

УДК 616.94-001.36-085:612.13

КУРСОВ С.В., МИХНЕВИЧ К.Г.

Харьковский национальный медицинский университет

АСПЕКТЫ ГЕМОДИНАМИЧЕСКОЙ ПОДДЕРЖКИ ПРИ СЕПТИЧЕСКОМ ШОКЕ

Резюме. В лекции на основании мировых и собственных клинических исследований дан анализ гемодинамических изменений при септическом шоке и методов его коррекции.

Ключевые слова: септический шок, коррекция гемодинамики, исследования.

Септический шок определяется как сепсис-индуцированная гипотензия с системной гипоперфузией тканей, сохраняющаяся несмотря на адекватное восполнение сосудистого русла жидкостью. Клинически диагноз септического шока ставится при наличии в организме очага инфекции, признаков системной воспалительной реакции и острой недостаточности кровообращения с персистирующей артериальной гипотензией, когда уровень систолического артериального давления (АД) не достигает 90 мм рт.ст. или уровень среднего АД становится меньше исходного на 40 мм рт.ст. и более при отсутствии других видимых причин гипотензии, несмотря на адекватное восполнение дефицита объема циркулирующей крови (ОЦК).

Септический шок — одно из тяжелейших осложнений сепсиса, летальность при котором может достигать 50–80 %. При шоке, вызванном грамположительными бактериями, летальность составляет 50–60 %, при шоке, вызванном грамотрицательной микрофлорой, — 80 %.

По данным D. Anpane и соавт. (2003), проанализировавших за 8 лет 100 554 поступления в отделения интенсивной терапии (ОИТ) 22 госпиталей Франции, частота наблюдения септического шока колеблется в пределах 8,2–9,7 случая на каждые 100 пациентов ОИТ. В общей структуре сепсиса легочная инфекция является доминирующей и составляет 36 % всех случаев сепсиса. На втором месте находится абдоминальный сепсис — 27 %. Среди пациентов, поступающих в ОИТ в связи с признаками тяжелой легочной инфекции, частота наблюдения септического шока может достигать 30 %. F.C. Riche и соавт. (2009) наблюдали септический шок у 8,5 % больных с перитонитом. Мы изучили частоту наблюдения септического шока при непанкреатогенном абдоминальном сепсисе (2007–2010 гг.) и обнаружили, что среди 244 пациентов частота септического шока составила 4,1 %. Причем среди пациентов, которые имели все 4 признака наличия реакции системного воспалительного ответа, частота возникновения септического шока достигла 27 %.

Септический шок расценивают как вариант дисрегуляторного шока. То есть в формировании синдро-

ма малого сердечного выброса первенствующую роль играет недостаточность сосудистого тонуса. Хотя, с другой стороны, в условиях септического шока очень часто наблюдается снижение инотропной функции миокарда, а также гиповолемия. Снижение фракции выброса левого желудочка сердца находят у 50 % пациентов с септическим шоком и у 25 % пациентов с сепсисом без шока.

Два ведущих механизма способствуют развитию депрессии миокарда: провоспалительные медиаторы-цитокины и снижение чувствительности β_1 -адренорецепторов. В реализации кардиодепрессорного эффекта участвуют фактор некроза опухолей альфа (TNF- α), интерлейкин-1 (IL-1), тромбоцитарный активирующий фактор (PAF) и оксид азота (NO). Основная же роль в формировании сосудистой недостаточности и артериальной гипотензии при септическом шоке принадлежит NO. Высокие концентрации NO вызывают падение периферического сосудистого тонуса со снижением ответа сосудистой стенки на центральные и гуморальные стимулы. На первых этапах септического шока в генезе сосудистой недостаточности принимает участие группа биологических субстанций с коротким сроком существования, включающая гистамин, простаглицлин, брадикинин, субстанцию P, которые высвобождаются в результате дегрануляции тучных клеток и тромбоцитов. В дальнейшем NO остается единственным фактором, который поддерживает вазодилатацию.

