

УДК 616.098-12.34

МИХНЕВИЧ К.Г., КУРСОВ С.В.

Харьковский национальный медицинский университет

Харьковская медицинская академия последипломного образования

## ОСТРАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ КРОВООБРАЩЕНИЯ. ШОК

**Резюме.** В лекции представлены современные взгляды на вопросы, связанные с этиологией, патогенезом и принципами интенсивной терапии острой недостаточности кровообращения и шока.

**Ключевые слова:** острая недостаточность кровообращения, кардиогенный шок, гиповолемический шок, дистрибутивный шок.

### 1. Острая недостаточность кровообращения

Поскольку функция кровообращения (ФКО) — первая функция, восстанавливаемая в процессе сердечно-легочно-мозговой реанимации (СЛМР), с ее недостаточности мы и начнем рассмотрение синдромов критического состояния. Перед описанием клинико-физиологических механизмов недостаточности той или иной функции мы будем предполагать некоторые сведения из клинической анатомии и клинической физиологии этой функции.

#### 1.1. Клиническая анатомия системы кровообращения

Система кровообращения состоит из трех составных частей: 1) сердце как насос, 2) сосудистая система и 3) объем циркулирующей крови (ОЦК), заключенный в замкнутую систему сердца и сосудов. Принципиальная схема сосудистой системы изображена на рис. 1. На этой схеме не полностью соблюдены анатомические соотношения в сосудистой системе, однако на ней отображен действи-

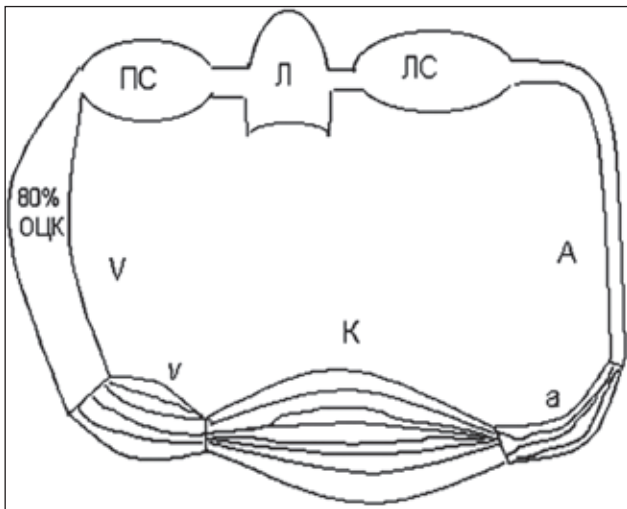


Рисунок 1. Сосудистая система

тельный путь крови по сосудам. Из схемы видно, что кровь циркулирует по единому замкнутому кругу. Участок круга между правым желудочком (ПЖ) и левым предсердием (ЛП), содержащий, в частности, оксигенатор — легкие (Л), не вполне удачно в свое время был назван *малым кругом кровообращения*, а участок между левым желудочком (ЛЖ) и правым предсердием (ПП) — *большим кругом кровообращения*. Понятно, что в действительности эти участки сосудистой системы кругами не являются, и если об этом помнить, то можно избежать множества недоразумений.

Из левой половины сердца (ЛС) исходят так называемые *сосуды высокого давления* (их еще в зарубежной литературе называют «сосудами котла»). Роль этих сосудов играет аорта и крупные артерии (А). Эти сосуды являются «трубопроводами», распределяющими сердечный выброс (СВ) по разным участкам организма, то есть их роль, с одной стороны, достаточно пассивна; однако стенки этих сосудов эластичны, богаты мышечными элементами, поэтому во время систолы они растягиваются, а во время диастолы возвращаются в исходное состояние, создавая диастолическое АД (ДАД), тем самым сглаживая пульсации АД. В ЛЖ кровяное давление (КД) составляет  $\approx 120/0$  мм рт.ст., а в артериях, как известно —  $\approx 120/70$  мм рт.ст. (рис. 2). Если бы вместо аорты была бы неэластичная трубка (стеклянная, металлическая), то КД в ней было бы тоже  $120/0$  мм рт.ст. У людей с плотными артериальными стенками вследствие атеросклероза, артериосклероза нередко отмечается большое пульсовое давление (ПАД) за счет низкого ДАД.

За сосудами высокого давления следуют *артериальные сосуды сопротивления*. Роль этих сосудов играют артериолы. Главная задача артериальных сосудов сопротивления состоит в регуляции обще-

© Михневич К.Г., Курсов С.В., 2014

© «Медицина неотложных состояний», 2014

© Заславский А.Ю., 2014

го периферического сосудистого сопротивления (ОПСС), которая необходима для приспособления работы системы кровообращения к различным нормальным и патологическим условиям. Так, например, при уменьшении количества крови, поступающей из системы высокого давления (гиповолемия, снижение сократительной способности миокарда) происходит увеличение тонуса артериол, и их объем приходит в соответствие объему притекающей крови, благодаря чему поддерживается перфузионное давление. При увеличении потребности в кислороде какого-либо участка ткани (физическая нагрузка) повышение тонуса артериол может также увеличить перфузию этого участка (наряду с этим, конечно, в норме, увеличивается и сила сердечных сокращений и их частота). Основным механизмом регуляции тонуса артериол — возбуждение  $\alpha$ -адренорецепторов стенки артериол вследствие повышения тонуса **симпатoadрeналовой системы (САС)**. Такие рецепторы отсутствуют в артериолах центральных органов, прежде всего — в головном мозге. Этот факт играет решающую роль в так называемой **централизации кровообращения**, о чем речь пойдет ниже.

Следующий отдел сосудистой системы — сосуды обмена, роль которых играют капилляры. Структурная единица капиллярного русла называется **капиллярон** (рис. 3). Стенка истинного капилляра состоит только из эндотелия, через который происходит обмен веществ, в том числе и газов, между кровью и интерстицием. Так как мышечных клеток в стенке капилляра нет, он не может активно менять свой просвет. Каждый капилляр начинается **прекапиллярным сфинктером (ПрС)** и заканчивается **посткапиллярным сфинктером (ПоС)** (анатомически он пока не дифференцирован). Именно эти сфинктеры и регулируют кровоток в капиллярах (К). В ряде органов существуют артериоло-венулярные шунты, особенно много их в коже. Через эти шунты протекает та часть СВ, которая в данный момент в данном участке ткани не нужна из-за невысокой ее активности. Кроме того, эти шунты играют важную роль в терморегуляции (при их раскрытии в коже увели-

чивается теплоотдача) и в некоторых патологических процессах, о чем речь пойдет далее.

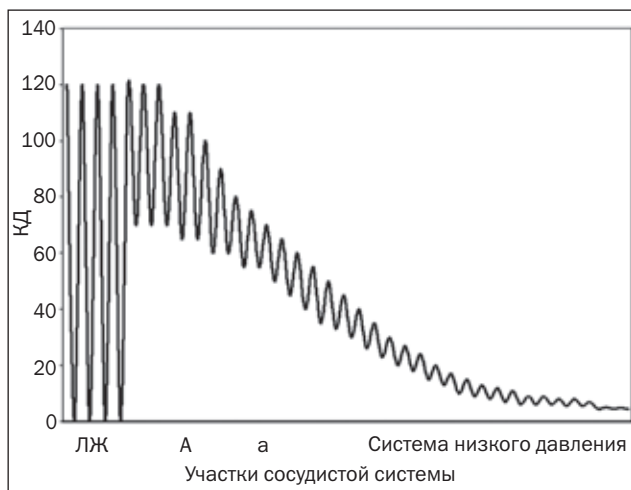
Регуляция кровотока в капиллярах носит, главным образом, местный метаболический характер. При невысокой потребности участка ткани в кислороде часть капилляров перестает работать благодаря закрытию прекапиллярных сфинктеров. Вследствие этого в области такого капилляра развивается гипоксия, начинает преобладать анаэробный гликолиз с накоплением лактата, то есть развивается ацидоз. Прекапиллярный сфинктер реагирует на ацидоз расслаблением, и тогда капилляр начинает работать, в то время как работавшие ранее капилляры выключаются закрытием прекапиллярных сфинктеров, длящимся до развития определенной степени выраженности ацидоза. Таким образом, идет постоянная смена открытых и закрытых капилляров. Этот процесс называется **вазомоцией**. Такой механизм регуляции тканевого кровотока играет важную роль при шоке (см. далее).

После капиллярного русла начинаются **венозные сосуды сопротивления**. Роль этих сосудов играют вены. Несмотря на название, основной задачей этих сосудов как элементов системы низкого давления является регуляция не столько сопротивления, сколько объема сосудистого русла, что необходимо для поддержания соответствия объема сосудов ОЦК. Тонус венул регулируется, главным образом, также через адренергический механизм.

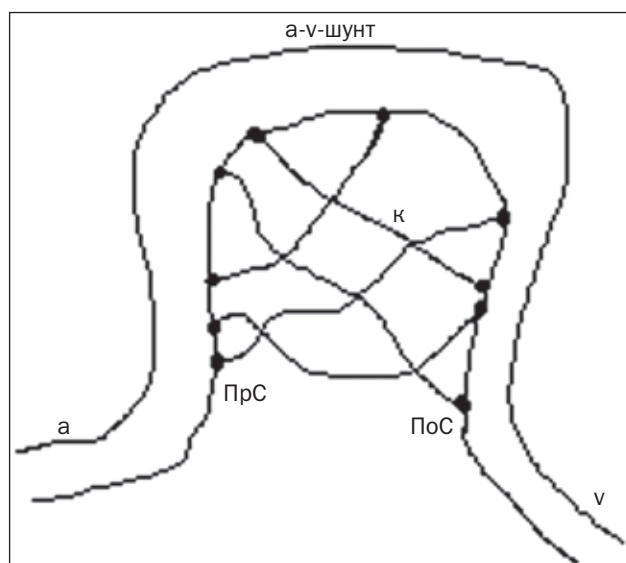
Последний отдел сосудистой системы — сосуды емкости. Их роль играют крупные вены. Своё название эти сосуды получили потому, что основная часть ОЦК — до 80 % — находится именно в этих сосудах. Это своего рода буфер, резервуар крови, из которого она в необходимом количестве поступает в правое предсердие (**венозный возврат**).

