критерии сепсиса***

#### **Общие критерии**

- Лихорадка температура  $>38^{\circ}\text{C}$
- Гипотермия температура  $<36^{\circ}\text{C}$
- Частота сердечных сокращений  $>90/\text{мин}$  ( $>2$  стандартных отклонений от нормального возрастного диапазона)
- Тахипноэ
- Нарушение сознания
- Отеки или необходимость достижения положительного водного баланса ( $>20$  мл/кг за 24 часа)
- Гипергликемия ( $>7,7$  ммоль/л) в отсутствие сахарного диабета

#### **Воспалительные изменения**

- Лейкоцитоз  $>12 \times 10^9/\text{л}$
- Лейкопения  $<4 \times 10^9/\text{л}$
- Сдвиг в сторону незрелых форм ( $>10\%$ ) при нормальном содержании лейкоцитов
- С-реактивный белок  $>2$  стандартных отклонений от N
- Прокальцитонин  $>2$  стандартных отклонений от N

#### **Изменения гемодинамики**

- Артериальная гипотензия: АДсист  $<90$  мм.рт.ст., АДсер  $<70$  мм.рт.ст., или снижение АДсист более, чем на  $40$  мм.рт.ст. (у взрослых) или снижение АДсист как минимум на 2 стандартных отклонения ниже возрастной нормы
- Сатурация  $\text{SpO}_2$   $<70\%$
- Сердечный индекс  $>3,5$  л/мин/м<sup>2</sup>

#### **Проявления органной дисфункции**

- Артериальная гипоксемия  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 <300$
- Острая олигурия  $<0,5$  мл/кг/ч
- Повышение креатинина более чем на  $44$  ммоль/л ( $0,5\text{мг}\%$ )
- Тромбоцитопения  $<100 \times 10^9/\text{л}$
- Нарушение коагуляции: АЧТВ  $>60$  сек или МНО  $>1,5$
- Гипербилирубинемия  $>70$  ммоль/л
- Кишечная непроходимость (отсутствие кишечных шумов)

#### **Индикаторы тканевой гипоперфузии**

- Гиперлактатемия  $>1$  ммоль/л
- Синдром замедленного заполнения капилляров, мраморность конечностей

#### **Принципы лечения**

1. Санация очага инфекции и антимикробная терапия
2. Восстановление перфузии и оксигенации тканей
3. Иммуномодуляция
4. Антитоксическая и антицитокиновая терапия
5. Заместительная, симптоматическая, поддерживающая терапия при полиорганной недостаточности

1. Патогенетическая терапия септического шока сводится к санации очагов инфекции, назначению антибиотиков широкого спектра действия. Санация инфекционного очага является краеугольным камнем терапии септического шока. Даже самые мощные антибиотики и другие методы дезинтоксикационной терапии оказываются неэффективными при отсутствии или недостаточной санации очага. Целенаправленная антибиотикотерапия возможна после выделения возбудителя и определения его чувствительности к антибиотикам, то есть в лучшем случае не ранее 48 часов. Вместе с тем ранняя антибиотикотерапия ( в течение 30 мин. от посту)достоверно снижает



летальность у данной категории больных. Поэтому представляется целесообразным использование так называемого деэскалационного принципа антибиотикотерапии с начальным назначением антибиотиков максимально широкого спектра действия (карбапенемы, фторхинолоны, цефалоспорины 4-го поколения) с последующей заменой, по возможности, антибиотиком определенного (в результате бактериологического исследования) спектра.

**2.1 Гемодинамическая поддержка.** Инфузионная терапия принадлежит к первоначальным мероприятиям поддержания гемодинамики и прежде всего сердечного выброса. По данным Американского колледжа и Американской ассоциации критической медицины, приблизительно у 50% септических больных основные гемодинамические параметры можно нормализовать с помощью адекватной инфузионной терапии. Основными задачами инфузионной терапии у больных с сепсисом являются: восстановление адекватной тканевой перфузии, нормализация клеточного метаболизма, коррекции расстройств гомеостаза, снижение концентрации медиаторов септического каскада и токсических метаболитов

Начинают инфузионную терапию с введения кристаллоидов — болюс 20 мл/кг в течение 20-30 минут затем после оценки состояния гемодинамики повторно, со скоростью порядка 20-30 мл/кг/час под контролем ЦВД и показателей гемодинамики до общей дозы 4 литров (60 мл/кг)

Для инфузионной терапии в рамках целенаправленной ИТ сепсиса и СШ практически с одинаковым результатом применяют кристаллоидные и коллоидные инфузионные растворы.

