

Шоковые состояния при острых инфекционных заболеваниях у детей

Б. М. БЛОХИН, И. В. ГАВРЮТИНА

Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н. И. Пирогова, Москва, Россия

Шок — смертельно опасное осложнение инфекционных заболеваний у детей. Основной причиной высокой смертности среди детского населения является поздняя диагностика и нерациональный подход к терапии шока. Вариабельность клинической картины требует формирования четкого алгоритма поиска методов диагностики и тактики лечения детей в зависимости от тяжести состояния.

Ключевые слова: шок, сепсис, септический шок, детские инфекции, осложнения

Shock in pediatric infection diseases

B. M. Blokhin, I. V. Gavryutina

Russian National Research Medical University named after N.I. Pirogov, Moscow, Russia

Shock is a frequent, lethally dangerous complication of infectious diseases in children. The main reason for high mortality among children population is late diagnostics and irrational therapy. The variability of clinical picture urges to develop a clear algorithm for searching shock markers and therapeutic approaches depending on the severity.

Keywords: shock, sepsis, septic shock, children infections, complications

Для цитирования: Б.М. Блохин, И.В. Гаврютина. Шоковые состояния при острых инфекционных заболеваниях у детей. Детские инфекции. 2019; 18(2):5-11 <https://doi.org/10.22627/2072-8107-2019-18-2-5-11>

For citation: B.M. Blokhin, I.V. Gavryutina. Shock in pediatric infection diseases. *Detskie Infektsii=Children's Infections*. 2019; 18(2):5-11 <https://doi.org/10.22627/2072-8107-2019-18-2-5-11>

Контактная информация: Блохин Борис Моисеевич, **Blokhin B.M.**, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой поликлинической и неотложной педиатрии педиатрического факультета, РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России, Москва; MD, Professor, chief of the department of outpatient and emergency pediatrics of the pediatric faculty of the Russian National Research Medical University named after N.I. Pirogov, Moscow; blokhinb@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0003-4762-5975>

Шок — патологический процесс, сопровождающийся прогрессирующим несоответствием доставки и потребления кислорода, приводящий к нарушению аэробного гликолиза и снижению образования АТФ, при дефиците которого нарушаются функции клеток. При этом сепсис является одной из основных причин детской смертности в мире, а от гиповолемического шока и дегидратации ежедневно умирает около 8000 детей младше 5 лет [1, 2].

Наиболее частая причина развития шоковых состояний у детей — потеря жидкости и электролитов. По данным США, около 1,5 млн обращений в год связаны с острым энтероколитом, из которых 200 тыс. требуют госпитализации, а 300 — заканчиваются летальным исходом.

Одна из особенностей течения шока у детей — несоответствие тяжести заболевания и тяжести состояния ребенка. Возможность поддерживать основные витальные функции на нормальном уровне сохраняется даже при потере 25—30% ОЦК. Это происходит благодаря мощным компенсаторным возможностям детского организма. Повышение общего периферического сосудистого сопротивления — единственный способ поддержания адекватной перфузии сердца, а также других жизненно важных органов: головного мозга, почек. Поэтому гипотензия у детей возникает как поздний и отрицательный прогностический признак.

Принято выделять три стадии шока: компенсированную, декомпенсированную (гипотензивную) и необратимую. На ранней компенсированной стадии гомеостатические механизмы функционируют для поддержания необходимой перфузии «центральных» органов. На этой стадии АД, диурез и сердечная функция остаются на относительно нормальном уровне, но уже имеются симптомы неадекватной перфузии тканей. При отсутствии вовремя начатой неотложной помощи состояние шока может прогрессировать до летального исхода, поэтому правильная диагностика и лечение шока играет решающую роль. Гипотензия относится к поздним признакам шока, появляется на стадии декомпенсации, при которой процент выживаемости больных значительно падает. Время от развития компенсированного шока до декомпенсированного составляет часы, время от развития стадии декомпенсации до остановки кровообращения и дыхания может составить минуты. На стадии декомпенсации циркуляторная компенсация нарушается вследствие ишемии, повреждения эндотелия, образования токсических метаболитов. Это происходит во всех органах и системах. Когда этот процесс вызывает необратимые функциональные потери, то регистрируют терминальную или необратимую стадию шока [3].