### 1.2. Клиническая физиология кровообращения

Система кровообращения выполняет в организме ряд функций: транспорт пластических и



**Рисунок 2. Изменение кровяного давления на протяжении сосудистой системы**



**Рисунок 3. Схема капиллярона**

энергетических веществ, тепла, метаболитов, но **главной функцией системы кровообращения является транспорт кислорода**. Состояние именно этой функции определяет качество работы системы кровообращения, ибо она является одним из звеньев в цепи транспорта кислорода. Как известно, эта цепь начинается с функции внешнего дыхания (ФВД) (ее недостаточность обуславливает **гипоксическую гипоксию**), продолжается системой крови, то есть присоединением кислорода к гемоглобину (Hb) (недостаток нормального Hb вызывает **гемическую гипоксию**), затем системой кровообращения (ее недостаточностью обусловлена **циркуляторная гипоксия**) и заканчивается тканевым дыханием (его нарушение называют **тканевой, или гистотоксической гипоксией**). Из всех звеньев транспорта кислорода именно система кровообращения обладает наибольшими возможностями по компенсации гипоксии.

Как всякая транспортная система, система кровообращения оценивается по скорости движения транспортных единиц (в случае системы кровообращения — по скорости движения HbO<sub>2</sub>). Применительно к системе кровообращения нас интересует объемная скорость кровотока. Этот показатель измеряется в л/мин и называется **минутным объемом кровообращения (МОК)** или **минутным объемом сердца (МОС)**, или **сердечным выбросом**. Все три термина равнозначны и имеют одинаковое употребление.

**Интегральным показателем работы системы кровообращения является минутный объем кровообращения.**

Более точным показателем, строго говоря, является отношение СВ к площади поверхности тела (ее можно определить по номограммам, исходя из роста и массы тела). Такой показатель называется **сердечным индексом** и измеряется в л/мин • м<sup>2</sup>.

СВ определяется **ударным объемом (УО)**, то есть объемом крови, выбрасываемым ЛЖ за одну систолу, и частотой таких выбросов, то есть частотой сердечных сокращений (ЧСС): СВ = УО • ЧСС. УО, отнесенный к площади поверхности тела, называется **ударным индексом** и измеряется в мл/м<sup>2</sup>. Некоторые гемодинамические показатели здоровых людей в состоянии покоя представлены в табл. 1.

СВ зависит от сократительной способности миокарда, обеспечивающей определенную разность давлений крови в начале и конце системы сосудов (АД—ЦВД), и сопротивления, которое оказывают сосуды току крови (общее периферическое сопротивление — ОПСС). Чем выше АД и ниже ОПСС, тем СВ больше, то есть справедливо следующее утверждение:

$$СВ = \frac{АД - ЦВД}{ОПСС} \approx \frac{АД}{ОПСС}.$$

Поскольку обычно АД >> ЦВД, величину центрального венозного давления часто не учитывают.

Аналогию можно отыскать в законе Ома для электрических цепей:

$$I = \frac{U}{R}.$$

Отсюда, кстати, видно, что нельзя уравнивать такие понятия, как АД и кровоток; не АД является главным показателем работы системы кровообращения.

Это можно проиллюстрировать и разницей в КД в малом и большом кругах кровообращения при, естественно, одинаковом МОК. АД в большом круге, как известно, составляет порядка 120/80 мм рт.ст., в то время как в малом — ≈25/10 мм рт.ст. Объясняется это разным ОПСС в малом и большом кругах кровообращения.

Поскольку СВ измеряется в л/мин (в системе СИ — м<sup>3</sup>/с, СГС — см<sup>3</sup>/с), АД — в мм рт.ст. (в СИ — Па = н/м<sup>2</sup>, то есть сила/площадь, СГС — дин/см<sup>2</sup>), то единица измерения ОПСС будет следующей. Последнее выражение можно переписать как ОПСС = АД/СВ. Подставляя вместо АД и СВ их единицы измерения, получим:

$$[ОПСС] = \frac{н/м^2}{м^3/с} = \frac{н \cdot с}{м^3 \cdot м^2} = \frac{н \cdot с}{м^5} = н \cdot с \cdot м^{-5}.$$

В системе СГС эта единица — дин • с • см<sup>-5</sup>. Размерность ОПСС (то есть единица измерения, выраженная через фундаментальные размерности массы — *m*, времени — *t* и длины — *l*) следующая:

$$н \cdot с \cdot м^{-5} = \frac{кг \cdot м}{с^2} \cdot с \cdot м^{-5} = кг \cdot с^{-1} \cdot м^{-4},$$

то есть  $mt^{-1}l^{-4}$ .

Каким же должен быть СВ в норме? Вышеприведенные значения СВ, СИ, УО и УИ относятся к состоянию покоя, который, как известно, нам только снится. Большая часть жизни проходит вне состояния покоя, а система кровообращения в большинстве случаев успешно работает и не в состоянии покоя.

**СВ должен быть таким, чтобы удовлетворялись потребности тканей в кислороде.**

При возрастании потребности тканей в кислороде СВ должен соответственно увеличиваться. Средний человек может увеличивать СВ до 15–25 л/мин, то есть в 3–5 раз по сравнению с состоянием покоя, а выдающиеся спортсмены — до 50 л/мин (в 10 раз!). Способность увеличивать СВ свидетельствует о

**Таблица 1. Гемодинамические показатели здоровых людей**

<b>Сердечный выброс</b>	4–6 л/мин	<b>Сердечный индекс</b>	2,5–4 л/мин • м <sup>2</sup>
<b>Ударный объем</b>	60–90 мл	<b>Ударный индекс</b>	40–60 мл/м <sup>2</sup>

степени физической тренированности организма. Кстати, последние цифры подтверждают высказывание о наибольшей способности к компенсации гипоксии именно у системы кровообращения (система внешнего дыхания, например, не может увеличивать на длительное время во столько же раз свой показатель).

Какие же условия должны быть соблюдены, чтобы СВ мог удовлетворять потребности тканей в кислороде?

**Первое условие** — хорошая сократительная способность миокарда. Это условие может быть соблюдено, если миокард не подвержен каким-либо заболеваниям, то есть он должен быть здоров. **Второе условие** — достаточный венозный возврат, то есть миокард должен иметь достаточный объем крови, чтобы перекачать его в артериальную систему (систему сосудов высокого давления). Даже при совершенно полноценной сократительной способности миокарда, но при сниженном венозном возврате СВ неизбежно снизится. Здесь важную роль играет закон Франка — Старлинга, гласящий, что чем больше мышца растянута, тем сильнее она затем сокращается. Достаточный венозный возврат хорошо растягивает полости сердца, чем обеспечивает полноценный СВ. Второе условие может быть соблюдено, если объемы сосудистого русла и циркулирующей крови находятся в соответствии. Снижение ОЦК и/или увеличение объема сосудов неизбежно приведут к снижению венозного возврата.

Как же определить, соблюдаются ли эти условия? Другими словами, как оценить состояние системы кровообращения, как узнать, обеспечивает ли СВ потребности тканей в кислороде и если нет, то почему?

Конечно, наибольшую информацию можно извлечь из таких показателей, как ОЦК, СВ, ОПСС. Однако такая возможность существует не всегда, кроме того, на определение этих показателей требуется определенное время, которое не всегда есть. Достаточно часто оценить работу системы кровообращения можно с помощью показателей, которые получить значительно проще.

Состояние системы высокого давления оценивается с помощью показателя АД, которое измерить достаточно просто. Систолическое АД (СиАД) отражает сократительную способность миокарда, ДАД — состояние стенок артерий и их тонус. Хорошо известно, например, что при инфаркте миокарда, когда сократительная способность миокарда снижается, в первую очередь снижается СиАД.

О том, что происходит в сосудах обмена (капиллярах), можно судить по цвету, температуре и влажности кожи. Часто при нарушениях кровообращения кожа становится холодной, цианотичной или серой и покрывается холодным липким потом. Это следствие нарушения капиллярного кровотока (микроциркуляции). Эти же нарушения имеются не только в коже, но и во внутренних ор-

ганах, в том числе — почках, что отражается на их работе в виде снижения диуреза.

Степень соответствия ОЦК объему сосудов, а также возможности миокарда по реализации венозного возврата (то есть сократительная способность миокарда) определяется по центральному венозному давлению. ЦВД — это давление во внутригрудных венах. На практике ЦВД измеряют в верхней полой вене, для чего туда вводят катетер через *v.subclavia*, *jugularis interna* или какую-либо другую. Для измерения ЦВД используется аппарат Вальдмана, представляющий собой в простейшем варианте капельницу с физиологическим раствором на штативе с сантиметровой шкалой, соединенную с *v.cava* через катетер. Как известно, давление столба жидкости зависит только от плотности жидкости, высоты столба жидкости и ускорения свободного падения в месте, где находится столб жидкости (известная формула  $\rho gh$ ), что, кстати, отражается и в такой единице измерения давления, как мм ( $h$ ) рт.ст. ( $\rho$ ) ( $g$  во всех стационарах мира различается столь незначительно, что этим можно пренебречь). Когда столб физиологического раствора соединится с *v.cava*, его высота начнет изменяться до тех пор, пока не станет такой, что будет обеспечивать давление, равное давлению в *v.cava*. Останется только измерить высоту этого столба. Важно определить уровень, от которого эта высота отсчитывается, то есть определить 0 шкалы. Он должен находиться на уровне ПП. В клинических условиях 0 располагают на уровне передней или средней подмышечной линии. Главное, чтобы у одного и того же пациента этот уровень при всех измерениях был одним и тем же, так как важно следить не только за абсолютным значением ЦВД, но и за его динамикой. Нормальными цифрами ЦВД принято считать 60–120 мм вод.ст. Удовлетворительными пределами считают 40–140 мм вод.ст. (для перехода в мм рт.ст. эти цифры надо разделить на 13,6 — во столько раз ртуть плотнее воды; плотность физиологического раствора настолько незначительно отличается от плотности воды, что этим пренебрегают).

Если ОЦК меньше объема сосудов (гиповолемия, сосудистая недостаточность), ЦВД будет снижаться. Если же снижена сократительная способность миокарда, когда он не в состоянии реализовать венозный возврат, ЦВД будет повышаться. Если же имеется сочетание этих факторов, ЦВД будет определяться более выраженным из них. При гиперволемии ЦВД также повышается.