Все инфузионные среды имеют как свои достоинства, так и недостатки. Принимая во внимание имеющиеся результаты экспериментальных и клинических исследований, на сегодняшний день нет оснований отдавать предпочтение какой-то из инфузионных сред. Однако следует иметь в виду, что для адекватной коррекции венозного возврата и уровня преднагрузки требуется значительно большие объемы (в 2–4 раза) инфузии кристаллоидов, чем коллоидов, что связано с особенностями распределения растворов между различными секторами. Кроме того, инфузия кристаллоидов более сопряжена с риском отека тканей, а их гемодинамический эффект менее продолжителен, чем коллоидов. В то же время кристаллоиды более дешевы, не влияют на коагуляционный потенциал и не провоцируют анафилактических реакций. В этой связи качественный состав инфузионной программы должен определяться особенностями пациента: степенью гиповолемии, фазой синдрома ДВС, наличием периферических отеков и уровнем альбумина крови, тяжестью острого легочного повреждения.

Плазмозаменители (декстраны, желатиноль, гидроксиптилкрахмалы) показаны при выраженном дефиците ОЦК. Гидроксиптилкрахмалы (ГЭК) с молекулярной массой 200/0,5 и 130/0,4 имеют потенциальное преимущество перед декстранами в силу меньшего риска утечки через мембрану и отсутствия клинически значимого воздействия на гемостаз. Применение альбумина при критических состояниях может способствовать повышению летальности. Увеличение КОД при инфузии альбумина носит транзиторный характер, а затем в условиях синдрома "капиллярной протечки" происходит дальнейшая экстравазация альбумина (rebound syndrome). Переливание альбумина, возможно, будет полезным только при снижении уровня альбумина менее 20 г/л и отсутствии признаков его "утечки" в интерстиций. Применение криоплазмы показано при коагулопатии потребления и снижении коагуляционного потенциала крови. По мнению большинства экспертов, минимальная концентрация гемоглобина для больных с тяжелым сепсисом должна быть в пределах 90–100 г/л. При сепсисе и СШ необходимо стремиться к быстрому достижению (первые 6 ч после поступления) целевых значений следующих параметров: ЦВД 8–12 мм рт. ст., САД >65 мм рт. ст., диурез 0,5 мл/кг/ч, гематокрит более 30%, сатурация крови в верхней полой вене или правом предсердии не менее 70%.

Низкое перфузионное давление требует немедленного включения препаратов, повышающих сосудистый тонус, и/или инотропную функцию сердца. *Допамин и/или норадреналин* являются препаратами первоочередного выбора коррекции гипотензии у больных с СШ. Норадреналин (с начальной скоростью 1 мкг/мин. (у взрослых), подбирая дозу для достижения систолического давления 90 мм рт. ст.) повышает САД и увеличивает гломерулярную фильтрацию. Оптимизация системной гемодинамики под действием норадреналина ведет к улучшению функции почек без применения низких доз допамина. Работы последних лет показали, что применение норадреналина в сравнении с комбинацией допамина в высоких дозировках  $\pm$  норадреналин ведет к статистически значимому снижению летальности.

*Адреналин* – адренергический препарат с наиболее выраженными побочными гемодинамическими эффектами. Адреналин обладает дозозависимым действием на ЧСС, АДср, сердечный выброс, работу левого желудочка, доставку и потребление кислорода. Однако это действие адреналина сопровождается тахикардиями, ухудшением спланхнического кровотока, гиперлактатемией. Поэтому применение адреналина должно быть ограничено случаями полной рефрактерности к другим катехоламинам.

*Добутамин* должен рассматриваться как препарат выбора для увеличения сердечного выброса и доставки и потребления кислорода при нормальном или повышенном уровне преднагрузки. Благодаря преимущественному действию на  $\beta_1$ -рецепторы добутамин в большей степени, чем допамин, способствует повышению данных показателей.

