

Глава ШОК.

7.ОСНОВНЫЕ ПОНЯТИЕ О ШОКЕ

Критическое изменение одного из параметров, регулирующих системную гемодинамику – преднагрузки (объем циркулирующей крови), контрактильной способности миокарда или постнагрузки (общего периферического сопротивления сосудов) лежит в основе патогенеза шока различной этиологии.

Шок — это синдром сердечно-сосудистой недостаточности (ССН), приводящий к неадекватной тканевой перфузии с острым развитием синдрома гипоциркуляции и гипоксии под воздействием экстремальных факторов внешней или внутренней среды. Нарушение доставки кислорода и гипоперфузия становятся причинами перехода метаболизма клетки с аэробного на анаэробный путь с уменьшением получаемой энергии, увеличением продукции CO₂ и накоплением лактата.

Интерпретация тяжести шока проводится по комплексной оценке сознания, дыхания, кровообращения – **компенсированный, субкомпенсированный, декомпенсированный, терминальный (необратимый)**. Определение типа шока и его вероятной причины.

По механизму развития и этиологическому фактору выделяют следующие варианты шоков табл. 7.1.

Таблица 7.0

Этиологические факторы развития шока

Вид шока	Причинные факторы
Гиповолемический	а) геморрагический: травмы (травматический шок), желудочно-кишечные, носовые кровотечения б) негеморрагический: дегидратация вследствие рвоты, диареи, полиурии, ожогов, секвестрации жидкости в третьем пространстве
Перераспределительный (дистрибутивный)	Сепсис Анафилаксия Высокая травма спинного мозга Ожоги
Кардиогенный	а) снижение сократительной способности миокарда: острый инфаркт миокарда, миокардит, кардиомиопатия, травма сердца б) нарушения сердечного ритма, анатомическими дефектами (пороки сердца)
Обструктивный (механический)	Тромбоэмболия легочной артерии — ТЭЛА Тампонада сердца Напряженный пневмоторакс

Клиническая картина шока любой этиологии представлена, как правило, типичными клиническими признаками, характеризующими гипоперфузию органов и систем, которые принято обозначать как «окна» шока. Первое окно – кожный покров, его изменения «мраморность», бледность, удлинение симптома белого пятна более 3 сек, похолодание конечностей. Второе окно - изменение уровня сознания от возбуждения до угнетения. Третье окно – снижение темпа диуреза с развитием олиганурии. Изменения гемодинамики имеют

более специфический характер и зависят от этиологического фактора и стадии компенсации (табл. 7.1).

Таблица 7.1

Гемодинамические профили при шоках различного типа

Шок/Параметр	СВ	ОПСС	ГКДО	САД	ЧСС	ЦВД
Гиповолемический	↓↓	↑	↓	↓	↑	↓
Кардиогенный	↓	↑	↑	↓	Чаше ↑, аритмии	↑
Обструктивный А) с ограничением преднагрузки	↓	↑	↓	↓	↑	↑
Б) с увеличением постнагрузки	↓	↑↑	↑	↓	↑, аритмии	↑
Дистрибутивный	↑ или не изменен	↓	↑	↓	↑	↓

Примечание: Нормы: СВ (сердечный выброс, или МОК) 4-6 л/мин; ГКДО (глобальный конечный диастолический объем) 680-800 мл/м²; ОПСС (общее периферическое сопротивление сосудов) 1200-1600 дин·см·с⁻⁵; САД (среднее артериальное давление) 70-110 мм.рт.ст; ЦВД (центральное венозное давление) 6-12 мБар.

Маркерами гипокциркуляции может служить концентрация *лактата* (или клиренс лактата) в сыворотке крови (в норме ниже 2 ммоль/л; в условиях стресса не превышает 4 ммоль/л). Как косвенный показатель уровня лактата можно использовать *дефицит оснований* (норма «- ВЕ» ± 2 ммоль/л). *Потребление кислорода* (VO₂) является заключительным этапом транспорта кислорода к тканям и представляет собой кислородное обеспечение тканевого метаболизма. Уравнение Фика определяет потребление кислорода (в норме 110–160 мл/мин/м²) как производное СВ и артерио-венозной разницы в содержании кислорода (CaO₂ — CvO₂):

$$VO_2 = СВ \cdot (CaO_2 - CvO_2).$$

Исключая механические шоки, где ведущим является устранение обструкции, принципы ИТ шоковых состояний идентичны. Они включают:

1. Протезирование витальных функций:

- Респираторная терапия (оптимизация доставки кислорода) – обеспечение проходимости верхних дыхательных путей (тройной прием Сафара, установка воздуховода, коникотомия); оксигенотерапия; при необходимости ИВЛ;
- Гемодинамическая терапия:

- (волемическая - оптимизация СВ)

- (вазоактивная - оптимизация АД);

2. Анальгезию, седацию;

3. Поддержание нормотермии;

4. Лечение основной патологии;

5. Поддерживающую/заместительную терапию органной недостаточности.

Инфузионная терапия – основной компонент купирования шока, за исключением кардиогенного и обструктивного. Растворы для инфузии охарактеризованы в разделе «Основы инфузионной терапии».

Экстренная регидратация. Проводится с целью купирования гиповолемии вследствие предшествующих потерь, если с момента травмы до начала инфузии прошло 2 и более часов.

Плановая регидратация. Используется для поддержания нормоволемии.

Базисными инфузионными средами являются солевые полиионные растворы, обогащённые ионами резервной щёлочности. Коллоидные плазмозаменители можно применять при гиповолемическом шоке при неэффективности трех-шестичасовой инфузии солевых растворов, дозы коллоидов не должны быть выше предельно допустимых.

Вазоактивную терапию следует подключать после устранения гиповолемии и титровать для достижения конечной цели, отражающей перфузию. Ниже представлены основные характеристика препаратов.

Адреналин (Эпинефрин) действуя как агонист α -адренорецепторов, за счет α_1 -адреномиметического эффекта повышает сниженное периферическое сосудистое сопротивление и диастолическое АД, способствуя улучшению коронарного кровотока. Кроме того адреналин – β -адреномиметик с положительным инотропным действием, расширяет гладкую мускулатуру бронхов, купирует бронхоспазм вследствие активации β_2 -адренорецепторов бронхов и снижает выброс медиаторов воспаления. Адреналин повышает потребность тканей в кислороде. Дозирование: 0,05-0,1 мг/кг·мин с постепенным повышением дозы до 2 мг/кг·мин.

Норэпинефрин (Норадреналин) эндогенный медиатор симпатической нервной системы мощный агонист α_1 -адренорецепторов, повышает АД посредством вазоконстрикции, на 10-15% увеличивает минутный и ударный объем сердца, при этом давление наполнения не изменяется или незначительно возрастает. Широта терапевтического действия максимальна, а диапазон используемых доз от 0,01 до 5,0 мг/кг/мин. Препарат имеет короткий период полураспада – около 1 минуты, что обеспечивает его высокую управляемость.

Дофамин (Дофамин) является естественным предшественником адреналина и норадреналина. В дозе менее 10 мг/кг/мин стимулирует β_1 -адренорецепторы, повышает АД прежде всего за счет увеличения СВ и минимально действует на системное сосудистое сопротивление; в дозе > 10 мг/кг/мин стимулирует α -адренорецепторы, что приводит к артериальной вазоконстрикции.

Добутамин (синтетический катехоламин с преимущественным стимулирующим воздействием на β_1 -адренорецепторы) является препаратом выбора для увеличения СВ, доставки и потребления кислорода при нормальном или повышенном уровне преднагрузки. Дозирование: 5мг/кг·мин с постепенным повышением дозы до 10-15мг/кг·мин.

7.1. ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ШОК

Геморрагический шок (ГШ) является классическим гиповолемическим шоком. Его пусковым фактором является дефицит ОЦК за счет кровопотери (КП), снижение венозного возврата с последующим падением СВ.

Патофизиологические изменения при острой кровопотере зависят от компенсаторных и декомпенсаторных реакций в ответ на гиповолемию.

1. **Компенсаторные механизмы** предназначены для немедленного восстановления СВ и ликвидации гипоксии.

Гемодинамические механизмы

- сокращение емкости венозной системы (компенсация примерно 10 % ОЦК);
- тахикардия (компенсация до 25% ОЦК при снижении ЦВД и давления заполнения желудочков сердца поддерживает минутный объем кровообращения (МОК = УО x ЧСС);
- перераспределение кровотока, или централизация кровообращения. (Лебединский К.М. и соавт., 2012) за счет рефлекторного повышения сопротивления периферических сосудов, централизация кровообращения компенсирует систему макроциркуляции ценой декомпенсации системы микроциркуляции (ишемия внутренних органов: желудочно-кишечного тракта, почек, печени);
- гипервентиляция увеличивает венозный возврат за счет присасывающего действия грудной клетки.

Волевические механизмы

- аутогемодилюция, или периферическая гемодилюция – переход в капиллярное русло части интерстициальной жидкости;
- снижение диуреза обусловлено уменьшением скорости гломерулярной фильтрации, в ответ на повышенную секрецию вазопрессина (АДГ) и альдостерона.

2. **Декомпенсаторные механизмы** являются следствием кардиодепрессии с падением СВ и снижением ОПСС, развитием гипоперфузии и нарастанием ацидоза.

- сердечная недостаточность;
- угнетение ЦНС;
- нарушение свертываемости крови (стаз, повышение вязкости, агрегация);
- угнетение ретикулоэндотелиальной системы (РЭС);
- нарастание дефицита оснований, метаболический ацидоз.

7.1.1 ДИАГНОСТИКА ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО ШОКА

Начальная диагностика шока основана на **клинических признаках неадекватной тканевой перфузии** и оксигенации и ориентировочной *оценки степени кровопотери*.

