

Б.М. Блохин, И.М. Макрушин, У.К. Лоайса
 Российский государственный медицинский университет,
 Кафедра поликлинической и неотложной педиатрии,
 г. Москва

ШОКОВЫЕ СОСТОЯНИЯ У ДЕТЕЙ

Ранняя диагностика и лечение шока позволяют сохранить жизнь ребенка. В лекции акцентируется внимание на наиболее ранних и общих симптомах основных типов шока (гиповолемического, распределительного, кардиогенного, обструктивного), которые возникают в результате компенсаторных механизмов сердечно-сосудистой системы: тахикардии; бледных, холодных и влажных кожных покровах; удлинении более 2 секунд времени капиллярного наполнения; слабom периферическом пульсе; олигурии; нарушении сознания. Артериальная гипотония при шоке у детей в большинстве случаев является поздним симптомом. Обсуждаются вопросы лечения шоков – общие и специфические, зависящие от типа шока.

Ключевые слова: шок, критические состояния у детей.

B.M. Blochin, I.M. Makrushin, U.K. Loaisa
 SHOCK IN THE CHILDREN

Outcomes in critically ill children can be greatly improved with early recognition and treatment of shock. In this lecture we discuss causes and clinical signs and symptoms of the 4 common types of shock (hypovolemic, distributive, cardiogenic and obstructive), fundamentals of treatment and specific management according to etiology. Especially it would be desirable to underline that low blood pressure is a late sign of shock in the children in most cases. The earliest and common signs shock resulting from cardiovascular compensatory mechanisms are tachycardia; cold, pale, diaphoretic skin; delayed capillary refill more 2 sec; weak peripheral pulses; oliguria, altered mental status.

Key words: shock, critically ill children.

Шок – это патологический процесс, сопровождающийся прогрессирующим несоответствием доставки и потребления кислорода, приводящий к нарушению аэробного гликолиза и снижению образования АТФ, при дефиците которого нарушаются функции клеток. Клинически шок проявляется генерализованными нарушениями кровообращения, при этом чаще всего характерна прогрессирующая недостаточность тканевой перфузии.

У детей шок проявляется менее отчетливо, чем у взрослых, так как у них эффективно работают компенсаторные механизмы, и артериальное давление часто снижается только на поздней стадии, когда шок уже не поддается терапии. Это связано с физиологической симпатикотонией детского организма,

опосредованной высокой активностью симпато-адреналовой системы. Ранняя диагностика и лечение шока позволяют сохранить жизнь ребенка.

Несмотря на множественные классификации шока, по ведущему пусковому фактору можно выделить следующие типы шока:

- гиповолемический;
- кардиогенный;
- обструктивный;
- распределительный (септический, анафилактический, нейрогенный).

Любой конкретный пациент с шоком может иметь патогенетические признаки нескольких видов шока. Например, ребенок с политравмой может изначально страдать от гиповолемического шока, вызванного кровотечением, а впоследствии может развиваться эндотоксемия. Септический, анафилактический, нейрогенный и другие распределительные шоки сопровождаются гиповолемией, которая, правда, является относительной, в результате артериальной и венозной вазодилатации, повышенной проницаемости капилляров и перемещения альбуминов интерстиций.

Принято выделять три стадии шока:

- компенсированная,

Корреспонденцию адресовать:

Блохин Борис Моисеевич,
 119331, г. Москва, ул. Марии Ульяновой, 13,
 Детская городская поликлиника № 10,
 Кафедра поликлинической и неотложной
 педиатрии Российского государственного
 медицинского университета

- гипотензивная (декомпенсированная),
- необратимая.

С патофизиологических позиций, шоковые состояния, независимо от этиологического фактора, целесообразно разделить на две категории: со сниженным сердечным выбросом и нарушенной общей периферической тканевой перфузией; с нормальным или повышенным сердечным выбросом и нарушенным распределением периферического кровотока. Различить эти группы можно лишь в том случае, когда устранена гиповолемия и достигнута адекватная преднагрузка.

Патогенетические стадии расстройства центрального и периферического кровообращения при шоке имеют четкие клинические проявления и могут быть выявлены при шоке любой этиологии. Однако конкретная причина шока накладывает отпечаток на взаимоотношения между стадиями и продолжительностью каждой из них. На определенной стадии шок любой этиологии переходит в фазу, в которой образующийся порочный круг патологических расстройств превышает возможности самостоятельного восстановления перфузии и кислородного насыщения тканей. Она включает в цепь патологических явлений комплексные и недостаточно изученные на сегодняшний день механизмы нарушений в системе регуляции агрегатного состояния крови, вплоть до тромбеморрагического синдрома.