Из приведенных выше параметров (АД, ЦВД, темп диуреза, внешний вид кожных покровов) неоправданно большое значение придается АД. Как будет показано ниже, этот показатель определяется многими факторами, но многие врачи подсознательно и незаметно для себя уравнивают понятия АД и кровотока. Однако даже при различных сбоях в работе системы кровообращения АД благодаря работе ССР и включению разных компенсаторных механизмов может оставаться нормальным, в то время как ЦВД уже выйдет за пределы нормы, снизится

температура диуреза и разовьется, например, цианоз. Таким образом, всегда надо помнить, что АД является показателем степени компенсации кровообращения, но не его состояния. Только оценка всех показателей в комплексе позволит более или менее точно судить о работе системы кровообращения.

### 1.3. Виды острой недостаточности кровообращения

Прежде всего необходимо обратить внимание на широко распространенный термин «сердечно-сосудистая недостаточность». Его очень часто употребляют к месту и еще чаще не к месту при любом снижении АД, подразумевая на самом деле именно острую недостаточность кровообращения (ОНК). ОНК, соответственно трем частям системы кровообращения (сердце, сосуды и заключенный в них объем циркулирующей крови), может быть *сердечной, сосудистой и гиповолемической*, а также *смешанной* в любом сочетании. Следовательно, употребляя термин «сердечно-сосудистая недостаточность», нужно иметь доказательства, что у больного действительно имеется сочетание сердечной и сосудистой недостаточности (а может быть, она чисто гиповолемическая?) В противном случае, пока таких доказательств нет, правомочен только диагноз «*острая недостаточность кровообращения*».

#### 1.3.1. Острая сердечная недостаточность

*Острая сердечная недостаточность — это снижение СВ при нормальном или повышенном венозном возврате вследствие первичной слабости миокарда как насоса.*

Причинами такой слабости могут быть любые повреждения миокарда: инфаркт, острый токсический или инфекционный миокардит, тампонада сердца гемоперикардом, нарушения ритма и т.п. Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) также приводит к сердечной слабости, так как, по сути, внутри насоса возникает препятствие (рис. 1). В результате ухудшения сократительной способности миокарда снижается АД, причем прежде всего СИАД. Это особенно четко прослеживается при инфаркте миокарда. ДАД может не снижаться и даже несколько повышаться за счет работы артериальных сосудов сопротивления (они активируются из-за возбуждения САС). Низкий СВ в сочетании с периферическим спазмом отразится на коже, она станет холодной, может покрыться холодным липким потом, посереть или стать цианотичной из-за нарушения кровообращения в легких. Темп диуреза снизится. Поскольку первично венозный возврат не страдает, а миокард не может его реализовать (то есть перекачать всю притекающую к нему кровь), ЦВД возрастает.

#### 1.3.2. Острая гиповолемия

*Острая гиповолемическая недостаточность — снижение СВ на фоне сниженного венозного возврата*

*вследствие первичного уменьшения ОЦК по сравнению с объемом сосудов.*

Причины первичной гиповолемии весьма разнообразны: кровопотеря, плазмопотеря на фоне обширных ожогов, потеря воды из сосудов при кишечных инфекциях, хирургических заболеваниях брюшной полости, когда вода перемещается в так называемое третье пространство (см. далее) и т.п. По закону Франка — Старлинга из-за низкого венозного возврата сила сердечных сокращений снижается, падает УО, и тогда компенсаторно для поддержания СВ развивается тахикардия, чему также способствует стрессовая активация САС. Это, а также работа сосудов-сопротивлений, уменьшающих свой объем соответственно уменьшенному ОЦК, позволяет какое-то время поддерживать АД на удовлетворительном уровне. Последний механизм направлен на поддержание венозного возврата. Однако при прогрессировании гиповолемии (когда из сосудов теряется более ≈500 мл ОЦК) развивается артериальная гипотензия. Венозная гипотензия, как правило, значительно опережает артериальную, что подтверждает ценность такого показателя, как ЦВД. Естественно, будет наблюдаться снижение темпа диуреза, похолодание и побледнение кожи, в крайне тяжелых случаях — ее цианоз и холодный липкий пот.

#### 1.3.3. Острая сосудистая недостаточность

*Острая сосудистая недостаточность — снижение СВ на фоне сниженного венозного возврата вследствие первичного увеличения объема сосудов (сосудистая слабость) по сравнению с сохраненным ОЦК.*

Причины сосудистой слабости также многообразны: нарушение нервной регуляции (например, спинальная травма — так называемый спинальный шок), воздействие некоторых ядов, освободившихся биологически активных веществ (БАВ) (гистамин, брадикинин и т.п.), микробных токсинов и т.д. Как и в предыдущем случае, имеет место острое несоответствие объемов циркулирующей крови и сосудистого русла с неизбежным снижением венозного возврата, но поскольку один из главных компенсаторных механизмов (периферический спазм) сразу оказывается выключенным, острая сосудистая недостаточность протекает тяжелее. АД, как и ЦВД, снижается сразу, образование мочи замедляется. Из-за полнокровия кожи она иногда может оставаться теплой и сухой.

#### 1.3.4. Дифференциальная диагностика видов острой недостаточности кровообращения

Из сказанного теперь понятно, что далеко не всегда можно сразу поставить пресловутый диагноз «острая сердечно-сосудистая недостаточность». Для всех видов ОНК в стадии декомпенсации характерно снижение АД (которое как раз и является показателем степени компенсации кровообращения), и в

таких ситуациях обычно и появляется вышеуказанный неграмотный диагноз. Табл. 2 содержит основные приемы дифференциальной диагностики ОНК.

### 1.3.5. Смешанная острая недостаточность кровообращения

Диагноз «сердечно-сосудистая недостаточность» имеет право на жизнь, если удастся обнаружить сочетание сердечной и сосудистой недостаточности (например, некоторые яды, в том числе растительного происхождения, могут вызывать и то и другое). Сделать это бывает иногда очень непросто, для этого могут потребоваться дополнительные методы исследования (например, реография). При смешанной ОНК будут преобладать проявления той недостаточности, которая более выражена. При острой сердечной недостаточности, если она сочетается с гиповолемией или сосудистой недостаточностью, ЦВД может быть нормальным или даже сниженным. Нередко только в процессе лечения в этом случае удается «размаскировать» сердечную слабость. Так, думая о гиповолемии и вводя жидкость в вены с большой скоростью, врач вместо ожидаемого быстрого повышения АД обнаруживает быстрый рост ЦВД (иногда буквально после инфузии 200–400 мл) при сохранении или даже прогрессировании артериальной гипотензии. Думая о сосудистой слабости и вводя вазопрессоры, врач обнаруживает, что ДАД повышается, а СИАД почти не изменяется. Так может быть при сочетании сердечной и сосудистой недостаточности. При сочетании гиповолемии с острой сосудистой недостаточностью изолированная инфузионная терапия может оказаться малоэффективной.

### 1.3.6. Основные принципы интенсивной терапии острой недостаточности кровообращения

Поскольку главный физиологический смысл ОНК — снижение СВ, его нужно повысить. Вспомогательная о том, что СВ прямо пропорционален АД, легко прийти к неверному выводу, что главное — повысить АД, тем более что препаратов для этого в наше время хватает. С тех пор как Коротков обнаружил свои тоны, в медицине утвердилось молчаливое согласие о тождественности кровотока и АД. О том, что это не так, напоминает формула:

$$СВ = \frac{АД}{ОПСС}.$$

АД можно повысить разными способами. Вводя препараты, повышающие ОПСС (например, такие  $\alpha$ -адреномиметики, как мезатон, норадrenalин), мы тоже повышаем АД, но еще неизвестно, что повысится в большей степени: АД или ОПСС? И как правило, ОПСС растет сильнее, чем АД, а значит, СВ падает. Следовательно, избрание способа повышения СВ зависит от вида ОНК. Поэтому главным принципом ИТ ОНК является определение вида ОНК. Это еще раз подчеркивает необоснованность применения термина «сердечно-сосудистая недостаточность» ко всем случаям.

Из последней формулы ясно, что для повышения СВ можно повышать АД и снижать ОПСС. И то и другое можно делать разными способами, все зависит от вида ОНК.

#### 1.3.6.1. ИТ острой сердечной недостаточности

Поскольку в данном случае первично страдает сократительная способность миокарда, в первую очередь на нее и нужно воздействовать. Наиболее эффективными и быстродействующими препаратами являются в этом отношении адреномиметики, причем воздействующие на  $\beta$ -адренорецепторы, так как именно их активизация оказывает инотропный эффект.

В подавляющем большинстве случаев для усиления сократительной способности миокарда используется дофамин. Этот препарат обладает интересной способностью активизировать разные адренорецепторы в зависимости от дозы (точнее — от скорости его введения). Различают три диапазона скоростей введения дофамина.

«Почечные дозы» ( $\delta$ -дозы) — до 4 мкг/кг/мин. При такой скорости введения дофамин расширяет почечные сосуды и сосуды других внутренних органов, возбуждая  $\delta$ -адренорецепторы. В этих дозах на сократительную способность миокарда дофамин практически не влияет и работает как мягкий диуретик, а также улучшает тканевую перфузию.

$\beta$ -адренергические дозы — 4–8 мкг/кг/мин. Такая скорость инфузии дофамина обеспечивает активизацию  $\beta_1$ -адренергических рецепторов миокарда, увеличивая тем самым его сократительную способность, а также ЧСС. Это приводит к росту АД без повышения ОПСС, следовательно, СВ растет. Это же снижает ЦВД.

$\alpha$ -адренергические дозы — свыше 8 мкг/кг/мин. При такой скорости инфузии дофамина активи-

Таблица 2. Дифференциальная диагностика видов острой недостаточности кровообращения

Вид ОНК	АД	ЦВД	Кожа	Диурез	Анамнез
Острая сердечная недостаточность	↓ СИАД	↑	Холодный липкий пот, серая или цианотичная	↓	ЭКГ, отравление, инфекции, ТЭЛА
Острая гиповолемия	↓, не сразу	↓	Холодный липкий пот, серая или цианотичная	↓	Кровотечения, ожоги, травма, инфекции, хирургические заболевания
Острая сосудистая недостаточность	↓, сразу	↓	Может быть теплой и сухой	↓	Спинальная травма, укусы животных (анафилактическая реакция), отравления (в т.ч. растительными ядами)

зируются  $\alpha$ -адренорецепторы, что ведет к росту ОПСС, артериальной гипертензии, выраженной тахикардии.