Ориентировочная оценка степени кровопотери (дефицита ОЦК)

Оценка КП с помощью шокового индекса, или индекса *Альговера* (ШИ) = ЧСС/АД систолическое (табл. 7.2). В норме ШИ = 0,5. В среднем ОЦК взрослого составляет 70 мл/кг.

Таблица 7.2

**Зависимость дефицита ОЦК от величины ШИ
(Вагнер Е. А., 1986)**

ШИ	Объем КП, % ОЦК
0,8 и менее	10
0,9–1,2	20
1,3–1,4	30
1,5 и более	40

Примечание: Ошибка метода определения КП по ШИ при умеренной кровопотере составляет около 10%, а при массивной – около 15%. ШИ используется при первичной оценке кровопотери, пока не начата инфузионная терапия. Массивная кровопотеря: потеря 1 ОЦК в течение 24 часов, или 50 % ОЦК за 3 часа, или кровотечение со скоростью 150 мл/мин, или потребность более 4 ЕД эритроцитарной массы в течение 1 часа (**Приказ Минздрава РФ от 02.04.2013 N 183н**).

Таблица 7.3

Степень кровопотери по классификации ВОЗ (2001)

Показатель	Степень тяжести кровопотери			
	I	II	III	IV
ЧСС, уд. в мин	<100	>100	>120	>140
АД, мм рт. ст.	N	N	↓	↓↓
Пульсовое давление	N или ↑	↓	↓	↓↓
Почасовой диурез, мл	> 30	20-30	5-15	Анурия
Уровень сознания	Легкое возбуждение	Возбуждение	Спутанное	Прекома
ЧДД, в 1 мин	N	20-30	30–40	>45
Тест заполнения	1-3	< 3	> 5	> 5

капилляров, сек				
Объем КП у взрослого пациента массой 70 кг, мл	< 750	750-1500	1500 -2000	>2000
(% ОЦК)	<15	15-30	30-40	>40

В зависимости от гематокрита (метод F. D. Moore): объем КП = ОЦК долж. (Нтдолж. – Нт факт.) / Нтдолж. Не используется в первые часы после КП, когда гемодилуция еще не развилась. При острой КП величина гематокрита отражает проводимую инфузионную терапию, но не является показателем наличия и выраженности кровотечения.

7.1.2. ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО ШОКА

Жизнь больного с ГШ зависит от того, насколько быстро ему будет оказана квалифицированная помощь. Чем длительнее период резко нарушенного кровоснабжения органов и тканей, тем сложнее выводить больного из состояния шока, тем вероятнее развитие осложнений (респираторный дистресс-синдром (РДС), диссеминированное внутрисосудистое свертывание (ДВС-синдром), ОПН и ОПечН, синдром системного воспалительного ответа и т. д.).

ИТ на догоспитальном этапе:

1. Оценка состояния пострадавшего. Мониторинг жизненно-важных функций. Диагностика шока. Начальная оценка степени кровопотери.

2. Обеспечение свободной проходимости дыхательных путей и поддержание адекватного дыхания: оксигенотерапия: цель - поддержание SpO₂ более 95 %, перевод на ИВЛ в режиме нормовентиляции при наличии показаний.

3. Остановка кровотечения (если возможно):
наружное кровотечение с использованием давящей повязки, жгута (длительность наложения жгута не более 2 часов), пальцевое прижатие, наружные гемостатические средства;
внутреннее кровотечение (брюшная полость; грудная полость; забрюшинное пространство; крупные кости) на догоспитальном этапе остановить невозможно.

4. Венозный доступ. Следует установить венозный катетер большого диаметра в периферическую вену. Катетеризация центральных вен не дает преимуществ в скорости инфузии и выполняется при необходимости (невозможность катетеризации периферических вен). При критических состояниях альтернативный путь для инфузии – внутрикостный (переднемедиальная поверхность проксимального отдела большеберцовой кости, на 1-2 см ниже бугристости) при сохранении целостности кожи и анатомических ориентиров.

5. Поддержание циркуляции.

Инфузионная терапия должна обеспечивать перфузию внутренних органов, но не усиливать кровотечение. При продолжающемся кровотечении рекомендуется применять тактику «позволительной гипотонии»: поддержание артериального давления ниже нормального уровня до окончательного гемостаза (у детей САД не менее 40 мм ртст, у взрослых САД не менее 60 мм ртст).

При остановленном кровотечении цель инфузионной терапии – нормализация гемодинамических параметров. Необходимый уровень АД поддерживается с помощью инфузии плазмозаменителей – растворов кристаллоидов (сбалансированные солевые растворы, изотонический и гипертонический (7,2-7,5%) растворы NaCl) и синтетических коллоидов (гелофузин; крахмалы с низкой молекулярной массой (130 Д). В условиях ишемии-гипоксии ошибкой является применение растворов глюкозы. Рекомендуемая скорость инфузии при неопределяемом уровне АД - 250-500 мл в минуту. Объем инфузии: растворы переливают до целевого уровня АД, появления пульса на лучевой артерии (АД ≥ 80 мм рт ст.) и восстановления сознания. Методика «малообъемной реанимации» (внутривенное

введение 4 мл/кг 7,5% раствора хлорида натрия) позволяет добиться целевых уровней АД на 2-3 часа при меньших объемах инфузии.

6. Поддержание нормотермии

Пациента следует согревать (теплые одеяла, плёнка с отражающим слоем, при возможности - подогревание растворов для инфузии до 38° С).

7. Быстрейшая транспортировка для окончательной остановки кровотечения

Необходимо минимизировать интервал времени между травмой и операцией для окончательной остановки кровотечения. Безопасная продолжительность догоспитального этапа не более 30 мин, из них на месте происшествия не более 10 минут.

Госпитальный этап

В последние годы в литературе обсуждается методика «**damagecontrolresuscitation**» (DCR) - **методика щадящей интенсивной терапии**. Цель метода – минимизировать осложнения интенсивной терапии, предотвратить прогрессирование шока и коагулопатии, достичь окончательного гемостаза.

При поступлении больного в стационар диагностические и лечебные мероприятия выполняются одновременно. При продолжающемся хирургическом кровотечении пациента из приемного покоя доставляют в операционную. Проводят базовый (пульсоксиметрия, измерение АД, ЦВД, частоты пульса и ЧСС; ЭКГ; катетеризация мочевого пузыря) и расширенный мониторинг состояния пациента (капнография; измерение центральной и периферической температуры, катетеризация периферической артерии). При ГШ показана общая анестезия с обязательной интубацией трахеи и ИВЛ кислородно-воздушной смесью. FiO₂ – 0,5-1,0. Выбор средств для наркоза основан на их влиянии на сердечно-сосудистую систему (ССС). Все ингаляционные и большинство неингаляционных анестетиков вызывают депрессию ССС. Поэтому **препаратами выбора** для анестезии при шоке являются кетамин. **Кетамин** имеет важное достоинство – мощный анальгетический эффект. После стабилизации гемодинамики, восстановления кислородной емкости крови возможен переход на другие анестетики.

После остановки кровотечения пациента для дальнейшего лечения и наблюдения переводят в ОРИТ, где продолжают согревание, мониторинг и коррекцию жизненно-важных функций и параметров гомеостаза, контроль потерь по дренажам для диагностики явного или скрытого кровотечения. До выведения из шока пациент находится на ИВЛ.

Алгоритмы лечения кровопотери предписывают определенный объем и качественный состав инфузионно-трансфузионной терапии в зависимости от степени кровопотери, которую начинают в операционной и продолжают в ОРИТ. Алгоритмы можно использовать как ориентировочные схемы при составлении плана лечения. Для возмещения объема начинают инфузию с кристаллоидов, с дальнейшим подключением волюмокорректоров. Коллоиды всегда используют в сочетании с кристаллоидами. Соотношение зависит от конкретной ситуации: от 1:3 до 1:1, чаще всего 1:2.

При массивной кровопотере и тяжелом геморрагическом шоке больной нуждается в немедленной трансфузии компонентов крови. При отсутствии одноклеточных компонентов крови жизненно-важным мероприятием становится переливание плазмы (IV) группы и эритроцитарной массы 0 (I) резус (-) крови. Важно начать трансфузию как можно раньше (еще до остановки кровотечения). При массивной КП проводят раннюю инфузию СЗП в дозе СЗП 10-15 мл/кг, при развитии ДВС-синдрома СЗП переливают в дозах, необходимых для восстановления уровня факторов свертывания, по меньшей мере 30 мл/кг [13]. Если необходимо ограничить объем инфузии, вместо СЗП используют криопреципитат или концентраты факторов свертывания. Традиционно показания к трансфузии эритроцитов определяются уровнями гемоглобина и гематокрита. При остром продолжающемся кровотечении целевой уровень гемоглобина - 90 г/л; гематокрита - $\geq 0,30$ л/л (30%). После остановки кровотечения применяется ограничительный подход к переливанию компонентов крови, целевые показатели уменьшаются (гемоглобин 70-80 г/л; гематокрит 0,25-0,27л/л).

Переливание 4 мл/кг эритроцитарной массы (эквивалентно 1 дозе на 70 кг) увеличивает концентрацию гемоглобина приблизительно на 10 г/л.

Объем инфузионной терапии определяется не только объемом кровопотери (который, как правило, мы точно определить не можем), но и ответом пациента на проводимое лечение. В качестве ориентира полезно использовать модифицированную схему гематологического научного центра.