При ранней компенсированной стадии гомеостатические механизмы функционируют для поддержания необходимой перфузии «центральных» органов. В этой стадии артериальное давление, диурез и сердечная функция остаются на относительно нормальном уровне, но уже имеются симптомы неадекватной перфузии тканей. При гипотензивной стадии циркуляторная компенсация нарушается вследствие ишемии, повреждения эндотелия, образования токсических метаболитов. Это происходит во всех органах и системах. Когда этот процесс вызывает необратимые функциональные потери, то регистрируют терминальную или необратимую стадию шока. В клинической практике, наряду с истинной необратимостью шока, могут встречаться состояния, при которых скрытые причины могут стимулировать необратимость. Устранение их может позволить перевести больных в категорию с «обратимым» шоком. Важнейшие из этих причин следующие: неверная оценка реакции кровообращения на инфузионную терапию; неадекватная инфузионная терапия; гипоксия в связи с неадекватной ИВЛ и, как следствие, недиагностированного пневмоторакса или тампонады сердца; недиагностированный ДВС синдром в стадии гиперкоагуляции; упорное стремление восполнить дефицит объема циркулирующих эритроцитов, несмотря на их неизбежную внутрилегочную агрегацию и увеличение внутрилегочного шунтирования и гипоксии; необоснованное лечение белковыми препаратами, в частности альбумином, в условиях поражения капиллярных мембран легких и усиления в этих ситуациях интерстициального отека легких и гипоксии.

При всех вариантах шоковых состояний нарушается нормальная деятельность практически всех органов, развивается полиорганная недостаточность. Непосредственными обстоятельствами, определяющими выраженность наблюдаемой полиорганной дисфункции, являются различная способность органов противостоять гипоксии и снижению кровотока, характер шокового фактора и исходное функциональное состояние органов.

Отклонение показателей гомеостаза за пределы определенных границ ассоциируется с высокой смертностью. Так, тахикардия более 150 в мин у детей и более 160 в мин у младенцев; систолическое артериальное давление в мм рт. ст. менее 65 у новорожденных, менее 75 у младенцев, менее 85 у детей и менее 95 у подростков; тахипноэ более 50 в мин у детей и более 60 в мин у младенцев; снижение индекса оксигенации (PaO_2/FiO_2) менее 300 мм рт. ст.; уровень гликемии < 60 и > 250 мг%; содержание бикарбоната < 16 мэкв/л; концентрация сывороточного креатинина ≥ 140 мкмоль/л в первые 7 дней жизни и старше 12 лет, ≥ 55 мкмоль/л с 7 дня жизни до 1 года, ≥ 100 мкмоль/л у детей от 1 года до 12 лет; протромбиновый индекс менее 60 %; международное нормализованное отношение $\geq 1,4$; сердечный индекс менее 2 л/мин/м², прогнозируют высокий риск смерти. Снижение сердечного индекса менее 2 л/мин/м² клинически проявляется появлением симптома «бледного пятна» — удлинением времени капиллярного заполнения более 2 сек после надавливания на кожу, похолоданием кожи дистальных отделов конечностей.

Гиповолемический шок связан с потерей жидкости из организма (кровотечение, травма, ожог, кишечная непроходимость, перитонит, рвота и диарея при кишечной инфекции, осмотический диурез при диабетическом кетоацидозе) или вследствие недостаточного поступления жидкости в организм. При гиповолемическом шоке наблюдается абсолютный дефицит ОЦК, но чаще всего, наряду с дефицитом интраваскулярного объема, быстро развивается и дефицит экстраваскулярной жидкости. При гиповолемическом шоке гипоксически-ишемическое повреждение возникает на раннем этапе. Вдобавок, реперфузионные изменения, развивающиеся после ишемии, играют критическую роль в тканевом повреждении.

Гиповолемический шок связан с потерей жидкости из организма (кровотечение, травма, ожог, кишечная непроходимость, перитонит, рвота и диарея при кишечной инфекции, осмотический диурез при диабетическом кетоацидозе) или вследствие недостаточного поступления жидкости в организм. При гиповолемическом шоке наблюдается абсолютный дефицит ОЦК, но чаще всего, наряду с дефицитом интраваскулярного объема, быстро развивается и дефицит экстраваскулярной жидкости. При гиповолемическом шоке гипоксически-ишемическое повреждение возникает на раннем этапе. Вдобавок, реперфузионные изменения, развивающиеся после ишемии, играют критическую роль в тканевом повреждении.

Сведения об авторах:

Блохин Борис Моисеевич, д.м.н., профессор, зав. кафедрой поликлинической и неотложной педиатрии Российского государственного медицинского университета, заслуженный врач РФ, г. Москва, Россия.

Макрушин Игорь Михайлович, к.м.н., доцент кафедры поликлинической и неотложной педиатрии Российского государственного медицинского университета, г. Москва, Россия.

Лоайса Уго Карлос, ассистент кафедры поликлинической и неотложной педиатрии Российского государственного медицинского университета, г. Москва, Россия.

Характерной чертой шока является эндогенная интоксикация, которая возникает либо сразу, под действием шокового фактора, либо на последующих стадиях шока. Анатомо-физиологические особенности детского организма, которые включают сниженную активность фагоцитарной реакции, низкую продукцию и высокое потребление иммуноглобулинов, высокую васкуляризацию кишечника, недостаточность системы детоксикации, обуславливают быструю генерализацию инфекционного процесса. Эндогенную интоксикацию обычно считают универсальным компонентом септического шока, эндотоксин приводит к периферической вазодилатации, снижению периферического сопротивления и нарушению энергетического метаболизма.

