

Российское общество скорой медицинской помощи
Союз педиатров России

Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при шоке у детей

Настоящие клинические рекомендации утверждены на заседании Правления общероссийской общественной организации «Российское общество скорой медицинской помощи» 1 октября 2015 г. в г. Судаче (Республика Крым).

Настоящие клинические рекомендации подготовлены с участием членов профильной комиссии «Педиатрия», рецензированы, утверждены на заседании исполкома профессиональной ассоциации детских врачей Союз педиатров России на Конгрессе педиатров России 2015 г. Председатель исполкома - главный внештатный специалист педиатр Минздрава России, акад. РАН А.А.Баранов, зам. председателя - главный внештатный детский специалист аллерголог-иммунолог Минздрава России, чл.-корр. РАН Л.С. Намазова-Баранова.

2015

Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при шоке у детей

Баранов Александр Александрович — акад. РАН, директор ФГБУ «Научный центр здоровья детей» Минздрава России, главный внештатный специалист педиатр Минздрава России

Поддубный Игорь Витальевич — д-р мед. наук, проф., зам. директора по научной работе НИИ детской хирургии ФГБУ «Научный центр здоровья детей» Минздрава России, главный внештатный детский специалист хирург Минздрава России

Тепяев Рустэм Фаридович — д-р мед. наук, проф. кафедры педиатрии и детской ревматологии ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России, зав. отделением реанимации и интенсивной терапии с группой реанимации и интенсивной терапии новорожденных и недоношенных детей ФГБУ «Научный центр здоровья детей» Минздрава России

Определение

Шок — критическое состояние, характеризующееся неадекватной доставкой кислорода и питательных веществ к органам и тканям, чаще обусловленное недостаточной перфузией. В отличие от взрослых пациентов, в педиатрической практике понятие шока не определяется уровнем артериального давления, развитие шока возможно при нормальном, повышенном или пониженном артериальном давлении. У детей в большинстве случаев шок характеризуется низким сердечным выбросом, однако при некоторых видах шока сердечный выброс может быть высоким, например, при сепсисе или анафилаксии. Независимо от причин развития на финальной стадии шока поражаются жизненно важные органы, включая головной мозг (нарушение сознания) и почки (снижение диуреза, нарушение фильтрации).

Эпидемиология

В литературе имеются ограниченные данные о заболеваемости шоком в педиатрической популяции. Как заболеваемость, так и прогноз значительно варьируют в зависимости от природы возникновения шока и возраста пациентов. Септический шок — одна из ведущих причин летальных исходов у детей. Так, по данным литературы (США), заболеваемость сепсисом у детей составляет 0,56 на 1000 детей в год. Наиболее высокие показатели отмечаются у пациентов грудного возраста, новорожденных и недоношенных детей. Уровень летальности превышает 10% в развитых странах и достигает 30% в развивающихся. У детей септический шок диагностируют в каждом втором случае от общего числа диагностированных шоков. На долю гиповолемического шока, обусловленного гастроэнтеритами, метаболическими заболеваниями, хирургическими вмешательствами и/или кровотечениями, приходится более 20% случаев шока у детей, распределительного шока — 14%, кардиогенного — 5%. Общий уровень летальности при шоке у детей в развитых странах составляет 6%.

Коды по МКБ-10

- R57.0 Кардиогенный шок.
- R57.1 Гиповолемический шок.
- R57.9 Шок неуточненный.

Т78.2 Анафилактический шок неуточненный.

Классификация шока предусматривает четыре основных типа:

- гиповолемический;
- распределительный;
- кардиогенный;
- обструктивный.

В зависимости от уровня артериального давления шок подразделяют на компенсированный (если систолическое артериальное давление удерживается в пределах нормальных значений) и гипотензивный (при срыве компенсаторных механизмов и снижении артериального давления).