Обнаружены особенности формирования системной воспалительной реакции в зависимости от характера микрофлоры. Липополисахарид, являющийся основной субстанцией эндотоксина грамотрицательных микроорганизмов, индуцирует быстрый выброс из активированных Т-лимфоцитов и моноцитов, прежде всего TNF- α , IL-1, -6, -8. В отличие от грамотрицательных микроорганизмов, грамположительные вызывают Th1-тип ответа. К цитокинам 1-го типа (или Th1-цитокинам) относятся IL-2, -12, -18, интерферон-гамма, TNF- α ; к цитокинам 2-го типа (Th2-цитокинам) — IL-4, -5, -6, -9, -10, -13, трансформирующий фактор роста бета. Более того, темп продукции

и высвобождения цитокинов существенно отличается. Так, при стимуляции моноцитов липополисахаридом их пик регистрируется через 1–5 ч, экзотоксинами грамположительных бактерий — через 50–75 ч. Четкого распределения высвобождения конкретных цитокинов при разных видах септического шока строго не определяется. Вместе с тем с этими механизмами связывают различия в частоте развития шока и некоторые особенности клинической картины сепсиса.

Гемодинамические изменения при септическом шоке формируются под влиянием целого комплекса медиаторных воздействий, обуславливающих изменения ОЦК, сосудистого тонуса, сократительной способности миокарда и клеточного метаболизма. Несомненное значение в формировании гемодинамического ответа имеют основная патология и исходное функциональное состояние сердечно-сосудистой системы. В результате этого данный патологический процесс характеризуется сложным переплетением нескольких составляющих, включающих элементы гиповолемического, кардиогенного, дистрибутивного и даже обструктивного шока. В различные фазы процесса гемодинамические характеристики пациента могут меняться, в том числе и под воздействием проводимой инфузионной терапии.

Согласно классическим представлениям, «теплый» шок, вызванный грамположительной микрофлорой, характеризуется развитием гипердинамического режима кровообращения, для которого характерно выраженное увеличение производительности сердца (повышение минутного объема кровообращения, сердечного индекса, частоты сокращений сердца), сочетающееся со снижением сосудистого тонуса и общего периферического сосудистого сопротивления (не отождествлять!). Мы наблюдали случаи «теплого» шока, когда показатель сердечного индекса достигал 6–7 л/мин/м² (при нормальных значениях в состоянии покоя 2,8–4,5 л/мин/м²). «Холодный» шок, вызванный грамотрицательными микроорганизмами, характеризуется гиподинамическим режимом кровообращения со снижением сердечного выброса и повышением общего периферического сопротивления сосудов. Нарушения транспорта кислорода при септическом шоке могут присутствовать как при нормальном, так и при повышенном сердечном выбросе, а также при относительно благополучных показателях систолического АД. Недостаточность использования кислорода при септическом шоке в значительной мере обусловлена нарушениями микроциркуляции, ростом артериовенозного шунтирования и формированием митохондриальной дисфункции. Непрямым показателем нарушения использования кислорода тканями является концентрация лактата в плазме крови.

Согласно международным рекомендациям Движения за выживаемость при сепсисе (Surviving Sepsis Campaign — SSC), успешное лечение пациентов с тяжелым сепсисом и септическим шоком, обеспечивающее рост 28-дневной выживаемости, достигается применением в первые 6 часов от установки диагноза комплекса мероприятий ранней целенаправленной те-

рапии (Early Goal-Directed Therapy in Severe Sepsis and Septic Shock). Ранняя целенаправленная терапия прежде всего предполагает проведение жидкостной ресусцитации. При этом необходимо стремиться добиться у больного следующих показателей:

- а) уровень среднего АД не менее 65 мм рт.ст.;
- б) величина центрального венозного давления (ЦВД) в пределах 8–12 мм рт.ст. или 100–160 мм вод.ст.;
- в) темп диуреза не менее 0,5 мл/кг/час;
- г) насыщение смешанной венозной крови кислородом не менее 65 % или насыщение кислородом крови, взятой из центральной вены, не менее чем на 70 %.