Геморрагический шок проявляется бледностью, ранней компенсаторной тахикардией, повышающей сердечный выброс, что позволяет поддерживать доставку кислорода, несмотря на снижение уровня гемоглобина. Гипоксия проявляется компенсаторным тахипноэ и снижением парциального напряжения кислорода в артериальной крови (P_{aO_2}) менее 60 мм рт. ст. Дальнейшее снижение P_{aO_2} ведет к неадекватной сатурации (S_{aO_2}) гемоглобина кислородом. Тахипноэ ведет к снижению P_{ACO_2} и, исходя из уравнения альвеолярного газа, пропорциональному повышению P_{AO_2} и, соответственно, повышению P_{aO_2} . Ишемия на ранних стадиях проявляется тахикардией, так как из-за уменьшения ударного объема сердца при гиповолемии или снижении сократительной способности миокарда сердечный выброс может поддерживаться за счет увеличения частоты сердечных сокращений. При этом системная вазоконстрикция способствует сохранению кровотока в жизненно важных органах. Дальнейшее снижение сердечного выброса сопровождается развитием гипотензии, нарушением кровоснабжения головного мозга и нарушением сознания. В эту финальную стадию шока развивается и лабораторно подтверждается ацидоз с высоким анионным интервалом. Нарушение метаболизма глюкозы при шоке ведет к появлению ацидоза с анионным интервалом более 16 ммоль/л и гипогликемии (недостаток глюкозы как субстрата) или гипергликемии (развитие инсулинорезистентности), либо нормогликемии (сочетание дефицита глюкозы и инсулинорезистентности).

Кардиогенный шок развивается из-за значительного снижения контрактильности миокарда при врожденных пороках сердца, миокардите, кардиомиопатии, аритмии, сепсисе, отравлениях, инфаркте миокарда, травме миокарда.

Возникновение препятствия для нормального кровотока в сердце или крупных сосудах с последующим снижением сердечного выброса ведет к развитию **обструктивного шока**. Наиболее частыми причинами его развития являются тампонада сердца, напряженный пневмоторакс, массивная легочная эмболия, закрытие фетальных коммуникаций (овального окна и артериального протока) при дуктус-зависимых ВПС. Обструктивный шок манифестирует симптомами гиповолемического шока, быстро ведет к

развитию сердечной недостаточности и остановке сердца.

При распределительных шоках отмечается неадекватное перераспределение ОЦК с недостаточной органной и тканевой перфузией.

Септический шок развивается на фоне системной воспалительной реакции, возникающей в ответ на внедрение микроорганизмов во внутреннюю среду макроорганизма. Эндотоксемия и неконтролируемый выброс медиаторов воспаления — цитокинов приводит к вазодилатации, повышенной проницаемости сосудов, диссеминированному внутрисосудистому свертыванию, полиорганной недостаточности.

Анафилактический шок — тяжелая аллергическая реакция на различные антигены пищи, вакцин, лекарств, токсины и другие антигены, при которой развивается венодилатация, системная вазодилатация, повышенная проницаемость сосудистого русла и легочная вазоконстрикция.

При анафилактическом шоке кожные, респираторные и кардиоваскулярные симптомы сочетаются. Наиболее частым кожным симптомом является уртикарная сыпь, респираторными — обструкция верхних и/или нижних дыхательных путей, сердечно-сосудистыми — тахикардия, гипотензия.

При **нейрогенном шоке** из-за повреждения головного или спинного мозга выше уровня T_6 сердце и сосуды теряют симпатическую иннервацию, что приводит к неконтролируемой вазодилатации. При нейрогенном шоке артериальная гипотензия не сопровождается компенсаторной тахикардией и периферической вазоконстрикцией. Клинически нейрогенный шок проявляется артериальной гипотензией с большой пульсовой разницей, брадикардией или нормальной частотой сердечных сокращений.

Лечение шоковых состояний у детей преследует цель восстановить доставку кислорода к тканям и оптимизировать баланс между тканевой перфузией и метаболическими потребностями тканей. Для этого необходимо улучшить оксигенацию крови, увеличить сердечный выброс и его распределение, снизить потребление кислорода тканями и проводить коррекцию метаболических нарушений. Программа интенсивного лечения больного в шоке предусматривает следующие врачебные действия: восполнение дефицита объема циркулирующей крови и обеспечение оптимальной пред- и постнагрузки, поддержание сократительной функции миокарда, респираторную поддержку, аналгоседацию, применение стероидных гормонов, антибиотикотерапию, предупреждение реперфузионных повреждений, коррекцию нарушений гемостаза (гипо- и гипергликемии, гипокальциемии, гиперкалиемии и метаболического ацидоза).

Восполнение дефицита объема циркулирующей крови и обеспечение оптимального уровня преднагрузки и постнагрузки необходимо проводить всегда. Абсолютный или относительный дефицит ОЦК устраняется инфузионной терапией под контролем ЦВД и почасового диуреза, который в норме должен быть не менее 1 мл/кг/час. ЦВД должно равняться 10-15 мм рт. ст., при котором достигается

адекватная преднагрузка и гиповолемия не является причиной циркуляторной недостаточности. Ограничением интенсивности инфузионной терапии и необходимости применения инотропных средств может послужить появление таких симптомов, как увеличение размеров печени, появление влажного кашля, нарастающих тахипноэ и влажных хрипов в легких. Снижение преднагрузки ниже нормы практически всегда ведет к уменьшению сердечного выброса и появлению признаков циркуляторной недостаточности. Несмотря на то, что нейроэндокринные реакции ребенка на кровотечение соответствуют взрослому организму, степень гипотензии и снижение сердечного выброса, сопровождающие умеренную (15 % объема крови) кровопотерю, у ребенка относительно больше, поэтому важную роль играет возмещение даже умеренной кровопотери.