Патофизиология. Основная функция сердечно-сосудистой и дыхательной систем заключается в поддержании адекватной доставки кислорода к тканям и удалении побочных продуктов клеточного метаболизма. В случае недостаточной доставки кислорода (DO_2) по отношению к уровню метаболизма тканей экстракция кислорода из крови увеличивается, что приводит к снижению насыщения/сатурации (SaO_2) кислородом центральной венозной крови. При усилении тканевой гипоксии клетки переключаются на анаэробный метаболизм, в 18 раз менее эффективный в сравнении с аэробным, что сопровождается накоплением молочной кислоты, метаболическим ацидозом, нарушением функционирования K^+/Na^+ -насоса, перемещением воды из внеклеточного в клеточное пространство, деструкцией клеточных органелл, клеточной смертью путем апоптоза, некроза и в конечном счете полиорганной недостаточностью.

Доставка кислорода к тканям зависит от содержания кислорода в крови, сердечного выброса, соответствия локального кровотока метаболическим потребностям тканей. Содержание кислорода в крови определяется концентрацией гемоглобина и процентным содержанием гемоглобина, насыщенного кислородом. Уровень тканевого кровотока зависит от сердечного выброса и местной регуляции в тканях, определяемой метаболическими потребностями. Сердечный выброс — объем крови, протекающий через ткани за минуту. Сердечный выброс определяется ударным объемом крови (количеством крови, выбрасываемым сердцем за одно сокращение) и частотой сердечных сокращений за минуту:

сердечный выброс = ударный объем \times частоту сердечных сокращений.

Ударный объем — количество крови, выбрасываемое сердцем за одно сокращение, объем определяется тремя факторами:

- 1) преднагрузки — количеством крови в желудочке перед сокращением;
- 2) сократимостью — силой сокращения;
- 3) постнагрузки — сопротивлением, преодолеваемым желудочком при сокращении.

Снижение преднагрузки — наиболее частая причина низкого ударного объема и, следовательно, низкого сердечного выброса. Снижение преднагрузки может быть вызвано многими факторами (например, кровотечением, дегидратацией, вазодилатацией). Это приводит к развитию гиповолемического шока.

При снижении сократимости (дисфункции миокарда) уменьшаются ударный объем и сердечный выброс, что может привести к развитию кардиогенного шока. Низкая сократимость может быть следствием как врожденного нарушения насосной функции, так и приобретенной патологии (например, при поражении сердечной мышцы при миокардите). Также причиной снижения сократимости могут быть метаболические нарушения (например, при гипогликемии).

Увеличение постнагрузки редко бывает основной причиной низкого ударного объема и снижения сердечного выброса у детей, однако это обычно влияет на ударный объем у детей с низкой сократимостью миокарда. Когда

насосная функция миокарда снижена, увеличение постнагрузки приводит к еще большему уменьшению ударного объема.

Для поддержания доставки кислорода к тканям активируются механизмы компенсации, такие как тахикардия, увеличение системного сосудистого сопротивления для поддержания перфузии жизненно важных органов (головного мозга, сердца, легких), увеличение силы сердечных сокращений (сократимости), повышение тонуса вен.

Гиповолемический шок. Гиповолемия является самой частой причиной шока у детей во всем мире. Потеря жидкости при диарее — главная причина гиповолемического шока. Фактически диарея и связанные с ней дегидратация и электролитные нарушения — основная причина младенческой смертности во всем мире. Причины снижения внутрисосудистого объема и развития гиповолемического шока: диарея на фоне острых гастроэнтеритов, кровотечение, рвота, недостаточное потребление жидкости, высокие перспирационные потери (гипертермия, одышка), осмотический диурез (например, диабетический кетоацидоз), потери в третье пространство (синдром капиллярной утечки), ожоги.

Гиповолемический шок характеризуется снижением преднагрузки, что приводит к уменьшению ударного объема и низкому сердечному выбросу. Механизмы компенсации — тахикардия, увеличение сократимости и увеличение системного сосудистого сопротивления. Септический, анафилактический, нейрогенный и другие формы распределительного шока не классифицируются как гиповолемический шок, однако все перечисленные варианты характеризуются относительной гиповолемией, что является результатом вазодилатации и увеличения проницаемости капилляров.