Таблица 7.4

Схема восполнения КП (гематологический научный центр РАМН в модификации Р. В. Медникова, 2004)

Инфузия // КП	До 10 % ОЦК	10–20 % ОЦК	20–40 % ОЦК	40-100 % ОЦК	Более 100 % ОЦК
Объем возмещения (% от КП)	200	200	200	120-150	100
Кристаллоиды (% от объема инфузии)	100	70	30	30	30
Коллоиды (% от объема инфузии)	—	30	30	30	30
Эр масса (% от объема инфузии)	—	—	10	10	10
СЗП (% от объема инфузии)	—	—	30	30	30
Тромбомасса (при снижении ниже $50 \cdot 10^9/\text{л}$)	—	—	—	$0,5-0,7 \cdot 10^{11}$ клеток на 10 кг массы	$0,5-0,7 \cdot 10^{11}$ клеток на 10 кг массы

Применение вазопрессоров при гиповолемическом шоке, в условиях имеющейся централизации кровообращения патофизиологически не обосновано.

Показания к использованию вазопрессоров:

- невозможность поддержания АД на оптимально низком уровне, несмотря на массивную инфузионную терапию - кратковременное применение с титрованием дозы до достижения критического уровня АД;

- гипотензия, сохраняющаяся, несмотря на адекватное возмещение кровопотери и хирургическую остановку кровотечения (так как предполагается присоединение вазоплегического или кардиогенного механизмов шока);

- если кровопотеря произошла на фоне имеющегося эпидурального или спинального блока.

Проявления **коагулопатии** при массивной кровопотере варьируют в зависимости от объема, причины, длительности кровопотери, исходного состояния пациента. **Коагулопатия при травме** – результат нескольких независимых, но взаимодействующих механизмов. *Ранняя коагулопатия* запускается шоком, инициатором является образование тромбина в поврежденных сосудах. Коагуляция сопровождается *активацией противосвертывающей и фибринолитической* систем. Развившаяся коагулопатия прогрессирует параллельно нарастанию метаболического ацидоза и снижению центральной температуры тела. Ранняя острая коагулопатия может прогрессировать в ДВС-синдром, вероятно, за счет высвобождения тромбопластина или диффузного повреждения эндотелия при системном воспалительном ответе. *Дилуционная коагулопатия* развивается при массивной инфузионной терапии кристаллоидами, коллоидами и эритромассой и недостаточном введении СЗП и тромбоцитов, что приводит к разведению факторов свертывания крови. Профилактика дилуционной коагулопатии – раннее применение СЗП.

Применение антифибринолитиков (транексамовой кислоты (ТК)) при неостановленном кровотечении отнесено к I классу лечебных мероприятий. Дозирование ТК: 10-15 мг/кг с последующей инфузией 1-5 мг/кг/ч, или нагрузочная доза 1 г в течение 10 минут, затем 1 г в последующие 8 часов. Препарат противопоказан при субарахноидальном

кровотечении. Апротинин (трасилол), и его аналог контрикал– ингибитор сериновых протеаз (трипсина, химотрипсина, плазмина и калликреина). В зависимости от дозы способен влиять на активность коагуляционного и клеточного гемостаза, а также фибринолиз, системную воспалительную реакцию, ишемически-реперфузионное повреждение органов, апоптоз. Показано, что его применение целесообразно для контроля за геморрагическими осложнениями как с превентивной (в режиме низких доз) так и с лечебной целью.

Таблица 7.5

Целевые уровни показателей гомеостаза

Показатель	До окончательной остановки кровотечения	После окончательной остановки кровотечения
АД систолическое (мм ртст)	80**	>100
ЧСС в 1 мин	< 120	< 100
Темп диуреза (мл/час)	>20	>30
Сатурация артер крови (%)	>90	норма
Сознание	Способен выполнять команды	норма
Гемоглобин (г/л)	90	70-80
Гематокрит (л/л)	0,30	0,25-0,27
Лактат (ммоль/л)	< 6	< 2,5
<i>BE</i> (ммоль/л)	> - 5	± 2,5
<i>pHa</i>	> 7,2	7,4

Примечание:* Показатели, выделенные курсивом применимы в учреждениях, имеющих анализатор газов крови.** следует ограничивать время позволительной гипотонии общей продолжительностью не более 2 часов (оценивая риски усиления кровотечения и нарушения органной перфузии при гипотонии).

7.2. ТРАВМАТИЧЕСКИЙ ШОК

Травматический шок – тяжелое, угрожающее жизни больного патологическое состояние, возникающее при тяжелых травмах, таких как переломы костей таза, тяжелые огнестрельные ранения, ЧМТ, травма живота с повреждением внутренних органов. По патогенезу травматический шок соответствует гиповолемическому. Факторы, вызывающие данный вид шока, - сильный болевой раздражитель и дефицит ОЦК в следствие кровопотери.

Виды травматического шока (по классификации В.К. Кулагина):

- Раневой травматический шок (возникающий вследствие механической травмы). В зависимости от локализации повреждения делится на висцеральный, пульмональный, церебральный, при травме конечностей, при множественной травме, при сдавлении мягких тканей.

-Операционный травматический шок.

-Геморрагический травматический шок (развивающийся при внутренних и наружных кровотечениях).

-Смешанный травматический шок.

На догоспитальном этапе:

- прекращение действия травмирующего фактора;

- осмотр пациента с целью выявления сочетанных и комбинированных поражений(переломы, пневмоторакс, ожоги, повреждения полых органов, экзогенные токсикозы, аспирация), оценки степени кровопотери, сопутствующей патологии;

Таблица 7.6

Ориентировочные показатели кровопотери при травмах

(Г.А.Рябов, 1993; Чуфаров В.Н., 2002)

Вид повреждения	Объем кровопотери (мл)
Перелом плеча; костей голени	300 - 750
Перелом бедра	500 - 1000
Односторонний перелом костей таза	1500
Двусторонний перелом костей таза	До 3000
Рана размером с ладонь	500
перелом костей предплечья	200 - 500
перелом позвоночника	500 - 1500
перелом ребра	200 - 500

- временная остановка кровотечения;
- обезболивание;
- иммобилизация;
- предупреждение переохлаждения;
- незамедлительная транспортировка в профильный стационар.

7.3. ОЖОГОВЫЙ ШОК

Ожоговый шок – тяжелое нарушение кровообращения вследствие снижения объема циркулирующей крови из-за плазмопотери и централизации кровообращения, приводящее к несоответствию доставки кислорода возрастающим потребностям организма для поддержания аэробного метаболизма.

7.3.1 КЛАССИФИКАЦИЯ

1) По этиологии: термические ожоги, химические ожоги, радиационные ожоги, электроожоги, смешанные.

2) По глубине поражения (по МКБ-10):

I степень – ожоги в пределах эпидермиса

II степень – ожоги распространяются до сосочкового слоя дермы с парциальным сохранением дериватов кожи

III степень – поражение всех слоев кожи вплоть до собственной фасции, в ряде случаев, с повреждением субфасциальных структур.

3) По площади поражения:

«**Правило девяток**» — метод, основан на том, что площадь покровов отдельных частей тела взрослого равна или кратна 9. Правило применяют при обширных ожогах.

Таблица 7.7

Правило девяток для пациентов различных возрастных групп*

Структурные части поверхности тела	Возрастные группы				
	0-2мес	3-11мес	1-4 года	5-10 лет	>10 лет и взрослые
Одна рука	9,5	9,5	9,5	9,5	9
Одна нога	10	14	15	17	18**
Туловище	32	32	32	32	36
Голова	28	20	18	14	9

Примечание: * - 1% приходится на промежность; ** - передняя поверхность туловища — 18%, задняя поверхность туловища — 18%.

«Правило ладони» — измерение ладонью (площадь ладони взрослого человека составляет приблизительно 1% общей поверхности кожного покрова) применяют при ожогах, расположенных в различных частях тела и ограниченных по площади. Кроме того, необходимо выразить площадь ожоговой раны в м².

Площадь ожога у детей определяется по стандартным таблицам в соответствии с возрастным соотношением площади частей их тела (по методу Ленда и Броудера).

Ожоговая травма может приводить к развитию ожогового шока в тех случаях, когда площадь поверхностных ожогов (I-II ст.) составляет более 15% поверхности тела или глубоких ожогов (III ст.) - более 10%. При сочетании с ингаляционным поражением дыхательных путей ожоговый шок может возникать даже при необширном ожоге кожи.

Шокогенный порог – это площадь ожогового поражения, при превышении которой обязательно развивается ожоговый шок. Для человека шокогенный порог зависит от возраста (таблица 1).

Таблица 7.8

Шокогенный порог при ожоговой травме в зависимости от возраста

Возрастные группы	Площадь ожоговой раны, равная шокогенному порогу (% от площади поверхности тела)
0-2 месяца	5
3-11 месяцев	8
1-2 года	10
3-5 лет	15
>5 лет и взрослые	20

7.3.2. ПАТОГЕНЕЗ

Исходя из классификации Whitely S.M. e.a. (2004), ожоговый шок можно считать как гиповолемическим, так и вазоплегическим (перераспределительным). В первые часы формирования ожоговой раны преобладающим механизмы компенсации гиповолемии вследствие испарения воды и потери воды. Через 4-5 часов после травмы медиаторы воспаления, цитокины, эйкосаноиды начинают мигрировать из зоны стаза, вызывая дилатацию сосудов сопротивления за пределами ожоговой раны, и шок принимает характер вазоплегического. Важную роль в реализации вазоплегии играет освобождение незаменимых жирных кислот из распадающихся клеточных мембран и окисление арахидоновой кислоты по двум путям: циклооксигеназному (синтез простагландина E₂, тромбоксана A₂) и липоксигеназному (синтез лейкотриенов «А», «В», «С» и «D»).

Клинические признаки ожогового шока развиваются параллельно формированию зоны стаза, то есть, не ранее 3-4 часов с момента травмы, создавая уникальную терапевтическую ситуацию – возможность начать купирование шока до появления его клинической картины.