Объемы инфузионных средств и их взаимосочетание во многом зависят от этапа оказания медицинской помощи и стадии шока. Восполнение ОЦК приводит к увеличению венозного возврата с последующим увеличением артериального давления, сердечного выброса, что, в свою очередь, увеличивает перфузию и оксигенацию тканей. Объем и темп инфузии зависят от предполагаемой величины гиповолемии. Инфузионную терапию рекомендуют начинать с применения болюсного введения физиологического раствора. Первый болюс — 20 мл/кг вводится за 5-10 мин, с последующей клинической оценкой его гемодинамического эффекта. При гиповолемическом, распределительном и обструктивном шоке за первый час объем инфузии может быть до 60 мл/кг, а при септическом шоке — даже до 200 мл/кг. При кардиогенном шоке и отравлениях (β -блокаторами и блокаторами кальциевых каналов) объем первого болюса должен быть не более 5-10 мл/кг, вводимого за 10-20 мин.

После введения изотонических кристаллоидов в дозе 20-60 мл/кг и сохраняющейся необходимости введения жидкости могут быть применены коллоидные растворы, особенно у детей с пониженным онкотическим давлением (при дистрофии, гипопротемии).

При геморрагическом шоке для возмещения кровопотери используются эритроциты (10 мл/кг) или цельная кровь (20 мл/кг). После гемотрансфузии повышается уровень гемоглобина и, как следствие, уменьшаются тахикардия и тахипноэ.

Положительная динамика от проведения инфузионной терапии сопровождается снижением частоты сердечных сокращений, увеличением АД и уменьшением шокового индекса (ЧСС/АД).

Наличие сохраняющейся артериальной гипотензии с каждым часом увеличивает летальность вдвое.

Если при подобной скорости к концу первого часа не получен эффект, то необходимо продолжить инфузию и одновременно назначить допамин. Иногда приходится прибегать к струйному введению растворов, которым принято считать скорость свыше 5 мл/кг/мин. Следует также учитывать, что простое возмещение дефицита объема циркулирующей крови может быть затруднено на фоне распростра-

ненного сосудистого спазма, за счет влияния патологической афферентной импульсации, включая болевой фактор. В связи с этим, показано проведение нейровегетативной блокады 0,25 % раствором дроперидола в дозе 0,05-0,1 мл/кг. Нормализация микроциркуляции также обеспечивается введением антиагрегантов, таких как курантил 2-3 мг/кг, трентал 2-5 мг/кг, гепарина 300 ЕД/кг.

Уменьшение постнагрузки имеет значение для улучшения функции миокарда у детей. При стадии децентрализации кровообращения при шоке высокое системное сосудистое сопротивление, плохая периферическая перфузия и сниженный сердечный выброс могут быть компенсированы путем уменьшения постнагрузки. Подобное сочетание влияния на постнагрузку с инотропным эффектом может обеспечить оптимальные условия работы для поврежденного миокарда. Нитропруссид натрия, нитроглицерин вызывают вазодилатацию, снижают постнагрузку, генерируют оксид азота, считающегося эндотелий-расслабляющим фактором, снижают вентиляционно-перфузионные нарушения. Доза нитропруссида натрия у детей составляет 0,5-10 мкг/кг/мин, нитроглицерина — 1-20 мкг/кг/мин. Легочное сосудистое русло играет патогенетически важную роль у больных, у которых нарушение гемодинамики при шоке сочетается с высокой легочной гипертензией на фоне некоторых врожденных пороков сердца, респираторного дистресс-синдрома, сепсиса. Тщательный мониторинг и поддержание объема циркулирующей крови необходимо при применении вазодилаторов для снижения легочного сосудистого сопротивления. Препараты, блокирующие кальциевые каналы, такие как нифедипин и дилтиазем, могут снижать легочное сосудистое сопротивление, но в настоящее время опыт их использования у детей незначительный.

Поддержание сократительной функции миокарда — одна из важнейших проблем лечения шоковых состояний. Сердечный индекс должен быть не менее 2 л/мин/м² при кардиогенном и от 3.3 до 6 л/мин/м² при септическом шоке. В настоящее время с этой целью широко используют различные средства, оказывающие влияние на инотропную функцию сердца.

Наиболее рациональным из этих препаратов является допамин. Допамин стимулирует α -, β - и допаминергические симпатические рецепторы и оказывает разнообразные эффекты. В малых дозах (0,5-2 мкг/кг/мин) он первично вызывает расширение сосудов почек, поддерживая почечную перфузию, уменьшает артериовенозное шунтирование в тканях, повышая периферический кровоток, улучшая коронарное и брыжеечное кровообращение. Эффекты малых доз сохраняются и при воздействии на малый круг кровообращения, что способствует ликвидации легочной гипертензии. В средних дозах (3-5 мкг/кг/мин) проявляется его инотропный эффект с повышением ударного объема и сердечного выброса, усиливается сократительная способность миокарда. В такой дозе допамин мало изменяет частоту сердечных сокращений, снижает венозный воз-

врат крови к сердцу, то есть уменьшает преднагрузку, и, расширяя артерии, уменьшает постнагрузку. В больших дозах (8-12 мкг/кг/мин) допамин, обладая α -сосудосуживающей активностью, снижает периферическую и почечную перфузию, повышая постнагрузку на миокард. Преобладает повышение систолического и диастолического артериального давления. Степень, с которой эти эффекты проявляются, индивидуальна, и требуется тщательный мониторинг для оценки ответа пациента на допамин.

