

Министерство здравоохранения Кыргызской Республики  
Кыргызский Государственный медицинский институт переподготовки  
и повышения квалификации

EMST (Обучение неотложной медицине)

Национальный центр кардиологии и терапии при МЗ КР

# **ШОК**

ГИПОВОЛЕМИЧЕСКИЙ ШОК  
КАРДИОГЕННЫЙ ШОК  
АНАФИЛАКТИЧЕСКИЙ ШОК  
СЕПТИЧЕСКИЙ ШОК  
НЕЙРОГЕННЫЙ ШОК

Клиническое руководство

Клиническое руководство «Шок: Гиповолемический шок, кардиогенный шок, анафилактический шок, септический шок, нейрогенный шок» по ведению шоковых состояний принято Экспертным советом по оценке качества клинических руководств/протоколов и утверждено Приказом МЗ КР № 179 от 15.04.2013.

**Клиническая проблема:**

Гиповолемический шок, травматический шок, кардиогенный шок и распределительный шок с его тремя подтипами: септический шок, анафилактический шок и нейрогенный шок.

**Название документа:**

Клиническое руководство «Шок: Гиповолемический шок, кардиогенный шок, анафилактический шок, септический шок, нейрогенный шок».

**Цель документа:**

Снижение смертности вследствие всех видов шока, таких как гиповолемический шок, кардиогенный шок, анафилактический шок, септический шок и нейрогенный шок у взрослых путем внедрения в клиническую практику новейших методов диагностики и лечения, основанных на принципах доказательной медицины.

**Уровень предоставления услуг:**

Первичный (догоспитальный) и вторичный (госпитальный) уровни медицинских услуг.

**Клиническое руководство рассчитано на**

Работников отделений экстренной медицинской помощи на догоспитальном и госпитальном уровнях, семейных врачей, студентов и ординаторов.

**Дата создания:**

Данное клиническое руководство создано в 2012-2013 гг.

**Планируемая дата обновления:**

Следующее обновление запланировано в 2017 г. или в случае появления новых доказательств. Все исправления указанных рекомендаций будут опубликованы в соответствующих изданиях.

Любые комментарии и пожелания по содержанию данного руководства приветствуются.

**Адрес для переписки с рабочей группой:**

720040, Кыргызская Республика, г. Бишкек, улица Тоголока Молдо, 1,  
тел.: (+996 312) 90-16-95 (309)  
E-mail: b\_baryktabasova@chsd.med.kg

Данное руководство может быть использовано и издано только с разрешения авторов и с соответствующей ссылкой.

*Издано в рамках реализации Национальных программ по реформированию системы здравоохранения при техническом содействии странового офиса ВОЗ Кыргызской Республики.*

## СОДЕРЖАНИЕ

<b>1. ОБЩАЯ ИНФОРМАЦИЯ</b>	5
1.1. Терминология и сокращения	6
<b>2. ВВЕДЕНИЕ</b>	7
2.1. Определение	7
2.2. Патофизиология	7
2.3. Виды шока	7
2.3.1. Гиповолемический шок	8
2.3.2. Кардиогенный шок	8
2.3.3. Распределительный шок	9
2.4. Стадии шока	9
<b>3. ОБЩИЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ШОКА</b>	11
3.1. Основные признаки	11
3.2. Диагностика	12
3.2.1. Анамнез болезни	12
3.2.2. Физикальный осмотр	12
3.2.3. Лабораторная диагностика	12
3.2.4. Другие обследования	12
3.3. Общие принципы лечения	13
<b>4. ГИПОВОЛЕМИЧЕСКИЙ ШОК</b>	15
4.1. Типичные клинические проявления	15
4.2. Специфическое лечение	15
<b>5. КАРДИОГЕННЫЙ ШОК</b>	17
5.1. Типичные клинические проявления кардиогенного шока	17
5.2. Специфическое лечение кардиогенного шока	17
5.2.1. Лечение кардиогенного шока, вследствие ОКС	18
5.2.2. Лечение аритмий	18
5.2.3. Лечение механических патологий	19
5.2.4. Лечение внесердечного/обструктивного шока	19
<b>6. АНАФИЛАКТИЧЕСКИЙ ШОК</b>	20
6.1. Типичные клинические проявления анафилактического шока	20
6.2. Специфическое лечение анафилактического шока	21
<b>7. СЕПТИЧЕСКИЙ ШОК</b>	23
7.1. Типичные клинические проявления септического шока	23
7.2. Определение и диагностика сепсиса/септического шока [88]	24
7.3. Специфическое лечение септического шока	25
7.3.1. Раннее лечение	25
7.3.2. Дополнительное лечение	26
7.3.3. Контроль септического очага	27
<b>8. НЕЙРОГЕННЫЙ ШОК</b>	28
8.1. Типичные клинические проявления нейрогенного шока	28
8.2. Специфическое лечение нейрогенного шока	28

Приложения . . . . .	29
Приложение 1: Общий алгоритм ведения шока . . . . .	29
Приложение 2: Алгоритм лечения гиповолемического шока . . . . .	30
Приложение 3: Алгоритм лечения кардиогенного шока . . . . .	31
Приложение 4: Алгоритм лечения септического шока . . . . .	32
Приложение 5: Алгоритм лечения анафилактического шока . . . . .	33
Ссылки . . . . .	34

## 1. ОБЩАЯ ИНФОРМАЦИЯ

### Руководитель рецензионной группы:

Бейшенкулов М.Т.	д.м.н., заведующий отделением urgentной кардиологии Национального Центра кардиологии и терапии имени академика М. Миррахимова
------------------	---

### Ответственные исполнители:

Вейленманн Л.	Врач общей практики и консультант по неотложной медицине центра EMST при КГМИП и ПК
Герасимов Э.М.	Доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии КГМИПИП, к.м.н.
Денисов Д.Ю.	Заместитель главного врача Городской станции скорой медицинской помощи г. Бишкек

### Рецензенты:

Бартон Смит	Специалист по семейной медицине, заместитель директора проекта по качественному здравоохранению ЮСАИД ( <i>Quality Health Care Project, USAID</i> )
Стивен А. Бергман	Специалист по семейной медицине, консультант Института научных технологий и языков в КР
Молчанов И.В.	Главный специалист Минздрава РФ, заведующий кафедрой анестезиологии и реаниматологии РМАПО д.м.н., профессор
Камбаралиева Б.	Клинический фармаколог, консультант по рациональному использованию лекарственных средств ОДМ РЦРЗиИТ, директор медицинских программ проекта «СитиХоуп Интернешнл»

### Методологическая экспертная поддержка:

Барыктабасова Б.К. – консультант Минздрава КР по вопросам доказательной медицины и разработке КР/КП, отдел доказательной медицины Минздрава КР, к.м.н.

### Декларация конфликта интересов

Перед началом работы по созданию данных клинических протоколов все члены рабочей группы дали согласие сообщить в письменной форме о наличии финансовых взаимоотношений с фармацевтическими компаниями. Никто из членов авторского коллектива не имел коммерческой заинтересованности или другого конфликта интересов с фармацевтическими компаниями или другими организациями, производящими продукцию для диагностики, лечения и профилактики шоковых состояний.

В процессе апробации и рецензирования клинического руководства были получены комментарии и рекомендации, которые были учтены при его доработке.

После апробирования и получения комментариев, рецензий данное клиническое руководство было утверждено Экспертным советом по оценке качества Министерства здравоохранения Кыргызской Республики.

## 1.1. ТЕРМИНОЛОГИЯ И СОКРАЩЕНИЯ

ABC	airway (дыхательные пути), breathing (дыхание), circulation (кровообращение) = алгоритм реанимации
ОКС	острый коронарный синдром
АДГ	антидиуретический гормон
ОРДС	острый респираторный дистресс-синдром
АТФ	аденозинтрифосфат
АД	артериальное давление
ОАК	общий анализ крови
Cl-	хлор
СВ	сердечный выброс
КШ	кардиогенный шок
СЛР	сердечно-легочная реанимация
КТ	компьютерная томография
ЦВД	центральное венозное давление
ДПЛ	диагностический перитонеальный лаваж (лапароцентез)
ЭЭГ	электроэнцефалография
СЗП	свежезамороженная плазма
ШКГ	шкала ком Глазго
Hb	гемоглобин
Ht	гематокрит
АБН	аортальный баллонный насос
МНО	международное нормализованное отношение
K+	калий
САД	среднее артериальное давление
ИМ	инфаркт миокарда
ЯМРТ	ядерная магнитно-резонансная томография
Na+	натрий
ЭМ	эритроцитарная масса
ЧКВ	чрезкожное коронарное вмешательство
ДЗЛК	давление заклинивания в легочных капиллярах
ССВР	синдром системной воспалительной реакции
SaO2	насыщение артериальной крови кислородом
SvcO2	насыщение венозной крови кислородом
ОПСС	общее периферическое сосудистое сопротивление
КЩР	кислотно-щелочное равновесие
ИВЛ	искусственная вентиляция легких
ССВО	синдром системного воспалительного ответа

## 2. ВВЕДЕНИЕ

Шок – это экстренное состояние во всем мире, до сих пор связано с высокой смертностью. Имея современное понятие о шоке, любой врач может провести профессиональные и своевременные вмешательства при шоке.

### 2.1. ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Шок – это физиологическое состояние, характеризующееся значительным снижением системной тканевой перфузии и, следовательно, снижением доставки кислорода тканям.

### 2.2. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

Недостаточная тканевая перфузия вызывает клеточную гипоксию и нарушение основных биохимических процессов [1,2].

Гипоксемические нарушения изначально обратимы, но очень быстро этот процесс может стать необратимым. В результате наступает смерть клеток, поражение органов, полиорганная недостаточность и смерть. Это указывает на важность своевременной диагностики и лечения шока [3].

Системную тканевую перфузию определяют сердечный выброс (СВ) и общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС).

Сниженная системная тканевая перфузия является следствием снижения СВ, ОПСС или обоих показателей. СВ или ОПСС могут быть повышены при шоке, если один из них непропорционально низкий. Например, ОПСС снижен пропорционально повышению СВ при гиповолемическом шоке [4].

### 2.3. ВИДЫ ШОКА

Существуют 3 вида шока: гиповолемический, кардиогенный и распределительный шок. Последний включает в себя анафилактический, септический и нейрогенный шоки. Различные виды шока могут сочетаться.

Понятие «травматический шок» в настоящее время отсутствует, так как к шоку приводит не само болевое ощущение, как изолированный пусковой механизм, а сочетающаяся с ним одна из истинных причин возникновения шокового состояния, например массивная кровопотеря.

Распределительный шок можно дифференцировать от гиповолемического и кардиогенного на основании СВ и ОПСС. Давление заклинивания в легочных капиллярах (ДЗЛК), другое название – окклюзионное давление в легочной артерии отличает гиповолемический шок от кардиогенного.

Таблица. Показатели гемодинамики при различных вариантах шока

	Преднагрузка: ДЗЛК	Насосная функция: СВ	Постнагрузка: ОПСС	Тканевая перфузия: смешанное венозное насыщение кислородом
Гиповолемический	↓	↓	↑	↓
Кардиогенный	↑	↓	↑	↓
Распределительный	↓ или ↔	↑	↓	↑

### 2.3.1. Гиповолемический шок

Гиповолемический шок является наиболее частым видом шока и развивается в результате сниженной преднагрузки из-за снижения внутрисосудистого давления. Снижение преднагрузки вызывает снижение СВ, и в ответ повышается ОПСС для компенсации сниженного СВ и обеспечения перфузии в жизненно важных органах. ДЗЛК при этом снижена.

Причины [13]:

#### **а) Вследствие кровотечения:**

- тупая или проникающая травма с поражением органа или сосудов (обильное кровотечение может быть в грудной клетке, животе, задней брюшной области и крупных наружных ранах)
- переломы или разрывы (особенно волосистой части головы)
- кровотечение в верхнем или нижнем отделе ЖКТ
- влагалищное кровотечение, внематочная беременность, разрыв кисты яичника
- носовое кровотечение
- геморрагический панкреатит
- разрывы аневризм

#### **б) Вследствие потери жидкости**

- диарея и/или рвота
- тепловой удар
- ожоги
- переход жидкости в интерстициальную ткань (интерстициальный отек): характерны в послеоперационном периоде и у пациентов с кишечной обструкцией, панкреатитом или циррозом печени.

### 2.3.2. Кардиогенный шок

Кардиогенный шок развивается вследствие недостаточности сердечного насоса. Это снижает СВ, как следствие – повышается ОПСС для компенсации сниженного СВ, ДЗЛК повышено.