Естественно, в рассматриваемом случае необходимы  $\beta$ -дозы дофамина. Для его инфузии обычно 200 мг дофамина (1 ампула) растворяют в 200 (400) мл физиологического раствора. Тогда 1 мл инфузионной среды содержит 1 (0,5) мг дофамина. Если вспомнить, что 1 мл водного раствора соответствует 20 каплям, и зная массу тела пациента, легко рассчитать скорость инфузии в каплях в минуту, чтобы получить  $\beta$ -дозу дофамина.

Конечно, приведенные дозы дофамина являются отправными точками для начала ИТ. Одинаковые дозы дофамина по-разному воздействуют на разных больных, поэтому ИТ дофамином проводится под ИН за АД, ЧСС, ЦВД и темпом диуреза. Нельзя допускать появления  $\alpha$ -эффектов, а иногда добиться этого бывает непросто. Существуют более селективные к  $\beta$ -рецепторам адреномиметики — добутамин, добутрекс и другие. Их применение может оказаться в ряде случаев более удобным.

### 1.3.6.2. ИТ острой гиповолемии

Так как при острой гиповолемии СВ падает из-за снижения венозного возврата вследствие первичного уменьшения ОЦК по сравнению с объемом сосудов, то меры по ИТ гиповолемии прежде всего должны быть направлены на повышение объема циркулирующей крови, а затем уже на ее качественный состав. Именно восстановление объема крови имеет решающее значение. Что касается, например, концентрации гемоглобина в циркулирующей крови, то организм располагает тройным его запасом, и при острой кровопотере больной может погибнуть не от снижения его количества, а именно от снижения ОЦК, вызывающего падение СВ через уменьшение венозного возврата. Другие гемоконцентрационные параметры (общий белок, электролиты и т.п.), конечно, являются тоже весьма важными и должны подвергаться тщательному контролю, определяющему выбор тех или иных составов вводимой жидкости, но все же в первую очередь все должно быть направлено на восполнение дефицита циркулирующей крови (ДЦК).

Главным средством для лечения острой гиповолемии являются различные *инфузионные среды*, то есть жидкости, предназначенные для внутривенного введения в больших количествах.

Инфузионных сред существует великое множество, и выбор той или иной зависит от этиологии и механизмов гиповолемии. Основные классы инфузионных сред будут рассмотрены в разделе, посвященном водно-электролитным нарушениям.

### 1.3.6.3. ИТ острой сосудистой недостаточности

При острой сосудистой недостаточности СВ падает из-за снижения венозного возврата, которое обусловлено первичным увеличением объема сосудов по сравнению с ОЦК, поэтому при этом виде ОНК, в отличие от предыдущих, оправданно введение вазо-

прессоров. Обычно применяют  $\alpha$ -адреномиметики мезатон или норадреналин в капельной инфузии. Можно использовать и адреналин, особенно в случаях сочетания острой сосудистой недостаточности с острой сердечной и при анафилактических реакциях. Хороший эффект можно получить от такого симпатомиметика, как эфедрин, который к тому же улучшает сократительную способность миокарда. Остальные меры ИТ зависят от причин острой сосудистой недостаточности и от полученных результатов лечения.

## 2. Шок

Предпринято более сотни попыток дать определение состоянию, которое мы называем шоком. Видимо, сделать это очень трудно, поэтому мы не будем тратить на это время. Понятию «шок» сродни такое же расплывчатое клиническое понятие в хирургии, как «острый живот». То же можно сказать и о клиническом понятии «шок».

Разберемся в сути и главных моментах шока. Прежде всего шок — это один из вариантов критического состояния, которое развивается в результате воздействия на организм какого-либо фактора (внутреннего или внешнего), сила и/или длительность которого превышает возможности ССР (этот фактор часто называют «чрезвычайным»). Однако это можно сказать о любом критическом состоянии. Для шока же характерно то, что пусковым моментом для него и главным звеном его механизмов является ОНК. Конечно, не каждый случай ОНК заканчивается шоком, но если она затянется и позволит развиваться ряду процессов с возникновением определенных синдромов, то мы уже сможем говорить о шоке.

---

*Главным же синдромом шока является гипоперфузия тканей.*

---

Кстати, название этого синдрома нередко употребляется в качестве синонима слова «шок». Еще один синоним шока — *синдром малого выброса*, поскольку ОНК (а это и есть снижение СВ) обязательно присутствует при любом шоке. Однако этот последний термин менее точен, так как в ряде случаев в начале развития шока СВ может быть и повышен, хотя ткани все равно будут страдать от гипоперфузии.

### 2.1. Классификация шока

Все многообразие шоковых состояний разделяется на 3 вида: *кардиогенный* (ведущая ОНК — сердечная), *гиповолемический* (ведущая ОНК — гиповолемическая) и *дистрибутивный*, или *распределительный* (ведущая ОНК — сосудистая, название этого вида шока связано с перераспределением крови в сосудистой системе). Некоторые исследователи продолжают выделять еще и *септический (инфекционно-токсический)* шок, для которого трудно выделить ведущую ОНК и имеющий весьма сложные механизмы, однако одним из главных все

же является увеличение объема сосудистого русла, и, таким образом, септический шок следует отнести к дистрибутивным. Ярким примером септического шока является менингококцемия. Любые шок-овые состояния можно отнести к тому или иному из 3 видов шока. Так, например, геморрагический, травматический, ожоговый шок — прежде всего гиповолемические, хотя у травматического и особенно у ожогового шока есть черты и дистрибутивного, и кардиогенного, и септического шока, так как при этих состояниях в кровоток из тканей попадают различные БАВ, вызывающие острую сосудистую и сердечную недостаточность. Следует отдельно предупредить, что упоминавшийся, особенно ранее, в литературе «болево́й» шок не существует, так как боль сама по себе не может вызывать ОНК и шок, хотя течение его может и утяжелить. В то же время сильная боль — всегда результат серьезного повреждения (инфаркт миокарда, травма), которое и является причиной шока.

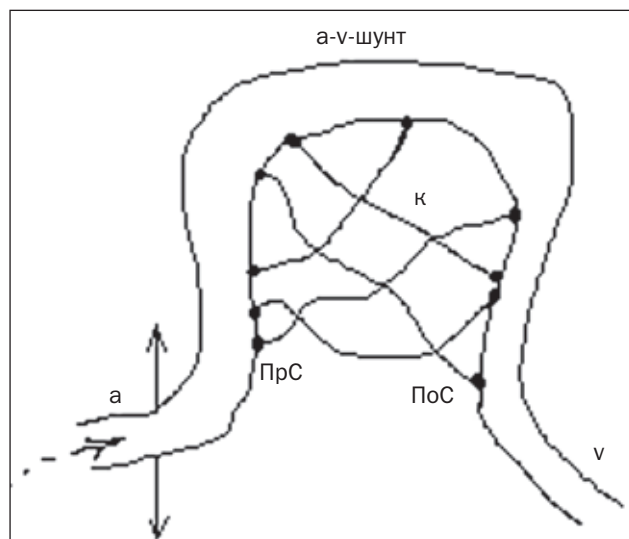
**2.2. Основные механизмы шока**

На начальных этапах развития шока, когда, по сути, речь идет пока лишь об ОНК, его механизмы разнятся в зависимости от вида шока. Обратимся вновь к схеме строения капиллярона (рис. 4). При кардиогенном или гиповолемическом шоке количество крови, поступающее в артериолу, уменьшается из-за падения СВ. Обусловленная этим гипоксия активизирует САС, что приводит к спазму артериол. В течение некоторого времени эта полезная приспособительная реакция поддерживает кровообращение в тканях, но если ССР оказывается несостоятельной, то в конце концов такая реакция приводит к снижению перфузии тканей (из-за уменьшенного СВ перфузия и так снижена, а спазм артериол усугубляет ситуацию).

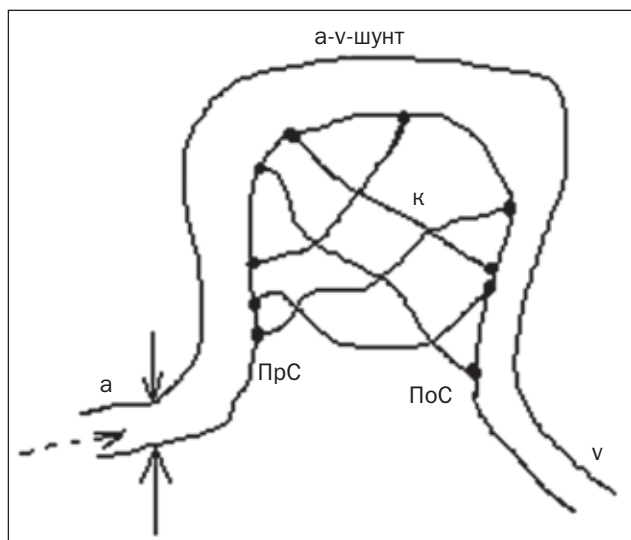
При дистрибутивном шоке сразу страдает один из существенных компенсаторных механизмов — повышение тонуса артериол (рис. 5), причем происходит это опять-таки на фоне снижения СВ, и,

следовательно, перфузия тканей страдает. Это делает дистрибутивный шок более тяжелым, чем предыдущие два.

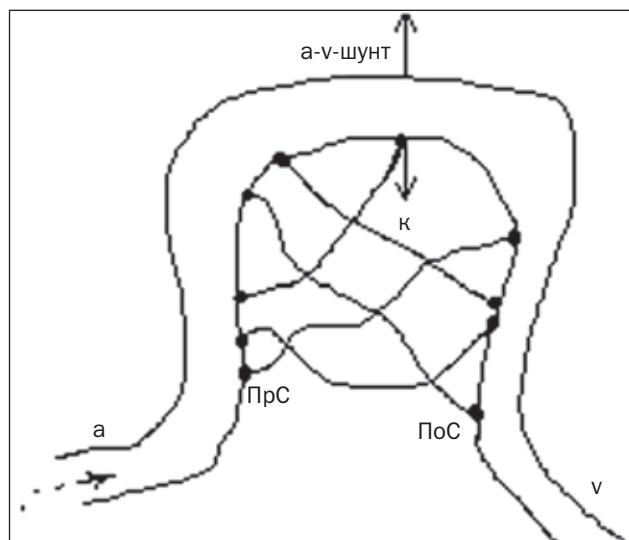
При септическом шоке, во время его «теплой» фазы, под действием микробных токсинов происходит раскрытие артериоло-венулярных шунтов (рис. 6). Особенно длительна эта фаза при выделении микробных экзотоксинов (при эндотоксическом шоке «теплая» фаза весьма скоротечна). Большое количество крови протекает по этим шунтам мимо капилляров, то есть ткани и в этом случае страдают от гипоперфузии. СВ часто при этом бывает повышенным (в таком случае термин «синдром малого выброса» неприменим), кожа больного теплая, сухая и розовая, что создает обманчивое впечатление благополучия. Обращает на себя внимание лишь тахикардия, высокое ПАД, мягкий пульс большого наполнения. Септический шок считают самым «злым» шоком, и связано это с тем, что механизмы шока запускаются не только ОНК, но и на-



**Рисунок 5. Гемодинамическая ситуация при дистрибутивном шоке**



**Рисунок 4. Гемодинамическая ситуация при кардиогенном и гиповолемическом шоке**



**Рисунок 6. Гемодинамическая ситуация при септическом шоке**



личиём микроорганизмов, выделяющих множество БАВ, в частности увеличивающих объем сосудов.