Таким образом, основное направление этих мероприятий заключается в полноценном заполнении сосудистого русла жидкостью, что обеспечивает:

- достаточный венозный возврат и создание эффективной преднагрузки с целью увеличения ударного объема сердца и минутного объема кровообращения;
- улучшение перфузии органов и тканей за счет увеличения количества функционирующих капилляров;
- снижение вязкости крови, улучшение ее текучести и улучшение микроциркуляторных процессов вследствие создания гемодилюции;
- улучшение снабжения органов и тканей кислородом и энергетическими субстратами, увеличение энергопродукции и элиминации конечных продуктов обмена и токсичных химических соединений;
- уменьшение продукции эндотелиальными клетками медиаторов воспаления вследствие улучшения их оксигенации.

Эффекты жидкостной ресусцитации давно и хорошо известны физиологам и патологам. Организм подопытного животного становится намного устойчивее к тяжелой артериальной гипотензии любого происхождения, если сосудистое русло полноценно заполнено жидкостью. Тяжелая артериальная гипотензия в условиях гиповолемии быстро приводит к гибели подопытных животных. Это же правило касается организма человека.

В рекомендациях SSC до сих пор отсутствует информация о том, что какой-либо из известных современных плазмозаменителей имеет преимущество для жидкостной ресусцитации организма. А значит, совершенно безразлично, какие из плазмозаменителей, кристаллоидные или коллоидные, следует преимущественно использовать. В то же время в специальной литературе имеется множество свидетельств того, что включение в состав ресусцитации коллоидных растворов эффективнее улучшает показатели центральной гемодинамики (ЦГД), транспорта кислорода, а также способствует уменьшению концентрации в плазме крови провоспалительных цитокинов. Эти результаты получены в основном при моделировании септического шока у животных. Специалисты, которые входят в состав SSC, например E.R. Rivers и соавт. (2010), продолжают утверждать, что конечные результаты лечения, включающие смертность пациентов, при использовании исключительно кристаллоидов и при включении в терапию коллоидов при тяжелом сепсисе и септическом шоке статистически достоверно не от-

личаются. Мы, в свою очередь, проведя исследование 64 пациентов с признаками абдоминального сепсиса, стартовая оценка тяжести состояния которых превышала 20 баллов по шкале Acute Physiology And Chronic Health Evaluation II (APACHE II), пришли к следующим выводам:

1) у больных с признаками абдоминального сепсиса, имеющих высокую стартовую оценку тяжести состояния по шкале APACHE II, использование коллоидных плазмозаменителей имело преимущества для успешной коррекции центральной гемодинамики перед терапией исключительно кристаллоидными растворами, что подтверждалось достоверными различиями в производительности сердца в течение недели наблюдения; преимущество имели производные гидроксиэтилкрахмала 200/0,5 и 130/0,4, при использовании которых наблюдали лучшие гемодинамические показатели, наименьшую смертность и наибольшую выживаемость;

2) применение производных гидроксиэтилкрахмала обеспечило наибольшее количество случаев улучшения показателей кислородного обмена, что установлено на основании достоверной разницы в доставке кислорода при сравнении данных больных, которым применялись исключительно кристаллоидные плазмозаменители, и пациентов, которые дополнительно получили коллоиды;

3) обнаружено, что уже на 2-е сутки после операции у больных с высокими оценками тяжести состояния появляются признаки синдрома капиллярной утечки, характеризующейся потерей жидкости из сосудов в интерстиций;

4) наиболее тяжелые расстройства распределения жидкости в водных секторах организма наблюдали при использовании исключительно кристаллоидных плазмозаменителей;

5) применение всех коллоидных растворов способствовало увеличению количества жидкости в сосудах и уменьшению гипергидратации интерстиция;

6) преимущество имели производные гидроксиэтилкрахмала, при использовании которых быстрее восстанавливалось физиологическое распределение жидкости в водных пространствах и возрастала выживаемость больных;

7) производные ГЭК 200/0,5 способствовали уменьшению капиллярной утечки достоверно эффективнее, чем модифицированная желатина.