Диагностика шока

Диагностика шока на ранних этапах очень сложна и требует особого внимания и бдительности врача.

Первым и единственным признаком шока может быть необъяснимая тахикардия или тахипноэ (табл. 1).

Далее наблюдается снижение диуреза (менее 0,5 мл/кг в час), нарушение периферической перфузии, нарушение сознания, развитие респираторного дистресса. Нередко ранним признаком бывает нарушение поведения ребенка. Странные и неадекватные поступки, длительный сон, отсутствие контакта с окружающими могут стать первыми жалобами со стороны родителей.

Диагностику периферического кровообращения осуществляют с помощью оценки времени наполнения капилляров — быстрого и неинвазивного метода. У новорожденных детей верхняя граница нормы времени наполнения капилляров — 3 с независимо от пола, гестации, массы тела и роста. У детей старшего возраста нормой принято считать 2 с.

По рекомендациям Gorelick M.H. и соавт., заподозрить потерю жидкости около 5% можно при наличии любых 2 признаков из следующих:

- время наполнения капилляров более 2 с;
- отсутствие слез;
- сухость слизистых оболочек;
- синдром интоксикации.

Одновременное наличие 3 признаков из перечисленных — свидетельство потери более 10% жидкости и возможности развития гиповолемического шока.

Срыв механизмов адаптации, как правило, влечет за собой резкое ухудшение состояния ребенка с развитием артериальной гипотензии, нарушением всех витальных показателей вплоть до брадикардии и брадипноэ.

Гиповолемический шок — шок, вызванный недостаточным объемом циркулирующей крови (ОЦК). У детей гиповолемический шок в большинстве случаев связан с

потерей электролитов и жидкости при кишечных инфекциях, перегревании.

Причинами острой диареи (с продолжительностью до 14 дней), по данным Европейского общества детских гастроэнтерологов, гепатологов и нутрициологов (ESPGHAN), у детей являются ротавирус, норовирус, *Campylobacter* и *Salmonella*. Причинами затяжного течения диареи могут стать как вирусные (ротавирус, норовирус, астровирус), так и бактериальные (энтерогеморрагические и атипичные штаммы *E. coli* и др.), и паразитарные возбудители (*Cryptosporidium*, *Entamoeba histolytica*, *Giardia*). Наибольшая частота кишечных инфекций приходится на летние месяцы.

Доказано, дети раннего возраста (младше 6 месяцев) чаще переносят острую диарею в тяжелой форме и склонны к затяжному течению заболевания [4].

Вовремя проведенная диагностика у ребенка с диареей позволяет избежать осложнений острого заболевания. Задача врача — определить тяжесть состояния ребенка и объем медицинской помощи.

Сбор анамнеза в данном случае необходимо проводить четко и ясно для родителей. В первую очередь следует выяснить:

- присутствие и выраженность диареи (частоту и количество стула);
- фактический прием пищи (количество и частоту);
- наличие и выраженность рвоты (частота и объем рвотных масс);
- наличие и объем мочеиспускания.

Клинические проявления гиповолемического шока показаны в табл. 2.

Наиболее значимые для диагностики гиповолемического шока клинические симптомы — увеличение времени наполнения капилляров (симптом бледного пятна), увеличение времени расправления кожной складки (тургор кожи) и нарушения дыхания (табл. 3).

Относительная гиповолемия может быть одним из критериев диагностики септического шока (СШ). С точ-

Таблица 1. Нижние (соответствующие 5 центилю) и верхние (соответствующие 95 центилю) границы ЧСС, ЧД, содержания лейкоцитов, систолического АД (Goldstein B. et al.)

Table 1. The lower (corresponding to 5 centile) and upper (corresponding to 95 centile) limits of heart rate, respiratory rate, white blood cell count, systolic blood pressure (Goldstein B. et al.)