Катехоламины помимо поддержки кровообращения могут вмешиваться в течение системного воспаления, влияя на синтез ключевых медиаторов, обладающих дистантным эффектом. Под действием адреналина, допамина, норадреналина и добутамина снижались синтез и секреция TNF- $\alpha$  активированными макрофагами. Отменять препараты кардиокрепительной поддержки следует через 24-36 часов после стабилизации центральной гемодинамики.

*Рефрактерный септический шок* — сохраняющаяся артериальная гипотония, несмотря на адекватную инфузию, применение инотропной и вазопрессорной поддержки. В случае развития рефрактерного септического шока показано введение глюкокортикостероидов — *гидрокортизон* 240-300мг в первые сутки. После стабилизации давления доза может быть снижена до 50 мг каждые 8 часов последующие 48 часов. Длительность терапии – 5-7 суток.

**2.2.Респираторная поддержка.** Легкие очень рано становятся одними из первых органов-мишеней, вовлекаемых в патологический процесс при сепсисе. Острая дыхательная недостаточность (ОДН) – один из ведущих компонентов полиорганной дисфункции. Клинико-лабораторные проявления ОДН при сепсисе соответствуют синдрому острого легочного повреждения, а при прогрессировании патологического процесса — острому респираторному дистресс-синдрому (ОРДС). Проводят ингаляцию кислорода, а по показаниям интубация трахеи и ИВЛ.

3. Целесообразность включения внутривенных иммуноглобулинов(IgG и IgG+IgM) связана с их возможностью ограничивать избыточное действие провоспалительных цитокинов, повышать клиренс эндотоксина и стафилококкового суперантигена, устранять анемию, усиливать эффект  $\beta$ -лактамов антибиотиков. Наиболее оптимальные результаты при использовании иммуноглобулинов получены в раннюю фазу шока ("теплый шок") и у пациентов с тяжелым сепсисом. Используют пентаглобин (IgG и IgM), интраглобин (IgG), ронлейкин.

4. С целью предотвращения образования кининоподобных пептидов и накопления MDF показано использование ингибиторов протеаз: контрикал по 80000-150000 Ед в сутки или гордокс в дозе 200-400 КИЕ, пентоксифиллин в дозе 100-300 мг потенцирует противовоспалительное действие аденозина, простаглицлина и простаглицлинов класса E за счет синергизма при воздействии на циклическую АМФ.

5. Профилактика и лечение полиорганной недостаточности, в т.ч.

- коррекция нарушений микроциркуляции и нарушений системной коагуляции — реополиглокин; гепаринотерапия (нефракционированный гепарин, низкомолекулярные гепарины) в сочетании со свежезамороженной плазмой; активированный протеин С (дротрекогин-а активированный).
- контроль гликемии
- профилактика образования стресс-язв ЖКТ.

В заключение следует сказать, что клиническими критериями адекватности противошоковой терапии являются:

- 1). стабилизация параметров центральной гемодинамики (САД 60-100 мм рт.ст., ЦВД 60-100 мм вод. ст., ЧСС 60-100 уд. в мин);
- 2). нормализация гемических показателей (Hb 100 г/л, Ht 0,3);
- 3). восстановление диуреза (0,5-1 мл/мин).

Следует помнить, что выход из состояния шока подразумевает не только восстановление нормального кровообращения, но и отсутствие стойких полиорганных нарушений.

### **Самостоятельная работа студентов**

#### ***Задание № 1***

Обследуйте больного, поступившего в ОАРИТ, с диагнозом желудочнокишечное кровотечение. Определите у него объем кровопотери. Для этого:

- оцените уровень сознания;
- соберите анамнез;
- оцените цвет, влажность, температуру кожных покровов;
- определите АД, пульс, ЧД, диурез, ЦВД, симптом «белого пятна»;
- рассчитайте шоковый индекс (Альговера);
- определите величину дефицита ОЦК в % от должного;
- оцените лабораторные показатели (Hb, Ht, Er);
- рассчитайте объем кровопотери по формуле Moore.