Используется также добутамин, который является инотропным вазодилататором и применяется в дозе 1-20 мкг/кг/мин. Являясь β -1-адренергическим агонистом с положительным инотропным и хронотропным эффектом, добутамин расширяет периферические сосуды в системном и легочном кровообращении, ослабляет спазм легочных сосудов в ответ на гипоксию. В дозах более 10 мкг/кг/мин, особенно у детей менее 2 лет, добутамин может вызвать гипотензию из-за значительного снижения постнагрузки из-за α -2-опосредованной блокады освобождения норэпинефрина из пресинасов. Он не является селективным стимулятором почечной перфузии, и в настоящее время считается препаратом, наиболее отвечающим понятию «чисто инотропный препарат».

Адреналин в дозе 0,05-0,3 мкг/кг/мин стимулирует α - и β -1,2-адренорецепторы, вызывая генерализованную симпатическую реакцию. Повышая сердечный выброс, артериальное давление, потребление кислорода, нарастают легочное сосудистое сопротивление и ишемия почек. Адреналин повышает сократимость миокарда и вызывает сокращение остановившегося сердца. Но множество неблагоприятных действий ограничивают его использование для крайних случаев, таких как анафилактический шок и сердечно-легочная реанимация. Большие дозы адреналина могут замедлить кровообращение в сердце или даже ухудшить кровоснабжение миокарда.

Парасимпатомиметики (атропин) при лечении шока у детей обычно бесполезны, хотя и повышают чувствительность к эндогенным и экзогенным катехоламинам, особенно при восстановлении сердечной деятельности через фазу медленного ритма. В настоящее время атропин используется для снижения бронхорреи при введении кетамина.

Использование активных препаратов кальция (хлорид кальция, глюконат кальция) для стимуляции сердечной деятельности, еще недавно применявшихся традиционно в практике реанимации, в настоящее время представляется сомнительным. Только при гипокальциемии препараты кальция дают отчетливый инотропный эффект. При нормокальциемии внутривенное болюсное введение кальция вызывает лишь возрастание периферического сопротивления, способствует усилению неврологических расстройств на фоне ишемии мозга.

Сердечные гликозиды, такие как дигоксин, строфантин, коргликон, способны улучшать показатели кровообращения при шоке благодаря положительному влиянию на сердечный выброс и хронотропному эффекту. Однако, при развитии острой сер-

дечной недостаточности и аритмии при шоке сердечные гликозиды не должны быть препаратами первого ряда в связи с их способностью увеличивать потребность миокарда в кислороде, вызывая тканевую гипоксию и ацидоз, что резко снижает их терапевтическую эффективность и усиливает вероятность интоксикации. Сердечные гликозиды могут быть назначены только после стартовой терапии шока и восстановления гомеостаза. В этих случаях чаще используют быструю дигитализацию: половина дозы препарата внутривенно и половина дозы внутримышечно.

Коррекция метаболического ацидоза позволяет улучшить функцию миокарда и других клеток, снизить системное и легочное сосудистое сопротивление, уменьшить необходимость в респираторной компенсации метаболического ацидоза. Следует помнить, что метаболический ацидоз является лишь симптомом болезни, и поэтому все усилия должны быть направлены на устранение этиологического фактора, нормализацию гемодинамики, улучшение почечного кровотока, устранение гипопроteinемии, улучшение тканевых окислительных процессов путем введения глюкозы, инсулина, тиамин, пиридоксина, аскорбиновой, пантотеновой и пангамовой кислот. Сохраняющийся на фоне терапии шока ацидоз с признаками недостаточной перфузии тканей может указывать на неадекватность терапии или продолжающуюся кровопотерю (при геморрагическом шоке).

Целенаправленно коррекцию КЩС путем введения растворов буферов следует проводить только после устранения гиповолемии и гипогликемии при наличии декомпенсированного ацидоза при pH меньше 7,25 и в случае метаболического ацидоза с низким анионным интервалом, связанного с большими почечными и желудочно-кишечными потерями бикарбонатов. При шоке коррекцию ацидоза гидрокарбонатом натрия следует проводить осторожно, так как перевод ацидоза в алкалоз ухудшает кислород-транспортные свойства крови из-за смещения кривой диссоциации оксигемоглобина влево и способствует накоплению натрия в организме, особенно при сниженной перфузии почек. Возникает опасность развития гиперосмолярного синдрома, который может быть причиной внутричерепных кровоизлияний, особенно у новорожденных и недоношенных детей. У детей первых месяцев жизни нагрузка натрием не компенсируется усилением натрийуреза, задержка натрия ведет к развитию отеков, в том числе отека мозга. Натрия гидрокарбонат вводят медленно внутривенно, в дозе 1-2 ммоль/кг. У новорожденных используют раствор в концентрации 0,5 ммоль/мл, чтобы избежать острого изменения осмолярности крови. Часто больному требуется 10-20 ммоль/кг для того, чтобы скорректировать глубокий ацидоз. Назначение гидрокарбоната натрия допустимо при смешанном дыхательном и метаболическом ацидозе на фоне ИВЛ.