Для унификации оценки клинической картины и тяжести шока Американская академия педиатров и Американская ассоциация кардиологов предлагают использовать алгоритм ABCDE при первичной оценке состояния ребенка:

- А — проходимость дыхательных путей (*Airway*);
- В — дыхание (*Breathing*);
- С — кровообращение (*Circulation*);
- D — оценка неврологического статуса (*Disability*);
- E — полный осмотр пациента (*Exposure*).

В табл. 1 представлены клинические проявления, характерные для гиповолемического шока.

Распределительный шок характеризуется неадекватным распределением объема крови с недостаточной перфузией тканей и органов. Наиболее распространенные формы распределительного шока: септический, анафилактический и нейрогенный (например, при черепно-мозговой, спинальной травме).

Септический шок является самой частой формой распределительного шока. Причиной септического шока являются инфекционные микроорганизмы или их компоненты (например, эндотоксин), которые стимулируют иммунную систему и вызывают высвобождение или активацию медиаторов воспаления, цитокинов. В патогенезе сепсиса наиболее значимыми являются фактор некроза опухоли (*Tumor Necrosis Factor* — TNF), интерлейкины (IL-1, IL-6, IL-8), опосредующие септический шок.

Шок, вызванный сепсисом, характеризуется патологическим снижением системного сосудистого сопротивления, что приводит к неадекватному распределению кровотока. Патологическая вазодилатация приводит к депонированию крови и относительной гиповолемии. Кроме того, повышение проницаемости капилляров приводит к утечке плазмы из просвета сосудов, что увеличивает тяжесть гиповолемии.

Анафилактический шок — проявление тяжелой реакции на лекарственные препараты, вакцины, пищевые продукты и другие антигены. Данная острая системная аллергическая реакция часто развивается в течение нескольких секунд или минут после воздействия антигена. При анафилактическом шоке венодилатация, системная вазодилатация и повышение проницаемости капилляров в сочетании с легочной вазоконстрикцией приводят к снижению сердечного выброса из-за относительной гиповолемии и увеличения постнагрузки правого желудочка.

Таблица 1. Клинические проявления, характерные для гиповолемического шока

A	Обычно дыхательные пути свободно проходимы до угнетения сознания
B	Тахипноз без увеличения респираторного усилия
C	Тахикардия. Нормальное артериальное давление или гипотензия с низким пульсовым давлением. Периферический пульс слабый или отсутствует. Центральный пульс нормальный или слабый. Замедленное наполнение капилляров. Бледные, холодные и липкие на ощупь кожные покровы, конечности бледные или цианотичные. Нарушение сознания. Олигурия
D	Нарушение сознания
E	Чаще гипотермия конечностей

Нейрогенный шок характеризуется генерализованным снижением сосудистого тонуса, чаще всего при повреждении шейного отдела спинного мозга (выше уровня шестого грудного сегмента — Т6). Внезапная утрата симпатической иннервации гладкой мускулатуры стенок кровеносных сосудов приводит к неконтролируемой вазодилатации.

При распределительном шоке сердечный выброс может увеличиваться, оставаться нормальным или снижаться. Перфузия тканей нарушается вследствие неправильного распределения кровотока. Перфузия некоторых тканей может быть недостаточной (например, область спланхического кровотока), тогда как кровоток в других тканях может превышать метаболические потребности (например, в скелетной мускулатуре и коже).

У ребенка имеют место:

а) переменный периферический пульс и теплые конечности вследствие снижения системного сосудистого сопротивления и увеличения кожного кровотока (теплый шок);

б) слабый пульс и холодные конечности из-за высокого системного сосудистого сопротивления и снижения кожного кровотока (холодный шок).