7.3.3. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Таблица 7.9

Интегральная клиническая шкала для диагностики шока (Spronk P. E. et al., 2004)

Параметры для оценки	Балл
<u>Гемодинамические переменные</u> Частота пульса >100 уд/мин или САД<50 мм рт. ст. и ЦВД <2 или >15 см вод.ст. или СИ<2,2 л/мин/м ²	2
<u>Периферическое кровообращение</u>	2

«Пятнистая» кожа или tc-tp разница > 5 °C или симптом «белого пятна» более 3 сек. сглаженность периферического капиллярного рельефа	
<u>Системные маркеры тканевой оксигенации</u> Лактат > 4 ммоль/л или SvO ₂ < 60%	1
<u>Органная дисфункция*</u> Диурез < 0,5 мл/кг/ч	1
Нарушение ментального статуса	1

Примечание: баллы суммируются, 2 и более балла свидетельствует о развитии шока. Оценка в динамике (через 12, 24, 36, 48 часов)

Выделяют **три степени ожогового шока:**

- шок 1 степени (характерен для взрослых молодого и среднего возраста с площадью поражения 15-30% от площади поверхности тела, при адекватной терапии купируется в течение 18 часов)
- шок 2 степени (развивается при площади ожоговых ран 30-40% от площади поверхности тела, при адекватном лечении купируется в течение 48 часов)
- шок 3 степени (развивается при ожогах 60% от площади поверхности тела и более; при меньшей площади поражения кожи в сочетании с термоингаляционной травмой или при комбинации с травмами другого генеза (черепно-мозговой, скелетной), продолжительность свыше 48 часов и часто достигает 72 часов.

Раннее начало противошоковой терапии является мощным фактором, ограничивающим углубление шока. Этот фактор отражён в количественной оценке тяжести ожогового шока (таблица 7.10.), предложенной И.П.Назаровым и соавт. (2005).

Таблица 7.10

Определение тяжести ожогового шока (по И.П.Назарову, 2005)

Признаки	Баллы			
	1	2	3	4
Начало противошоковой терапии с момента травмы (ч)	2	2-6	6 – 12	➤ 12
Время наполнения капилляров (с)	1- 2	2-3	>3	>4
T°С	36,6-37,3	36,2-36,9	35-35,2	<35
ЧСС (% от нормы)	100	110	120	➤ 120
ЦВД	Норма	≈0	<0	<0
Диурез	Норма	Умеренная олигурия	Олигурия	Анурия
АД (сист)	Повышено или норма	Норма	Умеренно снижено	Гипотония
Моча	Без изменений	Микрогематурия	Макрогематурия	Макрогематурия
ЖКТ	Без изменений	Рвота до 3 раз	Рвота более 3 раз	Парез
Гематокрит (л/л)	≤0,45	0,45-0,5	0,5-0,55	➤ 0,55

Интерпретация: 10-176 – шок 1ст.; 18-256 – шок 2ст.; >266 – шок 3ст.

Для прогностической оценки тяжести травмы используется **индекс Франка (ИФ)**, который рассчитывается по формуле: $ИФ = ППО + ПГО \cdot 3$,
где ППО - площадь поверхностных ожогов (I-II ст.) в% от площади поверхности тела, ПГО – площадь глубоких ожогов (III ст.)

У пострадавших с поражением дыхательных путей дополнительно прибавляют +15 ед. – ИТ I ст., +30 ед. – ИТ II ст., +45 ед – ИТ III ст.

При индексе Франка меньше 30 условных единиц – прогноз благоприятный, 31-60 – относительно благоприятный, 60-90 – сомнительный, более 90 – неблагоприятный.

Диагностика ингаляционной травмы

Фибробронхоскопия является обязательным методом диагностики ингаляционной травмы и при выявлении косвенных клинических признаков поражения дыхательных путей должна выполняться в первые часы после поступления в стационар. (А,1+)

7.3.4. ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ОЖОГОВОГО ШОКА

Транспортировка пациента с ОШ осуществляется в Ожоговый центр (ОЦ) в течение 4 часов после травмы, если это невозможно, после проведения неотложных мероприятий догоспитального этапа пострадавшие доставляются в ближайший стационар, имеющий в составе службу анестезиологии-реанимации, а после стабилизации гемодинамики переводятся в ОЦ.

Противошоковая терапия проводится по общепризнанной схеме, но со своими особенностями.

1. Респираторная терапия показана при необходимости преодоления воспалительного отёка слизистой мелких бронхов и бронхиол при термоингаляционном поражении или гипергидратации лёгочного интерстиция с помощью высокого давления в дыхательных путях в конце выдоха (positive end expiratory pressure, РЕЕР); при наличии смешанного ацидоза, требующего респираторной компенсации за счёт гипервентиляции.

2. Экстренная регидратация проводится с целью купирования неучтённых предшествующих потерь, если с момента травмы до начала инфузии прошло 2 и более часов. Объем зависит от степени шока: от 20 до 40 мл/кг/ч в течение 2 часов с использованием солевых растворов. Плановая регидратация рассчитывается с использованием методики Карваяла (1990), в которой расчётными показателями являются площадь поверхности тела и площадь ожоговой поверхности, выраженные в м².

$$V1 = 2000S_b + 5000S_c$$

$$V2 = 2000S_b + 2500S_c$$

$$V3 = 1800S_b + 2000S_c$$

$$V4 = 1800S_b + 1500S_c$$

$V5 = 1800S_b + 1000S_c$, где: V1-5 – объёмы регидратации в первые, вторые ... пятые сутки (мл); S_b – площадь поверхности тела (м²); S_c – площадь ожоговой поверхности (м²). С пятых суток расчёт не изменяется. Схема Карваяла может использоваться в любом возрасте, предельная площадь ожоговой поверхности не ограничена.

Базисными инфузионными средами являются солевые полиионные растворы, обогащённые ионами резервной щёлочности, при рефрактерности шока добавляются коллоидные плазмозаменители. Традиционно считается, что при ожоговой травме существует повышенная потребность в альбумине, составляющая 100г на м² ожоговой поверхности в неделю. После окончания хирургического лечения (аутодермопластики) дотация альбумина не нужна.

3. Использование антикоагулянтов. Антикоагулянтный эффект НМГ обеспечивается за счёт анти-Ха и, в меньшей степени, анти-IIa активности, а также за счёт высвобождения TFPI (ингибитора тканевого тромбопластина).

Надропарин (Фраксипарин) Выпускается в шприцах по 0,3мл (2850 анти-Ха МЕ) и 0,6мл (5700 анти-Ха МЕ). Более точное дозирование достигается при расчёте на площадь поверхности тела: профилактические (низкие) дозы 1500-2000 анти-Ха МЕ/м² в сутки; лечебные (средние) 2500-4000 анти-Ха МЕ/м² в сутки; лечебные (высокие, требующие лабораторного контроля) 6000-8000 анти-Ха МЕ/м² в сутки. Максимальная суточная доза для взрослых 17000 анти-Ха МЕ или для любого возраста 9800 анти-Ха МЕ/м².

Эноксапарин (Клексан) В 1мг содержится 100 анти-Ха МЕ, в 1мл - 10000 анти-Ха МЕ. Форма выпуска: шприцы 0,2мл (2000 анти-Ха МЕ) и 0,4мл (4000 анти-Ха МЕ). Профилактические дозы для взрослых (старше 12 лет): при среднем тромбогенном риске 40мг 1 раз в сутки под кожу живота; при высоком риске 40мг 2 раза в сутки под кожу живота. Дозы для лечения венозных тромбозов и тромбоэмболий: 1мг/кг 2 раза или 1,5мг/кг 1 раз под кожу живота.

Дальтепарин (Фрагмин). Выпускается в шприцах 0,2мл, которые могут содержать 2500 или 5000 анти-Ха МЕ, а также в ампулах по 1мл или 10000 анти-Ха МЕ. Рекомендуемые дозировки: при заболеваниях вен (профилактическое введение) 200 анти-Ха МЕ/кг 1 раз в сутки под кожу живота; при остром коронарном синдроме 150 анти-Ха МЕ/кг 2 раза в сутки под кожу живота.

Противопоказания для всех НМГ и нефракционированного гепарина совпадают.

4. Системная АБТ начинается в предвидении генерализации раневой или нозокомиальной инфекции, то есть, после стабилизации гемодинамики и не ранее, чем через 48 часов с момента травмы. Принцип АБТ – «деэскалация»: назначение максимальной дозы антибиотика, максимально перекрывающего вероятный спектр патологии (карбопенемы, возможно в комбинации с Ванкомицином). Переход на целевой антибиотик – после получения возбудителя и выяснения его чувствительности.

7.4. АНАФИЛАКТИЧЕСКИЙ ШОК

Анафилактический шок — вид аллергической реакции немедленного типа, возникающей при повторном введении в организм аллергена.

7.4.1 ЭТИОПАТОГЕНЕЗ

Анафилактический шок может развиваться при введении в организм лекарственных и профилактических препаратов, применении методов специфической диагностики и гипосенсибилизации, как проявление инсектной аллергии и очень редко — при пищевой аллергии.

Аллергические реакции немедленного типа — это опосредованные IgE иммунные реакции, протекающие с повреждением собственных тканей. Аллергические реакции немедленного типа проходят ряд стадий:

- 1) контакт с антигеном;
- 2) синтез IgE;
- 3) фиксация IgE на поверхности тучных клеток;
- 4) повторный контакт с тем же антигеном;
- 5) связывание антигена с IgE на поверхности тучных клеток;
- 6) высвобождение медиаторов из тучных клеток;
- 7) действие этих медиаторов на органы и ткани.