Причины:

#### **а) Кардиомиопатии [14]**

- инфаркт миокарда (с вовлечением > 40% миокарда левого желудочка). Острый инфаркт миокарда является самой частой причиной кардиогенного шока. В этом случае летальность может достигать до 80-90%
- дилатационные кардиомиопатии
- угнетение миокарда вследствие септического шока и миокардита

#### **б) Аритмии**

- мерцательная аритмия и трепетание предсердий
- желудочковые тахикардии
- брадиаритмии и полная блокада сердца

#### **в) Механические поражения – к механическим причинам кардиогенного шока относятся:**

- клапанные дефекты (разрыв сосочковой мышцы, критический аортальный стеноз)
- дефекты межжелудочковой перегородки
- предсердные миксомы
- разрыв аневризмы сердца

- клапанные дефекты: chordae tendineae, острая аортальная недостаточность после ретроградного расслоения восходящей части аорты в кольцо аортального клапана

#### **д) Внесердечные (обструктивные) причины**

- обширная легочная эмболия (тромботическая, жировая, воздушная)
- напряженный пневмоторакс
- тяжелый констриктивный перикардит, тампонада перикарда
- тяжелая легочная гипертензия

Данные нарушения обычно проявляются в виде недостаточности насосной функции, но также клинически могут проявляться в виде гиповолемического шока, в тех случаях, когда первичной физиологической причиной является увеличение преднагрузки, а не недостаточность насосной функции. Поэтому, некоторые авторы классифицируют обструктивные причины в отдельный, четвертый вид шока [5].

### 2.3.3. Распределительный шок

Распределительный (вазодилататорный) шок возникает вследствие значительного снижения ОПСС. Организм обычно реагирует повышением СВ, для компенсации сниженного ОПСС.

Причины:

- септический шок
- синдром системного воспалительного ответа на несептическую причину (панкреатит, ожоги, множественные травмы)
- анафилаксия и анафилактические реакции
- лекарственные или токсические реакции, включая укусы насекомых, трансфузионные реакции и отравление солями тяжелых металлов
- синдром Аддисона, который необходимо учитывать, если клинические признаки сепсиса присутствуют без инфекции [15]
- гипотиреоидная кома
- нейрогенный шок вследствие травмы ЦНС или травмы спинного мозга
- острое системное воспаление в результате ИМ [16]
- постренимационный синдром, вследствие эффекта реперфузии после остановки сердца [17]

Эти причины могут быть разделены на три основных подтипа распределительного шока:

- анафилактический шок
- септический шок
- нейрогенный шок

Эти подтипы проявляются по-разному, и, следовательно, требуют индивидуального лечения. В данном руководстве они будут рассмотрены отдельно.

### 2.4. СТАДИИ ШОКА

Вне зависимости от вида шока, существует общая патофизиологическая непрерывность процесса. Шок начинается с провоцирующего случая. Это вызывает системное нарушение кровообращения, что может прогрессировать через несколько комплексных и переплетенных стадий: прешок, шок, и дисфункция органов-мишеней. Данный процесс может завершиться необратимыми изменениями органов-мишеней и их гибелью [2,6]. Существуют несколько классификаций шока. Наиболее приемлема следующая классификация по стадиям:

1. компенсированная (или прешок),
2. декомпенсированная (прогрессирующая),
3. необратимая.

## Стадии:

### 1. Компенсированная (прешок):

В данном случае признаки и симптомы органной дисфункции переходят определенные границы и появляются признаки шока. Примеры:

- Гиповолемический шок: снижение объема эффективного объема крови от 20 до 25%
- Кардиогенный шок: снижение сердечного индекса менее 2.5 л/мин/м<sup>2</sup>
- Септический – распределительный шок: активация большого количества медиаторов при синдроме системного воспалительного ответа (ССВО) [18].

Из-за недостаточной перфузии тканей, они в первую очередь пытаются увеличить выделение O<sub>2</sub> из гемоглобина красных клеток крови. Если оксигенация при этом недостаточна, начинается анаэробный метаболизм, который приводит к ацидозу.

### 1. Компенсированная стадия (прешок):

В результате ацидоза, человек начинает учащенно дышать для компенсации ацидоза. С другой стороны, гипотония распознается барорецепторами артерий, что активирует адренергические реакции в виде выделения Эпинефрина (адреналина), Норэпинефрина (норадреналина) с повышением ЧСС и ОПСС. Сочетанный эффект вызывает повышение АД. В почках активизируется ренин – ангиотензиновая система, и выделяется Антидиуретический гормон (АДГ) для усиления реабсорбции воды в почках. Эти гормоны вызывают вазоконстрикцию в почках, ЖКТ и других органах для перераспределения крови в сердце, легкие и головной мозг. Недостаток крови в почечной системе характеризуется низким продуцированием мочи. Симпатическая нервная система отвечает выделением кортикостероидов надпочечниками и глюкагона поджелудочной железой [7].

Данный компенсаторный механизм на этой стадии шока приводит к отсутствию симптомов, несмотря на снижение общего эффективного объема крови на 10 %. Клиническими признаками данной стадии могут быть: тахикардия, периферическая вазоконстрикция и незначительные колебания артериального давления [8].

### 2. Декомпенсированная (прогрессирующая) стадия шока:

В случае, когда эти компенсаторные механизмы недостаточны, продолжительная клеточная гипоперфузия приводит к потере АТФ. Это приведет к усилению анаэробных метаболических изменений, описанных в первой стадии, т.е. ацидоза и последующей дисфункции клеточной мембраны и Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup> насоса. Следствием является поступление Na<sup>+</sup> и воды в клетку и выход K<sup>+</sup> из клетки. Это раздражает внутриклеточные лизосомы для высвобождения протеаз, и эти токсические вещества попадают в кровоток. Эндотелий капилляров повреждается, что приводит к еще большему раздражению, дисфункции клеток и, в конечном результате, к их смерти [9,10].

Большинство этих процессов происходят на клеточном уровне и могут быть определены лабораторно по косвенным признакам: гиперкалиемия, гипонатриемия, гипергликемия, метаболический ацидоз, лактоцидоз. Когда же процесс переходит на органную функцию, мы видим признаки и симптомы органной дисфункции, такие как, тахикардия, одышка, беспокойство, потливость, метаболический ацидоз, олигурия, холодная и влажная кожа.

### 3. Необратимая (рефрактерная) стадия:

На этой стадии жизненно важные органы не функционируют, и шок уже необратим. Появляются признаки поражения головного мозга и смерть клеток. Неизбежно наступает смерть пациента.

Прогрессирование в полиорганную недостаточность: во время этой стадии выделение мочи может быстро уменьшаться (до анурии и острой почечной недостаточности), ацидемия снижает СВ и изменяет клеточные метаболические процессы, беспокойство переходит в возбуждение, оглушение, а затем в кому.

## 3. ОБЩИЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ШОКА

Несмотря на то, что различные виды шока имеют разные клинические проявления и требуют специфической оценки, существуют общие клинические проявления, диагностические подходы и принципы лечения всех видов шока. Очень важно их знать для своевременного распознавания и лечения шока.

### 3.1. ОСНОВНЫЕ ПРИЗНАКИ

Несколько признаков характерны для всех видов шока (основные признаки), тогда как некоторые признаки указывают на определенный вид шока (наводящие признаки). К основным признакам шока относятся: гипотония, олигурия, измененный психический статус, метаболический ацидоз и, у некоторых пациентов, холодная, липкая, влажная кожа [24].

- **Гипотония.** Гипотония возникает у большинства пациентов с шоком. Это может быть абсолютная гипотония (САД <90 мм.рт.ст., ДАД <60 мм.рт.ст.) или относительная гипотония (снижение САД на >40 мм.рт.ст.). Клиническим признаком гипотонии также может быть: **Слабый периферический пульс** или **уменьшение пульсового давления** (<25 mmHg)
- **Тахикардия.** ЧСС более 100/мин. В поздних стадиях шока возможны аритмии и сердечная недостаточность.
- **Олигурия.** Может быть следствием перераспределения крови из почек в другие жизненно важные органы, снижения внутрисосудистого объема, или обеих причин. В поздних стадиях шока олигурия переходит в анурию.
- **Изменение психического статуса.** Продолжительное изменение психического статуса, часто возникающее при шоке, начинается с возбуждения, затем переходит в спутанность сознания или делирий и заканчивается оглушением или комой.
- **Влажная, липкая кожа.** Мощные вазоконстрикторные механизмы компенсируют сниженную тканевую перфузию путем централизации кровообращения. Это вызывает в первую очередь **ухудшение капиллярного наполнения (>2 секунд)** и позже кожа становится холодной и липкой, что типично для шока. Хотя, не у всех пациентов отмечается холодная, липкая кожа. У пациентов с ранним распределительным шоком или терминальным шоком может быть горячая, гиперемизированная кожа. Это возникает вследствие накопления лактата и снижения выделения его почками. Также скелетная мускулатура повышает продуцирование лактатов вследствие анаэробного метаболизма [12]. Метаболические изменения также вызывают гипокальциемию и гипомагниемию.

## 3.2. ДИАГНОСТИКА

Если у пациента заподозрен шок, диагностическая оценка должна быть проведена так же быстро, как и при реанимационных мероприятиях. Реанимационные мероприятия НЕ должны задерживаться.

### 3.2.1. Анамнез болезни

Некоторые пациенты могут дать полный анамнез болезни, тогда как некоторые не могут дать никакой информации. В этих случаях, анамнез должен собираться у родственников или с доступных медицинских документов и записей. Подробный анамнез может обеспечить полезной информацией о причине шока:

- признаки и симптомы: спросите общие и специфические симптомы и признаки, описанные в главе 3.1. и других специфических разделах
- аллергии: спросите о пищевых и лекарственных аллергиях
- препараты: в особенности расспросите о недавних изменениях в приеме препаратов, возможных лекарственных отравлениях
- анамнез: спросите о сопутствующих или перенесенных заболеваниях
- время последнего приема препаратов;
- ситуация, предшествующая данному состоянию

### 3.2.2. Физикальный осмотр

Физикальный осмотр должен быть практичным и направленным на определение вида, тяжести и причины шока. Ищите наводящие признаки, указанные в главе 3.1.

### 3.2.3. Лабораторная диагностика

Лабораторные тесты могут помочь определить причину шока и ранней органной недостаточности. Они должны проводиться как можно раньше для оценки недифференцированного шока.

- Потенциально полезные лабораторные тесты включают:
- ОАК с определением тромбоцитов и их дифференциацией
  - основные химические анализы (натрий, калий, хлор)
  - бикарбонаты плазмы и лактат плазмы, при возможности
  - мочевая кислота в крови, креатинин
  - печеночные тесты, амилаза, липаза
  - протромбиновое время, частичное тромбопластиновое время, фибриноген, продукты расщепления фибрина или d- димер, сердечные маркеры, если доступны (тропонин или КФК)
  - газы артериальной крови и уровень лактата
  - тип и группа крови у пациентов с риском обильного кровотечения
  - посев крови при сепсисе

### 3.2.4. Другие обследования

Другие обследования должны проводиться при наличии клинических подозрений. Полезные тесты включают:

- рентгенография грудной клетки (кардиогенный шок, травма, сепсис) и/или живота (кишечная обструкция) и при травмах шейного отдела позвоночника и других костей согласно симптомам
- ЭКГ (кардиогенный шок)

- ЭхоКГ (кардиогенный шок)
- при травмах: УЗИ места травмы (кровь в перикарде и внутрибрюшинное кровотечение)
- ДПЛ при травмах с подозрением на травму живота при отсутствии патологий на УЗИ
- КТ живота и/или головы (травмы, патология живота)
- анализ мочи
- у пациентов с подозрением на септический шок: окраска по Грамму материала из очага возможной инфекции (мокрота, моча, раны) и крови [19]
- катетеризация легочной артерии: в международных руководствах вопрос о рисках и преимуществах катетеризации ЛА остается спорным [20-23].

Распознавание шока на ранних стадиях является сложным, но это позволяет врачам своевременно устранить гипоперфузию органов. Повторные обследования и УЗИ помогают определить травмы неизвестного происхождения [32].

## 3.3. ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ

Своевременное и правильное лечение шока очень важно для снижения возникновения тяжелых осложнений и смертности. Правилom «золотого часа» является раннее вмешательство, особенно при хирургической реанимации, но может быть использовано и при нехирургической реанимации. Все виды шока требуют одинакового подхода к общим принципам лечения, но дальнейшее лечение отличается в зависимости от вида шока [24]. Первичная оценка одинакова при всех неотложных состояниях и проводится по принципу ABCDE [25]:

- Airway (поддержка дыхательных путей защитой шейного позвонка при травмах)
- Breathing (дыхание и вентиляция)
- Circulation (кровообращение с контролем кровотечения)
- Disability (недееспособность): неврологический статус
- Exposure/Environmental control (обнажение /контроль окружающей среды): Полностью раздеть пациента, но предотвратить гипотермию

Это должно проводиться как можно раньше, и этот процесс не должен быть задержан диагностическими мероприятиями. Начальное лечение одинаково при всех видах шока, и, кроме некоторых процедур мониторинга, все эти шаги могут быть проведены на догоспитальном уровне.

### Дыхательные пути

- Осмотр открытой части дыхательных путей: инородные тела, травмы дыхательных путей, и отек
- Защита шейного отдела позвоночника при травмах или подозрении на них путем наложения шейного воротника Шанца
- При необходимости – поднятие подбородка или выдвижение нижней челюсти
- При необходимости введите орофарингеальный или назофарингеальный катетер
- При наличии показаний – интубация. Показания к интубации:
  - Отсутствие сознания (ШКГ 8 или менее)
  - Угнетение дыхания/гипоксия
  - В случаях повышенного риска аспирации
- При невозможности обеспечения интубации – хирургические методы обеспечения проходимости дыхательных путей (крикотиреоидотомия).