Для коррекции метаболического ацидоза также показано использование трисамина, который является эффективным буфером, устраняя вне- и внутрикле-

точный ацидоз. Его используют в дозе 10 мл/кг/час с добавлением в раствор натрия и калия хлоридов и глюкозы, так как трисамин увеличивает выведение натрия и калия из организма. Новорожденным трисамин вводят с добавлением только глюкозы. Трисамин не показан при центральных расстройствах дыхания и анурии.

На протяжении многих лет терапия *стероидными гормонами* широко применялась при лечении шока. Наиболее часто используемыми препаратами являются гидрокортизон, преднизолон и дексаметазон. Теоретической основой стероидной терапии является многообразие эффектов, включающих их свойство повышать сердечный выброс. Они обладают стабилизирующим влиянием на активность лизосомальных ферментов, антиагрегационным влиянием на тромбоциты, положительным воздействием на транспорт кислорода. Антигипотензивное действие вместе с мембраностабилизирующим и противоотечным эффектами, а также влияние на микроциркуляцию и торможение высвобождения лизосомальных ферментов составляют основу их противошокового действия и способности предупреждать развитие полиорганной недостаточности.

При определении показаний для использования глюкокортикостероидов оценивается этиология шока. Так, анафилактический шок служит абсолютным показанием к глюкокортикоидной терапии после введения адреналина и антигистаминных препаратов. При геморрагическом, септическом шоках глюкокортикоиды применяются на фоне специфической терапии. Заместительная терапия или стресс-дозы глюкокортикоидов при этих видах шока будут необходимы. При адреналовой недостаточности применяются физиологические (12,5 мг/кг/сут) или стрессовые (50-100 мг/кг/сут) дозы гидрокортизона.

Очевидна зависимость успеха стероидной терапии от времени ее начала: чем раньше начато применение стероидных гормонов, тем менее выражены симптомы полиорганной недостаточности. Однако, наряду с положительными эффектами стероидной терапии, при септическом шоке в настоящее время отмечают также отрицательные стороны их действия. Считается, что массивная стероидная терапия способствует развитию внесосудистого инфекционного фактора, поскольку ингибция полиморфно-ядерных клеток замедляет их миграцию во внеклеточное пространство. Известно также, что стероидная терапия способствует возникновению желудочно-кишечных кровотечений и снижает толерантность организма больного в шоковом состоянии к глюкозной нагрузке.

Иммунотерапевтические подходы к лечению септического шока постоянно прогрессируют. С целью детоксикации применяется поликлональная свежемороженая плазма с высоким титром антиэндотоксических антител, иммуноглобулиновые препараты (Пентаглобин, Интраглобин, Иммуновенин, Октагам). Пентаглобин вводят внутривенно новорожденным и грудным детям 1,7 мл/кг/час с применением перфузора, детям более старшего возраста — 0,4 мл/кг/час

непрерывно до достижения дозы 15 мл/кг в течение 72 часов.

Рекомбинантный аналог интерлейкина-2 человека (rIL-2), в частности, дрожжевой рекомбинантный аналог — отечественный препарат Ронколейкин®, зарекомендовал себя эффективным средством иммунотерапии при тяжелой гнойно-септической патологии. У детей Ронколейкин применяют внутривенно капельно. Схемы применения Ронколейкина у детей и взрослых одинаковые. Препарат разводят в изотоническом растворе натрия хлорида для инъекций. Разовая доза препарата у детей зависит от возраста: от 0,1 мг у новорожденных до 0,5 мг у детей старше 14 лет.

Такая целенаправленная иммунокоррекция позволяет достичь оптимального уровня иммунной защиты.

Шоковые состояния у детей сопровождаются угнетением ретикулоэндотелиальной системы, поэтому в комплекс лечения необходимо включать антибиотики, но следует помнить, что их назначение не является жизненно необходимым в первые часы проведения неотложных мероприятий, по сравнению с направленной иммунотерапией. Лечение начинается с препаратов цефалоспоринового ряда третьего поколения (Цефотаксим 100-200 мг/кг/сут, Цефтриаксон 50-100 мг/кг/сут, Цефоперазон/сульбактам 40-80 мкг/кг/мин) в сочетании с аминогликозидами (Амикацин 15-20 мг/кг/сут).

Особый интерес представляет поражение кишечника при шоке, так как синдром общего реактивного воспаления, ведущий к полиорганной недостаточности, связан с кишечником. Используется метод селективной деконтаминации кишечника и энтеросорбция как вариант антибактериальной терапии. Селективная деконтаминация при применении энтеральной смеси из полимиксина, тобрамицина, амфотерицина избирательно позволяет подавить нозокомиальную инфекцию. Энтеросорбция, используя такие препараты как смекта, полисорб, воулен, хитозан, позволяет снизить не только активность азотистых шлаков, но и степень эндотоксемии.