Прогрессирование распределительного шока приводит к снижению сердечного выброса вследствие гиповолемии, дисфункции миокарда. При недостаточной доставке кислорода в тканях образуется молочная кислота, что приводит к метаболическому ацидозу. В отличие от гиповолемического и кардиогенного шока при сепсисе насыщение кислородом центральной венозной крови (SvO₂) может быть нормальным или увеличенным из-за высокого уровня шунтирования крови и низкой экстракции кислорода.

Таким образом, преднагрузка, сократимость и постнагрузка при распределительном шоке являются переменными, т.е. на различных этапах могут быть нормальными или сниженными.

Таблица 2. Клинические проявления, характерные для распределительного шока

A	Дыхательные пути свободно проходимы до угнетения сознания
B	Тахипноз, обычно без увеличения респираторного усилия, если у ребенка нет пневмонии, острого респираторного дистресс-синдрома или кардиогенного отека легких
C	Тахикардия. <i>Повышенное пульсовое давление (обусловлено низким диастолическим АД).</i> <i>Ускоренное или замедленное наполнение капилляров.</i> <i>Теплая, гиперемированная кожа (теплый шок) или бледная, мраморная кожа при вазоконстрикции (холодный шок).</i> <i>Гипотензия с высоким пульсовым давлением (теплый шок) или гипотензия с низким пульсовым давлением (холодный шок).</i> Нормотензия. Нарушение сознания. Олигурия
D	Нарушение сознания
E	Гипертермия или гипотермия. Конечности теплые или холодные. Петехиальная сыпь (септический шок)

В табл. 2 представлены клинические проявления, характерные для распределительного шока (курсивом выделены типоспецифические признаки).

Кардиогенный шок характеризуется недостаточной перфузией тканей вследствие дисфункции миокарда. Причиной дисфункции может быть недостаточность насосной функции сердца, обусловленная низкой сократимостью (сепсисом, миокардитом, кардиомиопатией, отравлением, травмой сердца), врожденным пороком сердца, нарушением сердечного ритма (например, наджелудочковой или желудочковой тахикардией). При кардиогенном шоке отмечаются снижение сердечного выброса, выраженная тахикардия, высокое системное сосудистое сопротивление. Конечно-диастолический объем левого и правого желудочков повышается, что в результате приводит к застойным явлениям в венозных бассейнах как малого, так и большого круга кровообращения. Внутрисосудистый объем обычно не изменен или увеличен, если только сопутствующие расстройства не вызывают гиповолемию (например, рвота и лихорадка у ребенка с вирусным миокардитом). Кардиогенный шок характеризуется вариабельным уровнем преднагрузки, снижением сократимости, повышением постнагрузки.

Отмечается включение компенсаторных и патологических механизмов, таких как:

- увеличение частоты сердечных сокращений и постнагрузки левого желудочка, что повышает потребление кислорода миокардом;
- компенсаторное увеличение системного сосудистого сопротивления для перераспределения кровотока от периферических тканей к сердцу и головному мозгу;
- увеличение постнагрузки на фоне снижения сократительной способности миокарда;
- повышение венозного тонуса, при этом увеличивается центральное венозное давление (правое предсердие) и давление в легочных капиллярах (левое предсердие);
- уменьшение почечного кровотока с задержкой жидкости;
- отек легких.

В табл. 3 представлены клинические проявления, характерные для кардиогенного шока (курсивом выделены типоспецифические признаки).

Обструктивный шок характеризуется снижением сердечного выброса вследствие физического препятствия кровотоку. Причины развития обструктивного шока:

- тампонада сердца (скопление жидкости, крови или воздуха в перикарде);
- напряженный пневмоторакс (скопление воздуха в плевральной полости);
- дуктус-зависимые врожденные пороки сердца.

Препятствие кровотоку приводит к снижению сердечного выброса, недостаточной перфузии тканей и к компенсаторному увеличению системного сосудистого сопротивления. Ранние клинические проявления обструктивного шока могут быть неотличимы от гиповолемического, однако при тщательном клиническом обследовании можно выявить признаки венозного застоя в большом или малом круге кровообращения, что нехарактерно для гиповолемии.