### Дыхание

- Проверка адекватного дыхания. При раннем шоке обычно отмечается тахипноэ и при прогрессировании шока – угнетение дыхания с урежением ЧСС.
- Обязательная оксигенотерапия

- При необходимости начать ИВЛ: дыхательные мышцы используют кислород, поэтому механическая вентиляция помогает при шоке и увеличивает шансы на выживание.

### Кровообращение

- Проверка адекватной перфузии. Если пульс отсутствует, начните компрессии грудной клетки.
- Установите правильный в/в доступ: два (или более) катетера большого диаметра в периферические вены или центральные венозные катетеры (когда не доступны периферические вены).
- Инфузия 1-2 л (20-40 мл/кг) NaCl 0,9% в течение 10-20 мин. Но при кардиогенном шоке объемы вводимой жидкости ниже: 250 мл, затем подключаются симпатомиметические препараты (Допамин и т.д.).
- Нет точных данных по преимуществам использования коллоидных растворов, включая альбумин, при тяжелой гиповолемии [27-30].
- Количество жидкостей зависит от ситуации. Целью вливаний является восстановление ОЦК без появления отека легких. Четкие правила по вливаниям жидкостей отсутствуют [33].
- Роль бикарбонатной терапии у пациентов с гиповолемией, осложненной лактатным ацидозом, остается неясной, и в настоящее время данный вид лечения применяется только у пациентов с тяжелой ацидезией при возможности контроля КЩР.
- Положение Тренделенбурга (кровать расположена таким образом, что голова ниже, чем ноги): изначально, это положение устраняет гипотензию, но сегодня установлено, что оно ухудшает газовый обмен в легких и повышает риск аспирации.
- Вазопрессоры: гиповолемия должна быть откорректирована до начала вазопрессорной терапии [95]. При гиповолемическом шоке вазопрессоры не улучшают исходы [38,40]. Вазопрессоры показаны в случаях при наличии всех трех нижеуказанных критериев:
  - дисфункция органов-мишеней из-за гипоперфузии
  - отсутствие эффекта от адекватной инфузионной терапии
  - снижение >30 мм.рт.ст. от базового АД или среднего АД <60 мм.рт.ст.

### Мониторинг:

- АД: целевое среднее АД >65 мм.рт.ст.
- ЧСС: целевая ЧСС 60-100/мин
- насыщение кислородом: Цель >91%
- выделение мочи: Цель >0,5 мл/кг/час
- ЦВД: целевое 8-12 мм.рт.ст. (=11-16 см H<sub>2</sub>O)
- коррекция нарушений КЩР (определение лактата не всегда используется в Кыргызстане)
- физикальный осмотр: регулярно повторно проверяйте оценку пациентов по принципу ABCDE.

## 4. ГИПОВОЛЕМИЧЕСКИЙ ШОК

### 4.1. ТИПИЧНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

В зависимости от причин гиповолемического шока, пациенты могут жаловаться на **кровавую рвоту, кровавый стул, мелену, рвоту, диарею** или **боли в животе**. Могут быть признаки **тупой или проникающей травмы** или пациент может быть в состоянии после операции. Физические проявления могут включать **сниженный тургор кожи** (у молодых), **сухая кожа, сухие подмышки, сухой язык** или **сухая слизистая ротовой полости**. В дополнение, у пациентов может быть **ортостатическая гипотония, снижение яремного венозного давления** или **снижение ЦВД**. Также могут быть: анемия, повышение амилазы или липазы.

Классификация Гиповолемического/Геморрагического шока [26,31]:

	Класс 1	Класс 2	Класс 3	Класс 4
	Компенсированная	Легкая	Средняя	Тяжелая
Потеря крови (мл)	<1000	1000–1500	1500–2000	>2000
Потеря крови (%)	<15	15-30	30-40	>40
ЧСС (мин)	<100	>100	>120	>140
АД	Нормальное	Ортостатическая гипотония	Заметное снижение	Полное снижение
Наполнение капилляров	Нормальное	Может задерживаться	Обычно задерживается	Всегда задерживается
Дыхание	Нормальное	Легкое учащение (20-24)	Умеренное тахипноэ	Заметное тахипноэ: Респираторный коллапс
Выделение мочи (мл/час)	>30	20–30	5–20	Анурия
Сознание	Нормальное или возбуждение	Возбуждение	Спутанное	Сопор, кома

### 4.2. СПЕЦИФИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Кроме основного лечения существуют некоторые специальные моменты ведения гиповолемического шока, такие как введение препаратов крови и специфическое лечение причины.

#### Введение ЭРИТРОЦИТАРНОЙ МАССЫ (ЭМ):

Показания: Ухудшение гемодинамического состояния после первичного введения 2-3 л или >50 мл/кг кристаллоидов.

Введение: Вначале 2 дозы ЭМ. Дальнейшие вливания вводятся в зависимости от травм пациента и реакции на первичное вливание.

#### Введение свежемороженой плазмы (СЗП)

Показания: Пациенты с тяжелым, продолжающимся кровотечением, после введения 4 дозы ЭМ.

Введение: одна доза СЗП на каждую дозу ЭМ. Итого, 4 дозы СЗП вводятся после того, как введены 4 дозы ЭМ.

При решении вопроса о трансфузии компонентов крови у пациентов, которым проводится интенсивная терапия, можно руководствоваться следующими положениями: [31]:

- Гемоглобин: введение 2 доз ЭМ, если его уровень снижается ниже 80 г/л у пациентов без риска ОКС, или ниже 100 г/л у пациентов с риском ОКС [39]
- Тромбоциты: введение 6 доз, если их уровень ниже 50 000/мл



- Международное нормализованное отношение (МНО): введение 2 доз СЗП, если МНО более 2
- Фибриноген: введение 10 доз криопреципитата, если фибриноген ниже 1000 мг/л

### Инфузионная терапия малыми объемами

Существуют данные, что агрессивное введение жидкостей может быть неэффективно и потенциально опасным [34,35]. Некоторые исследования показали, что ограниченное замещение объема, поддерживающего минимальную адекватную перфузию органа, или введение небольших объемов гипертонического раствора хлорида натрия (7,5% – 200 мл) способны поддержать адекватную перфузию, могут улучшить исходы [36,37]. Но четких рекомендаций по данным методам нет.

### Вазопрессоры

Клинические исследования по эффективности введения вазопрессоров не проводились, в частности, эффект норадреналина и допамина в реанимации взрослого со множественными травмами или геморрагическим шоком [38,40]. Они не устраняют первичную проблему и способны еще больше уменьшить тканевую перфузию, что очень опасно. Поэтому, их не следует назначать на ранней стадии геморрагического шока, без адекватного восполнения жидкости инфузиями.

### Лечение причины

- Наружное кровотечение: до точного определения тактики лечения, проведите временную остановку кровотечения (путем сдавления крупных сосудов в определенных точках). Это должно проводиться на любом уровне
- Кровотечение верхнего или нижнего отдела ЖКТ: см руководства по ЖКТ – кровотечениям
- Гинекологическое кровотечение: см руководства по гинекологическим кровотечениям
- Ожоги: см руководства по Ожогам
- Носовое кровотечение: проведите переднюю тампонаду носового хода. Отправьте к специалисту (ЛОП) для коагуляции
- Определяющее ведение пациентов с травматическим шоком и аневризмой обычно заключается в неотложной хирургии, в зависимости от травмы
- Лечение причины диареи, рвоты, интерстициального отека и других патологий
- Обширная травма: проведение **адекватного обезболивания на самом раннем уровне оказания экстренной помощи**. Имобилизация конечностей при переломах является наилучшим и самым доступным методом обезболивания, наркотические анальгетики и их синтетические аналоги (при отсутствии ЧМТ и признаков алкогольной интоксикации): Промедол 2%-1,0; Фентанил 0,005%-2,0; Трамадол 0,5%-2,0 в/в.

Кетамин (0,5 мг/кг) в/в после премедикации атропина 0,1%-0,5 мл в/в. (при ЧМТ, признаках алкогольной интоксикации, только в случае владения медицинским персоналом техникой интубации трахеи и соответствующего оснащения для интубации трахеи и проведения ИВЛ); ингаляция закиси азота.

Нельзя извлекать нож, осколки и т. п. из проникающей раны в полости организма. Инородное тело необходимо зафиксировать в ране с помощью валиков, бинтов и лейкопластыря.

## 5. КАРДИОГЕННЫЙ ШОК

### 5.1. ТИПИЧНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ КАРДИОГЕННОГО ШОКА

В зависимости от причины кардиогенного шока, пациенты могут предъявлять жалобы на: **одышку, боли в груди, сердцебиение, нарушение сердечного ритма**. Аускультация легких может выявить **диффузные хрипы**, а аускультация сердца может выявить **сердечные шумы или слабое сердцебиение**. На рентгенограмме органов грудной клетки могут быть признаки **застоя** или **отека легких**, а также ишемии или признаков некроза миокарда на ЭКГ исследовании, которое должно проводиться всем больным с шоком. Могут быть повышены сердечные маркеры. ЭХОКГ с доплер-ЭХОКГ также являются обязательными методами диагностики сердечной недостаточности, включая кардиогенный шок. Этот метод позволяет визуализировать врожденные и приобретенные пороки сердца, механические осложнения ОИМ, размеры полостей, глобальную и сегментарную сократимость ЛЖ, состояние перикарда. Также, при возможности, полезен уровень натрийуретического пептида, повышение которого характерно для сердечной недостаточности.

При наличии технических возможностей проводят инвазивный мониторинг гемодинамики, катетерируют легочную артерию с определением давления заклинивания легочной артерии, сердечного выброса, желательна катетеризация артерии с прямым определением АД. При отсутствии таких возможностей ограничиваются катетеризацией центральной вены, чаще подключичной, для инфузии медикаментов, забора крови для анализов и контроля венозного давления (ЦВД). При отсутствии препятствий для легочного кровотока (ХОБЛ, бронхиальная астма, ТЭЛА и др.) ЦВД косвенно отражает давление в левых отделах сердца, что можно использовать в дифференциальной диагностике шоков. **Яремное венозное давление и ЦВД** может быть повышено.

Экстракардиальные (обструктивные) причины имеют дополнительные признаки. Тяжелый констриктивный перикардит или тампонада перикарда классически описывается как проявление **триады Бекка** (сочетание гипотонии, набухших шейных вен и приглушенных сердечных звуков), но эти проявления считаются поздними. Дополнительно, симптомы напряженного пневмоторакса могут проявляться в виде **респираторного дистресса, одностороннего ослабления дыхания**, получения воздуха в результате проведение диагностической пункции плевральной полости.

#### Критерии диагностики КШ:

- снижение АД систолического ниже 90 мм.рт.ст. в течение более 30 минут и пульсового АД менее 20 мм.рт.ст.;
- олигурия, диурез менее 20 мл в час;
- гипоперфузия головного мозга (спутанность сознания, заторможенность);
- периферическая гипоперфузия (нитевидный пульс, холодная кожа, липкий пот, бледность, серый цианоз, мраморный рисунок кожи);
- сердечный индекс <2,2 л/мин/м<sup>2</sup>, ДЗЛК>18 мм.рт.ст., индексированный ударный объем ЛЖ<20 мл/м<sup>2</sup>, ОПСС>1200 дин/сек/м<sup>2</sup>.

### 5.2. СПЕЦИФИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ КАРДИОГЕННОГО ШОКА

Ведение кардиогенных неотложных состояний, где многие из них могут привести к кардиогенному шоку (КШ), очень разнообразно и не может быть полностью описано в данном руководстве. Поэтому здесь описаны, в основном, общие мероприятия при КШ, и в отношении лечения будет рассмотрен КШ при ОКС, самой частой причине КШ.

Общие мероприятия при КШ [96, 101]:

- Положение с приподнятой грудной клеткой/головой
- Лечение по принципу ABCDE (см. пункт 3.3)
- Купирование боли и седация при необходимости
- Введение 0,9% раствора хлорида натрия в дозировке 250 мл за 10 минут, если отсутствуют признаки отека легких

- Медикаментозная поддержка вазопрессорами [98] при отсутствии эффекта от предыдущих мероприятий: начинают инфузию **допамина** в дозе 5 мкг/кг/мин., при отсутствии эффекта дозу ступенчато увеличивают до 20 мкг/кг/мин. Если АД не стабилизируется, то параллельно подключают **норэпинефрин** в дозе от 0.2-1 мкг/кг/мин. При стабилизации состояния и повышении АД сист. до 80-90 мм.рт. ст. дозу норэпинефрина постепенно уменьшают и препарат отменяют, продолжают допамин, начинают инфузию **добутамина** в дозе 2-20 мкг/кг/мин. По мере устойчивого поддержания АД в пределах 90-100 мм.рт. ст. дозу допамина постепенно уменьшают и затем препарат отменяют, продолжают далее один добутамин. При АД сист. около 100 мм.рт.ст., клинической стабилизации состояния, отсутствии симптомов шока дозу добутамина уменьшают и затем препарат отменяют
- Механическая поддержка ВАБК (внутриаортальная баллонная контрпульсация) в ситуациях, когда невозможно скорректировать медикаментозно. К сожалению, данный метод пока не доступен в Кыргызстане.