#### ***Задание № 2***

Проведите анализ истории болезни больного с тяжелой госпитальной пневмонией, синдромом системного воспалительного ответа, находящегося в отделении реанимации и интенсивной терапии. Для этого:

- проанализируйте степень гемодинамических расстройств и их коррекцию;
- оцените выраженность дыхательной недостаточности у пациента по дневникам динамического наблюдения; оцените предложенный метод лечения дыхательной недостаточности, при необходимости внесите коррективы и обоснуйте их;
- оцените антибактериальную терапию

### **IX. Клинические задачи**

#### ***Задача № 1***

У больного, поступившего в стационар с диагнозом внутрибрюшное кровотечение, пульс 112 в минуту, АД сист. 90 мм рт.ст. Определите уровень кровопотери и оцените ее по классификации П.Г. Брюсова?

#### ***Задача № 2***

Больной, 34 лет доставлен в стационар с пожара. Термическое поражение кожных покровов отсутствует, в области носа и губ — следы сажи. Объективно — одышка до 28 в минуту, шумное дыхание, аускультативно — жесткое, большое количество свистящих

хрипов. Ваш предположительный диагноз? Необходимо ли госпитализировать пациента в ОАРИТ?

**Тестовый контроль:**

- 1) Критерии госпитализации в ОРИТ для взрослых:
  - a) Ожог III степени более 5% ППТ.\*
  - b) Ожог III степени более 15% ППТ.
  - c) Изолированная термоингаляционная травма.\*
  - d) Ожог II степени более 10% ППТ.
  - e) Ожоги по окружности туловища.\*
  - f) Ожоги лица.\*
- 2) Что является главным патогенетическим звеном при ожоговой болезни?
  - a) Нарушение функции легких.
  - b) Нарушение функции почек.
  - c) Гиповолемия.\*
  - d) Нарушение функции дыхательной системы.
- 3) Меры интенсивной терапии при септическом шоке:
  - a) Санация очага воспаления\*
  - b) Инфузионная терапия\*
  - c) Кислородотерапия\*
  - d) Применение вазоактивных препаратов\*
  - e) Антибиотикотерапия\*
  - f) Эпидуральная блокада,
  - g) Иммунокорригирующая терапия\*
- 4) Показания к применению кортикостероидов при сепсисе:
  - a) Начальная стадия септического шока при одномоментном поступлении инфекта в кровь\*
  - b) Всегда показаны при сепсисе
  - c) Рефрактерный септический шок\*
- 5) При аллергии I типа высвободившиеся медиаторы воспаления после дегрануляции тучных клеток и базофилов воздействуют, прежде всего, на следующие органы – мишени, за исключением:
  - a) Гладкой мускулатуры бронхов
  - b) Гладких мышц сосудов
  - c) Скелетных мышц\*
  - d) Эндотелия посткапиллярных венул
  - e) Периферических нервных окончаний
- 6) Клиническая картина гиперчувствительности немедленного типа в наименьшей степени обусловлена следующим медиатором воспаления, освобожденным при дегрануляции тучных клеток и базофилов:
  - a) Гистамин
  - b) Простагландины
  - c) Катехоламины\*
  - d) Гепарин
  - e) Кинины
- 7) Во время анафилактической реакции освобождаются следующие вещества, за исключением:
  - a) Гистамина
  - b) Медленно-реагирующей субстанции анафилаксии
  - c) Гепарина
  - d) Адреналина\*
- 8) Симптом «белого пятна» в норме составляет:

- a) 2 секунды.\*
  - b) Не более 3 секунд.
  - c) 1 секунду.
  - d) Не более 4 секунд.
- 9) В норме почасовой диурез составляет:
- a) 0,5-1 мл/кг.\*
  - b) 1-2 мл/кг.
  - c) 0,1-0,3 мл/кг.
  - d) 2-3 мл/кг.
- 10) У молодых мужчин ОЦК равен:
- a) 60 мл/кг.
  - b) 50 мл/кг.
  - c) 70 мл/кг.\*
  - d) 80 мл/кг.

**Ответы:**

**Задача № 1**

Полученных данных достаточно для определения шокового индекса Альговера. ШИ равен  $112/90 = 1,2$ , что соответствует кровопотере 40% ОЦК, являющейся патологической по виду, большой по объему и тяжелой по степени гиповолемии.

**Задача № 2**

У больного термоингаляционная травма, которая является показанием к госпитализации в отделение реанимации и интенсивной терапии.