Таблица 3. Клинические проявления, характерные для кардиогенного шока

A	Дыхательные пути свободно проходимы до угнетения сознания
B	Тахипноэ. <i>Увеличение респираторного усилия (втяжения, раздувания крыльев носа) вследствие отека легких</i>
C	Тахикардия. Нормальное или низкое артериальное давление с низким пульсовым давлением. Периферический пульс слабый или отсутствует. Центральный пульс нормальный или слабый. Замедленное наполнение капилляров, холодные конечности. <i>Признаки застойной сердечной недостаточности (включая отек легких, гепатомегалию, набухание яремных вен).</i> <i>Цианоз (вследствие врожденного порока сердца или отека легких).</i> Бледные, холодные и влажные кожные покровы. Нарушение сознания. Олигурия
D	Нарушение сознания
E	Чаще гипотермия конечностей

В педиатрической практике тампонада сердца отмечается при состояниях различного генеза, сопровождающихся перикардиальным выпотом (ретенции жидкости, воспалительных заболеваний), при травме сердца или после кардиохирургических операций. Клинические проявления:

- глухие сердечные тоны;
- парадоксальный пульс (снижение систолического артериального давления во время вдоха более чем на 10 мм рт.ст.);
- набухание шейных вен.

Наиболее частыми причинами развития напряженного пневмоторакса являются спонтанный пневмоторакс при паренхиматозных заболеваниях легких, проникающие ранения грудной клетки, включая ятрогенные воздействия (пункция купола легкого при катетеризации подключичных или яремных вен, баротравма при механической вентиляции легких с чрезмерным положительным давлением и т.д.). При этом отмечается поступление воздуха в плевральную полость, что приводит к ателектазу легкого, дислокации средостения в противоположную сторону, снижению венозного возврата с прогрессирующим развитием дыхательной и сердечной недостаточности.

Клинические проявления напряженного пневмоторакса:

- перкуторно: тимпанит на пораженной стороне;
- аускультативно: ослабление дыхания на пораженной стороне;
- набухание шейных вен;
- отклонение трахеи в здоровую сторону (оценка данного симптома затруднена у детей раннего возраста);
- тахикардия, быстро сменяющаяся брадикардией и стремительным ухудшением кровообращения на фоне снижения сердечного выброса.

Дуктус-зависимые пороки — врожденные пороки сердца, при которых кровообращение возможно только при функционировании артериального протока. Как правило, клинические проявления дуктус-зависимых пороков возникают на первой неделе жизни. К дуктус-зависимым порокам относят синие пороки сердца, при которых от функционирования артериального протока зависит легочный кровоток, и врожденные пороки сердца с обструкцией левых отделов сердца, при которых от функционирования артериального протока зависит системный кровоток (коарктация аорты, перерыв дуги аорты, критический стеноз аорты и синдром гипоплазии левых отделов сердца).

Пороки, при которых от функционирования артериального протока зависит легочный кровоток, обычно проявляются цианозом без признаков шока. Пороки с обструкцией левых отделов сердца часто проявляются развитием обструктивного шока в первые 2 нед жизни, когда прекращает функционировать артериальный проток. Функционирование открытого артериального протока как обходного пути кровотока при обструкции на уровне левых отделов сердца является критическим для прогноза. Клинические проявления пороков с обструкцией левых отделов сердца:

- быстрое ухудшение системной перфузии;
- застойная сердечная недостаточность;
- разный уровень артериального давления в сосудах проксимальнее и дистальнее артериального протока;
- цианоз нижней половины тела — области постдуктального кровотока;
- отсутствие пульса на бедренных артериях;
- снижение уровня сознания;
- дыхательная недостаточность с признаками отека легких.