### 5.2.1. Лечение кардиогенного шока, вследствие ОКС

Дополнительные специфические мероприятия у пациентов с ОКС [96,102]:

- Аспирин внутрь или в/в первоначально в дозе 160-325 мг, затем 100 мг ежедневно
- Клопидогрель внутрь, начально болюсно 300 мг, затем 75 мг ежедневно
- В/в нефракционный гепарин [97].
  - Для пациентов, получающих фибринолитическую терапию: болюсно 60 ед/кг в/в (максимальная дозировка гепарина – 4000 ед) затем 12 ед/кг/час (максимально 1000 ед/час). Целевое активированное частичное тромбопластиновое время 50 и 70.
  - Для пациентов, которым было проведено чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ) и получающих ингибиторы гликопротеина IIb/IIIa: болюсно 50–70 ед/кг в/в. Целевое время свертывания > 200 сек.
  - Для пациентов, с ЧКВ но не получающих ингибиторы IIb/IIIa гликопротеина: болюсно 60–100 ед/кг в/в. Целевое время свертывания 250–350 сек.
- Возможно ингибитор IIb/IIIa гликопротеина при ИМ без элевации сегмента ST [99].
- Введение катетера в легочную артерию
- Натрий бикарбонат только при тяжелом метаболическом ацидозе (артериальная pH менее 7.10–7.15).
- Бета-блокаторы и другие отрицательные инотропы – при КШ **противопоказаны**.
- Нитроглицерин противопоказан при САД <90 мм.рт.ст.
- С осторожностью назначать фуросемид при сердечной недостаточности.
- Реперфузия/реваскуляризация
  - Первичное ЧКВ
  - АКШ
  - Фибринолитическая терапия со Стрептокиназой 1.5 млн ед в/в в течение 30-60 мин., при отсутствии противопоказаний.

Очень важным является раннее, догоспитальное начало лечения ОКС с применением антикоагулянтов (гепарины), антиагрегантов (аспирин, клопидогрел), тромболитиков (при элевации сегмента ST). Своевременное использование тромболитика в сочетании с другими антитромбоцитарными средствами снижает частоту развития КШ в 3 раза – с 21 до 7% случаев. При уже развившемся КШ методом выбора являются ЧКВ, баллонная ангиопластика, стентирование коронарных артерий, которые, к сожалению, недоступны в нашей стране. Другим инструментальным методом, улучшающим прогноз при КШ, является ВАБК.

### 5.2.2. Лечение аритмий

Специфичное лечение аритмий, которые приводят к нестабильности гемодинамики, включает первичную СЛР согласно ABC. Развитие КШ на фоне тахиаритмий является показанием к экстренной электрической кардиоверсии под кратковременным внутривенным наркозом с

инфузией одного из антиаритмических препаратов. Брадиаритмии, осложнившиеся КШ, являются показанием к временной чрескожной, затем трансвенозной электрокардиостимуляции на фоне применения симпатомиметиков, холинолитиков.

### 5.2.3. Лечение механических патологий

Данные состояния обычно требуют дополнительных мероприятий, кроме основной шоковой терапии, срочное хирургическое вмешательство. Важна ранняя консультация с кардиохирургом.

### 5.2.4. Лечение внесердечного/обструктивного шока

#### Пневмоторакс

Причина: тупая и проникающая травма,

Диагностика: физикальный осмотр. R–графия органов грудной клетки (ОГК).

Процедура: крупная торакастомическая трубка (36 French или больше) в пятом межреберном промежутке по среднеподмышечной линии.

#### Напряженный пневмоторакс

Причина: тупая или проникающая рана.

Диагностика: Физикальный осмотр. R–графия ОГК (только когда пациент стабильный)

Процедура: игловая торакотомия с длинной, большой (12 или 14 шприцом) иглой, введенной над ребром в пятом межреберном промежутке по среднеподмышечной линии на глубину 4,5 см.

#### Тампонада перикарда

Причины: Проникающая или крупная тупая травма грудной клетки

Диагностика: Физикальный осмотр. R–графия ОГК, ЭхоКГ, ультрасонография

Процедура:

- Перикардиоцентез (при подозрении на тампонаду перикарда и ухудшении состояния пациента): Используйте подгрудинный доступ [41].
- Срочная торакотомия (если перикардиоцентез останавливает кровотечение и улучшает клиническое состояние пациента, но не способен обеспечить адекватный отток и поддержку АД): неотложная левая латеральная торакотомия декомпрессирует тампонаду перикарда, сосудистую или легочную обструкцию, прямой шов восстанавливает и спасает жизнь. Срочная торакотомия наиболее эффективна в следующих случаях [42,43,44]: Торакальная операция или операция при травме возможны в течение 40 мин от начала тампонады, и у пациента отсутствовал пульс не более 20 мин, или имеется проникающая рана.

## 6. АНАФИЛАКТИЧЕСКИЙ ШОК

Распределительный шок разделяется на три подвида, которые отличаются друг от друга типичными клиническими проявлениями и спецификой их ведения. Поэтому, эти три вида рассматриваются в трех специфических разделах: Анафилактический шок, Септический шок и Нейрогенный шок.

### 6.1. ТИПИЧНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ АНАФИЛАКТИЧЕСКОГО ШОКА

При развитии картины анафилактического шока часто встречаются следующие симптомы [45-59, 61-62]:

- Кожные симптомы (90%) такие как **зуд, эритема или крапивница и ангионевротический отек (включая периорбитальный отек и конъюнктивный отек)**. На ранней стадии в отличие от всех других видов шока **кожа теплая** вследствие вазодилатации. Пациенты также могут жаловаться на **ощущение покалывания на губах и языке**.
- Респираторные симптомы (70%): Отек дыхательных путей/спазм бронхов приводит к выделениям из носа, **охриплости, чувству комка в горле, кашлю, стридорам, хрипам и тяжелым респираторным дистрессам**.
- Желудочно-кишечные симптомы (40%): Типичные симптомы: **боли в животе, тошнота, рвота и диарея**.
- Сердечно-сосудистые симптомы (35%): **головокружение, тахикардия, гипотония и коллапс**.

Тяжесть анафилактической реакции может быть классифицирована на 4 стадии:

#### Стадии анафилаксии

Стадия	Степень выраженности реакции	Признаки и симптомы
0	Нет	Местная эритема, сыпь
1	Небольшая	Головная боль, головокружение, общие кожные реакции
2	Сильная	Тахикардия, гипотония, тошнота, одышка, бронхоспазм
3	Угрожающая жизни	Одышка, бронхоспазм, шок, измененный психический статус
4	Недостаточность органа	Остановка сердца/ дыхания

Анафилаксия наиболее вероятна при наличии **ОДНОГО** из нижеперечисленных критериев [59]:

1. **Острое начало заболевания** (от нескольких минут до нескольких часов) **с вовлечением кожи, слизистой ткани, или обеих этих структур** (генерализованная сыпь, зуд или гиперемия, отек губ-язык-неба) **и одного из нижеуказанных:**
  - А. Дыхательная недостаточность (одышка, хрипы-бронхоспазм, стридор, снижение МСВ (максимальная скорость выдоха) у детей старшего возраста и взрослых, гипоксемия)
  - В. Снижение АД\* или сочетанные с ним симптомы дисфункции органа-мишени (гипотония, коллапс, синкопе)
2. **Два или более из нижеуказанных симптомов, которые появляются быстро после действия возможного аллергена** (от нескольких минут до нескольких часов):
  - А. Вовлечение кожно-слизистой ткани (генерализованная сыпь, зуд-гиперемия, отек губ-языка-неба)
  - В. Дыхательная недостаточность (одышка, хрипы-бронхоспазм, стридор, снижение МСВ (максимальная скорость выдоха) у детей старшего возраста и взрослых, гипоксемия)

- С. Снижение АД\* или сочетанные с ним симптомы дисфункции органа-мишени (гипотония, коллапс, синкопе)
- Д. Сохраняющиеся желудочно-кишечные симптомы (спастические боли в животе, рвота)

### 3. Снижение АД\* после контакта пациента с известным аллергеном (минуты – несколько часов):

- А. Дети: низкое САД (специфично возрасту)\* или снижение САД на более 30%
- В. Взрослые: САД менее 90 мм.рт.ст. или снижение от нормы на более 30%

\* Низким АД для детей принято считать:

- Менее 70 мм.рт.ст. в возрасте от 1 месяца до 1 года
- менее (70 мм.рт.ст. + [2 x возраст]) от 1 до 10 лет
- менее 90 мм.рт.ст. от 11 до 17 лет.

Опасные признаки развития тяжелой анафилаксии: быстрое прогрессирование симптомов, признаки респираторного дистресса (хрипы, учащенное дыхание, ретракции, непреходящий кашель, стридор), признаки бедной перфузии, аритмия, синкопэ.

### 6.2. СПЕЦИФИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ АНАФИЛАКТИЧЕСКОГО ШОКА

Пациент с анафилактическим шоком считается истинно неотложным и должен быть быстро оценен и пролечен [61,62]:

- Положите пациента с приподнятыми ногами
- Устраните вероятный аллерген (неабсорбированные препараты, аллергены на коже и др.)
- Проведите ABCDE согласно разделу 3.3. Некоторые специфические вмешательства:
  - А: Кислород 6-8 л/мин с маской
  - В: Оценить необходимость проведения интубации трахеи. При этом необходимо помнить, что из-за отека слизистых дыхательных путей проведение интубации может быть затруднено. Поэтому при решении вопроса об интубации предпочтительна ранняя интубация.
  - С: Необходимо использовать вазопрессоры (см ниже)
- Эпинефрин (Адреналин)
  - В/м: 0,3-0,5 мг. У детей 0,01 мг/кг.
  - В/в: 0,5-1 мг на 200-250 мл физиологического раствора. У детей 0,001 мг/кг
  - Если нет в/в доступа, необходимо ввести адреналин в/м и установить в/в доступ позже. Раннее введение адреналина очень важно

**ВАЖНО:** Существует две формы выпуска эпинефрина (адреналина): в виде соли гидрохлорида и соли гидротартрата. По действию обе соли адреналина не отличаются друг от друга. В связи с разницей в относительной молекулярной массе (333,3 у гидротартрата и 219,66 у гидрохлорида) гидротартрат применяют в большей дозе.

Именно поэтому фасовка ампул эпинефрина гидрохлорида составляет 1 мл. 0,1% раствора, а эпинефрина гидротартрата – 1 мл 0,18% раствора. При этом необходимо помнить следующее:

**1 мл. эпинефрина гидрохлорида = 1 мл. эпинефрина гидротартрата.**

- В/в доступ и введение жидкости болюсно (1-2 л физиологического раствора)
- Н1 блокатор (=антигистамин) в/в (Клемастин 2 г в/в)
- Н2 блокатор в/в (Циметидин 300мг в/в, ранитидин 150 мг в/в)
- Стероиды в/в (Гидрокортизон 200 мг в/в)
- Сальбутамол 5 мг небулайзером

Если пациент нестабилен после введения вышеуказанных препаратов, необходимо провести следующие мероприятия:

- интубация: эндотрахеальная трубка на один или несколько размеров меньше нормы (из-за отека слизистой). [60].
  - Показаниями к интубации являются:
    - Заметный стридор, респираторный дистресс или остановка дыхания
    - Рефрактерная гипоксемия, несмотря на проведенную 100% кислородную терапию
  - Если интубация невозможна вследствие обструкции, срочно проведите:
    - Прокол иглой максимально большого диаметра между перстневидным и щитовидным хрящами (перстневидно-щитовидная мембрана) Допускается прокол несколькими иглами для увеличения доступа воздуха
    - Хирургические методы восстановления проходимости дыхательных путей (коникотомия, трахеотомия)
- повторное введение адреналина в тех же дозировках через 5 мин
- вазопрессоры [98]:
  - Допамин (обычно 2–20 мкг/кг в мин, но могут потребоваться высокие дозы до 130 мкг/кг)
  - Норадrenalин (5–15 мкг в мин) рекомендован в качестве терапии первого порядка при гиподинамическом септическом шоке.

При введении вазопрессоров предпочтительно использовать дозированное введение с помощью специальных аппаратов (шприцевые или капельные насосы). Это позволит более точно вводить необходимую дозу препарата.

После купирования признаков анафилактического шока пациент должен быть доставлен в стационар для динамического наблюдения в течение минимум 8 часов для распознавания и лечения ранней двухфазной анафилаксии. Однако, оптимальным сроком является наблюдение пациента в стационаре в течение 24 часов. Пациенты с высоким риском двухфазной анафилаксии:

- тяжелые реакции с медленным началом вследствие идиопатической анафилаксии
- реакции с тяжелым астматическим компонентом
- реакции с возможным продолжением абсорбции аллергена
- пациенты с двухфазными реакциями в анамнезе

После анафилактической реакции все пациенты должны быть проконсультированы, диагностированы аллергологом. Пациенты, имевшие в анамнезе анафилактические реакции, всегда должны при себе иметь набор медикаментов неотложной помощи:

- Кортизон: н: преднизолон 100 мг в таб.
- Антигистамины: н: дифенгидрамин 50 мг в таб.
- Адреналин в наборе с автоинъектором 0,3-0,5 мг в/м (адреналин должен быть частью набора неотложной помощи только после перенесенной тяжелой анафилаксии).