Можно утверждать, в том числе опираясь на собственные данные, что жидкостная реанимация, кроме улучшения показателей центральной гемодинамики, способствует также повышению насыщения кислородом венозной крови. Низкие показатели напряжения кислорода в венозной крови, а также насыщение венозной крови кислородом являются серьезными маркерами показателями кислородного долга и сохраняющейся гипоксии тканей. Повышение производительности сердца является первым и наиболее мощным механизмом компенсации недостаточности транспорта кислорода в условиях гипоксии. Поэтому повышение минутного объема кровообращения, до-

стигающееся с помощью жидкостной реанимации, способствует в первую очередь устранению гипоксического циркуляторного компонента. Безусловно, дополнительное введение кислорода в организм путем увеличения его содержания во вдыхаемой газовой смеси увеличивает напряжение кислорода в крови, оксигенацию гемоглобина артериальной крови и, таким образом, доставку кислорода тканям. Вывод из этих рассуждений весьма очевидный. В процессе проведения гемодинамической поддержки у больных в состоянии шока обязательно использование ингаляций кислорода или искусственной вентиляции легких с дополнительным применением кислорода.

Неэффективность «объемной» терапии при септическом шоке, проявляющаяся прежде всего сохраняющейся артериальной гипотензией с уровнем среднего АД ≤ 65 мм рт.ст., указывает на необходимость использования симпатомиметиков для поддержания достаточного перфузионного давления в органах и тканях.

Мировые литературные данные, касающиеся применения симпатомиметиков в условиях септического шока, чрезвычайно обширны, но порой весьма противоречивы. Наиболее часто в качестве средства гемодинамической поддержки, имеющего максимальное количество доводов для применения, рассматривается норэпинефрин. Это весьма логично, учитывая, что септический шок рассматривается как вариант дистрибутивного шока, а следовательно, коррекция гемодинамики должна быть направлена на повышение сосудистого тонуса. Вместе с тем хорошо известно, что в условиях септического шока имеет место быстрое и прогрессирующее снижение сократительной способности миокарда. Тогда применение норэпинефрина становится просто опасным, поскольку он является сильным вазопрессором, но относительно слабым средством для достижения положительного инотропного эффекта. Последствием может быть усиление миокардиальной дисфункции и перераспределение жидкости в сосуды малого круга кровообращения с формированием дыхательной недостаточности.

В нашем исследовании, включавшем 244 больных с абдоминальным сепсисом, септический шок констатирован у 10 пациентов. Исследование показателей ЦГД методом интегральной тетраполярной реографии с момента поступления пациентов в ОИТ показало, что септический шок протекал по дистрибутивному варианту у 6 пациентов (60 %), у 4 больных (40 %) он имел явный кардиогенный характер. Это в первую очередь было определено по показателю ЦВД, которое у больных с дистрибутивным вариантом шока составило $2,5 \pm 6,3$ мм вод.ст., а у больных с кардиогенным вариантом достигало $174,0 \pm 29,8$ мм вод.ст. И у пациентов с дистрибутивным вариантом септического шока, и у больных с кардиогенным вариантом септического шока обнаружено выраженное снижение показателей ударного объема сердца и ударного индекса, сердечного индекса, величины систолического, диастолического и среднего АД, снижение показателя общего периферического сосудистого сопротивления. В отличие от мнения клиницистов, утверждающих, что решающее

значение при выборе симпатомиметика для поддержки гемодинамики при септическом шоке имеет величина общего периферического сосудистого сопротивления, наше исследование показало, что все же такое значение нужно отдать показателю ЦВД. Но это результаты только одного исследования, и поэтому мы не выставляем это положение в качестве вывода, поскольку данное исследование наряду с известными работами демонстрирует многообразие нарушений картины ЦГД в условиях септического шока. Л.А. Мальцева и соавт. (2004), например, считают, что снижение сердечного индекса менее $2,9 \text{ л/мин/м}^2$ в сочетании с ЦВД, не превышающим 60 мм вод.ст., и дефицитом ОЦК, не превышающим 10 % должного значения, свидетельствует о снижении инотропной функции миокарда. Мы считаем, что при септическом шоке **ни один отдельно взятый показатель ЦГД не может служить достоверным ориентиром для правильного выбора симпатомиметика для гемодинамической поддержки.**