Таким образом, несмотря на разные механизмы, при любом виде шока капилляры недополучают кровь. И это, начиная с уровня прекапиллярных сфинктеров, запускает универсальные механизмы шока, протекающего в 3 стадии: 1) компенсированный шок, или прешок (последний термин предпочтительней, так как шок, вообще говоря, предполагает декомпенсацию); 2) обратимый декомпенсированный шок (больного еще можно вылечить, но налицо полная декомпенсация ССР); 3) необратимый, или ареактивный, шок (больного вылечить уже нельзя). Клинически бывает очень сложно различить обратимый и необратимый шок, поэтому, как правило, мы любой шок считаем обратимым, а о необратимости шока чаще говорим после смерти больного.

Известная старая классификация стадий шока, включающая эректильную (при септическом шоке аналог — теплая) и торпидную (при септическом шоке аналог — холодная) фазы, носит чисто клинический, а не клинико-физиологический характер и не дает полного представления о механизмах шока.

### 2.2.1. Прешок (компенсированный шок)

Явления, развивающиеся в капиллярах во время прешока и определяющие все последующие события, выглядят следующим образом (рис. 7). Шокогенный фактор активизирует САС с последующим выбросом катехоламинов, которые приводят к спазму артериол (а в дальнейшем и венул). Этого не происходит лишь в центральных органах, прежде всего в головном мозге, так как артериолы центральных органов весьма бедны адренорецепторами. Благодаря этому кровообращение в центральных органах сохраняется длительное время и в последующих стадиях шока, и это явление называется **централизацией кровообращения**. Именно поэтому при шоке долго серьезно не нарушается сознание (если нет первичного повреждения ЦНС).

Спазм артериол имеет место прежде всего при кардиогенном и гиповолемическом шоке и является полезной в первое время приспособительной реакцией (то есть пока ССР сохранена). При гиповолемии такая реакция приводит в соответствие сохранившийся ОЦК с объемом сосудов, при кардиогенном шоке — сниженный объем притекающей к тканям крови с объемом артериол, поддерживая тем самым перфузию тканей. Следствием этой реакции является падение КД в капилляре, и когда сумма

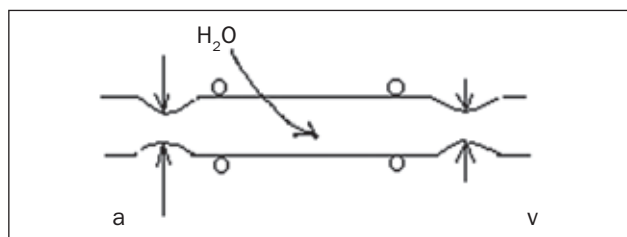


Рисунок 7. Изменения микроциркуляции на 1-й стадии шока

гидродинамического, гидростатического и онкотического давления в капилляре становится меньше суммы гидростатического и онкотического давления жидкости в интерстиции, жидкость начинает перемещаться из интерстиция в капилляр. Этот механизм приводит к увеличению ОЦК. Таким образом, при гиповолемии развиваются такие события, которые, с одной стороны, уменьшают объем сосудов, а с другой — увеличивают ОЦК, то есть приводят в соответствие эти два объема.

Описанные механизмы саморегуляции остаются состоятельными, если ОЦК остро уменьшится не более чем на 500 мл. В этом случае никакого лечения не требуется, достаточно человека напоить. Более того, благодаря этим механизмам возможно донорство. Как известно, у донора забирают до 400 мл крови без каких-либо последствий и никакого лечения затем не проводят (конечно, донор должен находиться в состоянии **здоровья** и его ССР должна работать исправно).

При острой сердечной недостаточности, понятно, рассмотренные реакции не восстанавливают сократительную способность миокарда, однако перфузию тканей они поддержат. Если сократительная способность миокарда снизится незначительно, то шок может и не развиваться, и тогда все лечение должно быть направлено на само заболевание, вызвавшее нарушение насосной функции миокарда (инфаркт, миокардит и т.п.).

При дистрибутивном шоке, когда сразу происходит парез артериол (рис. 5), то есть сразу нарушается главный приспособительный механизм, 1-я стадия шока практически отсутствует. Еще сложнее ситуация при септическом шоке, которому присущи черты всех видов шока. Повторимся, что поэтому дистрибутивный и особенно септический шок называют самыми «злыми» разновидностями шока.

Если ОЦК уменьшился более чем на 500 мл, или если значительно пострадала насосная функция миокарда, или если речь идет о дистрибутивном или септическом шоке, развивается 2-я стадия шока.

### 2.2.2. Декомпенсированный обратимый шок

Поскольку компенсаторные реакции 1-й стадии оказались несостоятельными и продолжают сохраняться, то, не принося пользы, они становятся вредными (то есть ССР начинает разрушаться, и развивается критическое состояние). Шок становится декомпенсированным, но больного еще можно вылечить, поэтому он называется обратимым.

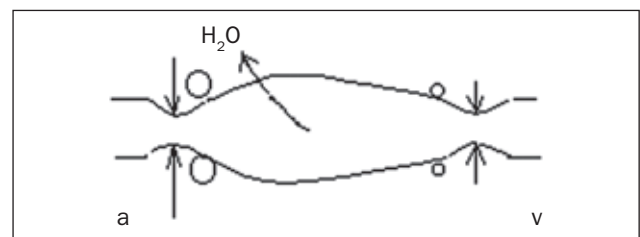
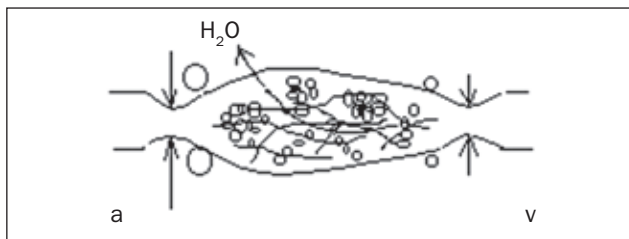


Рисунок 8. Изменения микроциркуляции на 2-й стадии шока

В тканях с невосстановленной перфузией вследствие гипоксии окисление начинает идти по анаэробному пути с накоплением лактата (молочной кислоты), то есть развивается метаболический ацидоз. Как указано выше (см. раздел 1.1), под влиянием ацидоза раскрываются прекапиллярные сфинктеры (рис. 8). Посткапиллярные сфинктеры остаются в прежнем состоянии, поскольку всегда находятся в более ацидотических условиях (мимо них протекает уже венозная кровь, принявшая из тканей  $\text{CO}_2$  и метаболиты) и к ацидозу более привычны. Такая ситуация приводит к тому, что сумма гидродинамического, гидростатического и онкотического давления в капилляре становится больше, чем сумма гидростатического и онкотического давления в интерстиции, поэтому жидкость неизбежно покидает капилляр. Это приводит к отеку интерстиция, и, главное, жидкость, покинувшая капилляр, не возвращается к сердцу, то есть при любом шоке развивается **гиповолемия** (даже если в начале ее и не было, как, например, при кардиогенном или дистрибутивном шоке) и **снижение венозного возврата**.

Повторим, что эти явления отсутствуют в центральных органах, следовательно, на 2-й стадии шока в полной мере развивается **централизация кровообращения**. Естественно, все это приводит к снижению скорости кровотока в капиллярах всех нецентральных органов (почек, печени, ЖКТ и т.д.), а значит, к снижению скорости доставки кислорода к тканям этих органов, что кладет начало **полиорганной недостаточности** (ПОН).

Поскольку кровь является неньютоновской жидкостью<sup>1</sup>, вследствие снижения скорости кровотока ее вязкость увеличивается, что усугубляет гипоперфузию, гипоксию и ПОН. Кроме того, повышенная вязкость крови и низкая скорость ее движения способствуют адгезии клеточных элементов (обратимое склеивание) с последующей их агрегацией (необратимая конгломерация), эритроциты складываются в так называемые «монетные столбики» (сладж-синдром, от англ. *sludge*) (рис. 9). Скорость кровотока в капилляре еще больше снижается, причем в части капилляров кровоток прекращается вообще, то есть еще большая часть крови выключается из циркуляции (это называется **секвестрацией крови**), не возвращается к сердцу, а это означает усугубление гиповолемии.



**Рисунок 9. Нарушения в системе РАСК на 2-й стадии шока**

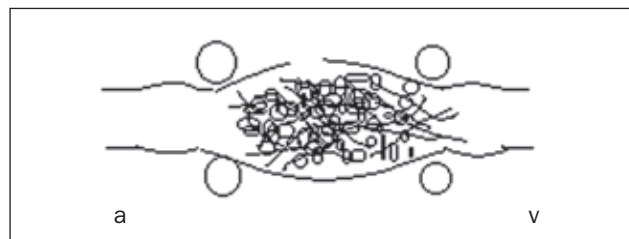
<sup>1</sup> Неньютоновская жидкость — жидкость, вязкость которой зависит от скорости ее течения.

Описанная ситуация представляет прекрасные условия для запуска внутреннего механизма свертывания. На агрегатах начинают оседать нити фибрина (рис. 9), по всему капиллярному руслу образуются микротромбы. Это явление называется **диссеминированным (рассеянным) внутрисосудистым свертыванием** (ДВС, или РВС). В ответ на генерализованное микротромбообразование активизируется фибринолитическая система и растворяет микротромбы. Однако условия для ДВС сохраняются, и микротромбы образуются вновь, с тем чтобы вновь подвергнуться лизису, и так эти процессы повторяются, приводя в конце концов к истощению свертывающей (потребляются факторы свертывания) и фибринолитической (потребляются факторы фибринолиза) систем, то есть развивается **коагулопатия потребления**. В зависимости от того, какая из систем истощится в большей степени, развиваются генерализованные кровотечения или генерализованные тромбозы. Нередко наблюдается парадоксальное сочетание того и другого, что носит название **тромбогеморрагического синдрома** (ТГС).