Антигены — это вещества, которые распознаются специфическими антителами и Т-лимфоцитами и вызывают иммунный ответ.

Антитела — это иммуноглобулины (молекулы белка), обладающие уникальной способностью соединяться с антигенами, вызвавшими их выработку. Для синтеза IgE необходимо взаимодействие между макрофагами, Т- и В-лимфоцитами. Тучные клетки с

фиксированием на их поверхности IgE расположены во всех тканях, любой контакт с антигеном может привести к общей активации тучных клеток и анафилактической реакции.

7.4.2 КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Выделяют несколько вариантов течения анафилактического шока: острое злокачественное, доброкачественное, затяжное, рецидивирующее, abortивное.

Клинические проявления, как следствия выхода из тучных клеток аггессоров анафилаксии, таковы (табл. 7.11):

Таблица 7.11

Основные медиаторы анафилактической реакции

Медиаторы	Действие
Преформированные	
Гистамин	Расширение сосудов, повышение проницаемости капилляров, сужение бронхов
Факторы хемотаксиса	Снижение хемотаксической активности эозинофилов и нейтрофилов
Синтезированные	
Лейкотриены	Сужение бронхов, повышение проницаемости капилляров, сужение коронарных сосудов, изменение инотропности
Простагландины	Повышение проницаемости капилляров, бронхоспазм, легочная гипертензия, расширение сосудов
Фактор активации тромбоцитов	Агрегация тромбоцитов и лейкоцитов, бронхоспазм, повышение проницаемости капилляров
Кинины	Повышение проницаемости капилляров, расширение сосудов

В зависимости от доминирующей клинической симптоматики выделяют следующие разновидности анафилактического шока:

- типичная форма;
- гемодинамический вариант (больные, у которых на первый план выступают острые гемодинамические расстройства);
- асфиктический тип (в клинике преобладают симптомы ОДН);
- абдоминальный вариант (на первое место выступают симптомы со стороны органов брюшной полости);
- церебральный (преобладают симптомы поражения ЦНС).

При анафилаксии возникает внезапная гиповолемия, где объема крови (при нормальном ОЦК) не хватает из-за резкого расширения сосудистого русла вследствие вазомоторного паралича; нарушается проницаемость клеточных мембран, и возникают интерстициальные отеки, прежде всего, в головном мозге и легких. В сочетании с нарушениями свертываемости крови и поражения эндотелия это может привести к петехиальным кровоизлияниям вокруг мелких сосудов в коже и жизненно важных органах, например, в головном мозге. В связи с переходом жидкости в интерстиций наблюдаются сгущение крови (увеличиваются Hb и Ht) и еще большее снижение ОЦК; возникают ларингоспазм и бронхоспазм, к которым присоединяется действие интерстициального отека, вызывающего экспираторное закрытие дыхательных путей, а также накопление мокроты в дыхательных путях. Связанные с этим гипоксия, респираторный и метаболический ацидоз еще больше нарушают проницаемость мембран, усиливая интерстициальные отеки и поражение легких; наблюдается спастическое сокращение кишечника, мочевого пузыря, матки с соответствующей клинической картиной (диарея, непроизвольное мочеиспускание).

В острый период дифференциальную диагностику можно провести по определению в крови большого уровня гистамина, триптазы и интерлейкина-5, определить специфические IgE и IgG-антитела в сыворотке больного к предполагаемым аллергенам.

7.4.3. ОСОБЕННОСТИ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ АНАФИЛАКТИЧЕСКОГО ШОКА

Первичные мероприятия

1. Немедленное прекращение введения предполагаемого медикамента-аллергена (выше места введения наложить венозный жгут, обколоть раствором адреналина 0,1 % (или норадrenalина) 0,3–0,5 мл с 4–5 мл физиологического раствора)
2. Обеспечение проходимости верхних дыхательных путей. При необходимости ИВЛ.
3. Венозный доступ.
4. Введение пресорных аминов. Адреналин (эпинефрин) является наиболее эффективным препаратом в большинстве случаев анафилаксии и должен быть введен как можно раньше (внутривенное введение, возможно внутримышечное, подкожное, через интубационную трубку, чрескожной пункции трахеи).
5. Проведение инфузионной терапии.

Вторичные мероприятия

6. Введение глюкокортикостероидов (Начальные дозы ГКС: гидрокортизон 100 мг, дексаметазон 8–32 мг в/в капельно или целестон 8–32 мг в/в капельно, или преднизолон 90–120 мг в/в струйно) У детей преднизолон вводится из расчета 2–5 мг/кг, целестон — 20–125 мкг/кг или 0,6–3,75 мг/мл через 12 или 24 ч).
7. Введение H1 блокаторов, эуфиллина, ингаляции с агонистами β -адренергических рецепторов (например, сальбутамол 2,5–5,0 мг).

7.5. СЕПСИС И СЕПТИЧЕСКИЙ ШОК

Сепсис по-прежнему остается одной из наиболее значимых проблем современной клинической дисциплины в связи с большой распространенностью и высокой летальностью и к началу XXI века в среднем составляет около 40% (В.С. Савельев, 2003).

В 50-60% случаев течение хирургического сепсиса осложняется септическим шоком, летальность при котором приближается к абсолютной (Б.Р. Гельфанд, 2011).

В феврале 2016 года эксперты обществ медицины критических состояний предложили новые критерии сепсиса и септического шока «SEPSIS – 3» (таблица 7.9). в результате традиционная модель сепсиса как неконтролируемого воспаления, несущего повреждение, была заменена концепцией многогранного ответа макроорганизма, включающего не только персистирующее распространенное воспаление, но и продолжительную иммуносупрессию.

Таблица 7.12

Классификация критерий сепсиса

Патологический процесс	Клинико-лабораторные признаки
Синдром системной воспалительной реакции (ССВР) (systemicinflammatoryresponsesyndrome - SIRS) – системная реакция организма на воздействие различных сильных раздражителей (инфекция, операция, травма и др.)	- повышением температуры более 38 ⁰ С или менее 36 ⁰ С; - ЧСС ≥90/мин; - частотой дыхания более 20 в минуту или гипервентиляция (PaCO ₂ ≤32 мм.рт.ст.); - увеличением количества лейкоцитов крови более 12 x 10 ⁹ /л или менее 4x10 ⁹ /л, или незрелых форм более 10%; - наличие очага инфекции.
Локальная инфекция	Пациенты с инфекционным очагом с/без ССВР и не имеющие проявлений системной органной дисфункции (СОД) или бактериальной диссеминации из первичного очага
Сепсис – острая, жизнеугрожающая органная дисфункция, связанная с нарушением регуляции ответа макроорганизма на инфекцию	Очаг инфекции+ ССВР+СОД+ повышение индекса шкалы SOFA на 2 бала и более от базового значения или без таковых при наличии отдаленных пиемических очагов
Септический шок	Клинический вариант течения сепсиса, характеризующийся острой гипоперфузией тканей, проявляющейся артериальной гипотонией, повышением уровня лактата более 2 ммоль/л не смотря на адекватнуюинфузию, и требующий введения вазопрессоров для поддержания САД выше 65 мм рт.ст.

Из существующих шкал оценки органной дисфункции экспертным путем для диагностики сепсиса выбрана шкала SOFA, которая при минимуме составляющих параметров позволяет определять в количественном выражении и тяжесть системных органных нарушений.

Таблица 7.13

Шкала оценки полиорганной недостаточности

Оценка	Показатель	1 балл	2 балла	3 балла	4 балла
Оксигенация	PaO ₂ /FiO ₂ , мм рт.ст.	<400	<300	<200	<100
Сердечно-сосудистая система	Среднее АД, ммрт.ст. или вазопрессоры, мкг/кг/мин	<70	Дофамин < 5 или добутамин	Дофамин 5-15 или норадреналин < 0.1	Дофамин >15 или норадреналин > 0.1
Коагуляция	Тромбоциты, тыс/мкл	<150	<100	<50	<20
Печень	Билирубин, ммоль/л	20-32	33-101	102 – 201	➤ 204
Почки	Креатинин,	100-171	171-299	300-440	➤ 440

	мкмоль/л				
ЦНС	Шкала Глазго, баллы	13-14	10-12	6-9	<6

Таблица 7.14

Интерпретация результатов оценки по шкале SOFA

Балл SOFA	0-2	3-4	9-12	13 и более
Летальность, %	до 9%	до 22%	до 69%	83% и более

7.5.1 ПАТОГЕНЕЗ СЕПСИСА И СЕПТИЧЕСКОГО ШОКА

Под действием инфекционного агента запускается каскадный механизм активации медиаторов воспаления. Наличие микробных токсинов приводит к активации системы комплемента, нейтрофилов, моноцитов, макрофагов, эндотелиоцитов и тромбоцитов, повышению их адгезивных свойств, дегрануляции и выделению кислородных радикалов, протеаз – происходит активация гуморальных и клеточных механизмов иммунной системы. Вместе с тем, выделяются такие медиаторы, как ИЛ-4, ИЛ-10, Ил-11, ИЛ-3, которые ограничивают воспалительную реакцию. При продолжительной стимуляции иммунокомпетентных клеток цитокины, проникая в системную циркуляцию, могут приводить к нарушению баланса про- и противовоспалительных агентов. Происходит срыв гомеостаза. Утрачивается регуляция ответа на инфекцию. Избыточная выработка цитокинов является вредной, так как стимулирует синтез дополнительных естественных медиаторов воспаления, таких как эйкозаноиды, тромбоксан, лейкотриены, брадикинин, оксид азота (NO), участвующие в нарушении микроциркуляции и повреждении сосудистого эндотелия.