## 7. СЕПТИЧЕСКИЙ ШОК

### 7.1. ТИПИЧНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ СЕПТИЧЕСКОГО ШОКА

Сепсис поражает все системы организма. Типичные общие признаки септического шока [90]:

**Лихорадка и ознобы или гипотермия, тахипноэ, тахикардия, лейкоцитоз или лейкопения, измененный психический статус (возбужденность или утомляемость), изменения кожи (зуд, пятнистые участки), недомогание, головные боли, миалгии**

Существуют две гемодинамические фазы септического шока:

1. Горячая фаза (гипердинамическая):
  - Снижение ОПСС
  - Теплая сухая и красная кожа, лихорадка
  - Тахикардия, тахипноэ, обычно нормальное АД
2. Холодная фаза (гиподинамическая)
  - Повышение ОПСС
  - Холодная и цианотичная кожа, гипотермия
  - Гипотония, тахикардия

Таблица

Частыми источниками сепсиса у больных могут быть [89]:

Вероятный источник	Симптомы/признаки	Микробиологическая оценка
Верхние дыхательные пути	Воспаление гортани плюс экссудация ± отек и лимфоаденопатия	Мазок из горла аэробной культуры
Нижние дыхательные пути	Продуктивный кашель, плевральные боли в груди, патологические шумы и хрипы при аускультации	Мокрота, количественные культуры или бронхоальвеолярный лаваж
Мочеполовой тракт	Лихорадка, ложные позывы к мочеиспусканию, дизурия, боли в пояснице	Микроскопия мочи >50 лейкоциты плюс:
		Средняя порция мочи >100,000 кое/мл
		Моча в катетере >100,000 кое/мл
		Надлобковый аспират >1000 кое/мл
Рана или ожог	Воспаление, отек, эритема, выделения или гной	Окраска по Грамму и посев гноя; посев содержимого раны не информативен
Кожа/мягкие ткани	Эритема, отек, лимфангит	Посев культуры водяного пузыря или выделенного гноя; роль тканевого аспирата не доказана
ЦНС	Признаки раздражения менингеальных оболочек	Микроскопия СМЖ, белок, глюкоза, культура, бактериальный антигенный тест
ЖКТ	Боли в животе, вздутие, диарея и рвота	Посев кала на Сальмонеллу, Шигеллу и Кампилобактер
Интраабдоминально	Специфические абдоминальные симптомы/признаки	Аэробная и анаэробная культура жидкостей взятых чрескожно или хирургически
Инфекции перитонеального диализа	Мутная перитонеальная жидкость, боли в животе, лихорадка	Подсчет клеток и культуры перитонеальной жидкости
Половые пути	Боли в нижней части живота, влагалищные выделения	Эндоцервикальный и влагалищный соскоб

Учитывайте также наличие инородных тел, таких как мочевые и венозные катетеры, остеосинтетический материал, тампоны или искусственные клапаны.

## 7.2. ОПРЕДЕЛЕНИЕ И ДИАГНОСТИКА СЕПСИСА/СЕПТИЧЕСКОГО ШОКА [88]

### Инфекции

- Воспалительная реакция
- Бактериемия
- Наличие бактерий в крови

### Синдром системного воспалительного ответа (ССВО)

Два или более нижеуказанных:

- Температура  $>38^{\circ}\text{C}$  или  $<36^{\circ}\text{C}$
- ЧСС  $>90$  в мин.
- ЧД  $>20$  в мин. или  $\text{PaCO}_2 <32$  мм.рт.ст.
- Лейкоциты  $>12,000$  кл/мм<sup>3</sup>,  $<4000$  кл/мм<sup>3</sup>, или  $>10\%$  незрелых форм

### Сепсис

ССВО + доказанная инфекция:

- Доказанная культура
- Или инфекция, определенная визуально

### Тяжелый сепсис

Сепсис плюс один из нижеуказанных признаков:

- участки пятнистой кожи (мраморность кожных покровов)
- Медленное наполнение капилляров (в течение 3 сек. или более)
- выделение мочи  $<0,5$  мл/кг хотя бы за один час
- лактат  $>2$  ммоль/л
- внезапное изменение психического статуса
- патологические данные на ЭЭГ
- тромбоциты  $<100,000$  ед/мл
- диссеминированная внутрисосудистая коагуляция (ДВС)
- острая травма легких или синдром респираторного дистресса (СРД)
- сердечная дисфункция, определенная эхокардиографией или прямым измерением сердечного индекса

### Септический шок (два определения)

- а) Тяжелый сепсис плюс один или оба из нижеуказанных:
- среднее системное АД  $<60$  мм.рт.ст. (или  $<80$  мм.рт.ст., если у пациента гипертония) несмотря на адекватное замещение жидкости.
  - поддержка среднего системного АД  $>60$  мм.рт.ст. (или  $>80$  мм.рт.ст., если у пациента гипертония) – требуется допамин  $>5$  мкг/кг в мин, норадреналин  $<0,25$  мкг/кг в мин. или адреналин  $<0,25$  мкг/кг в мин., несмотря на адекватное замещение жидкости.
- б) Упрощенное определение диагноза септического шока возможно при наличии следующих критериев:
- бактериемия
  - ССВО
  - гипотония (САД  $<90$  мм.рт.ст., системное  $<70$  мм.рт.ст.)
  - могут быть следующие симптомы: лихорадка, измененный психический статус, гипервентиляция, септические кожные изменения, кожные кровоизлияния.

## 7.3. СПЕЦИФИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ СЕПТИЧЕСКОГО ШОКА

Первичная оценка проводится согласно ранее описанному общему лечению. Необходимо различить сепсис от ССВО, т.к. последний не всегда имеет инфекционную причину. Если имеется инфекция, ее нужно как можно скорее определить и начать лечение.

### 7.3.1. Раннее лечение

В дополнение к общему лечению, существуют некоторые особенности лечения септического шока. Обязательно проводится оценка ABCDE, как описано в разделе 3.3: дыхательные пути, дать кислород через маску, при необходимости интубировать и провести механическую вентиляцию.

При лечении септического шока необходимо помнить, что он сопровождается выраженными изменениями кровообращения, для коррекции которых необходимо соблюдать следующие принципы [63]:

- Предпочтительно обеспечение центрального венозного доступа. На догоспитальном уровне или в случаях задержки обеспечения центрального доступа вначале установите периферический доступ (2-мя катетерами крупного диаметра).
- Легочной катетер не рекомендуется в ведении пациентов с тяжелым сепсисом или септическим шоком [64-67].
- Возмещение жидкости: начинать с кристаллоидов 500 мл. (детям 20 мг/кг) каждые 5-10 мин. 4-6 л. во время начальной фазы реанимации (**при септическом шоке коллоиды или альбумин НЕ ИСПОЛЬЗУЮТСЯ** [68-71]).
- Цель: ЦВД 8–12 мм.рт.ст. (эквивалент 11-16 см.вод.ст.), среднее АД  $\geq 65$  мм.рт.ст. и объем выделенной мочи  $\geq 0,5$  мл/кг в час.
- Вазопрессоры: препараты второго ряда в лечении тяжелого сепсиса или септического шока. В/в жидкости рекомендованы, так как они усиливают перфузию и предотвращают нарушения газового обмена. К вазопрессорам относятся Вазопрессин, Норадреналин, Допамин, Фенилэфрин. Особых отличий среди них нет. Однако, при течении гипердинамической фазы шока допамин является препаратом выбора, поскольку он является кардиоселективным бета-адреномиметиком, альфа-адреномиметиком, при действии которого происходит сужение периферических сосудов и улучшается почечный кровоток. При ухудшении функции миокарда и увеличении ОПСС, то есть при гиподинамической фазе, рекомендуется применять комбинированное использование добутамина и допамина в низких дозах. Добутамин является чистым бета-агонистом и не увеличивает постнагрузки у тех больных, у которых имеется вазоконстрикция. Низкие дозы допамина также не приводят к увеличению ОПСС, но эффективно улучшают перфузию внутренних органов. [72-83,98].
  - Норадреналин (5–15 мкг в мин) рекомендован в качестве препарата выбора при гиподинамическом септическом шоке.
  - Вазопрессин (0.01–0.07 ед. в мин.) или Фенилэфрин в качестве альтернативы при гипердинамическом септическом шоке.
  - Допамин (обычно 2–20 мкг/кг в мин., но может быть намного выше требуемого до 130 мкг/кг) в качестве альтернативы при гиподинамическом септическом шоке.
  - Добутамин: может использоваться, если у пациента имеется миокардиальная дисфункция и венозное насыщение сохраняется на уровне  $<70\%$
- Возможно переливание эритроцитарной массы, если венозное насыщение (SvO<sub>2</sub>) сохраняется на уровне  $<70\%$ .

### 7.3.2. Дополнительное лечение

#### Интенсивная инсулинотерапия:

Гипергликемия часто развивается у пациентов с сепсисом. Поэтому необходим контроль уровня гликемии и последующая инсулинотерапия для поддержания нормогликемии у пациента.

#### Гидрокортизон:

У пациентов с тяжелым септическим шоком или при подозрении на адренергическую недостаточность, возможно введение Гидрокортизона 100 мг в течение 8 часов, с последующим снижением и прекращением на 6-7 день.

#### Питание:

Стабильным пациентам, пациентам в критическом послеоперационном состоянии без противопоказаний для энтерального питания, рекомендовано раннее (в течение 48 часов) энтеральное питание. Парентеральное питание показано только пациентам в критическом состоянии с противопоказаниями для энтерального питания, а также при наличии или опасности развития нарушения питания. Разумным подходом является достижение 60% первичного целевого питательного показателя в течение первой недели, с последующим повышением в зависимости от переносимости. Общепринятый целевой показатель питания – 18 ккал/кг в день и 1,5 г белка/кг в день.

Противопоказаниями энтеральному питанию являются: гемодинамическая нестабильность, кишечная обструкция, тяжелая кишечная непроходимость, тяжелое кровотечение верхнего отдела ЖКТ, непреходящая рвота или диарея, желудочно-кишечная ишемия, высокая выводная фистула и ранний желудочно-кишечный анастомоз.

#### Рекомбинантный человеческий активированный белок С:

Данное вещество имеет эффективность при очень тяжелом септическом шоке, но в Кыргызстане он пока не доступен.

### 7.3.3. Контроль септического очага

Раннее определение и лечение первичного очага или очагов инфекции имеет огромное значение. Это является первичным терапевтическим вмешательством. Лечение состоит из двух компонентов: эрадикация инфекции и антимикробная терапия с учетом чувствительности.

#### а) Эрадикация инфекции:

Таблица

Методы контроля возможных источников инфекции [84]:

Очаг	Вмешательство
Синусит	Хирургическая декомпрессия синусов
Пневмония	Фибробронхоскопия, отсос, постуральный дренаж
Эмпиема легких	Дренаж, декортикация
Медиастинит	Дренаж, обработка раны, отведение
Перитонит	Резекция, восстановление, или отведение существующих источников заражения, дренаж абсцессов, обработка некротической ткани
Холангит	Декомпрессия желчевыводящих путей
Панкреатит	Дренирование брюшной полости или обработка
Мочевыводящие пути	Дренаж абсцессов, освобождение обструкции, удаление или замена инфицированного катетера
Катетер-связанная бактериемия	Удаление катетера
Эндокардит	Замена клапана
Септический артрит	Дренаж сустава и обработка
Инфекция мягких тканей	Обработка некротической ткани и дренаж отдельных абсцессов
Инфекция протеза	Удаление протеза

#### б) Антибактериальная терапия

В/в антибактериальная терапия должна быть начата незамедлительно после получения соответствующих культур, потому, что раннее начало антибактериальной терапии связано со снижением смертности [85]. Выбор антибиотика может быть сложным, и необходимо учитывать анамнез болезни пациента (последний принятый антибиотик), сопутствующие заболевания, клинические особенности (приобретенный в стационаре или вне его), данные окраски по Грамму и резистентность к антибиотикам [82,86,87].

На начальной стадии, когда флора или источник инфекции пока неизвестны, рекомендуется назначение антибиотика широкого спектра действия, против грам-положительных и грам-отрицательных бактерий.

В мировой практике используются следующие рекомендации [63]:

#### а) Если наличие Pseudomonas маловероятно:

Ванкомицин + один из нижеуказанных:

- Цефалоспорин, 3-го или 4-го поколения (Цефтриаксон или Цефатоксим), или
- Карбапенем или меропенем.

б) Если *Pseudomonas* является вероятным патогеном:

Ванкомицин + 2 из нижеуказанных, но относящихся к различным классам:

- Антипсевдомонадный цефалоспорин (Цефтазидим, Цефепим), или
- Антипсевдомонадный карбапенем (Имипенем), или
- Фторхинолон с хорошей антипсевдомонадной активностью (Ципрофлоксацин), или
- Аминогликозиды (Гентамицин, Амикацин), или
- Монобактам (Азтреонам)

После результатов посева и данных антимикробной чувствительности, мы рекомендуем, чтобы лечение было направлено на патоген и чувствительность, даже если достигнуто клиническое улучшение после первичного противомикробного режима. Грам-отрицательные патогены издавна лечились двумя препаратами различных классов. Вне зависимости от выбранного режима антибактериальной терапии, пациентов необходимо наблюдать на предмет токсичности, ответной реакции и развития нозокомиальной суперинфекции [84]. Продолжительность лечения обычно составляет 7–10 дней, хотя возможны более продолжительные курсы у пациентов с замедленной клинической ответной реакцией.