Возраст	ЧСС в мин		ЧД в мин	Лейкоцитоз, $\times 10^3/\text{мм}$	Систолическое АД в мм рт ст
	Тахикардия	Брадикардия			
0 дн—1 нед	> 180	< 100	> 50	> 34	< 65
1 нед—1 мес	> 180	< 100	> 40	> 19,5 и < 5	< 75
1 мес—1 год	> 180	< 90	> 34	> 17,5 и < 5	< 100
1—5 лет	> 140		> 22	> 15,5 и < 6	< 94
6—12 лет	> 130		> 18	> 13,5 и < 4,5	< 105
13—до 18 лет	> 110		> 14	> 11 и < 4,5	< 117

Таблица 2. Клинические проявления гиповолемического шока
Table 2. Symptoms of hypovolemic shock

Параметры	Стадия шока		
	Компенсации	Декомпенсации	Необратимая
Потеря жидкости, %	15–30	30–45	> 45
Сознание	Умеренное беспокойство	Апатия, слабый ответ на боль	Не отвечает
Тонус мышц	Норма	Норма/↓	Резко снижен
ЧД	↑	↑↑	Тяжелое тахипноэ вплоть до остановки
Цвет кожи	Бледный	Бледный, умеренный периферический цианоз	Бледный, центральный и периферический цианоз
Тургор	Слабый, западение глазных яблок и родничка		Отсутствует
Температура кожи	Прохладная	Прохладная/холодная	Холодная
Наполнение капилляров, с	> 2	> 3	> 5
ЧСС	↑	↑↑	Тахикардия/брадикардия
АД	Нижняя граница нормы	↓	↓↓
Диурез	↓	Минимальный	Минимальный/нет

ки зрения этиологии, патогенеза и подходов к терапии следует различать гиповолемический и септический шок.

Термин «сепсис» в разные исторические периоды нес различную смысловую нагрузку. Впервые четкое понятие СШ и сепсиса были сформулированы в ходе Согласительной конференции обществ пульмонологов и реаниматологов США в 1991 г. Решением Согласительной конференции было рекомендовано использовать в клинической практике следующие определения.

Сепсис — синдром системного воспалительного ответа с наличием признаков инфекции (положительный посев или клинически обоснованное наличие инфекции).

Синдром системного воспалительного ответа характеризуется наличием 1 обязательного критерия и 1 дополнительного из перечисленных:

- Центральная температура (прямая кишка/мочевой пузырь/рот) < 36°C или > 38,5°C (обязательный критерий).
- Увеличение ЧСС более чем на 2 стандартных отклонения выше среднего центиля или стойкое необъяснимое увеличение ЧСС на 0,5–4 ч; если ребенок младше 1 года, брадикардия ниже 10 центиля (дополнительный критерий).
- Увеличение ЧД более чем на 2 стандартных отклонения выше среднего центиля или необходимость проведения ИВЛ (дополнительный критерий).
- Лейкоцитоз или лейкопения, или появление более 10% незрелых форм нейтрофилов (обязательный критерий).

Септический шок (СШ) — тяжелый сепсис с нарушением работы органов сердечно-сосудистой системы. Тяжелый сепсис — сепсис с наличием одного из признаков:

- нарушение работы сердечно-сосудистой системы;
- ОРДС;
- нарушение функции 2-х других или более органов (табл. 4).

СШ делят на теплый (ранний) и холодный (поздний). В зависимости от типа шока меняется тактика лечения больного. Критерии теплого шока: теплые конечности, пульс нормального наполнения, нормальное время наполнения капилляров. При холодном шоке отмечается снижение времени наполнения капилляров, слабый периферический пульс, мраморные, бледные конечности.

Причины, приводящие к трансформации сепсиса в септический шок, до настоящего времени изучены недостаточно. Крайне важно наличие в спектре факторов

Таблица 3. Дегидратация в соответствии со временем расправления кожной складки (Brierley J., Carcillo J.A.)
Table 3. Dehydration and skin turgor

Время расправления кожной складки, с	Дегидратация — потеря массы тела, %
< 2	< 5
2–3	5–8
3–4	9–10
> 4	> 10

Таблица 4. Критерии нарушения функций органов и систем
Table 4. Organ dysfunction criteria