Имеется множество клинических исследований, в которых проводилось сравнение результатов лечения септического шока норадреналином и дофамином, норадреналином и адреналином, дофамином и добутамином и другие. Конечные результаты, в частности показатель смертности, представляемые разными авторами, часто противоположны. Изучая методики применения различных симпатомиметиков по данным литературы, мы заметили, что в некоторых работах они применялись без учета режимов кровообращения, которые имели место у больных. В европейских клиниках и клиниках США для определения показателей ударного объема сердца, минутного объема кровообращения, сердечного индекса и общего периферического исследования сосудов предпочитают использовать методику термодилуции, предполагающую катетеризацию легочной артерии. Известно, что эта методика является весьма инвазивной и у многих пациентов, находящихся в критических состояниях, представляет опасность для жизни. Поэтому ее используют не всегда или немногочисленно, что, безусловно, ограничивает информацию для правильного подбора симпатомиметика у больных. Мы считаем, что в процессе лечения больных, находящихся в состоянии шока, следует использовать импедансный метод определения ударного объема сердца. Импедансный метод является малоинвазивным, легко выполнимым, при многократном применении через короткие промежутки времени при стабильной гемодинамике дает хорошую повторяемость результатов; также его стоимость чрезвычайно низка. Данные импедансных исследований кровообращения тесно коррелируют с результатами метода Фика и термодилуции с высокими значениями коэффициента линейной корреляции, равными 0,92–0,93 и даже 0,98.

Определение ударного объема сердца, сердечного индекса и общего периферического сосудистого сопротивления по данным импедансной реографии вместе с данными артериотензометрии значительно облегчает выбор правильного направления гемодинамической коррекции. С большой вероятностью возможно полу-

чение следующих групп признаков наличия определенного режима кровообращения у пациента.

Шок развивается по классическому дистрибутивному варианту, снижение сократительной способности сердца отсутствует. Имеется гипердинамический режим кровообращения. Это «чистая» сосудистая недостаточность. Имеются умеренное снижение, нормальный или даже повышенный показатели ударного объема сердца, ударного индекса и тахикардия до 120 ударов в минуту. Величины минутного объема кровообращения и сердечного индекса за счет компенсаторной тахикардии нормальные или высокие. Показатели систолического, диастолического и среднего АД снижены или приближены к нижней границе нормы. Величина общего периферического сосудистого сопротивления низкая. Высокие значения ЦВД, составляющие 100–120 мм вод.ст., с помощью инфузионной поддержки не достигаются. Перфузионное давление в органах и тканях должно быть увеличено за счет эффекта норадреналина. В таких обстоятельствах имеются свидетельства эффективности коррекции гемодинамики даже с помощью фенилэфрина (мезатона) (В.И. Черный и соавт., 2008).

Шок развивается по классическому дистрибутивному варианту, присутствует снижение сократительной способности сердца. Имеется гиподинамический режим кровообращения. К несостоятельности сосудистого тонуса присоединяется сердечная слабость — развивается острая сердечно-сосудистая недостаточность. Но несостоятельность сосудистого тонуса преобладает. Показатели ударного объема, сердца и ударного индекса снижены. С помощью тахикардии компенсации минутного объема кровообращения и сердечного индекса не достигается. Показатели систолического, диастолического и среднего АД снижены. Величина общего периферического сосудистого сопротивления низкая. С помощью инфузионной терапии легко достигается величина ЦВД 100–120 мм вод.ст., но артериальная гипотензия сохраняется. Показана терапия дофамином. Оптимальная доза препарата подбирается по данным импедансной реографии. Дозу повышают от 4 мкг/кг/мин до достижения желаемого эффекта. Хорошо известно комбинированное применение добутамина и норадреналина. В очень тяжелых случаях применяют инфузию адреналина.