## 8. НЕЙРОГЕННЫЙ ШОК

### 8.1. ТИПИЧНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ НЕЙРОГЕННОГО ШОКА

Вследствие потери физиологической функции спинного мозга из-за травмы или ишемического случая, нарушается автоматическая регуляция сосудистого тонуса. Типичные признаки – **Гипотония**, связанная с **неврологическим дефицитом**, и **отсутствие тахикардии и периферической вазоконстрикции** (у этих пациентов обычно теплые конечности и обильное выделение мочи) повышают риск подозрения нейрогенного шока.

### 8.2. СПЕЦИФИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ НЕЙРОГЕННОГО ШОКА

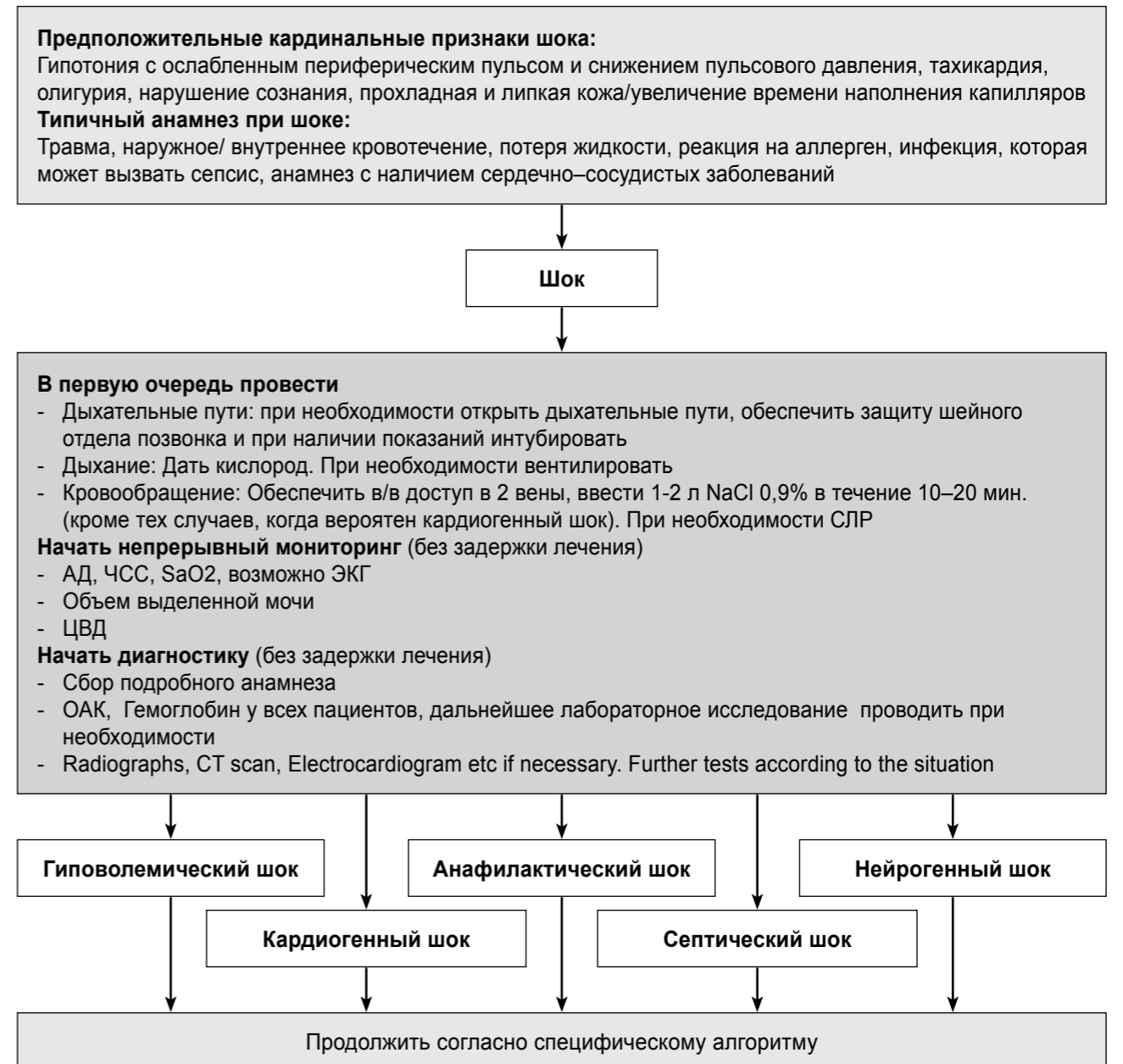
Целью является предотвращение дальнейшего повреждения путем иммобилизации и поддержки среднего АД на уровне 85–90 мм.рт.ст. [91-93]:

- Иммобилизация позвоночника: Использование техник для минимизации подвижности позвоночника, включая использование движений перекачивания сбоку на бок (по типу «бревна») и спинойдержателя для транспортировки и наложение жесткого шейного воротника [94]
- Инфузия растворов
- При гипотонии, несмотря на введение достаточного количества жидкости, начать введение Допамина (обычно 2–20 мкг/кг в мин, но могут потребоваться дозы, намного выше до 130 мкг/кг) или Вазопрессина (0,01-0,07 ед. в мин.) [98]
- В случае брадикардии, ввести Атропин в/в 0.5 мг каждые 3-5 мин, не превышая общую дозу 3 мг или 0,04 мг/кг
- Для дальнейшей диагностики (R-графия, КТ, ЯМРТ) и лечение (глюкокортикоиды, декомпрессии и стабилизация) согласно специфическим руководствам по ведению травм спинного мозга