Развивающаяся вследствие гипоперфузии тканей их гипоксия приводит к энергодефициту, в результате чего нарушаются энергоемкие процессы в клетке, в том числе и работа  $\text{K}^+ - \text{Na}^+$ -насоса. В клетку устремляются по градиенту концентрации ионы  $\text{Na}^+$  (основной катион внеклеточного пространства), увлекая за собой воду, клетка теряет  $\text{K}^+$  (основной катион внутриклеточного сектора), а его, кроме  $\text{Na}^+$ , замещает  $\text{H}^+$ . В результате жизнедеятельность клетки резко нарушается, она набухает (избыток воды, увлеченный в клетку натрием) и разрушается. Из клетки выходят многочисленные БАВ, в том числе и протеолитические ферменты, развивается **генерализованный протеолиз**.

*Таким образом, основными синдромами, развивающимися на 2-й стадии шока, являются: гиповолемия со снижением венозного возврата, централизация кровообращения, ПОН, секвестрация крови, ДВС-синдром, коагулопатия потребления, ТГС и генерализованный протеолиз.*

Конечно, не у каждого больного все эти синдромы одинаково ярко выражены. Многие из них могут находиться в зачаточном состоянии, не иметь клинических проявлений, но при определенных условиях (например, длительное неэффективное лечение, позволяющее больному лишь не умереть) все они могут развернуться в полной мере.



**Рисунок 10. Изменения микроциркуляции на 3-й стадии шока**

### 2.2.3. Необратимый (арективный) шок

Из названия этой стадии ясно, что больного вылечить уже нельзя. Однако в клинических условиях бывает довольно трудно отличить обратимый шок от необратимого, поэтому при жизни больного любой шок мы стремимся считать обратимым. Диагноз необратимого шока ставится чаще всего посмертно.

На этой стадии шока вследствие усугубления ацидоза раскрываются и посткапиллярные сфинктеры (рис. 10). Происходит неимоверное увеличение объема капилляров, который начинает значительно превышать ОЦК. Капилляры нафаршированы агрегатами клеток и тромбами, кровоток во всех капиллярах в конечном итоге прекращается, и больной погибает.

## 2.3. Клиническая картина и диагностика шока

Клинические проявления шока весьма многообразны, ибо зависят как от вида шока, так и от степени выраженности тех или иных синдромов, рассмотренных в пункте 2.2.2. Поэтому в диагностике шока важнейшее значение приобретают показатели гемодинамики, газов крови, ее биохимического и водно-солевого состава, системы РАСК, кислотно-основного состояния (КОС).

Следуя стандартной схеме описания состояния больного в истории болезни, рассмотрим клинические проявления шока.

### 2.3.1. Сознание, жалобы, анамнез

Как правило, сознание при шоке длительное время сохранено (следствие централизации кровообращения), хотя больной может быть заторможенным, вялым, адинамичным, безучастным к окружающему или, наоборот, возбужденным, эйфоричным и даже агрессивным. Сознание может отсутствовать при первичном поражении ЦНС (черепно-мозговая травма — ЧМТ, острое нарушение мозгового кровообращения — ОНМК, менингит и т.д.).

Жалобы обычно связаны с основным заболеванием, приведшим к шоку, хотя их может и не быть вообще. Возможны жалобы на слабость, одышку, чувство нехватки воздуха, жажду (следствие перемещения воды из интерстиция в сосуды и, следовательно, из клетки в интерстиций), чувство страха смерти и т.п.

Анамнестические сведения так же многообразны, как и причины шока. Это могут быть указания на возможность повреждения миокарда (инфаркт, миокардит и т.д.), отравления, кровопотери, обезвоживания, инфекционного заболевания, травмы и т.п.

### 2.3.2. *Status praesens obiectivus*

Специфические неврологические симптомы обычно отсутствуют и могут наблюдаться только при первичном повреждении нервной системы.

Кожа холодная (если речь не идет о «теплой» фазе септического шока), цвет ее изменен (бледная, серая, цианотичная), что может быть обусловлено периферическим спазмом, анемией, гипоксемией.

Последняя может и не сопровождаться цианозом при выраженной анемии, так как цианоз обусловлен повышенным количеством восстановленного Hb, не связанного с кислородом, а при анемии мало как HbO<sub>2</sub>, так и Hb (цианоз становится заметным на глаз при уровне восстановленного Hb не ниже 50 г/л). Нередко кожа покрыта холодным липким потом. Периферические вены не контурируют — следствие гиповолемии. Нарушения микроциркуляции в коже обуславливают ее «мраморность». При гипогидратации наблюдается сухость кожи, в том числе в подмышечных и паховых областях, сухость языка. Нарушения водно-электролитного баланса (ВЭБ) и белкового обмена проявляются отеками кожи и подкожной клетчатки.

Функция внешнего дыхания напряжена и может быть декомпенсирована, то есть система внешнего дыхания с трудом артериализирует кровь или вообще не может сделать это полноценно (см. далее). Это может проявляться видимыми большими усилиями при дыхании (участие вспомогательной мускулатуры, раздувание крыльев носа), что повышает кислородную цену дыхания, когда большая часть кислорода идет лишь на обеспечение его добычи (работа дыхательных мышц). Может наблюдаться и угнетение дыхания, что бывает связано или с уже развившимися нарушениями мозгового кровообращения, или с первичным повреждением ЦНС, или с отравлением определенными ядами (опиаты, барбитураты, нейролептики, ФОС и др.). Естественно, травматическое повреждение системы внешнего дыхания также приведет к нарушению ФВД.

Функция кровообращения при шоке всегда работает с напряжением, о чем подробно говорилось выше. В состоянии субкомпенсации АД может оставаться нормальным или даже повышенным в начале развития шока (следствие работы механизмов компенсации), но затем неизбежно развивается артериальная гипотензия (при отсутствии лечения). В подавляющем большинстве случаев отмечается тахикардия. Направление изменений ЦВД зависит от вида шока и преобладающей ОНК.

Со стороны ЖКТ, если нет травмы брюшной полости, хирургического или инфекционного заболевания ЖКТ, обычно отмечается его парез со скоплением в нем жидкости с последующим развитием водно-электролитных нарушений. Большое значение в пато- и танатогенезе шока имеет и снижение барьерной функции кишечника, в результате чего в кровоток попадают бактерии и их токсины, что может привести к присоединению токсического компонента.

Темп диуреза в той или иной степени снижается, поэтому очень важное значение приобретает его почасовой контроль. Скорость диуреза не должна быть ниже 25 мл/час.

### 2.3.3. Лабораторные данные

Картина клинического анализа крови во многом определяется этиологией заболевания, приведшего к шоку. При геморрагическом шоке будет отме-

чаться анемия (снижение Ht и Hb), возникающая, однако, не сразу, а по мере «разведения» крови, обусловленного как компенсаторными механизмами (см. выше), так и инфузионной терапией. Гиповолемический шок, вызванный обезвоживанием на фоне, например, хирургического или инфекционного заболевания, проявится сгущением крови, и Hb и Ht будут повышены. На лейкоформулу значительное влияние оказывает основное заболевание. При ДВС-синдроме может наблюдаться тромбоцитопения. Синдром эндогенной интоксикации (СЭИ), без которого трудно представить себе тяжелый шок, отразится токсической зернистостью нейтрофилов.

Изменения клинического анализа мочи обусловлены нарушением кровообращения в почках и СЭИ. Нередко обнаруживается протеинурия, лейкоцитурия вплоть до пиурии, цилиндрурия.

Изменения биохимического анализа крови также весьма разнообразны. При развернувшемся шоке нередко отмечается гипопроотеинемия с нарушением альбумин-глобулинового коэффициента, что связано с катаболизмом белков и повреждением иммунной системы. Нередко можно встретить стрессовую гипергликемию. Нарастание почечной недостаточности приведет к росту азотсодержащих веществ — креатинина и мочевины, однако при присоединении печеночной недостаточности будут наблюдаться так называемые «ножницы» в изменениях этих показателей: рост креатинина сопровождается снижением уровня мочевины, так как последняя синтезируется в печени и сама по себе токсическим веществом не является, а служит маркером функции почек. В то же время выраженный рост уровня мочевины приводит к гиперосмолярности водных пространств организма. Гипербилирубинемия будет иметь место при нарушении оттока желчи (отек печени, конкременты), и тогда растет прямой (связанный) билирубин, а также при ОПeН, когда отмечается рост непрямого (свободного) билирубина. Последний также нарастает при гемолитических процессах. При повреждении гепатоцитов повышается уровень аминотрансфераз — АСТ и АЛТ. Неизбежные при шоке нарушения водно-электролитного баланса отразятся на концентрации электролитов (прежде всего  $K^+$  и  $Na^+$ ) в плазме крови.

Определенным образом, в зависимости от направления сдвигов в системе РАСК изменяются и показатели коагулограммы. Нередко наблюдаются положительные тесты на ПДФ (фибриноген Б, этаноловый тест и т.п.), что является следствием ДВС-синдрома. Большое значение в последнее время придают такому показателю, как АЧТВ (активизированное частичное тромбиновое время).

## 2.4. Принципы ИТ шока

В этом разделе мы рассмотрим основные принципы ИТ шока, не вдаваясь в подробности лечения заболеваний, приведших к шоку. Поскольку механизмы танатогенеза шока достаточно универсальны, то это же можно сказать и о принципах ИТ. Главный принцип ИТ шока — выявление ведущей

недостаточности кровообращения и, следовательно, вида шока; затем все усилия должны быть направлены на нормализацию СВ и перфузии тканей.

Начнем рассмотрение лечения с кардиогенного шока.

### 2.4.1. Основные принципы ИТ кардиогенного шока

1. Первоочередной задачей при кардиогенном шоке является восстановление сократительной способности миокарда. Подробно об этом речь шла в пункте 1.3.6.1. Под влиянием препаратов со свойствами  $\beta$ -адреномиметиков растет сила сокращений сердца, что проявляется в повышении АД и снижении ЦВД, и в конечном итоге это означает увеличение СВ. Однако это само по себе еще не означает улучшения тканевой перфузии, так как на уровне капилляров имеются серьезные нарушения.