Шок развивается преимущественно по кардиогенному варианту. Имеется гиподинамический режим кровообращения. Снижение сократительной способности сердца развивается быстро и значительно преобладает над сосудистой недостаточностью. Показатели ударного объема, сердца и ударного индекса снижены. С помощью тахикардии компенсации минутного объема кровообращения и сердечного индекса не достигается. Показатели систолического, диастолического и среднего АД снижены. Величина общего периферического сосудистого сопротивления нормальная или повышенная. Величина ЦВД исходно превышает 120–130 мм вод.ст., или в процессе инфузионной терапии отмечается тенденция к быстрому росту ЦВД от нормальных величин. Показана терапия добутамином

или дофамином с повышением от 4 мкг/кг/мин до достижения желаемого эффекта.

Очень важным является следующий вопрос: когда начинать коррекцию гемодинамики симпатомиметиками? До определенного момента первой линией гемодинамической поддержки является жидкостная реанимация. В своем исследовании мы провели анализ соответствия различных показателей ЦВД показателям производительности сердца, а именно главному показателю производительности сердца — сердечному индексу. Результаты у 244 пациентов с абдоминальным сепсисом оказались следующими.

1. У больных низкого риска с показателями тяжести общего состояния по шкале APACHE II в пределах 10 баллов повышение ЦВД уже до уровня 40–60 мм вод.ст. ассоциируется с нормальными показателями сердечного индекса, превышающими значение 3 л/мин/м².

2. У пациентов с признаками абдоминального сепсиса, имеющих стартовую оценку тяжести состояния по шкале APACHE II в пределах 11–20 и выше 20 баллов, наиболее высокая производительность сердца наблюдается при величине ЦВД в пределах 81–100 мм вод.ст. Рост ЦВД до 101–120 мм вод.ст. не сопровождается снижением производительности сердца, но связан с усилением тахикардии. Дальнейшее нарастание ЦВД ассоциируется с уменьшением производительности сердца, нарастанием тахикардии и формированием сердечной слабости. Превышение ЦВД значения 160 мм вод.ст. ассоциировано с наличием кардиогенного шока.

3. Показатель ЦВД имеет связи различной силы с другими показателями центральной гемодинамики. Высокие показатели ЦВД, превышающие значение 160 мм вод.ст., у пациентов с абдоминальным сепсисом связаны со снижением производительности сердца, сердечной слабостью, нарастанием тахикардии и высокой вероятностью летального исхода.

Таким образом, мы пришли к выводу, что однозначно применять симпатомиметики с наличием выраженного β-адренергического эффекта следует уже при уровне ЦВД 100–120 мм вод.ст., если сохраняются малый сердечный выброс (сердечный индекс ≤ 3 л/мин/м²) и артериальная гипотензия.

Очень сложно бывает определиться с необходимостью применения норадреналина у пациентов с выраженным гипердинамическим режимом кровообращения, когда с помощью жидкостной реанимации достижение уровня ЦВД в 100 мм вод.ст. представляет определенную проблему. Безграничное увеличение объема инфузионной терапии в условиях сепсиса приведет к накоплению жидкости в интерстиции легких и дыхательной недостаточности. Сохраняющаяся артериальная гипотензия и тахикардия, превышающая 120 сокращений сердца в минуту, должны быть определяющими факторами в принятии решения начать коррекцию гемодинамики норадреналином. G.S. Martin (2003), длительное время занимающийся проблемой коррекции гемодинамики при септическом шоке симпатомиметиками, предлагает применять норадреналин в случае артериальной гипотензии, сочетающейся со снижением

общего периферического сопротивления сосудов ниже 900 дин · с/см⁻⁵ (рекомендуемые G.S. Martin нормальные величины — 900–1500 дин · с/см⁻⁵). Итак, в любом случае для правильного выбора симпатомиметика при септическом шоке необходим контроль показателей сердечного выброса в динамике.