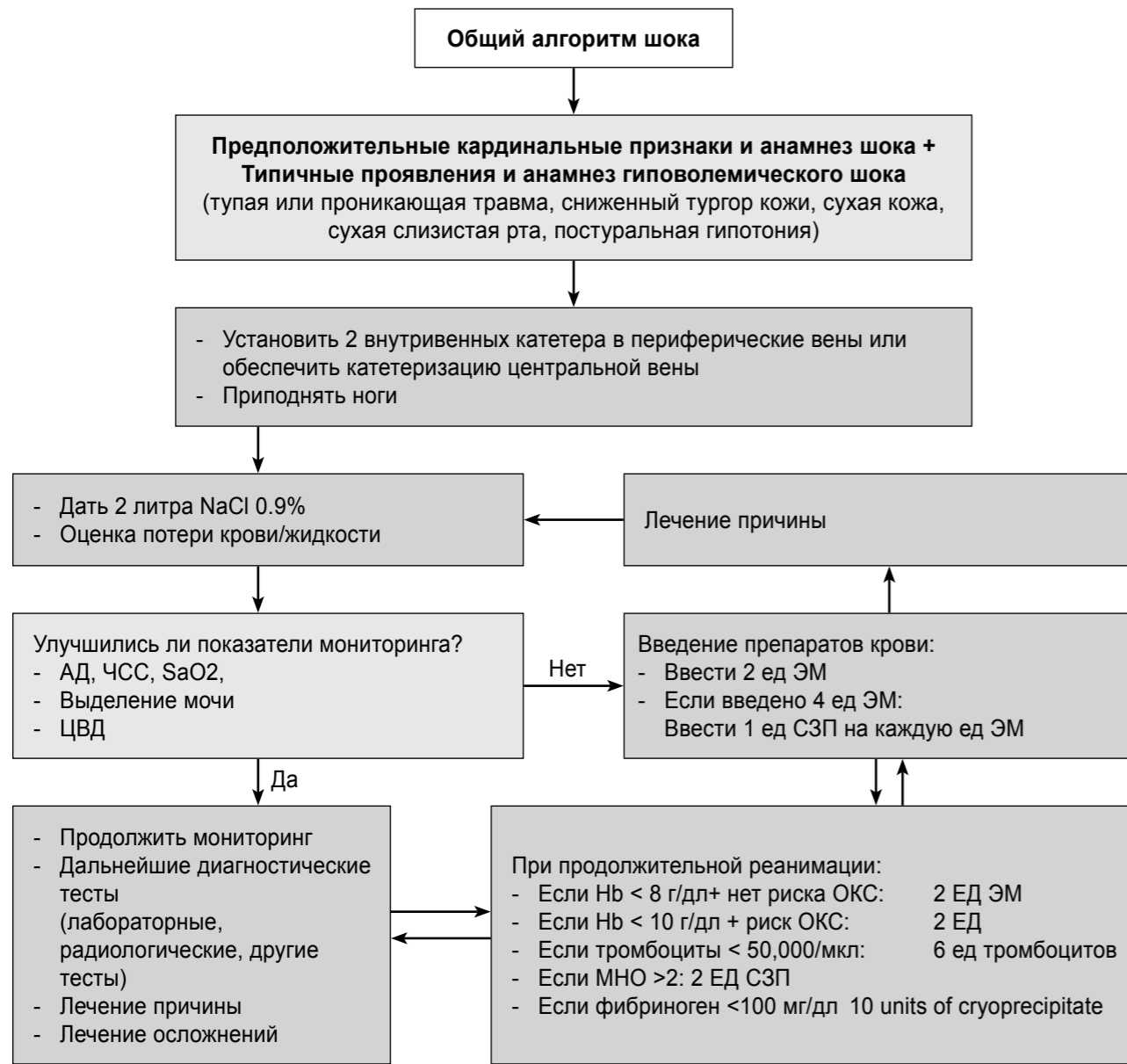
## ПРИЛОЖЕНИЯ

### Приложение 1:

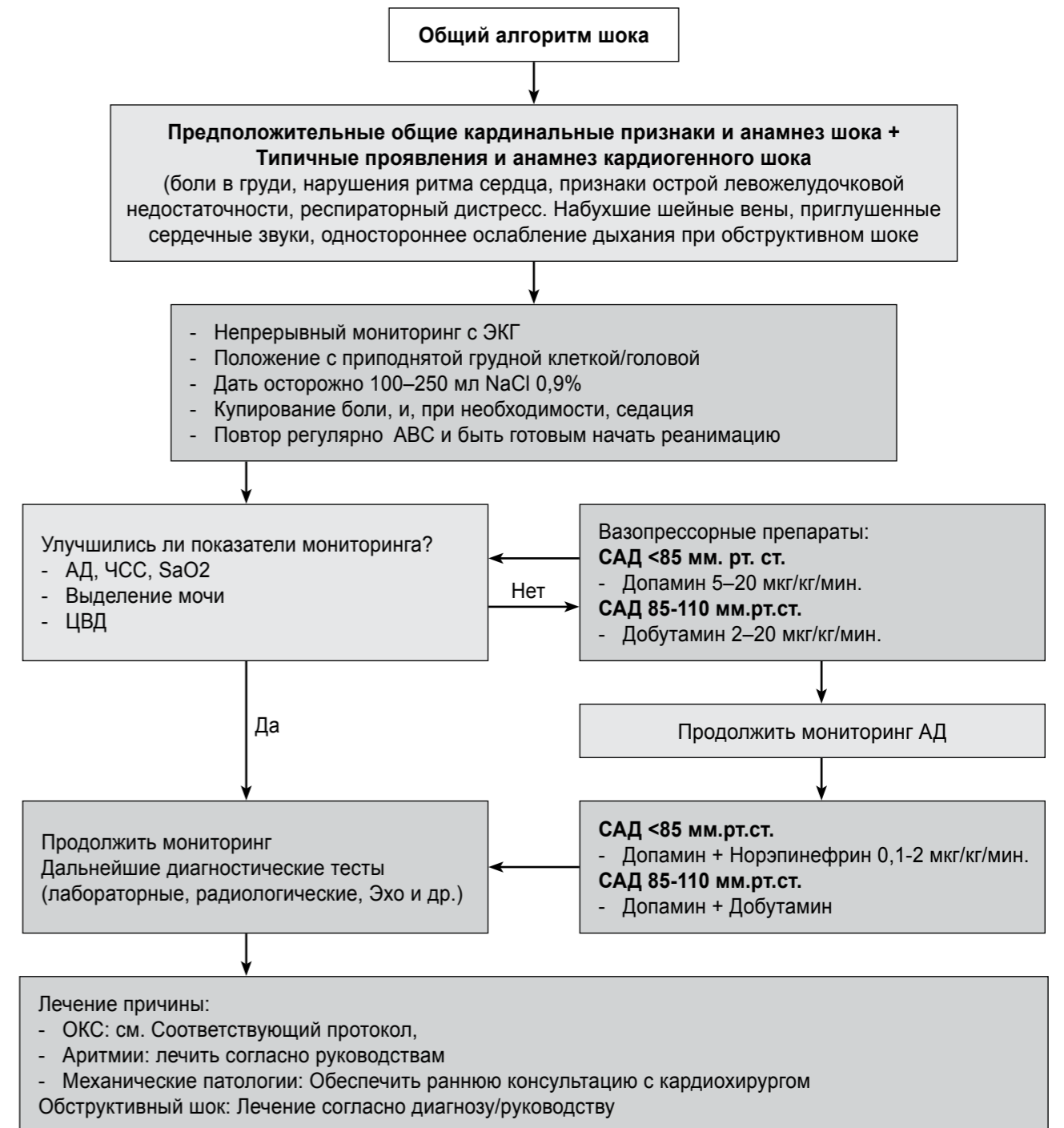
#### Общий алгоритм ведения шока



Алгоритм лечения гиповолемического шока

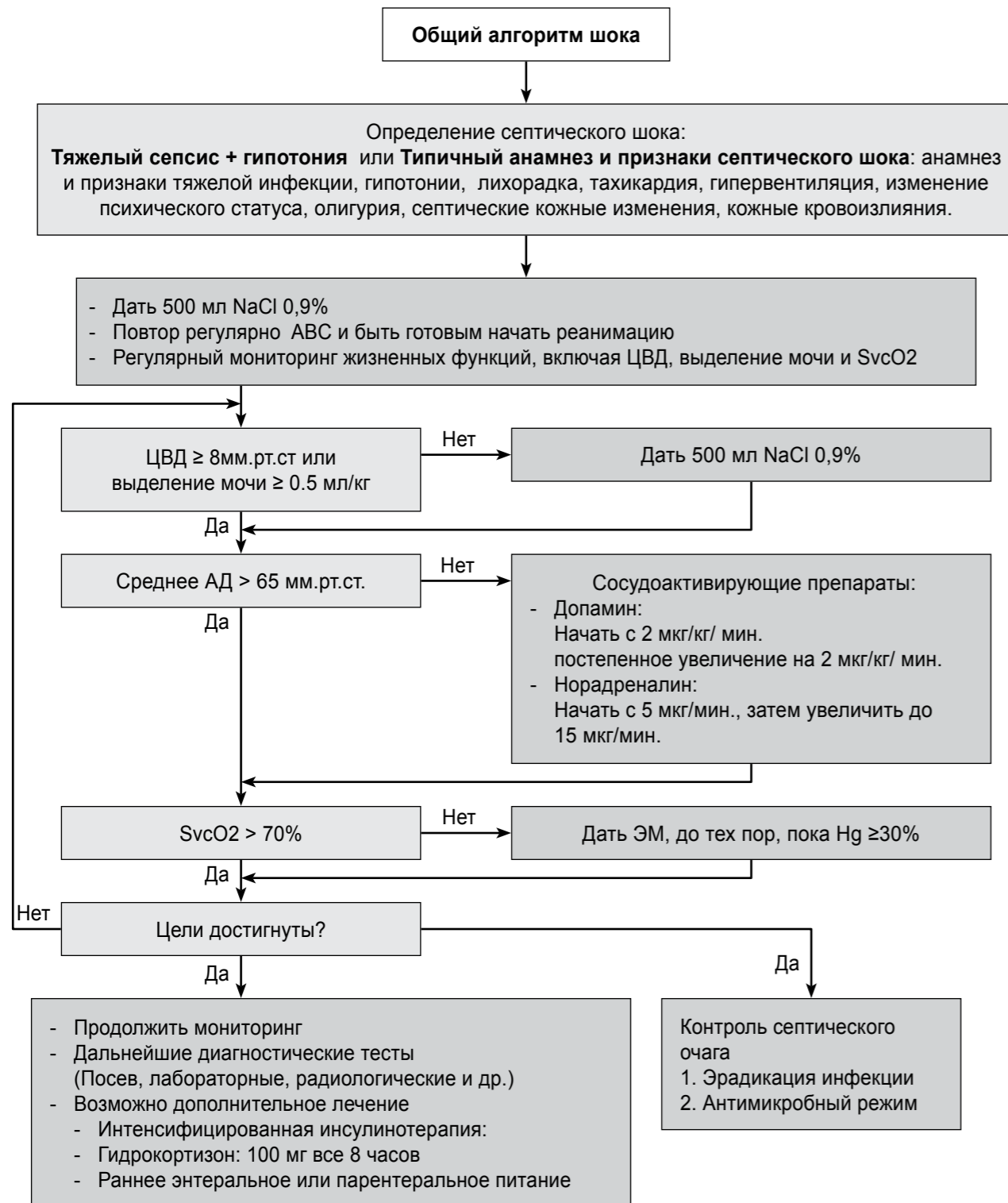


Алгоритм лечения кардиогенного шока

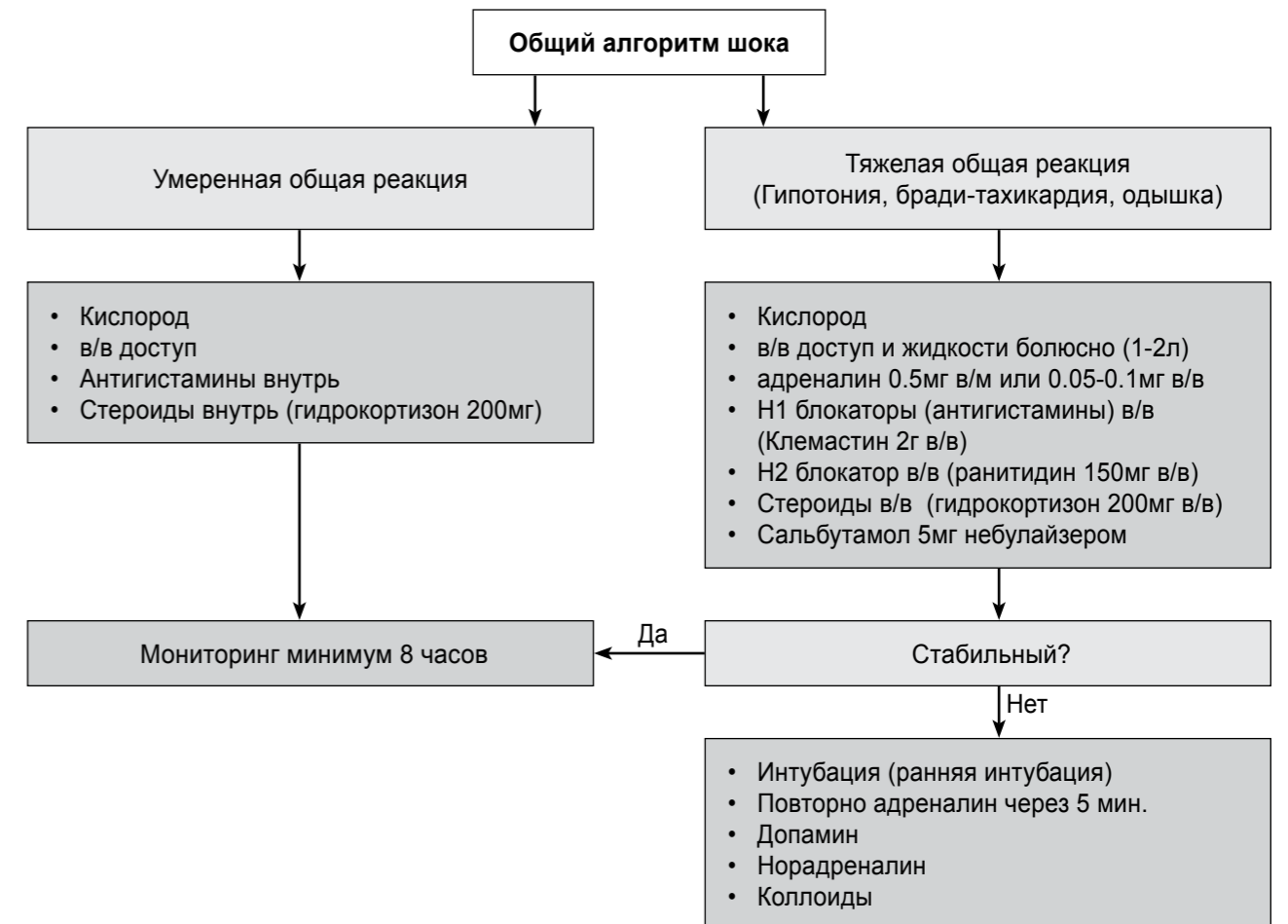




Алгоритм лечения септического шока



Алгоритм лечения анафилактического шока



**Методы реанимации и интенсивной терапии, не используемые в настоящее время:**

1. Внутрисердечное введение лекарственных средств.
2. Раннее введение коллоидных растворов.

**Методы интенсивной терапии, допустимые в практике врача анестезиолога-реаниматолога:**

1. Пункция и катетеризация наружной яремной вены для инфузионной терапии (с одной стороны).
2. Внутрикостная инфузия растворов, особенно в детской практике.

**Устаревшие и малоэффективные лекарственные препараты:**

1. Аминокaproновая кислота.
2. Дибазол.
3. Хлористый кальций.
4. Циннаризин.