Орган или система органов	Параметры
Нервная система	Оценка по шкале Глазго (ШКГ) ≤ 11 или резкое угнетение сознания на 3 балла и более по ШКГ
Кровь	Тромбоциты $< 80 \times 10^9/\text{л}$ или снижение на 50% верхнего значения за последние 3 сут или международное нормализованное отношение > 2
Почки	Увеличения уровня креатинина в 2 раза и более нормы или по сравнению с изначальным уровнем
Печень	Общий билирубин ≥ 4 мг/дл (за исключением новорожденных) или увеличение активности аланинаминотрансферазы в 2 раза и более
Сердечно-сосудистая система	Артериальная гипотензия (АД < 5 центиля несмотря на введение ≥ 40 мл/кг жидкости за 1 ч или необходимость использования вазоактивных препаратов для поддержания АД, или два пункта из перечисленного: <ul style="list-style-type: none"> ■ необъяснимый дефицит оснований > 5 мэкв/л; ■ повышение лактата артериальной крови в 2 раза и более выше нормы; ■ диурез $< 0,5$ мл/кг в час; ■ время наполнения капилляров > 5 с; ■ разница центральной и периферической температуры $> 3^\circ\text{C}$
Дыхательная система	$p_a\text{O}_2/\text{FiO}_2 < 300$ при отсутствии патологии (врожденных пороков сердца) или предшествующей патологии органов дыхания или $p_a\text{O}_2 > 65$ мм рт.ст. или на 20 мм рт.ст. выше исходного уровня, или необходимость кислородотерапии $0,5 \text{ FiO}_2$ для поддержания $S_a\text{O}_2 \geq 92\%$, или необходимость инвазивной или неинвазивной вентиляции легких

вирулентности при септическом шоке потенциальных возбудителей таких активных факторов, как суперантигены, являющиеся возбудителями некротизирующего фасциита (например, суперантиген пиогенного стрептококка (streptococcal superantigen — SSA), энтеротоксин некоторых штаммов *Clostridium perfringens*, стафилококковый энтеротоксин В (staphylococcal enterotoxin В — SEB), токсин-1 синдрома токсического шока (toxic shock syndrome toxin-1 — TSST-1), продуцируемый золотистым стафилококком).

Отдельно принято рассматривать стрептококковый некротизирующий фасциит, что обусловлено некоторы-

ми особенностями клинической картины. Все остальные нозологические формы имеют относительно схожую клинику, что позволяет их рассматривать в одном контексте [5].

- 1-й тип некротизирующего фасциита имеет полимикробную этиологию: анаэробы (*Bacteroides spp.*, *Peptococcus spp.*) и грамотрицательные аэробы семейства *Enterobacteriaceae*. Также могут встречаться стрептококки, но не *S. pyogenes*.

- 2-й тип имеет мономикробную этиологию. Основной возбудитель — инвазивные штаммы *S. pyogenes*.

Клинические проявления некротизирующего фасциита: выраженная лихорадка, диарея, неукротимая рвота, артериальная гипотензия, эритродермия, а в случае, когда шок осложняет стафилококковую или анаэробную раневую инфекцию, — десквамация кожи вокруг раны. Осложнения некротизирующего фасциита, вызванного β -гемолитическим стрептококком группы А, представлены в табл. 5. Шок развивается в 95% случаев.

Лечение шоковых состояний

Лечение шоковых состояний у детей преследует цель — обеспечить адекватную тканевую перфузию. Независимо от вида шока начинать лечение следует с первичной оценки пациента по системе ABCDE с восстановлением проходимости дыхательных путей и дыхания, дачи 100% кислорода, обеспечения непре-

Таблица 5. Осложнения некротизирующего фасциита
Table 5. Complications of necrotizing fasciitis

Осложнение	Частота, %
Шок	95
ОРДС	55
Нарушение почечной функции:	80
■ необратимое	70
■ обратимое	60
Бактериемия	60
Смерть	30

ровного мониторинга жизненно важных параметров организма (ЭКГ, ЧСС, ЧД, SaO₂, температура тела, глюкоза крови, электролиты), обеспечения внутривенного периферического/центрального или внутрикостного доступа, а также регулярного проведения текущего осмотра пациента по системе ABCDE.