Еще одной проблемой коррекции гемодинамики симпатомиметиками является развитие выраженной тахикардии при использовании препаратов с выраженным β-адренергическим эффектом. Выраженная тахикардия, превышающая 120 сокращений сердца в минуту, чрезвычайно вредна для больных, поскольку при тахикардии в первую очередь сокращается период диастолы, а это значит, что желудочки сердца не успевают полноценно заполняться кровью, снижаются эффект Старлинга и ударный объем сердца. В период короткой диастолы также сокращается время перфузии самого миокарда, и он быстро истощается. Особенно опасна продолжительная тахикардия с частотой сокращений сердца ≥ 130 в минуту. С этой точки зрения добутамин имеет преимущество перед дофамином, но, к сожалению, и при использовании добутамина тахикардия может достигать 130 сокращений в минуту.

Мы в таких случаях использовали рибоксин (инозин), способствующий снижению частоты сердечных сокращений через взаимодействие с аденозиновыми рецепторами миокарда. Следует уточнить, что рекомендации SSC применения инозина при тяжелом сепсисе и септическом шоке не предполагают.

При помощи инфузии рибоксина у больных с признаками панкреатогенного эндотоксического шока в суточной дозе 800 мг (высшая суточная доза для Украины) нам удавалось добиться увеличения показателей ударного объема сердца и ударного индекса вместе со снижением тахикардии. В итоге минутный объем кровообращения и сердечный индекс у больных не снижались и даже недостоверно возрастали. Введение рибоксина способствовало нормализации показателей ЦВД таким образом, что позитивный инотропный и отрицательный хронотропный эффекты рибоксина были сильнее всего выражены при тахикардии, превышающей 120 сокращений в минуту, и были минимальными у больных с частотой сокращений сердца, не превышающей 100 в минуту.

В заключение всего сказанного мы еще раз хотели акцентировать внимание читателя на следующих положениях.

Септический шок является чрезвычайно сложным видом шока с многообразием нарушений ЦВД. В формировании синдрома малого сердечного выброса при септическом шоке часто очень рано участвуют несостоятельность сосудистого тонуса, снижение сократительной способности миокарда и гиповолемия.

Для правильной коррекции ЦВД опираться на результаты рутинных исследований гемодинамики, включающих определение частоты сокращений сердца и пульса, данные артериотензометрии и ЦВД, явно недостаточно. Ни один отдельно взятый показатель ЦВД при септическом шоке не может служить достоверным ориентиром для правильного выбора направ-

ления гемодинамической коррекции. Для этого необходимо определить показатели сердечного выброса и общего периферического сосудистого сопротивления. Надежные данные обеспечиваются с помощью такого малоинвазивного и несложного в исполнении метода исследования, как импедансная реография.

При коррекции гемодинамики в условиях септического шока следует стремиться:

1) с помощью жидкостной ресусцитации обеспечить уровень ЦВД в пределах 100–120 мм вод.ст., активно использовать плазмозаменители на основе гидроксипроксиэтилкрахмала 200/0,5 и 130/0,4;

2) при сохраняющейся артериальной гипотензии при наличии тенденции к росту ЦВД использовать симпатомиметики с выраженным β_1 -адренергическим эффектом (добутамин, дофамин в дозе 4–8 мкг/кг/мин);

3) при сохраняющейся артериальной гипотензии, упорной венозной гипотензии и снижении общего периферического сосудистого сопротивления $\leq 900 \text{ дин} \cdot \text{с}/\text{см}^5$ использовать симпатомиметики с преимущественным α -адренергическим эффектом (норадреналин);

4) обеспечить ударный объем сердца $\geq 1 \text{ мл}/\text{кг}$ массы тела больного;

5) ударный индекс $> 30 \text{ мл}/\text{м}^2$;

6) сердечный индекс $\geq 3 \text{ л}/\text{мин}/\text{м}^2$;

7) среднее АД $> 70 \text{ мм рт.ст.}$;

8) частоту сокращений сердца < 120 ударов в минуту;

9) общее периферическое сосудистое сопротивление в пределах 900–1500 $\text{дин} \cdot \text{с}/\text{см}^5$;

10) во всех случаях использовать кислород, добить $\text{ScvO}_2 \geq 70\%$.