## ССЫЛКИ

1. Barber, AE. Cell damage after shock. *New Horiz* 1996; 4:161.
2. Kristensen, SR. Mechanisms of cell damage and enzyme release. *Dan Med Bull* 1994; 41:423.
3. Rodgers, KG. Cardiovascular shock. *Emerg Med Clin North Am* 1995; 13:793.
4. Chittock, DR, Russell, JA. Oxygen delivery and consumption during sepsis. *Clin Chest Med* 1996; 17:263.
5. Hinshaw, Cox. Fundamental critical care support, a standardized curriculum of Critical care, Society of Critical Care Medicine, 1972: Des Plaines, Illinois.
6. Abboud, FM. Pathophysiology of hypotension and shock. In: Hurst, JW (Ed), *The Heart*, New York, McGraw-Hill, 1982. p. 452.
7. Shoemaker, WC. Temporal physiologic patterns of shock and circulatory dysfunction based on early descriptions by invasive and noninvasive monitoring. *New Horiz* 1996; 4:300.
8. Chien, S. Role of the sympathetic nervous system in hemorrhage. *Physiol Rev* 1967; 47:214.
9. Tuschmidt, JA, Mecher, CE. Predictors of outcome from critical illness. *Crit Care Clin* 1994; 10:179.
10. Casey, LC, Balk, RA, Bone, RC. Plasma cytokine and endotoxin levels correlate with survival in patients with the sepsis syndrome. *Ann Intern Med* 1993; 119:771.
11. Levy, MM, Fink, MP, Marshall, JC, et al. 2001 SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS International Sepsis Definitions Conference. *Crit Care Med* 2003; 31:1250.
12. Levraut, J, Ciebiera, JP, Chave, S, et al. Mild hyperlactatemia in stable septic patients is due to impaired lactate clearance rather than overproduction. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 157:1021.
13. Lederle, FA, et al. Ruptured abdominal aortic aneurysm: the internist as diagnostician. *Am J Med* 1994; 96:163.
14. Kinch, JW, Ryan, TJ. Right ventricular infarction. *N Engl J Med* 1994; 330:1211.
15. Bouachour, G, et al. Hemodynamic changes in acute adrenal insufficiency. *Intensive Care Med* 1994; 20:138.
16. Hochman, JS. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: expanding the paradigm. *Circulation* 2003; 107:2998.
17. Adrie, C, Laurent, I, Monchi, M, et al. Postresuscitation disease after cardiac arrest: a sepsis-like syndrome?. *Curr Opin Crit Care* 2004; 10:208.
18. Martel MJ et al. Hemorrhagic shock (SOGC clinical practice guidelines), *J Obstet Gynaecol Can* 2002;24(6):504-11.
19. Dellinger, RP, Levy, MM, Carlet, JM, et al. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. *Crit Care Med* 2008; 36:296.
20. Mimos, O, et al. Pulmonary artery catheterization in critically ill patients. *Crit Care Med* 1994; 22:573.
21. Connors, AF Jr, Speroff, T, Dawson, NV, et al. The effectiveness of right heart catheterization in the initial care of critically ill patients. *JAMA* 1996; 276:889.
22. Harvey, S, Harrison, DA, Singer, M, et al. Assessment of the clinical effectiveness of pulmonary artery catheters in management of patients in intensive care (PAC-Man): a randomised controlled trial. *Lancet* 2005; 366:472.
23. Shah, MR, Hasselblad, V, Stevenson, LW, et al. Impact of the pulmonary artery catheter in critically ill patients: meta-analysis of randomized clinical trials. *JAMA* 2005; 294:1664.
24. Gaieski D. Shock in adults: Types, presentation, and diagnostic approach, UpToDate 18.3, May 2010.
25. Rivers EP. Approach to the patient in shock, in JE. Tintinalli. *Emergency medicine*, 1999: p. 215-22.
26. ATLS Advanced Trauma Life Support for Doctors, 6<sup>th</sup> edition, The American college of surgeons (ACS), Chicago 1997.
27. Finfer, S, Bellomo, R, Boyce, N, et al. A comparison of albumin and saline for fluid resuscitation in the intensive care unit. *N Engl J Med* 2004; 350:2247.
28. Schierhout, G, Roberts, I. Fluid resuscitation with colloid or crystalloid solutions in critically ill patients: A systematic review of randomised trials. *BMJ* 1998; 316:961.
29. Erstad, BL, Gales, BJ, Rappaport, WD. The use of albumin in clinical practice. *Arch Intern Med* 1991; 151:901.
30. Alderson, P, Schierhout, G, Roberts, I, Bunn, F. Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill patients. *Cochrane Database Syst Rev* 2000; :CD000567.
31. Colwell C. Initial evaluation and management of shock in adult trauma, UpToDate 19.1, February 2011.
32. Biffi, WL, Harrington, DT, Cioffi, WG. Implementation of a tertiary trauma survey decreases missed injuries. *J Trauma* 2003; 54:38.
33. Tisherman, SA. Trauma fluid resuscitation in 2010. *J Trauma* 2003; 54:S231.
34. Veech, RL. Immediate versus delayed fluid resuscitation in patients with trauma. *N Engl J Med* 1995; 332:681.
35. Roberts, I, Evans, P, Bunn, F, et al. Is the normalisation of blood pressure in bleeding trauma patients harmful?. *Lancet* 2001; 357:385.
36. Stern, SA, Dronen, SC, Birrer, P, Wang, X. Effect of blood pressure on hemorrhage volume and survival in a near-fatal hemorrhage model incorporating a vascular injury. *Ann Emerg Med* 1993; 22:155.
37. Bickell, WH, et al. Immediate versus delayed fluid resuscitation for hypotensive patients with penetrating torso injuries. *N Engl J Med* 1994; 331:1105.
38. Sperry, JL, Minei, JP, Frankel, HL, et al. Early use of vasopressors after injury: caution before constriction. *J Trauma* 2008; 64:9.
39. Napolitano, LM, Kurek, S, Luchette, FA, et al. Clinical practice guideline: red blood cell transfusion in adult trauma and critical care. *J Trauma* 2009; 67:1439.
40. Nordin, AJ, Makisalo, H, Hockerstedt, KA. Failure of dobutamine to improve liver oxygenation during resuscitation with a crystalloid solution after experimental haemorrhagic shock. *Eur J Surg* 1996; 162:973.
41. Vayre, F, Lardoux, H, Pezzano, M, et al. Subxiphoid pericardiocentesis guided by contrast two-dimensional echocardiography in cardiac tamponade: experience of 110 consecutive patients. *Eur J Echocardiogr* 2000; 1:66.
42. Branney, SW, Moore, EE, Feldhaus, KM, Wolfe, RE. Critical analysis of two decades of experience with postinjury emergency department thoracotomy in a regional trauma center. *J Trauma* 1998; 45:87.
43. Rhee, PM, Acosta, J, Bridgeman, A, et al. Survival after emergency department thoracotomy: review of published data from the past 25 years. *J Am Coll Surg* 2000; 190:288.
44. Baxter, BT, Moore, EE, Moore, JB, et al. Emergency department thoracotomy following injury: critical determinants for patient salvage. *World J Surg* 1988; 12:671.
45. Chacko T, Ledford D. Peri-anesthetic anaphylaxis. *Immunol Allergy Clin North Am* 2007; 27:213.
46. Harboe T, Benson MD, Oi H, et al. Cardiopulmonary distress during obstetrical anaesthesia: attempts to diagnose amniotic fluid embolism in a case series of suspected allergic anaphylaxis. *Acta Anaesthesiol Scand* 2006; 50:324.
47. Ebo DG, Bosmans JL, Couttenye MM, Stevens WJ. Haemodialysis-associated anaphylactic and anaphylactoid reactions. *Allergy* 2006; 61:211.
48. Oswalt ML, Kemp SF. Anaphylaxis: office management and prevention. *Immunol Allergy Clin North Am* 2007; 27:177.
49. Sampson HA, Muñoz-Furlong A, Bock SA, et al. Symposium on the definition and management of anaphylaxis: summary report. *J Allergy Clin Immunol* 2005; 115:584.
50. Simons FE. Anaphylaxis. *J Allergy Clin Immunol* 2010; 125:S161.
51. Kemp SF, Lockey RF. Anaphylaxis: a review of causes and mechanisms. *J Allergy Clin Immunol* 2002; 110:341.
52. Simons FE. Anaphylaxis, killer allergy: long-term management in the community. *J Allergy Clin Immunol* 2006; 117:367.
53. Joint Task Force on Practice Parameters, American Academy of Allergy, Asthma and Immunology, American College of Allergy, Asthma and Immunology, Joint Council of Allergy, Asthma and Immunology. The diagnosis and management of anaphylaxis: an updated practice parameter. *J Allergy Clin Immunol* 2005; 115:S483.
54. Brown SG. Clinical features and severity grading of anaphylaxis. *J Allergy Clin Immunol* 2004; 114:371.
55. Mullins RJ. Anaphylaxis: risk factors for recurrence. *Clin Exp Allergy* 2003; 33:1033.
56. Webb LM, Lieberman P. Anaphylaxis: a review of 601 cases. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2006; 97:39.
57. Simons, FER, Chad, ZH, Gold, M. Anaphylaxis in children: real-time reporting from a national network. *Allergy Clin Immunol Int, J World Allergy Org* 2004; Supp 1:242.
58. Mehl A, Wahn U, Niggemann B. Anaphylactic reactions in children--a questionnaire-based survey in Germany. *Allergy* 2005; 60:1440.
59. Sampson, HA, Munoz-Furlong, A, Campbell, RL, et al. Second symposium on the definition and management of anaphylaxis: summary report-Second National Institute of Allergy and Infectious Disease/Food Allergy and Anaphylaxis Network symposium. *J Allergy Clin Immunol* 2006; 117:391.
60. Gavalas m, Sdana A, Metcalf S: Guidelines for the management of anaphylaxis in the emergency department, *J Accid Emerg Med* 15:96, 1998.
61. Simons FER, Camargo CA: Anaphylaxis: Rapid recognition and treatment, UpToDate 19.1, January 2011
62. Doury SI, Herfel LU: Anaphylaxis and acute allergic reactions, in JE. Tintinalli. *Emergency medicine*, 1999: p. 242-247.
63. Schmidt GA, Mandel J. Management of severe sepsis and septic shock in adults, UpToDate 19.1, January 2011.
64. Richard F, Boussat S, Chemla D, et al. Relation between respiratory changes in arterial pulse pressure and fluid responsiveness in septic patients with acute circulatory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162:134.
65. Harvey S, Harrison DA, Singer M, et al. Assessment of the clinical effectiveness of pulmonary artery catheters in management of patients in intensive care (PAC-Man): a randomised controlled trial. *Lancet* 2005; 366:472.
66. Richard C, Warszawski J, Anguel N, et al. Early use of the pulmonary artery catheter and outcomes in patients with shock and acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *JAMA* 2003; 290:2713.
67. National Heart, Lung, and Blood Institute Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) Clinical Trials Network, Wheeler AP, Bernard GR, et al. Pulmonary-artery versus central venous catheter to guide treatment of acute lung injury. *N Engl J Med* 2006; 354:2213.
68. Wilkes MM, Navickis RJ. Patient survival after human albumin administration. A meta-analysis of randomized, controlled trials. *Ann Intern Med* 2001; 135:149.
69. Choi PT, Yip G, Quinonez LG, Cook DJ. Crystalloids vs. colloids in fluid resuscitation: a systematic review. *Crit Care Med* 1999; 27:200.
70. Finfer S, Bellomo R, Boyce N, et al. A comparison of albumin and saline for fluid resuscitation in the intensive care unit. *N Engl J Med* 2004; 350:2247.
71. Brunkhorst FM, Engel C, Bloos F, et al. Intensive insulin therapy and pentastarch resuscitation in severe sepsis. *N Engl J Med* 2008; 358:125.
72. Mutlu GM, Factor P. Role of vasopressin in the management of septic shock. *Intensive Care Med* 2004; 30:1276.
73. Sharshar T, Blanchard A, Paillard M, et al. Circulating vasopressin levels in septic shock. *Crit Care Med* 2003; 31:1752.
74. Landry DW, Levin HR, Gallant EM, et al. Vasopressin pressor hypersensitivity in vasodilatory septic shock. *Crit Care Med* 1997; 25:1279.
75. Landry DW, Levin HR, Gallant EM, et al. Vasopressin deficiency contributes to the vasodilation of septic shock. *Circulation* 1997; 95:1122.
76. Tsuneyoshi I, Yamada H, Kakihana Y, et al. Hemodynamic and metabolic effects of low-dose vasopressin infusions in vasodilatory septic shock. *Crit Care Med* 2001; 29:487.
77. Malay MB, Ashton RC Jr, Landry DW, Townsend RN. Low-dose vasopressin in the treatment of vasodilatory septic shock. *J Trauma* 1999; 47:699.
78. Dünser MW, Mayr AJ, Ulmer H, et al. Arginine vasopressin in advanced vasodilatory shock: a prospective, randomized, controlled study. *Circulation* 2003; 107:2313.

79. Patel BM, Chittock DR, Russell JA, Walley KR. Beneficial effects of short-term vasopressin infusion during severe septic shock. *Anesthesiology* 2002; 96:576.
80. De Backer D, Biston P, Devriendt J, et al. Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. *N Engl J Med* 2010; 362:779.
81. Russell JA, Walley KR, Singer J, et al. Vasopressin versus norepinephrine infusion in patients with septic shock. *N Engl J Med* 2008; 358:877.
82. Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, et al. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. *Crit Care Med* 2008; 36:296.
83. Loeb HS, Winslow EB, Rahimtoola SH, et al. Acute hemodynamic effects of dopamine in patients with shock. *Circulation* 1971; 44:163.
84. Marshall, JC, Lowry, SF. Evaluation of the adequacy of source control. In: Sibbald, WJ, Vincent, JL, *Clinical Trials for the Treatment of Sepsis*. Springer-Verlag, Berlin, 1995 p 329.
85. Gaieski DF, Mikkelsen ME, Band RA, et al. Impact of time to antibiotics on survival in patients with severe sepsis or septic shock in whom early goal-directed therapy was initiated in the emergency department. *Crit Care Med* 2010; 38:1045.
86. Verhoef J, Hustinx WM, Frasa H, Hoepelman AI. Issues in the adjunct therapy of severe sepsis. *J Antimicrob Chemother* 1996; 38:167.
87. Sibbald WJ, Vincent JL. Round table conference on clinical trials for the treatment of sepsis. *Crit Care Med* 1995; 23:394.
88. Nevriere R. Sepsis and the systemic inflammatory response syndrome: Definitions, epidemiology, and prognosis, *UpToDate* 19.1, January 2011
89. Cohen, J, Microbiologic requirements for studies of sepsis. In: Sibbald, WJ, Vincent, JL (eds), *Clinical Trials for the Treatment of Sepsis*, Springer-Verlag, Berlin, 1995, p 73.
90. Jui J. Septic shock, in JE. Tintinalli. *Emergency medicine*, 1999: p. 242-247.
91. Vale FL, Burns J, Jackson AB, Hadley MN. Combined medical and surgical treatment after acute spinal cord injury: results of a prospective pilot study to assess the merits of aggressive medical resuscitation and blood pressure management. *J Neurosurg* 1997; 87:239.
92. Levi L, Wolf A, Belzberg H. Hemodynamic parameters in patients with acute cervical cord trauma: description, intervention, and prediction of outcome. *Neurosurgery* 1993; 33:1007.
93. Blood pressure management after acute spinal cord injury. *Neurosurgery* 2002; 50:S58.
94. Cervical spine immobilization before admission to the hospital. *Neurosurgery* 2002; 50:S7.
95. Practice parameters for hemodynamic support of sepsis in adult patients in sepsis. Task Force of the American College of Critical Care Medicine, Society of Critical Care Medicine. *Crit Care Med* 1999; 27:639.
96. Menon V, Hochman JS. Prognosis and treatment of cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction, *UpToDate* 19.2, May 2011.
97. Lincoff AM, Anticoagulant therapy in acute ST elevation myocardial infarction, *UpToDate* 19.2, May 2011.
98. Nalaka Gooneratne N, Manaker S. Use of vasopressors and inotropes, *UpToDate* 19.2, May 2011.
99. Michael Simons M, Cutlip D. Antiplatelet agents in unstable angina and acute non-ST elevation myocardial infarction, *UpToDate* 19.2, May 2011.
100. Levin T, Gibson CM. Fibrinolytic (thrombolytic) agents in acute ST elevation myocardial infarction: Therapeutic use, *UpToDate* 19.2, May 2011.
101. Jackson RE. Cardiogenic shock, in JE. Tintinalli. *Emergency medicine*, 1999: p. 239-42.
102. Nolan JP et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010, *Resuscitation* 81 (2010) 1219–1451.
103. Гельфанд Б.Р. Анестезиология и интенсивная терапия. – М.: изд. «Литера». 2006.
104. Жданов Г.Г. Зильбер А.П. Реанимация и интенсивная терапия. – М. изд. центр «Академия». 2007.
105. Зильбер А.П. Этюды критической медицины. М. Медпресс-информ. 2006.
106. Малышев В.Д., Свиридов С.В. Анестезиология и реаниматология. – М.: «Медицина». 2003.
107. Морган Д.Э., Мегид С.М. Клиническая анестезиология. Книга 1. – М.: изд. «Бином». 2001.
108. Морган Д.Э., Мегид С.М. Клиническая анестезиология. Книга 2. – М.: изд. «Бином». 2002.
109. Морган Д.Э., Мегид С.М. Клиническая анестезиология. Книга 3. – М.: изд. «Бином». 2003.
110. Полушин Ю.С. (ред.) Руководство по анестезиологии и реаниматологии. – СПб. 2004.
111. Сумин С.А. и соавт. Анестезиология и реаниматология. – М.: «МИА». 2010.
112. Трецинский А.И., Глумчер Ф.С. Руководство по интенсивной терапии. Киев. «Вища школа». 2004.