Программа интенсивного лечения больного в шоке предусматривает следующие врачебные действия (рис. 1):

- Кислород 100%.
- Обеспечение сосудистого доступа.
- Ранняя эмпирическая антибактериальная терапия сепсиса и септического шока.
- Непрерывное мониторинг витальных показателей.
- Контроль уровня глюкозы крови, электролитов, кислотно-основного равновесия.

Существует правило двух доступов при лечении шоковых состояний. При компенсированном шоке необходимо пробовать установить периферический венозный доступ. При гипотензивном шоке следует устанавливать сразу внутрикостный доступ, потому что требуется немедленное введение большого объема жидкости. В зависимости от клиники шока и опыта врачей принимается решение о постановке центрального венозного доступа.

Всем детям с клиникой шока показано струйное введение жидкости. После каждого болюса жидкости необходимо проводить оценку состояния ребенка и решать вопрос о дальнейшем проведении инфузионной терапии (рис. 1).

Введение жидкости. Стартовым раствором для терапии шока остается физиологический раствор натрия хлорида 0,9% или раствор Рингера. Инфузионная терапия физиологическим раствором проводится в дозе 20 мл/кг за 5–20 минут [6]. Количество болюсов определяется состоянием пациента и может быть увеличено до 3–6 в течение первого часа.

Абсолютный или относительный дефицит ОЦК устраняют инфузионной терапией под контролем почасового диуреза, который в норме должен быть не менее 1 мл/кг в час у ребенка старше 3 лет, 1,5 мл/кг в час у ребенка от 1 до 3 лет, 2 мл/кг в час у ребенка до 1 года. Ограничением интенсивности инфузионной терапии и необходимости применения инотропных средств может стать появление таких симптомов, как увеличение размеров печени, появление влажного кашля, нарастающих тахипноэ и влажных хрипов в легких.

Задачи инфузионной терапии при сепсисе.

- Поддержание и восстановление циркулирующего объема и стабильности гемодинамики.
- Восстановление нормального распределения жидкости.
- Поддержание адекватного мочеотделения.
- Улучшение микроциркуляции и доставки кислорода к тканям.

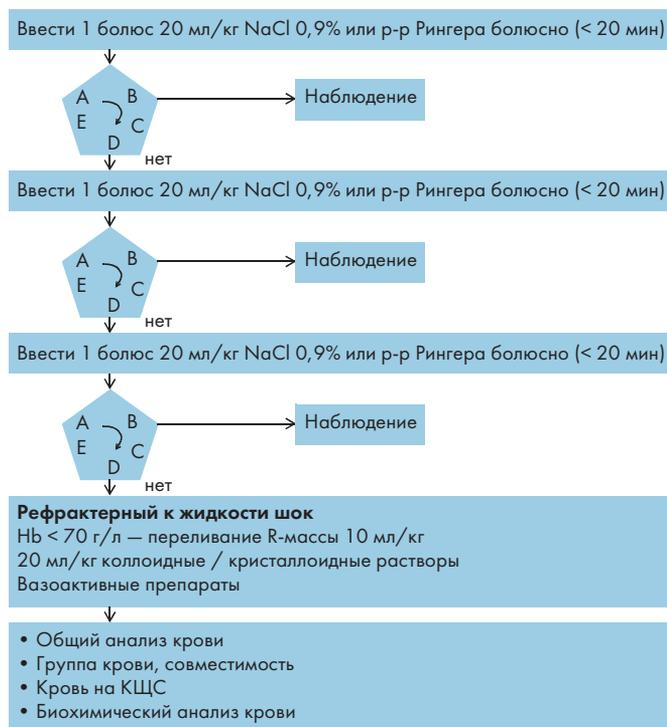


Рисунок 1. Стартовая терапия (терапия первого часа)
Figure 1. Starting therapy (first hour therapy)

- Предотвращение активации каскадных систем, в том числе коагуляции.
- Профилактика реперфузионных повреждений.
- Адекватное питание.