Болеутоление и седация являются необходимым компонентом программы лечения при многих видах шока, при которых факторы боли и гиперактивности ЦНС играют значительную роль. В этих случаях показано применение ингаляционных и неингаляционных анестетиков. Из обширного арсенала неингаляционных наркотических препаратов применяются натрия оксибутират и кетамин. Достоинство данных препаратов связано с антигипоксическим эффектом и отсутствием угнетающего влияния на кровообращение. Оксибутират натрия вводят на фоне постоянной оксигенотерапии в дозе 75-100 мг/кг. Кетамин в дозе 2-3 мг/кг (0,25 мг/кг/час в дальнейшем) вызывает диссоциированную анестезию — состояние, при котором одни участки мозга угнетаются, а другие возбуждаются. При терапии шока важно, что это проявляется выраженным анальгетическим действием, сочетающимся с поверхностным сном и стимуляцией кровообращения. Кроме того, кетамин, освобождая эндогенный норэпинефрин, оказывает инот-

ропное действие на миокард, а также, блокируя продукцию интерлейкина-6, уменьшает выраженность системной воспалительной реакции. Также используются в качестве препаратов первого ряда при болевом синдроме комбинации фентанила с дроперидолом и баралгин. Опиоидные анальгетики (омнопон и промедол) как метод обезболивания при шоке у детей имеют значительно больше ограничений, чем показаний из-за способности повышать внутричерепное давление, угнетать дыхательный центр и кашлевой рефлекс. Следует избегать включения в анальгетические смеси папаверина, который может вызывать нарушение сердечного ритма и усиление артериальной гипотензии.

Четко показана высокая эффективность в интенсивной терапии шока таких антиоксидантов, как токоферол, ретинол, каротен, аллопуринол, ацетилцистеин, глутатион.

Одна из главных целей в терапии шока — гарантировать *оптимальную доставку кислорода*. Сатурация смешанной венозной крови (из легочной артерии) (SvO_2) является идеальным методом оценки потребления кислорода. Сатурация венозной крови из верхней полой вены более 70 % эквивалентна 62 % сатурации смешанной венозной крови. Сатурация крови из верхней полой вены может быть использована как суррогатный маркер доставки кислорода. Ее величина более 70 % при гемоглобине выше 100 г/л, нормальном АД и времени заполнения капилляров менее 2 сек может свидетельствовать об адекватной доставке и потреблении кислорода. В шоковом состоянии гипоксия у детей развивается не только вследствие нарушения тканевой перфузии, но и из-за гиповентиляции и гипоксемии, обусловленных снижением функции дыхательных мышц, а также внутрилегочным шунтированием вследствие респираторного дистресс-синдрома. Происходит увеличение кровенаполнения в легких, возникает гипертензия в системе легочных сосудов. Повышенное гидростатическое давление на фоне увеличенной проницаемости сосудов способствует переходу плазмы в интерстициальное пространство и в альвеолы. В результате этого уменьшается растяжимость легких, снижается продукция сурфактанта, нарушаются реологические свойства бронхиального секрета, происходит микроателектазирование.

Суть диагностики острой дыхательной недостаточности (ОДН) при шоке любой этиологии состоит в последовательном решении трех диагностических задач: оценка степени ОДН, так как это диктует тактику и экстренность лечебных мероприятий; определение вида дыхательной недостаточности — отсюда выбор характера проводимых мероприятий; оценка ответа на первичные мероприятия — составление прогноза угрожающего состояния. Общая схема терапии состоит из восстановления проходимости дыхательных путей с помощью улучшения реологических свойств мокроты и трахеобронхиального лаважа; обеспечение газообменной функции легких методом оксигенации в сочетании с постоянным положительным давлением на выдохе.

Показанием к ИВЛ является неэффективность других методов лечения дыхательной недостаточности. ИВЛ — основной компонент замещающей терапии, используемой при полной декомпенсации функции внешнего дыхания. Если пострадавшему в течение первого часа не удастся ликвидировать артериальную гипотензию, то это также является показанием для перевода его на ИВЛ с $FiO_2 = 0,6$. При этом нужно избегать высоких концентраций кислорода в газовой смеси. Важно отметить, что проведение неадекватной дыхательной терапии также представляет потенциальную угрозу развития тяжелых неврологических нарушений. Например, длительная вентиляция с использованием высоких концентраций кислорода (FiO_2 свыше 0,6) без контроля за pO_2 и pCO_2 может приводить к гипероксии, гипокапнии, респираторному алкалозу, на фоне которого развивается выраженный спазм церебральных сосудов с последующей ишемией мозга. Значительно ухудшает ситуацию сочетание гипокапнии и метаболического алкалоза, который развивается из-за необоснованно частого использования лазикса.

Аналгоседация и ИВЛ, кроме того, уменьшают потребление кислорода.