2. Второй задачей является улучшение тканевой перфузии снятием уже такой вредной компенсаторной реакции, как периферический сосудистый спазм. Наиболее подходящим препаратом для этой цели является нитроглицерин, вводимый с определенной скоростью **обязательно на фоне восстановления сократительной способности миокарда**. В противном случае мы на фоне низкого СВ увеличим объем сосудов и получим глубочайшую артериальную гипотензию и снизим перфузию тканей до уровня ниже критического. Скорость введения нитроглицерина обычно составляет 0,5–0,8 мкг/кг/мин.

3. Третий принцип ИТ кардиогенного шока — коррекция неизбежной гиповолемии. Так как сократительная способность миокарда скомпрометирована, восполнять ОЦК нужно с малой скоростью — не более 2–2,5 л/сут. Предпочтение должно отдаваться концентрированным растворам с небольшим количеством свободной воды: глюкоза 20–30 % с инсулином и  $K^+$  (так называемая поляризирующая смесь, инсулин которой способствует переходу калия в клетку, что немаловажно для поврежденного миокарда), реополиглюкин, альбумин, плазма, которые, восполняя ОЦК, улучшают реологические свойства крови, способствуют дезагрегации клеточных элементов.

4. Следующая задача — предупреждение и лечение нарушений в системе РАСК. Для предупреждения микротромбообразования используют прямые антикоагулянты, прежде всего гепарин. Его действие опосредуется через эндогенный антитромбин III, и если его в плазме крови мало, гепаринотерапия будет малоэффективной. В таком случае необходимо введение донорской плазмы, чтобы пополнить запасы антитромбина III. Начальная доза гепарина составляет 5000 ЕД каждые 3–4 часа внутривенно. Контролируется гепаринотерапия по времени свертывания крови, чаще по методу Ли — Уайта.

*Определение времени свертывания крови по методу Ли — Уайта.* 1 мл крови помещают в силиконизированную пробирку. Силикон, придавая стенкам пробирки практически идеальную гладкость, пред-

упреждает дополнительную активацию свертывания крови. Пробирка помещается на водяную баню (37 °С) и с помощью специального устройства постоянно покачивается. Отмечается время появления сгустка.

У здоровых время свертывания по Ли — Уайту составляет 8–12 минут, однако при шоке этот показатель следует поддерживать на уровне не ниже 15 минут.

Все шире применяются низкомолекулярные фракционированные гепарины (фраксипарин, клексан, надропарин и т.д.). Эти препараты действуют весьма селективно (на фактор Ха). Риск кровотечений при использовании низкомолекулярных гепаринов стремится к 0, концентрация их в крови длительно держится на постоянном уровне, что очень важно при лечении нарушений в системе РАСК. В отличие от гепарина низкомолекулярные гепарины можно отменять резко, не боясь синдрома отмены, так как их концентрация в крови снижается постепенно. Доза составляет 0,3–0,6 мл 1–2 раза в сутки под кожу живота. Однако на начальных этапах лечения шока все же лучше применять гепарин как более управляемый препарат.

Кроме предупреждения ДВС необходимо бороться и с генерализованным фибринолизом в частности, и протеолизом вообще. С этой целью вводят ингибиторы протеолиза, которые тормозят также и фибринолиз (контрикал, антагозан, гордокс, трасилол и т.п., активным началом всех этих препаратов является апротинин). Ингибиторы фибринолиза можно использовать только на фоне гепаринотерапии, так как в противном случае, не предупредив тромбообразования гепарином и замедлив фибринолиз ингибиторами, можно получить генерализованный тромбоз. Доза ингибиторов протеолиза составляет до 100 000–500 000 ЕД контрикала и более в сутки.

Поскольку при шоке истощаются факторы системы РАСК, их необходимо восполнять с помощью донорской плазмы. Лучше всего использовать нативную свежемороженную плазму, так как именно в нативной плазме сохраняется наибольшее количество факторов системы РАСК, а замораживание снижает антигенные свойства донорской плазмы.

Для улучшения реологических свойств крови вводят препараты группы вышеназванного реоплиглокина и дезагреганты (инфузионные формы аспирина, курантил, трентал и т.д.).

5. Следующий принцип ИТ кардиогенного шока, широко дискутируемый в последнее время, — введение глюкокортикостероидов (ГКС). Они стабилизируют клеточную мембрану, повышают чувствительность адренорецепторов к эндогенным и экзогенным катехоламинам, косвенно повышая, в частности, сократительную способность миокарда. Обычно ГКС вводят в дозах 30–60 мг преднизолона 4–6 раз в сутки.

6. Поскольку очень часто заболевания, вызывающие кардиогенный шок, сопровождаются нарушениями сердечного ритма (иногда именно дис-

ритмии и являются непосредственной причиной шока), следует упомянуть методы борьбы с ними.

При **предсердных нарушениях ритма** (пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия, фибрилляция предсердий) применяют приемы, повышающие тонус блуждающего нерва (массаж каротидного синуса, проба Вальсальвы, погружение лица в ледяную воду), вводят блокаторы кальциевых каналов (верапамил 5–10 мг внутривенно каждые 15–20 минут),  $\beta$ -блокаторы, дигоксин, используют водитель ритма и проводят кардиоверсию.

При **синусовой и атриовентрикулярной брадикардии**, особенно сопровождающейся гемодинамическими нарушениями, вводят атропин 0,5–1 мг каждые 5 минут (до общей дозы 2 мг). Применяется и наружный электрический водитель ритма.

При **желудочковых аритмиях** эффективен лидокаин. Его доза составляет 1–2 мг/кг. После восстановления ритма продолжают поддерживающую инфузию со скоростью 30–60 мкг/кг/мин.

Кордарон (амиодарон) эффективен как при **суправентрикулярных**, так и при **желудочковых нарушениях ритма**. Методика введения кордарона зависит от конкретной клинической ситуации.

Мы перечислили основные принципы ИТ кардиогенного шока, не вдаваясь в подробности лечения заболеваний, могущих привести к шоку. Естественно, не у каждого конкретного больного их все нужно применять, но всегда нужно помнить о возможной необходимости их использования.

#### 2.4.2. Основные принципы ИТ гиповолемического шока

Принципы ИТ этого вида шока, вообще говоря, совпадают с принципами ИТ кардиогенного шока, но акценты в них смещаются. На первое место выходит восполнение ОЦК с помощью различных инфузионных сред, причем скорость их введения значительно выше, чем при ИТ кардиогенного шока — иногда до 20 л/сут. В начале ИТ гиповолемического шока предпочтение отдается инфузионным средам с плазмозекспандерным действием и при необходимости повышающим кислородную емкость крови (КЕК). Если же гиповолемия сопровождается серьезной тканевой гипогидратацией (а при применении плазмозекспандеров рассчитывают именно на тканевую воду), инфузию лучше начинать с кристаллоидных растворов.

При введении больших объемов жидкости может проявиться замаскированная гиповолемией сердечная слабость, и тогда необходимо введение  $\beta_1$ -адреномиметических препаратов (дофамин, добутамин и т.п.).

Подавляющее большинство инфузионных сред можно отнести к одной из трех групп: 1) кристаллоиды; 2) коллоиды; 3) препараты крови.

К кристаллоидам относят растворы солей и глюкозы. Эти растворы могут быть **изотоничными** плазме (5% раствор глюкозы, 0,9% раствор NaCl) и **гипертоничными** по отношению к плазме (5,8–10% растворы NaCl, 10–40% растворы глюкозы). Введе-

ние гипотонических растворов недопустимо из-за угрозы гемолиза. Нередко используют так называемые молярные растворы (концентрация растворенного вещества равна 1 моль/л = 1 ммоль/мл), что удобно при расчете доз электролитов.

К солевым растворам относится большое количество официальных полиэлектролитных растворов (дисоль, трисоль, ацесоль, растворы Рингера, Рингера — Локка, Филипса и пр.), содержащих различные ионы в соотношениях, близких к физиологическим ( $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Ca}^{2+}$ ,  $\text{Mg}^{2+}$ ,  $\text{Cl}^-$ ,  $\text{HCOO}^-$ ). Эти растворы часто используют при потере изотонической жидкости (кишечные инфекции, хирургические заболевания брюшной полости и т.п.). Солевые растворы (как и растворы глюкозы) восполняют прежде всего объем внеклеточной жидкости, а не ОЦК, так как они долго не задерживаются в сосудистом русле (причины этого рассматриваются в соответствующем разделе). Так, введение 1 литра 0,9% раствора  $\text{NaCl}$  увеличивает ОЦК только на 300 мл (то есть коэффициент объемного замещения (КОЗ) физиологического раствора  $\text{NaCl}$  равен  $300/1000 \text{ мл} = 0,3$ ). Гипертонические растворы  $\text{NaCl}$  на короткое время ( $\approx 30$  мин) способны значительно увеличить ОЦК, однако по истечении этого времени они покидают сосудистое русло. 250 мл 7,5% раствора  $\text{NaCl}$  увеличивает ОЦК на 1 л (КОЗ = 4). Широко используется этот раствор и в остром периоде ЧМТ.

Растворы глюкозы (особенно 5% концентрации) являются растворами, содержащими большое количество свободной безэлектролитной воды; кроме того, нельзя забывать, что при метаболизме глюкозы тоже образуется вода. Быстрое введение глюкозы, особенно в концентрированных растворах, приводит к глюкозурии и осмодиуретическому эффекту, чего следует избегать. Максимальная скорость введения глюкозы — 3–4 мг/кг/мин (то есть 0,6–0,8 мл/кг/мин 5% раствора), а максимальная суточная доза — 500–600 г. Глюкоза является источником легкодоступной энергии. Перечисленные свойства растворов глюкозы определяют и показания к ее применению. Прежде всего это большие потери гипотонической жидкости, приводящие к гипертонической гипогидратации. В чистом виде используется редко, в основном — как базисный раствор, в который добавляются расчетные дозы электролитов. Широко используется так называемая поляризирующая смесь, состоящая из глюкозы, соответствующего количества инсулина и калия хлорида. Инсулин способствует переходу в клетку не только глюкозы, но и  $\text{K}^+$ , который является внутриклеточным электролитом.

Молекулы коллоидов весьма велики, поэтому не могут проникать через сосудистую стенку, благодаря чему длительное время (6–24 часа) не покидают сосудистое русло, обеспечивая повышенное онкотическое давление плазмы крови. Вследствие этого интерстициальная жидкость проникает в сосуды, и поэтому при введении коллоидных растворов ОЦК на длительное время увеличивается на ве-

личину, большую, чем объем введенного раствора. Свойства коллоидных растворов определяют показания к их применению. Главная область их использования — выраженная острая гиповолемия, при которой не успело произойти значительное обезвоживание интерстициального и тем более — клеточного сектора.