Эмболия легочной артерии — полная или частичная обструкция легочной артерии или ее ветвей тромбом, жиром, воздухом, амниотической жидкостью и т.д. Самой частой причиной эмболии легочной артерии является тромб, мигрирующий в малый круг кровообращения. Эмболия легочной артерии может привести к инфаркту легкого. В детском возрасте эмболия легочной артерии встречается редко, предрасполагающими факторами являются центральные венозные катетеры, злокачественные новообразования, диффузные заболевания соединительной ткани, наследственные коагулопатии — тромбофилии.

При эмболии легочной артерии формируется порочный круг нарушений, включающий:

- нарушение вентиляционно-перфузионного соотношения (пропорционально размеру инфаркта легкого);
- системную гипоксемию;
- увеличение легочного сосудистого сопротивления, что сопровождается правожелудочковой недостаточностью и снижением сердечного выброса;
- смещение межжелудочковой перегородки влево, что приводит к уменьшению наполнения левого желудочка и дальнейшему снижению сердечного выброса;
- быстрое снижение концентрации CO_2 в конце выдоха.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ ВЫЕЗДНЫМИ БРИГАДАМИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Общие принципы терапии шока

Результаты терапии шока у детей зависят от своевременности диагностики и начала противошоковой терапии. В данном разделе приведены основные принципы терапии, которые включают устранение нарушений перфузии, восстановление баланса между перфузией и уровнем тканевого метаболизма, восстановление функций органов. При лечении необходимо внимательно следить за динамикой следующих предостерегающих симптомов, указывающих на прогрессию шока от компенсированного к гипотензивному, таких как нарастание тахикардии, слабый периферический пульс или его отсутствие, холодные конечности (замедленное наполнение капилляров), нарушение сознания, артериальная гипотензия. Общие лечебные мероприятия при шоке:

- позиционирование пациента;
- оксигенотерапия;
- сосудистый доступ;
- восстановление объема жидкости;
- мониторинг;
- вспомогательные исследования;
- фармакологическая терапия;
- консультации специалистов узкого профиля.

Укладка ребенка, находящегося в критическом состоянии, является важным компонентом оказания первой помощи. При гипотензии необходимо уложить ребенка в положение Тренделенбурга (лежа на спине, головной конец опускают ниже ног под углом 30°) до тех пор, пока сохраняется эффективное дыхание. В том случае, если ребенок находится в стабильном состоянии, целесообразно обеспечить удобное для него положение (например, на руках у матери для младшего возраста) в целях уменьшения беспокойства во время оценки состояния.

Оптимизация содержания кислорода в крови подразумевает 100% насыщение гемоглобина кислородом. Обычно это достигается с помощью назначения кислорода в высокой концентрации, а в случае неэффективного спонтанного дыхания, при нарушении сознания, объем респираторной поддержки может варьировать от неинвазивной вспомогательной вентиляции до искусственной вентиляции легких с использованием интубации трахеи.

После обеспечения проходимости дыхательных путей и восстановления дыхания следующим приоритетом в лечении шока является обеспечение сосудистого доступа для восстановления объема циркулирующей крови и введения лекарственных препаратов. При компенсированном шоке предпочтительно катетеризировать периферическую вену. При гипотензивном шоке, в случае возникновения технических проблем при катетеризации периферической вены, рекомендуется раннее использование внутрикостного доступа. В зависимости от опыта и квалификации оказывающего помощь возможна катетеризация центральной вены.

Инфузионная терапия (ИТ) начинается незамедлительно после обеспечения внутрисосудистого доступа. В табл. 4 приведены ориентировочные объем и темп проведения ИТ.

Таблица 4. Ориентировочные объем и темп проведения информационной терапии

Тип шока	Объем ИТ	Темп ИТ, мин
Гиповолемический Распределительный	20 мл/кг массы тела болюсно (повтор — по показаниям)	5–10
Кардиогенный	5–10 мл/кг массы тела (повтор — по показаниям)	10–20

Необходимость повторных болюсов жидкости определяется клиническими признаками адекватной перфузии органов-мишеней, включающими частоту сердечных сокращений, время заполнения капилляров, уровень сознания и диурез. В качестве стартовой инфузионной среды рекомендуется использовать изотонические кристаллоиды (изотонический раствор натрия хлорида, Рингер-лактат).