Таким образом, в патогенезе сепсиса выделяют 3 ключевых звена нарушений микроциркуляции: воспалительная реакция на инфекцию (адгезия нейтрофилов к эндотелию капилляров, капиллярная «утечка», повреждение эндотелия), активация коагуляционного каскада и угнетение фибринолиза. Формируется замкнутый круг. Сначала развивается гиперкоагуляционное, а позднее – гипокоагуляционное состояние. Под действием ДВС, нарушений центральной гемодинамики, микроциркуляции, уменьшения ОЦК, ишемических и реперфузионных повреждений, а также на фоне повреждений органов и тканей, вызванных действием бактериальных токсинов, развивается органная дисфункция, а позже – полиорганная недостаточность, приводящая к летальному исходу при сепсисе.

Развитие шока при сепсисе связано с тремя основными механизмами: снижением периферического сосудистого тонуса, ранней прогрессирующей миокардиальной дисфункцией и потерей ОЦК вследствие повышенной сосудистой проницаемости и его секвестрации в микроциркуляторном русле.

7.5.2. РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ВЕДЕНИЮ СЕПСИСА И СЕПТИЧЕСКОГО ШОКА 2016 ГОДА (опубликованы 18 января 2017 года в журнале IntensiveCareMed)

При сепсисе и септическом шоке важно в первые 3 часа:

- измерить концентрацию лактата
- забрать кровь для микробиологического исследования до назначения АБТ
- назначить АБТ широкого спектра действия в течение первого часа
- ввести 30 мл/кг кристаллоидного раствора при гипотензии или повышении лактата более 4 ммоль/л

1. Эффективность интенсивной терапии сепсиса в большинстве случаев возможна только при условии полноценной хирургической санации инфекции и адекватной антибактериальной терапии.

2. Рекомендуется начальная эмпирическая антиинфекционная терапия одним или несколькими препаратами, обладающими активностью против всех вероятных возбудителей (бактериальных и / или грибковых или вирусных), которые проникают в достаточных концентрациях в ткани с предполагаемым источником сепсиса с ежедневным пересмотром для возможной деэскалации. Эмпирическую комбинированную терапию не следует назначать на срок более 3-5 дней. Деэскалация на монотерапию наиболее подходящим препаратом должна быть проведена, как только станет известен спектр чувствительности возбудителя (2B). Длительность терапии составляет обычно 7-10 дней, более длительные курсы могут быть целесообразны у пациентов с замедленным клиническим ответом, недренированным очагом инфекции, с бактериемией вызванной *S. aureus*, некоторыми грибковыми и вирусными инфекциями или иммунологической недостаточностью, включая нейтропению (2C).

3. Гемодинамическая терапия является одним из важнейших компонентов начальной терапии септического шока и подразумевает реализацию фазовой программы инфузионной терапии и целенаправленное введение вазопрессорных препаратов для устранения тканевой гипоперфузии и поддержания среднего АД выше 65 мм рт.ст., усиления или стабилизации клиренса лактата. Предупреждение гиперволемии, избыточного ЦВД и геперхлоремии. Приоритетным является использование сбалансированных кристаллоидных растворов (стерофундинизо), особенно в режиме пролонгированной инфузии. Трансфузия альбумина человека будет оптимальна при его концентрации в сыворотке менее 20 г/л и отсутствии признаков утечки в интерстициальное пространство. Норэпинефрин (Норадреналин) остается препаратом выбора для коррекции гипотензии при септическом шоке.

Глюкокортикоиды (гидрокортизон 200 мг/сут) при объективно доказанном рефрактерном к гемодинамической терапии септическом шоке.

4. Клинико-лабораторные проявления ОДНпри сепсисе соответствуют острому респираторному дистресс синдрому. Выраженность паренхиматозной дыхательной недостаточности (критерий p_aO_2/FiO_2) определяет показания к ИВЛ. Согласно Российским национальным рекомендациям 2016 г. рекомендовано: при сепсисиндуцированном ОРДС показано использовать (сильные рекомендации) целевой дыхательный объем 6 мл/кг массы тела; верхний предел по давлению плато 30 смH₂O; более высокое давление в конце выдоха (PEEP); прон-позицию по сравнению с положением на спине при соотношении $p_aO_2/FiO_2 < 150$ мм рт.ст; положение пациента с приподнятым головным концом от 30 до 45 градусов; консервативную инфузионную стратегию у пациентов, у которых нет подтвержденной тканевой гипоперфузии; у пациентов на аппаратной ИВЛ, готовых к отлучению, рекомендовано проведение теста на эффективность спонтанного дыхания и использование протокола отлучения от аппаратной ИВЛ.

При сепсисиндуцированном ОРДС не рекомендовано использовать (сильные рекомендации): высокочастотную ИВЛ; β_2 -агонистов без проявлений бронхоспазма; рутинную установку катетера в легочной артерии.

5. Применение СЗП показано при коагулопатии потребления, признаках снижения коагуляционного потенциала крови в сочетании с клинически манифестированным кровотечением или перед оперативным вмешательством.

При отсутствии утяжеляющих обстоятельств, таких как ишемия миокарда, тяжелая гипоксемия или острое кровотечение, гемотрансфузия рекомендована взрослым пациентам только при снижении концентрации гемоглобина менее 70 г/л.

Профилактическая трансфузия тромбоцитов предлагается при снижении их концентрации менее 10×10^9 /л при отсутствии явного кровотечения и менее 20×10^9 /л при значительном риске такового. Более высокое количество тромбоцитов $> 50 \times 10^9$ /л допустимо при активном кровотечении, операции, инвазивных процедур.

6. Профилактика тромбоэмболических осложнений и тромбоза глубоких вен нижних конечностей (ВТЭО). Рекомендовано использование не фракционированного гепарина (НФГ) или низкомолекулярного гепарина (НМГ), более приоритетно, при

отсутствии противопоказаний для применения этих препаратов; комбинирование фармакологической профилактики ВТЭО и механической.

7. Профилактика стрессовых язв осуществляется использованием H₂ блокаторов или ингибиторов протонной помпы (более приоритетно).

8. Нутритивная поддержка: в течение первых 48 часов рекомендуется назначение перорального или энтерального (при необходимости) питания. Энергетическая ценность питания (25 – 35 ккал/кг массы тела в сутки), содержание белка 1,3 – 2 г/кг/сут, глюкозы – менее 6 г/кг/сут с поддержанием уровня гликемии ниже 6,1 ммоль/л, липидов – 0,5 – 1 г/кг/сут., а также набор микроэлементов, электролитов, витаминов. При увеличении концентрации глюкозы выше допустимых значений (> 8,3 ммоль/л) проводят инфузию инсулина (0,5-1 ЕД/ч). Контроль концентрации глюкозы в крови выполняют через 1-2 ч. Противопоказаниями к проведению нутритивной поддержки при сепсисе являются:

- рефрактерный шок
- тяжелая некорригируемая гиповолемиа
- тяжелая некупируемая артериальная гипоксемия (раО₂<50 мм рт. ст.)
- декомпенсированный метаболический ацидоз (гиперлактатемия 4 ммоль/л и более)
- гиперкапния — рСО₂ более 70 мм рт. ст., рН <7,2)
- непереносимость компонентов питательных смесей

Схема 1

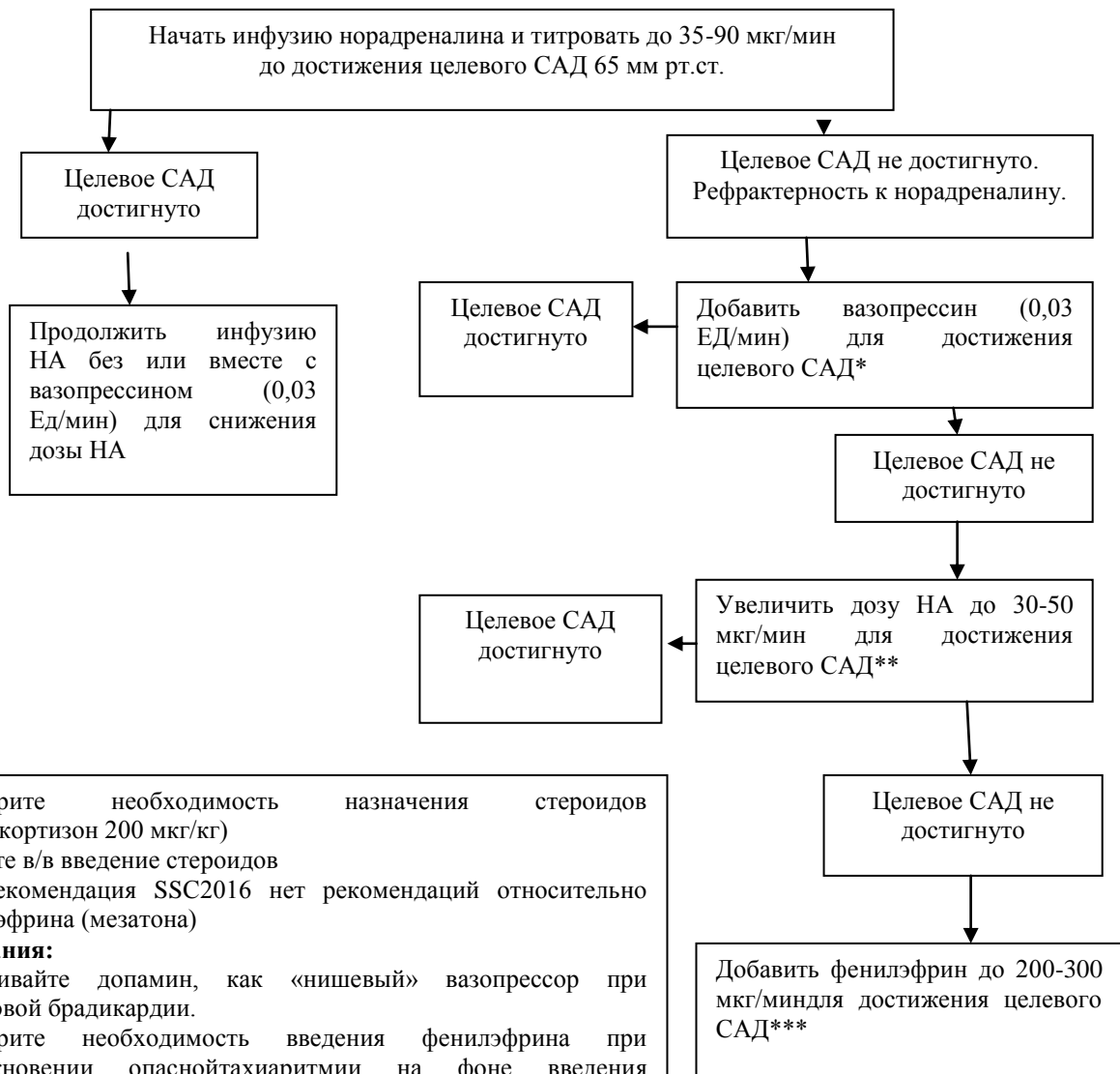


После введения кристаллоидов в дозе 30 мл/кг.