К коллоидным растворам относят растворы декстранов (реополиглюкин, полиглюкин), препараты гидроксиэтилкрахмала (ГЭК) (рефортан, стабизол, КОЗ = 1,3), желатины (желатиноль, гелофузин, гелафундин, КОЗ = 1,0).

Основными препаратами крови, используемыми при лечении шока, являются эритроцитарная масса, плазма крови (сухая, нативная, свежезамороженная нативная) и альбумин. Достаточно давно цельная кровь не переливается в связи с возможными многочисленными осложнениями.

Эритроцитарная масса в различных вариантах (собственно эритроцитарная масса, отмывтые эритроциты, дважды отмывтые эритроциты и т.п.) применяется для повышения КЕК. Показания к переливанию эритроцитарной массы обсуждаются до сих пор, однако в большинстве случаев считают, что гемотрансфузия необходима в случае острой кровопотери (без хронической анемии), превышающей 30 % ОЦК ( $\text{Hb} < 60\text{--}70 \text{ г/л}$ ).

Плазма и альбумин имеют многообразные свойства и показания к применению, однако при лечении гиповолемического шока прежде всего используется их способность длительное время находиться в сосудистом русле, поддерживая онкотическое давление, то есть их коллоидные свойства (КОЗ 25% раствора альбумина равен 4). Не следует, конечно, забывать и о том, что плазма (особенно нативная) содержит большое количество БАВ (факторы системы РАСК и пр.). К трансфузии альбумина необходимо относиться осторожно, поскольку существует множество сообщений о различных осложнениях, связанных с острыми иммунными реакциями, а также в ряде случаев с патологическим проникновением альбумина через сосудистую стенку при ее повреждениях, часто имеющих место при различных видах шока. Последнее приводит к задержке альбумина в тканях и выходу вслед за ним жидкости из сосудов, а следовательно, к отеку тканей. Особенно это опасно, если эти процессы происходят в тканях мозга и легких.

Кроме описанных растворов, следует упомянуть растворы переносчиков кислорода. В первую очередь это растворы фторированных углеводов (перфторан). Такие растворы позволяют в ряде случаев отказаться от переливания эритроцитарной массы и избежать возможных осложнений.

Более детально вопросы инфузионно-трансфузионной терапии будут рассмотрены в соответствующем разделе.

При сохраняющемся периферическом сосудистом спазме возможно введение вазодилаторов (**только на фоне восполнения ОЦК!**), причем при отсутствии сердечной слабости допустимо ис-

пользование таких вазодилататоров, как дроперидол или аминазин (2,5–5 или 25–50 мг соответственно, что соответствует 1–2 мл растворов обоих препаратов)<sup>1</sup>.

В остальном принципы ИТ гиповолемического шока такие же, как и при кардиогенном шоке.

#### 2.4.3. Основные принципы ИТ дистрибутивного шока

Поскольку при дистрибутивном шоке первична сосудистая слабость, первоочередной мерой является нормализация ОПСС. В отличие от ранее рассмотренных видов шока, при дистрибутивном шоке оправданно применение вазопрессоров — мезатона, норадrenalина, эфедрина. Если причина дистрибутивного шока — генерализованная анафилактическая реакция, на первое место выходит адреналин и большие дозы ГКС (до 1000 мг преднизолона в сутки); определенную роль могут играть и антигистаминные препараты. Остальные принципы ИТ дистрибутивного шока совпадают с рассмотренными ранее.

#### 2.4.4. Основные принципы ИТ септического шока

Этот вид шока наиболее тяжелый, причем могут наблюдаться любые виды ОНК в любом сочетании, но все же первичным механизмом является увеличение объема сосудистого русла за счет артериоло-веноулярных шунтов. Первой задачей при лечении септического шока является определение ведущей ОНК. Большое значение имеет антибактериальная терапия, причем вначале используются бактериостатические препараты, что не приводит к резкому нарастанию концентрации микробных токсинов в крови. Кроме антибиотиков (вначале — широкого спектра действия, затем — подобранных по чувствительности возбудителя) применяют антисептики, такие как, например, диоксидин, димексид (диметилсульфоксид), лизоцим. Димексид интересен тем, что, кроме антисептических свойств, он обладает уникальной способностью проникать во все ткани даже через кожу, увлекая за собой растворенные в нем другие лекарственные препараты, в том числе и антибактериальные. Нередко вводятся иммуномодулирующие препараты. При септическом шоке особенно часто развивается ТГС, так как он запускается не только рассмотренными выше механизмами, но и самими микробными токсинами (один из ярких примеров септического шока, сопровождающегося расстройствами в системе РАСК, — менингококцемия). Поэтому одно из важнейших мест в ИТ септического шока занимает гепаринотерапия. Не меньшее значение имеет и введение ГКС, причем их дозы наибольшие по сравнению с терапией других видов шока (до 2000 мг преднизолона), хотя, как уже упоминалось, целесообразность применения ГКС при шоке сейчас широко обсуждается.

<sup>1</sup> При кардиогенном шоке их использование нежелательно, так как нейролептики являются антагонистами дофамина.

## Список сокращений

- АД — артериальное давление
- БАВ — биологически активные вещества
- ВЭБ — водно-электролитный баланс
- ГКС — глюкокортикостероиды
- ДАД — диастолическое артериальное давление
- ДВС — диссеминированное внутрисосудистое свертывание
- ДЦК — дефицит циркулирующей крови
- ЖКТ — желудочно-кишечный тракт
- ИН — интенсивное наблюдение
- ИТ — интенсивная терапия
- КД — кровяное давление
- КЕК — кислородная емкость крови
- КОД — коллоидно-осмотическое давление
- КОС — кислотно-основное состояние
- ЛЖ — левый желудочек
- ЛП — левое предсердие
- МОК — минутный объем кровообращения
- МОС — минутный объем сердца
- ОНК — острая недостаточность кровообращения
- ОНМК — острое нарушение мозгового кровообращения
- ОПен — острая печеночная недостаточность
- ОПН — острая почечная недостаточность
- ОПСС — общее периферическое сосудистое сопротивление
- ОЦК — объем циркулирующей крови
- ОЭК — остановка эффективного кровообращения
- ПАД — пульсовое АД
- ПДФ — продукты деградации фибрина
- ПЖ — правый желудочек
- ПОН — полиорганная недостаточность
- ПП — правое предсердие
- РАСК — регуляция агрегатного состояния крови
- САС — симпатoadrenalовая система
- СВ — сердечный выброс
- СИ — сердечный индекс
- СиАД — систолическое артериальное давление
- СЛМР — сердечно-легочно-мозговая реанимация
- ССР — система саморегуляции
- СЭИ — синдром эндогенной интоксикации
- ТГС — тромбгеморрагический синдром
- ТЭЛА — тромбоэмболия легочной артерии
- УИ — ударный индекс
- УО — ударный объем
- ФВД — функция внешнего дыхания
- ФКО — функция кровообращения
- ЦВД — центральное венозное давление
- ЦНС — центральная нервная система
- ЧМТ — черепно-мозговая травма
- ЧСС — частота сердечных сокращений
- ЭДФ — электрическая дефибрилляция

## Список литературы

1. Сафар П., Бичер Н.Дж. Сердечно-легочная и церебральная реанимация: Пер. с англ. — М.: Медицина, 1997.

2. Неговский В.А., Гурвич А.М., Золотокрылина Е.С. Постреанимационная болезнь. — М.: Медицина, 1987.
3. Неговский В.А. Очерки по реаниматологии. — М.: Медицина, 1986.
4. Зильбер А.П. Этюды критической медицины. — Петрозаводск, изд-во Петрозаводского ун-та, 1998. — Т. 1.
5. Зильбер А.П. Кровопотеря и гемотрансфузия. — Петрозаводск, 1999.
6. Зильбер А.П. Клиническая физиология в анестезиологии и реаниматологии. — М.: Медицина, 1984.
7. Джонсон П. Периферическое кровообращение. — М.: Медицина, 1982.
8. Шустер Х.П., Шенборн Х., Лауэр Х. Шок: Пер. с нем. — М.: Медицина, 1981.
9. Чернух А.М., Александров П.Н., Алексеев О.В. Микроциркуляция. — М.: Медицина, 1975.
10. Соловьев Г.М., Радзивил Г.Г. Микроциркуляция. — М.: Медицина, 1972.
11. Folkow B., Neil E. Circulation. — London: Univ. Press, 1971. [Имеется перевод: Фолков Б., Нил Е. Кровообращение.]
12. Физиология кровообращения: Регуляция кровообращения. — Л.: Наука, 1986.
13. Рашмер Р. Динамика сердечно-сосудистой системы: Пер. с англ. М.А. Безсоновой и Т.Е. Кузнецовой / Под ред. Г.И. Косицкого. — М.: Медицина, 1981.
14. Невідкладна медична допомога / За ред. Ф.С. Глумчера. — К.: Медицина, 2006.
15. Интенсивная терапия: Пер. с англ. Marino P.L. The ICU book / Под ред. Мартынова А.И. — М.: Гэотар Медицина, 1998.
16. Гуменюк Н.И., Киркилевский С.И. Инфузионная терапия. — К.: Книга плюс, 2004.

Получено 18.12.13 □

Михневич К.Г., Курсов С.В.  
Харківський національний медичний університет  
Харківська медична академія післядипломної освіти

#### ГОСТРА НЕДОСТАТНІСТЬ КРОВООБІГУ. ШОК

**Резюме.** У лекції наведені сучасні погляди на питання, пов'язані з етіологією, патогенезом і принципами інтенсивної терапії гострої недостатності кровообігу та шоку.

**Ключові слова:** гостра недостатність кровообігу, кардіогенний шок, гіповолемічний шок, дистрибутивний шок.

Mihnevich K.G., Kursov S.V.  
Kharkiv National Medical University  
Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education,  
Kharkiv, Ukraine

#### ACUTE CIRCULATORY FAILURE. SHOCK

**Summary.** The lecture presents the current views on issues related to the etiology, pathogenesis and principles of intensive therapy of acute circulatory failure and shock.

**Key words:** acute circulatory failure, cardiogenic shock, hypovolemic shock, distributive shock.