Для оценки эффективности оксигенотерапии, инфузионной терапии и фармакологической поддержки проводят мониторинг следующих показателей: насыщения гемоглобина кислородом методом пульсоксиметрии (SpO_2), частоты сердечных сокращений, артериального давления, уровня сознания, температуры тела; для оценки диуреза рекомендуется катетеризация мочевого пузыря.

Вспомогательные лабораторные исследования позволяют:

- уточнить этиологию и тяжесть шока;
- оценить степень органических дисфункций, вызванных шоком;
- идентифицировать метаболические нарушения;
- оценить эффективность проводимой терапии.

В минимальный объем исследований целесообразно включить следующие анализы: общий анализ крови, определение уровня глюкозы, электролитов, лактата сыворотки, показателей кислотно-основного равновесия, газового состава крови.

Применение вазоактивных и инотропных препаратов при лечении шока обусловлено их влиянием на сократительную функцию миокарда, частоту сердечных сокращений (ЧСС), тонус гладкой мускулатуры сосудов или сочетанием этих эффектов. Выбор лекарственного средства определяется клинической ситуацией. Вазопрессорные препараты применяют в случае сохранения признаков шока после адекватного восполнения объема жидкости для оптимизации преднагрузки, повышения артериального давления. Например, если у ребенка с септическим шоком, несмотря на проведение агрессивной инфузионной терапии, сохраняется артериальная гипотензия, стабилизация состояния возможна при назначении препаратов, повышающих системное сосудистое сопротивление (ССС). В случае кардиогенного шока показано раннее назначение вазопрессоров, учитывая ограниченные возможности проведения инфузионной терапии. Кроме того, данной группе пациентов целесообразно назначение препаратов, снижающих постнагрузку, для повышения сердечного выброса и улучшения тканевой перфузии (при условии сохранения адекватного артериального давления).

В табл. 5 представлены вазоактивные и инотропные препараты, используемые в терапии шока.

Таблица 5. Вазоактивные и инотропные препараты, используемые в терапии шока

Группа	Медикаменты	Доза (в/в, внутрикостно), мкг/(кг×мин)	Эффекты
Инотропы	Допамин Эпинефрин Добутамин	2–20 0,01–1,0 2–20	Увеличение сократимости миокарда Увеличение ЧСС Вариабельное воздействие на ССС
Вазодилататоры	Нитроглицерин Нитропруссид	0,25–5,0 0,3–8,0	Снижение постнагрузки Снижение тонуса вен
Вазопрессоры (вазоконстрикторы)	Эпинефрин Норэпинефрин Допамин	0,01–1,0 0,1–2,0 >10	Увеличение ССС Норэпинефрин обладает инотропной активностью —

*Включая препараты с α - и β -адренергическим эффектом.

Клинические признаки, указывающие на нормализацию гемодинамики, тканевой перфузии, клеточного гомеостаза:

- нормализация частоты сердечных сокращений и артериального давления;
- нормализация характеристики пульса (отсутствие различий между центральным и периферическим пульсом);
- время наполнения капилляров — менее 2 с;
- теплые конечности;
- восстановление сознания;
- диурез более 1 мл/(кг×ч);
- снижение уровня лактата в сыворотке;
- уменьшение дефицита оснований;
- насыщение кислородом центральной венозной крови ($ScvO_2$) — более 70%.

Особенности лечения шока в зависимости от этиологии (А, 1+)

Гиповолемический шок

Основные цели.

- Определение типа гиповолемического шока (геморрагический/негеморрагический).
- Восстановление объема циркулирующей крови.
- Предупреждение и восполнение текущих патологических потерь.
- Коррекция метаболических расстройств и кислотно-основного состояния.