Необходимо отметить особенности терапии таких типов шока, как обструктивный, анафилактический и нейрогенный. Распознавание и устранение причин обструктивного шока — главная задача терапии, наряду с инфузионной. Восстановление ударного объема и тканевой перфузии происходит после перикардиоцентеза и дренирования полости перикарда при тампонаде сердца, пункции и дренирования плевральной полости при напряженном пневмотораксе, проведения тромболитической терапии (урокиназой, стрептокиназой или альтеплазой) при тромбоэмболии легочных артерий. Немедленная непрерывная круглосуточная инфузия простагландина E1 или E2 у новорожденных детей с дуктус-зависимыми пороками сердца предотвращает закрытие артериального протока, что при таких пороках сохраняет им жизнь. При функционирующем артериальном протоке и подозрении на дуктус-зависимый порок введение простина начинается с низких доз — 0,005-0,015 мкг/кг/мин. В случае, когда есть признаки закрытия ОАП или ОАП достоверно закрыт, инфузия начинается с максимальной дозы — 0,05-0,1 мкг/кг/мин, в последующем, после открытия ОАП, доза снижается до 0,005-0,015 мкг/кг/мин. При анафилактическом шоке в первую очередь в/м вводятся адреналин в дозе 10 мкг/кг, антигистаминные препараты (более эффективна комбинация H_1 - и H_2 -блокаторов гистаминовых рецепторов) и глюкокортикоидные гормоны. Для купирования бронхоспазма через небулайзер ингалируется сальбутамол. Для устранения гипотензии требуются инфузионная терапия и применение инотропных средств. Специфическими моментами терапии нейрогенного шока являются укладка пациента в положение Тренделенбурга, использование вазопрессоров при рефрактерном к инфузионной терапии шоке, согревание или охлаждение по необходимости.

Таким образом, разработанные и реализованные в клинической практике принципы и методы интенсивной терапии шока у детей способствуют оптимизации и улучшению результатов лечения. Ближайшей целью при терапии шока является достижение нормализации артериального давления, частоты и качества периферического пульса, потепление кожи дистальных отделов конечностей, нормализация времени заполнения капилляров, нормализация ментального статуса, сатурации венозной крови более 70 %, появление диуреза более 1 мл/кг/час, снижение сыровоточного лактата и метаболического ацидоза.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Костюченко, А.Л. Угрожающие жизни состояния в практике врача первого контакта /Костюченко А.Л. – СПб.: Специальная литература, 1998. – 248 с.
2. Молочный, В.П. Интенсивная терапия и реанимация детей /Молочный В.П. – Хабаровск: Изд-во ДВГМУ, 2003. – 204 с.
3. Рагимов, А.А. Руководство по инфузионно-трансфузионной терапии /Рагимов А.А., Щербакова Г.Н. – М.: МИА, 2003. – 182 с.
4. Рябов, Г.А. Синдромы критических состояний /Рябов Г.А. – М.: Медицина, 1994. – 368 с.
5. Роджерс, М. Руководство по педиатрии. (Неотложная помощь и интенсивная терапия) /Роджерс М., Хелфаера. – М., СПб.: Изд-во «Питер», 1999. – 1120 с.
6. Сумин, С.А. Неотложные состояния /Сумин С.А. – М.: «Фармацевтический мир», 2000. – 464 с.
7. Цыбульский, Э.К. Угрожающие состояния у детей. Экстренная врачебная помощь /Цыбульский Э.К. – СПб.: Специальная литература, 1999. – 216 с.
8. Goal-directed management of pediatric shock in the emergency department /Carcillo Josef A., Han Kato, Lin John, Orr Richard //Clinical Pediatric Emergency Medicine. – 2007. – Jul. – P. 165-175.
9. PALS Provider Manual. – American Heart Association, 2006.

* * *

ДЕТИ, ПОСЕЩАВШИЕ ЯСЛИ, РЕЖЕ БОЛЕЮТ АСТМОЙ

По данным нового исследования, дети, посещавшие ясли, реже заболевают астмой, особенно, если они начали посещать ясли в возрасте 6-12 месяцев. Эти данные подтверждают справедливость "гигиенической теории", согласно которой сокращение количества микроорганизмов вокруг человека способствует распространению аллергических заболеваний, в том числе бронхиальной астмы.

В яслях дети чаще сталкиваются с инфекциями, что укрепляет их иммунную систему и снижает вероятность возникновения аллергических реакций. Встреча с вирусами и другими микроорганизмами настраивает иммунную систему на борьбу с инфекциями, не позволяя реагировать на безобидные вещества.

Ученые из Манчестерского Университета (Великобритания) наблюдали 1085 детей с рождения до 5 лет. У тех, кто посещал ясли, по сравнению с домашними детьми, к 5 годам реже выслушивались хрипы в легких.

Риск был особенно низок у детей, начавших посещать ясли в возрасте от 6 до 12 месяцев. У этих детей хрипы выслушивались на 75 % реже, чем у детей, воспитывавшихся дома. У детей, начавших посещать ясли после года, риск был лишь на 35 % ниже.

Nicolaos C. Nicolaou, главный автор исследования, отмечает, что момент поступления в ясли, то есть возраст, в котором ребенок сталкивается с инфекцией, вероятно, имеет большое значение для формирования иммунной системы. При этом он подчеркивает, что исследование не доказало напрямую этого факта. "Пока мы не можем с полной уверенностью сказать, какой именно фактор защищает от астмы детей, посещающих ясли", - говорит Nicolaou. Ученые вовсе не призывают родителей отдавать детей в ясли только ради их здоровья. "В посещении яслей есть свои плюсы и минусы. В каждом конкретном случае родители должны взвесить все за и против", - объясняют авторы исследования.

Возможно, лишь некоторые дети получают преимущества при посещении яслей. К примеру, свою роль может играть генетическая восприимчивость к аллергии и астме. Необходимы дополнительные исследования, чтобы уточнить эту теорию.

Источник: www.medlinks.ru