Сохраняющаяся артериальная гипотензия с каждым часом увеличивает летальность вдвое. Смертность при СШ выше вдвое, если дети получали менее 40 мл/кг жидкости за первый час инфузионной терапии и втрое, когда проведение инфузионной терапии начиналось не в первый час после диагностики шокового состояния.

Решение о повторном введении болюсов проводится на основании результатов оценки ЧСС, времени наполнения капилляров, уровне сознания, диуреза. Во время проведения инфузионной терапии необходимо оценивать риск развития отека легких и ухудшения тканевой перфузии, при возникновении которых проводить кислородотерапию и ИВЛ.

Вазоактивные препараты не показаны для рутинного применения при лечении шока и применяются только при рефрактерном к жидкости шоку с развитием жизнеугрожающих состояний.

Резистентный к жидкости шок — сохранение симптомов шока после в/в вливания ≥ 60 мл/кг жидкости в течение первого часа. При сохраняющейся необходимости введения жидкости могут быть применены коллоидные растворы, особенно у детей с пониженным онкотическим давлением (при дистрофии, гипопроотеинемии), а при анемии в результате кровопотери однократно

эритроцитная масса — 10 мл/кг в течение 1—2 ч. Абсолютное показание для переливания эритроцитной массы — гемоглобин ниже 70 г/л, а поддерживать его содержание следует, как минимум, на уровне 100 г/л.

Дальнейшая тактика лечения шока включает в себя исключение других вариантов шока и введение вазоактивных препаратов.

Допамин — препарат выбора у пациентов в резистентным к жидкости шоком. В малых дозах (0,5—3 мкг/кг в минуту) он первично вызывает расширение сосудов почек, поддерживая почечную перфузию, уменьшает артериовенозное шунтирование в тканях, повышая периферический кровоток, улучшая коронарное и брыжечное кровообращение. В средних дозах (3—10 мкг/кг в минуту) проявляется его инотропный эффект с повышением ударного объема и СВ, ЧСС, усиливается сократительная способность миокарда. В больших дозах (10—20 мкг/кг в минуту) допамин, обладая преимущественной β -сосудосуживающей активностью, снижает периферическую и почечную перфузию, повышая постнагрузку на миокард.

Используется также добутамин, который является инотропным вазодилататором, и применяется в дозе 5—10 мкг/кг/мин. Являясь β -1-адренергическим агонистом с положительным инотропным и хронотропным эффектом, добутамин благодаря β -2 адреномиметическому действию расширяет периферические сосуды в системном и легочном кровообращении, ослабляет спазм легочных сосудов в ответ на гипоксию. В дозах более 10 мкг/кг/мин, особенно у детей менее 2 лет добутамин может вызвать гипотензию из-за α -2-опосредованной блокады освобождения норэпинефрина из пресинапсов [7]. По данным исследования Perkin et al., дети до 2 лет имеют слабый ответ на введение добутамина. Тем не менее основной эффект добутамина (повышение контрактильности) остается неизменным.

В лечении рефрактерного к жидкости и допамину/добутамину шока используют внутривенное капельное введение эпинефрина/норэпинефрина в зависимости от типа СШ [8]. При холодном шоке эпинефрин в дозе 0,05—0,3 мкг/кг в минуту стимулирует преимущественно β -адренорецепторы, оказывая преимущественно инотропное действие: увеличивает силу сердечных сокращений и ударный объем крови, снижает общее периферическое сосудистое сопротивление. В дозе 0,3 мкг/кг в минуту эпинефрин — иновазопрессор, воздействующий на β -1-адренорецепторы. Повышается СВ, АД, потребление кислорода, нарастает легочное сосудистое сопротивление.

При теплом шоке вводят норэпинефрин в/в в дозе 0,1—1 мкг/кг в минуту. Особенность норэпинефрина — отсутствие β -2-адренергического эффекта.