Список литературы

1. Мальцева Л.А. Сепсис: этиология, эпидемиология, патогенез, диагностика, интенсивная терапия / Мальцева Л.А.,

Усенко Л.В., Мосенцев И.Ф. — М.: МЕДпресс-информ, 2005. — 176 с.

2. *Surviving Sepsis Campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008* / R.P. Dellinger, M.M. Levy, J.M. Carlet [et al.] // *Intensive Care Medicine*. — 2008. — Vol. 34, № 1. — P. 17-60.

3. Черний В.И. Случай длительного применения мезатона в интенсивной терапии / В.И. Черний, С.Г. Тюменцева, Б.Б. Проккопенко, Н.В. Толстова // *Український журнал хірургії*. — 2008. — № 2. — С. 98-101.

4. Мальцева Л.А. Оценка эффективности ранней целенаправленной терапии по заранее заданным параметрам у больных с сепсисом и септическим шоком / Л.А. Мальцева, Н.Ф. Мосенцев, Н.Н. Мосенцев // *Український журнал екстремальної медицини*. — 2004. — № 3. — С. 28-31.

5. Леон М. Как использовать норадреналин при сепсисе? / М. Леон, С. Мартин (M. Leone, C. Martin) // *Біль, знеболювання і інтенсивна терапія*. — 2006. — № 2. — С. 42-48.

6. De Backer D. Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock / D. De Backer, P. Biston, J. Devriendt [et al.] // *New England Journal of Medicine*. — 2010. — Vol. 362. — P. 779-789.

7. Annane D. Norepinephrine plus dobutamine versus epinephrine alone for management of septic shock: a randomized trial / D. Annane, P. Vignon, A. Renault [et al.] // *Lancet*. — 2007. — Vol. 370. — P. 676-684.

8. Shenoy S. Dopamine versus norepinephrine in septic shock: a meta-analysis / S. Shenoy, A. Ganesh, A. Rishi [et al.] // *Critical Care Medicine*. — 2011. — Vol. 15. — Suppl. 1. — P. 89.

9. Курсов С.В. Гемодинамічна відповідь на рідинну ресусцітацію у хворих з абдомінальним сепсисом / С.В. Курсов // *Медицина неотложных состояний*. — 2011. — №3(34). — С. 76-85.

10. Курсов С.В. Поиск оптимальной величины центрального венозного давления при абдоминальном сепсисе / С.В. Курсов // *Харківська хірургічна школа*. — 2011. — № 4(49). — С. 55-57.

11. Хижняк А.А. Застосування рибоксину в умовах критичних станів / А.А. Хижняк, В.В. Ніконов, С.В. Курсов [та ін.] // *Медицина неотложных состояний*. — 2010. — № 4(29). — С. 28-34.

12. Курсов С.В. Зміни водних просторів і секторів організму у хворих з абдомінальним сепсисом при високих оцінках за шкалою APACHE-II / С.В. Курсов // *Світ медицини та біології*. — 2011. — № 4. — С. 99-102.

Получено 15.06.12 □

Курсов С.В., Михневич К.Г.
Харківський національний медичний університет

АСПЕКТИ ГЕМОДИНАМІЧНОЇ ПІДТРИМКИ ПРИ СЕПТИЧНОМУ ШОЦІ

Резюме. У лекції на підставі світових і особистих клінічних досліджень подано аналіз гемодинамічних змін при септичному шоці та методів його корекції.

Ключові слова: септичний шок, корекція гемодинаміки, дослідження.

Kursov S.V., Mikhnevich K.G.
Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

ASPECTS OF HEMODYNAMIC SUPPORT AT SEPTIC SHOCK

Summary. In the lecture on the basis of world and own studies there is presented an analysis of hemodynamic changes at septic shock and methods of its correction.

Key words: septic shock, hemodynamic correction, researches.