1. Внимательно поддерживать баланс инфузионной и вазопрессорной поддержки для обеспечения перфузии тканей и минимизации интерстициального отека.
2. При дальнейшем наращивании инфузионной или вазопрессорной терапии следует опираться на следующие показатели/методы:
 - АД/ЧСС
 - темп диуреза
 - ЦВД, ScvO₂
 - вариации пульсового давления
 - клиренс лактата/нормализация концентрации лактата
 - динамические параметры, такие как ответ сердечного выброса на болюс жидкости или пассивный подъем ног.
3. Рассмотреть введение альбумина, когда для поддержания внутрисосудистого объема требуются высокие объемы кристаллоидов.

Примечание: Особенности проведения начальной инфузионной нагрузки у взрослых пациентов с септическим шоком при сепсисиндуцированной гипоперфузии в зависимости от характеристик пациента (по: Dellinger R.P., Schorr C.A., Levy M.M. Intensive Care Med. (2017). Doi: 10.1007/s00134-017-4681-8). Заим. Национальное руководство под ред. Б.Р. Гельфанда, И.Б. Заболотских. 2-е изд. 2019.

Схема 2



*рассмотрите необходимость назначения стероидов (гидрокортизон 200 мкг/кг)
 ** начните в/в введение стероидов
 *** в рекомендация SSC2016 нет рекомендаций относительно фенилэфрина (мезатона)

Примечания:
 Рассматривайте допамин, как «нишевый» вазопрессор при синусовой брадикардии.
 *рассмотрите необходимость введения фенилэфрина при возникновении опасной тахикардии на фоне введения адреналина или норадреналина.

Имеющиеся доказательства не позволяют достоверно утверждать о наличии максимальной дозы норадреналина, адреналина или фенилэфрина. Представленные в данной диаграмме дозировки основаны на авторской интерпретации доступной литературы и индивидуальных предпочтениях и опыте. В каждом отдельном случае максимальные дозы должны быть основаны на физиологической реакции и побочных явлениях.

Примечание: Рекомендации по использованию вазопрессоров и стероидов при септическом шоке (по: Dellinger R.P., Schorr C.A., Levy M.M. Intensive Care Med. (2017). Doi: 10.1007/s00134-017-4681-8). Заим. Национальное руководство под ред. Б.Р. Гельфанда, И.Б. Заболотских. 2-е изд. 2019.

7.6 КАРДИОГЕННЫЙ ШОК

Кардиогенный шок — это тяжелая форма острой левожелудочковой недостаточности, характеризующаяся развитием тканевой гипоперфузии на фоне снижения СВ. Кардиогенный шок осложняет течение от 5 до 15 % всех острых ИМ, чуть реже встречаются желудочковые или суправентрикулярные аритмии, вызывающие снижение сердечного выброса, миокардиальная недостаточность при сепсисе, разрыв сухожильных хорд или клапана при эндокардите, острый миокардит, разрыв или тромбоз протеза клапана, выраженный, остро возникший аортальный или митральный стеноз, выраженная, остро возникшая аортальная или митральная недостаточность, разрыв межжелудочковой перегородки. В зависимости от причины возможны разные патогенетические варианты кардиогенного шока: рефлекторный шок (нарушения сосудистого тонуса, вызванные рефлекторными реакциями), аритмогенный шок (связан с возникновением нарушений ритма сердца).

7.6.1 ПАТОГЕНЕЗ

Основной причиной кардиогенного шока при остром инфаркте миокарда служит значительное уменьшение массы сокращающегося миокарда. В патогенез кардиогенного шока в конечном счете вовлекаются все органы и системы. Функция сердца нарушается уже при первичном повреждении, это вызывает уменьшение артериального давления и, следовательно, коронарного кровотока вследствие зависимости последнего от перфузионного давления в аорте. Уменьшение коронарного перфузионного давления и миокардиального кровотока приводит к еще большему нарушению функции миокарда и может способствовать увеличению размеров инфаркта миокарда. Аритмии и ацидоз, являющиеся результатом неадекватной перфузии, также вносят вклад в этот процесс, закрепляя сложившееся патологическое состояние. Ухудшение сократимости левого желудочка и снижение ударного объема запускают цепь нейрогуморальных реакций, которые вызывают повышение периферического сопротивления, тахикардию, задержку натрия и воды, что приводит к застою в легких и снижению доставки кислорода к тканям.

7.6.2 КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

В анамнезе больных с острым ИМ и кардиогенным шоком обычно присутствуют указания на недавние приступы болей в грудной клетке. ЧСС обычно составляет 100 уд./мин или более, при этом в качестве фонового ритма выступает синусовая тахикардия. При физикальном обследовании, как правило, выявляются распространенные застойные хрипы в легких, ритм галопа (с патологическими III и IV тонами), а также клинические симптомы, свойственные шоковому синдрому (периферический цианоз, холодная и липкая кожа, нарушения психического статуса). У больных с выраженной дисфункцией левого желудочка при отсутствии механических дефектов при ЭКГ обычно определяются признаки переднего инфаркта со значительным снижением амплитуды зубцов R в отведениях I, a VL или V₁–V₆, или признаки сочетания переднего или задне-нижнего инфарктов. Также встречаются блокады левой или правой ножки пучка Гиса. Неинвазивные (эхокардиография, радиоизотопная вентрикулография) или инвазивные (катетеризация/ангиография) методы исследования подвижности стенки левого желудочка обнаруживают значительное снижение систолической сократительной функции. Для кардиогенного шока характерны:

- АД_{сис.} ниже 80 мм рт. ст.;
- пульсовое АД ≤ 20 мм рт. ст.;
- СВ ниже 1,8 л/мин/м²;
- ДЗЛА выше 18 мм рт. ст.

Следующие клинические критерии кардиогенного шока позволяют выделить группу, больных, у которых смертность составляет более 85%: 1) систолическое артериальное

давление составляет менее 90 мм рт. ст., при этом имелось его снижение от исходного уровня по крайней мере на 30 мм рт. ст.; 2) клинические признаки недостаточности периферического кровообращения, например похолодание конечностей, влажность кожных покровов и цианоз; 3) нарушение сознания; 4) олигурия со снижением скорости выделения мочи до 20 мл/ч; 5) отсутствие улучшения после снятия болевого синдрома и применения кислорода.

7.6.3. ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ КАРДИОГЕНОГО ШОКА

1. Проводить эффективную оксигенацию и вентиляцию (P_{aO_2} выше 70 мм рт. ст.). Может быть использована неинвазивная ИВЛ. При отеке легких показана интубация трахеи и проведение ИВЛ с ПДКВ.
2. Важно устранить боль, поскольку она может вызвать рефлекторную вазодилатацию (наркотические анальгетики, транквилизаторы).
3. Кардиогенный шок ассоциируется с высоким ДЗЛА и отеком легкого. Такие вазодилататоры, как нитраты (изокет, нитроглицерин), могут уменьшить преднагрузку (если кровяное давление адекватно — не ниже 100 мм рт. ст.).
4. С помощью инфузионной терапии (коллоидные и кристаллоидные растворы) и диуретиков надо добиться такого ОЦК, чтобы ДЗЛА составило не более 18 мм рт. ст.
5. Прежде всего нужно повысить коронарный кровоток, а для этого повысить СВ и АД с помощью инотропных средств.

Если установлен инвазивный мониторинг гемодинамики, то при умеренной артериальной гипотонии добутамин является средством выбора. Если, несмотря на проводимую терапию, СВ уменьшается, чтобы повысить его следует применять инотропные средства, ингибиторы фосфодиэстеразы — амринон и милринон. **Амринон (Amrinone)** — препарат с положительным инотропным действием отличным по структуре и действию от катехоламинов. По фармакологической активности он напоминает добутамин, хотя его вазодилатирующее действие выражено в большей степени, чем у последнего. Вначале вводится нагрузочная доза в 0,75 мг/кг. Если после этого достигается желаемый эффект, то затем проводится инфузия препарата со скоростью 10 мкг/кг в 1 мин, при необходимости через 30 мин вводят дополнительный болюс в 0,75 мг/кг. Гипотензия может нуждаться в сопутствующем использовании вазоконстриктора, такого как норадреналин для поддержания адекватного диастолического давления. Если артериальное давление не удается поддерживать на заданном уровне при введении норадреналина в дозе 15 мкг/мин, вероятность того, что большие дозы препарата дадут эффект, очень мала.