Уменьшение постнагрузки имеет значение для улучшения функции миокарда у детей. Натрия нитропруссид и нитроглицерин вызывают вазодилатацию, снижают

постнагрузку, генерируют оксид азота, считающегося эндотелий-расслабляющим фактором, снижают вентиляционно-перфузионные нарушения. Доза натрия нитропруссиды у детей составляет 0,5—10 мкг/кг в минуту, нитроглицерина 1—20 мкг/кг в минуту. Перспективны в лечении рефрактерного СШ препараты класса ингибиторов фосфодиэстеразы III типа — левосимендан и эноксимон, обладающие одновременно кардиотоническим и вазодилатирующим эффектами [9]. При назначении левосимендана в рекомендуемом диапазоне доз (0,05—0,2 мкг/кг в минуту) возможно некоторое снижение АД, незначительное увеличение ЧСС.

На протяжении многих лет терапия стероидными гормонами (ГК) широко применялась при лечении шока. Наиболее часто используют гидрокортизон, преднизолон и дексаметазон. Теоретическая основа стероидной терапии — многообразие эффектов, включающих повышение СВ. ГК обладают стабилизирующим влиянием на активность лизосомальных ферментов, антиагрегационным влиянием на тромбоциты, положительным воздействием на транспорт кислорода [10]. Антигипотензивное действие вместе с мембраностабилизирующим и противоотечным эффектами, а также влияние на микроциркуляцию и торможение высвобождения лизосомальных ферментов составляют основу их противошокового действия и способности предупреждать развитие полиорганной недостаточности. При СШ применяют гидрокортизон при абсолютной адреналовой недостаточности.

Шоковые состояния у детей сопровождаются угнетением ретикулоэндотелиальной системы, поэтому в комплекс лечения необходимо включать антибиотики, важнейший компонент комплексной терапии сепсиса. Ранняя (в первый час после диагностики шокового состояния) адекватная эмпирическая антибактериальная терапия сепсиса приводит к снижению летальности и частоты осложнений.

Иммунотерапевтические подходы к лечению СШ постоянно прогрессируют. Иммуноглобулин (Пентаглобин), сочетающий иммуноглобулины класса А, М и G (IgG + IgA + IgM), вводят в/в новорожденным и грудным детям 1,7 мл/кг в час с применением перфузора. Детям старшего возраста — 0,4 мл/кг в час непрерывно до достижения дозы 15 мл/кг в течение 72 ч. Использование внутривенных иммуноглобулинов при сепсисе и СШ с иммунозаместительной целью — единственный реально эффективный в настоящее время метод иммунорекции, повышающий выживаемость.

При диагностике рефрактерного шока — сохранения признаков шока несмотря на введение инотропных препаратов, вазопрессоров, вазодилататоров, нормализации КОС и уровня гидрокортизона — применяют экстракорпоральную мембранную оксигенацию.

Мониторирование. Состояние ребенка с шоком является динамическим. Оценка результатов инфузион-

ной терапии и фармакотерапии проводится на основании:

- уровня сатурации методом пульсоксиметрии (SpO_2);
- ЧСС;
- АД и пульсового давления;
- сознания;
- температуры;
- диуреза.

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

Одна из главных целей в терапии шока — гарантировать оптимальную доставку кислорода. Измерение сатурации смешанной венозной крови (из легочной артерии) (SvO_2) — идеальный метод оценки потребления кислорода. Ее величина более 70% при гемоглобине выше 100 г/л, нормальном АД и времени заполнения капилляров менее 2 с может свидетельствовать об адекватной доставке и потреблении кислорода. В качестве дополнительного критерия эффективности протившоковой терапии в настоящее время применяется мониторирование уровня лактата в крови. Восстановление нормальных значений лактата (менее 2 ммоль/л) в течение 2—4 часов с момента начала интенсивной терапии шока снижает риск развития стойкой полиорганной недостаточности.

Уровень гликемии независимо от вида шока необходимо поддерживать в пределах 80—120 мг/дл (4,4—6,6 ммоль/л). Гипогликемия устраняется инфузией глюкозы со скоростью 8 мг/кг/мин — у новорожденных, 5 мг/кг/мин — у детей и 2 мг/кг/мин — у подростков.