Левосимендан относится к негликозидным кардиотоническим средствам и является представителем нового класса препаратов — сенситизаторов кальция. Он увеличивает сократимость миокарда (СВ, ударный объем) и снижает нагрузку на сердце (вазодилатирующий эффект) без риска развития аритмий и заметного повышения потребности миокарда в кислороде.

Критерии эффективности терапии:

- повышение стабилизации САД ≥ 100 мм рт. ст.;
- нормализация ЦВД (5–10 мм рт. ст.);
- снижение ДЗЛА (не ≥ 18 мм рт. ст.);
- восстановление диуреза;
- восстановление сознания и адекватность больного;
- купирование ургентных состояний (отека легкого, аритмий).

У больных со сроками инфаркта миокарда не более 4 ч реперфузия, достигающаяся с помощью тромболитической терапии и/или чрескожной транслюминальной коронароангиопластики, может значительно улучшить функцию левого желудочка. В процессе подготовки к хирургическим вмешательствам может временно использоваться внутриаортальная баллонная контрпульсация. Метод позволяет повысить диастолическое АД и СВ. Катетер с продолговатым баллоном на конце, объемом

30–50 мл вводят в аорту через бедренную артерию, баллон автоматически раздувается гелием в начале диастолы (повышая коронарный кровоток) и сдувается в начале систолы (снижая постнагрузку).

К хирургическим методам лечения относятся: коронарная баллонная ангиопластика (стентирование коронарных артерий), неотложное аортокоронарное шунтирование (при разрыве сосочковых мышц или внутрисердечной перегородки); пересадка сердца.

7.7 ОБСТРУКТИВНЫЙ (МЕХАНИЧЕСКИЙ ШОК)

Обструктивный шок характеризуется снижением сердечного выброса вследствие физического препятствия кровотоку.

Причины развития обструктивного шока:

- тампонада сердца (скопление жидкости, крови или воздуха в перикарде);
- напряженный пневмоторакс (скопление воздуха в плевральной полости);
- эмболия малого круга кровообращения (тромб, жир, воздух, амниотическая жидкость);
- у детей: дуктус-зависимые врожденные пороки сердца (пороки синего типа (зависит легочной кровоток); (зависит системный кровоток) -коарктация аорты, перерыв дуги аорты, критический стеноз аорты и синдром гипоплазии левых отделов сердца).

Препятствие кровотоку приводит к снижению сердечного выброса, недостаточной перфузии тканей и к компенсаторному увеличению системного сосудистого сопротивления.

7.7.1 КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА:

Глухие сердечные тоны; парадоксальный пульс (снижение систолического артериального давления во время вдоха более чем на 10 мм рт.ст.); набухание шейных вен, тахикардия, быстро сменяющаяся брадикардией. При напряженном пневмотораксе: перкуторно - тимпанит на пораженной стороне; аускультативно - ослабление дыхания на пораженной стороне.

7.7.2 ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ

Интенсивная терапия направлена на декомпрессию сосудов или сердца.

- 1) тампонада сердца — перикардиоцентез;
- 2) напряженный пневмоторакс — торакоцентез;
- 3) тромбоэмболия легочной артерии — проводите фибринолитическую и антикоагулянтную терапию;
- 4) дуктус-зависимые врожденные пороки сердца — инфузия простагландина E₂;
- 5) опухоль сердца, внутрисердечный тромб, тампонада сердца в результате расслоения аорты или разрыва стенки сердца — кардиохирургическое вмешательство.

7.7.3 ТРОМБОЭМБОЛИЯ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ

ТЭЛА – очень сложная клиническая проблема, которая нередко становится причиной острой сердечной недостаточности и смерти больного. Диагноз ТЭЛА у тяжелобольного часто труден из-за неспецифичности клинических признаков, физиологических нарушений и отсутствия рентгенологических особенностей. Источником ТЭЛА в 90% случаев служат тромбозы, локализующиеся в глубоких венах нижних конечностей, тазовых, почечных и нижней полой венах.

Основные гемодинамические последствия ТЭЛА — результат уменьшения площади поперечного сечения сосудистой сети легких с сопутствующим повышением легочного

сосудистого сопротивления, увеличением постнагрузки на правый желудочек, нарушением газообмена. Снижаются показатели сердечного индекса ($< 2,5 \text{ л/мин} \times \text{м}^2$), ударного индекса ($< 30 \text{ мл/ м}^2$), повышаются - конечного диастолического ($>12 \text{ мм рт. ст.}$) и систолического давления в правом желудочке (до 60 мм рт. ст.). Увеличение постнагрузки на правый желудочек приводит к дилатации правого желудочка и в итоге к сердечной недостаточности со сниженным СВ и с системной артериальной гипотензией. Несоответствие вентиляции и перфузии и уменьшение СВ способствуют шунтированию неоксигенированной крови в обход легочного сосудистого русла. Гипервентиляция обычно вызывает артериальную гипокапнию и дыхательный алкалоз. При эмболии крупных ветвей легочной артерии возможно развитие гиперкапнии, несмотря на выраженную гипервентиляцию.

Для диагностики ТЭЛА ЭхоКГ предпочтительна как один из первоочередных методов: она не дает возможности подтвердить диагноз ТЭЛА, однако достоверно позволяет исключить ее и своевременно направить диагностический поиск в другом направлении. Однако у нестабильных пациентов высокого риска, которым невозможно подтвердить диагноз такими методами обследования, как КТ или вентилационно-перфузионная сцинтиграфия, положительные результаты ЭхоКГ могут расцениваться как не прямое доказательство ТЭЛА и позволяют немедленно начать специфическое лечение; но после стабилизации пациента следует все же дообследовать его для окончательного подтверждения диагноза. D-димер — продукт распада фибрина; его повышенный уровень предполагает недавнее тромбообразование. Определение уровня d-димеров — высокочувствительный (более 90 %), но не специфичный метод диагностики ТЭЛА. Это означает, что повышение уровня d-димеров происходит при большом количестве других патологических состояний (например, инфекция, воспалительные процессы, некроз, расслоение аорты). Однако нормальный уровень d-димеров ($<500 \text{ мкг/л}$) позволяет исключить ТЭЛА у пациентов с низкой и средней вероятностью.

7.7.4 ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ТЭЛА

1. Немедленно должна быть начата антикоагулянтная терапия нефракционированным гепарином у пациентов с высокой или средней вероятностью ТЭЛА еще в процессе диагностики.
 2. Респираторная терапия (оксигенотерапия, перевод на ИВЛ).
 3. Для профилактики дальнейшего прогрессирования правожелудочковой недостаточности необходимо устранить системную гипотензию. С этой целью рекомендуются вазопрессоры. У пациентов с низким сердечным выбросом и нормальным АД могут быть использованы добутамин и допамин.
 4. Не рекомендована агрессивная инфузионная терапия.
 5. У пациентов высокого риска с ТЭЛА, сопровождающейся кардиогенным шоком и/или артериальной гипотензией, показана тромболитическая терапия (с низким риском не показана).
 6. Если тромболитическое лечение абсолютно противопоказано или оказалось неэффективным, альтернативным методом реперфузии является хирургическая эмболектомия, может рассматриваться также чрескожная катетерная эмболектомия или фрагментация тромба.
- Антикоагулянтная терапия.** Для стартовой антикоагулянтной терапии при ТЭЛА одобрено использование нефракционированного гепарина (внутривенно), низкомолекулярных гепаринов (подкожно) и фондапаринукса (подкожно). Антикоагулянтная терапия нефракционированным гепарином с удержанием активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ) в пределах значений, в 1,5-2,5 раза превышающих нормальный показатель, низкомолекулярным гепарином (эноксапарин, дальтепарин,

тинзапарин) или фондапаринуксом (селективный ингибитор фактора Ха) должна продолжаться не менее 5 дней.

Тромболитическая терапия. Бесспорно, тромболитические препараты увеличивают скорость растворения тромба, иногда в значительной степени. Наиболее опасным осложнением применения данных препаратов является кровотечение, особенно кровоизлияние в мозг. Если решено проводить тромболитическую терапию, ее надо начинать как можно раньше. Тромболитическую терапию можно уверенно рекомендовать только больным высокого риска.

Для тромболитической терапии при ТЭЛА на сегодняшний день одобрено три режима:

1. Стрептокиназа:

а) обычная схема – нагрузочная доза 250 тыс. МЕ (на протяжении 30 мин), далее 100 тыс. МЕ в час на протяжении 12-24 ч;

б) ускоренная схема – 1,5 млн МЕ на протяжении 2 ч.

2. Урокиназа:

а) обычная схема – нагрузочная доза 4400 МЕ/кг массы тела (на протяжении 10 мин), далее 4400 МЕ/кг массы тела в час на протяжении 12-24 ч;

б) ускоренная схема – 3 млн МЕ на протяжении 2 ч;

3. тРА (альтеплаза):

а) 100 мг на протяжении 2 ч;

б) ускоренная схема – 0,6 мг/кг массы тела на протяжении 15 мин (максимальная доза 50 мг).

После окончания тромболитической терапии начинают введение гепарина.

Около 92% пациентов отвечают на тромболитическую терапию клиническим и эхографическим улучшением на протяжении 36 ч.

Профилактика венозных тромбоэмболических осложнений

В настоящее время оптимальным следует признать подход, согласно которому профилактику ВТЭО (венозные тромбоэмболические осложнения) проводят абсолютно всем пациентам. Характер профилактических мер определяется степенью риска. (РОССИЙСКИЕ КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ДИАГНОСТИКЕ, ЛЕЧЕНИЮ И ПРОФИЛАКТИКЕ ВЕНОЗНЫХ ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ (ВТЭО) от 2015 г.)