Заключение

Таким образом, разработанные и реализованные в клинической практике принципы и методы интенсивной терапии шока у детей способствуют оптимизации и улучшению результатов лечения. Наиболее важные моменты при лечении шокового состояния — адекватная инфузионная терапия в первый час, интубационная поддержка для достижения рекомендуемых значений ЧСС, нормального АД, времени капиллярного наполнения менее 2 с, потепления кожи дистальных отделов конечностей, нормализации ментального статуса, сатурации венозной крови более 70%, сердечного индекса на уровне 3,3—6,0 л/мин, появление диуреза более 1 мл/кг в час, снижение сывороточного лактата и метаболического ацидоза, а затем:

- адекватная хирургическая санация;
- контроль очага инфекции;
- антибиотикотерапия;
- восполнение дефицита ОЦК и обеспечение оптимальной пред- и постнагрузки;
- поддержание сократительной функции миокарда;
- коррекция метаболического ацидоза;

■ применение стероидных гормонов у пациентов при абсолютной адреналовой недостаточности, при наличии катехоламинрезистентного шока;

- иммунотерапия;
- эфферентная детоксикация;
- аналгоседация;
- респираторная поддержка;
- предупреждение реперфузионных повреждений;
- коррекция нарушений гемостаза.

Литература/References:

1. Pediatric Critical Care Medicine: Volume 1: Care of the Critically Ill or Injured Child. Ed.: Derek S. Wheeler, Hector R. Wong, Thomas P. Shanley. Springer Science & Business, 2014: 771.
2. Black R.E., Morris S.S., Bryce J. Where and why are 10 million children dying every year? *Lancet*. 2005; 365(9478):2193—200.
3. Блохин Б.М., Гаврютина И.В. Неотложная педиатрия. Шок у детей. Национальное руководство. М. Гэотар, 2017:178—203. Blokhin B.M., Gavryutina I.V. Emergency pediatrics. Shock in Pediatrics. National guideline. М.: Geotar, 2017:178—203. (In Russ.)
4. Блохин Б.М., Гаврютина И.В., Овчаренко Е.Ю., Мирзоев Т.Х. Профилактика и лечение гиповолемического шока у детей с острым гастроэнтеритом. *Кремлевская медицина. Клинический вестник*, 2016; 3:38—43. Blokhin B.M., Gavryutina I.V., Ovcharenko E.Yu., Mirsojev T.Kh. Prophylactics and treatment of the hypovolemic shock in children with acute gastroenteritis. *Kremlevskaya meditsina. Klinicheskiy vestnik= Kremlin medicine. Clinical Herald*, 2016; 3: 38—43. (In Russ.)
5. Сторожаков Г.И., Блохин Б.М. Некротизирующий фасциит. М.: Гиппократ, 2006:104. Storojakov G.I., Blokhin B.M. Necrotizing fasciitis. М.: Gippokrat, 2006:104. (In Russ.)
6. Brierley et al. Clinical practice parameters for hemodynamic support of pediatric and neonatal septic shock: 2007 update from the American College of Critical Care Medicine. *Crit Care Med*. 2009 February; 37(2): 666—688.
7. Carcillio J.A. et al. Chapter 6. Shock: An Overview. Resuscitation and Stabilization of the Critically Ill Child. Eds. D.S. Wheeler, H.R. Wong, T.P. Shanley. Springer. 2009: 89—113.
8. Kawasaki. Update on pediatric sepsis: a review. *Journal of Intensive Care*, 2017; 5:47.
9. Rhodes F. et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock 2016. *Crit. Care Med*. March 2017; 45(3).
10. Wheeler D.S., Whong H.R. Sepsis in Pediatric Cardiac Intensive Care. *Pediatr Crit Care Med*. 2016 August; 17(8 Suppl 1): S266—S271.

Информация о соавторах:

Гаврютина И.В. (I. Gavryutina), доцент кафедры поликлинической и неотложной педиатрии педиатрического факультета, РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России, Москва; associate professor of the department of outpatient and emergency pediatrics of the pediatric faculty of the Russian National Research Medical University named after N.I. Pirogov, Moscow; montego@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0001-9341-8139>

Статья поступила 02.06.19

Конфликт интересов: Авторы подтвердили отсутствие конфликта интересов, финансовой поддержки, о которых необходимо сообщить.

Conflict of interest: The authors confirmed the absence conflict of interest, financial support, which should be reported.