Негеморрагический гиповолемический шок

Наиболее частыми причинами развития дегидратации являются желудочно-кишечные заболевания (рвота, диарея), полиурия (диабетический кетоацидоз), синдром капиллярной утечки (включая ожоги). Степень дегидратации классифицируют в зависимости от потери массы тела, выраженной в процентах (табл. 6).

Важно отметить, что при внутривенной регидратации, кроме клинической оценки ее эффективности, необходим тщательный лабораторный контроль, включающий исследование уровня электролитов, глюкозы, осмоляльности, кислотно-основного состояния.

Терапия включает:

- общие принципы терапии шока;
- инфузионную терапию, которая состоит из двух следующих фаз.

Фазы 1 — неотложная помощь. Обеспечение внутривенного, а при его отсутствии — внутрикостного доступа.

Таблица 6. Классификация степени дегидратации в зависимости от потери массы тела, выраженной в процентах

Признак	Степень дегидратации, % потери массы тела		
	I (4–5%)	II (6–9%)	III (10% и более)
Стул	Жидкий, 4–6 раз в сутки	Жидкий, до 10 раз в сутки	Водянистый, более 10 раз в сутки
Рвота	1–2 раза	Повторная	Множественная
Жажда	Умеренная	Резко выражена	Слабое желание пить
Внешний вид	Ребенок возбужден, капризен	Беспокойство или заторможенность	Сонливость, ребенок может быть в бессознательном состоянии
Эластичность кожи	Сохранена	Понижена (кожная складка расправляется медленно)	Резко понижена (кожная складка расправляется через 2 с)
Глаза	Нормальные	Запавающие	Резко западают
Слезы	Есть	Нет	Нет
Большой родничок	Нормальный	Западает	Резко втянут
Слизистые оболочки	Влажные или слегка суховаты	Суховатые	Сухие, резко гиперемированы
Тоны сердца	Громкие	Приглушенные	Глухие
Тахикардия	Отсутствует	Умеренная	Выраженная
Пульс на лучевой артерии	Нормальный или слегка учащен	Быстрый, слабый	Частый, нитевидный, иногда не прощупывается
Цианоз	Отсутствует	Умеренный	Резко выражен
Дыхание	Нормальное	Умеренная одышка	Глубокое, учащенное (токсическая одышка)
Голос	Сохранен	Ослаблен	Нередко афония
Диурез	Нормальный	Понижен	Отсутствует в течение 6–8 ч
Температура тела	Нормальная или повышена	Часто повышена	Ниже нормальной

Болюсное введение (до 15 мин) изотонических кристаллоидов из расчета 20 мл/кг массы тела.

Дополнительные болюсные введения кристаллоидов назначают в зависимости от тяжести дегидратации и клинического ответа на проводимую инфузию. В случае адекватной коррекции объема циркулирующей крови (ОЦК) отмечается тенденция к нормализации капиллярного наполнения (симптом белого пятна), диуреза, частоты сердечных сокращений, уровня сознания. В случае отсутствия адекватного клинического ответа после инфузии кристаллоидов из расчета 60 мл/кг массы тела необходимо исключить другие этиопатогенетические варианты шока (например, кардиогенный, анафилактический, септический).

Рассмотреть целесообразность гемодинамического мониторинга и назначения инотропной поддержки.

Фазы 2 — коррекция ОЦК, эксикоза и текущих патологических потерь. Суточный объем жидкости для регидратации ориентировочно определяют как сумму физиологической потребности ребенка в жидкости в течение суток, объема, необходимого для коррекции эксикоза, и объема текущих

патологических потерь. Физиологическая потребность составляет 1500 мл/м² поверхности тела для детей массой более 10 кг.

Потребность в жидкости в зависимости от массы тела:

- до 10 кг — 100–120 мл/кг;
 - 10–20 кг — 1000 мл + 50 мл на каждый кг массы тела свыше 10 кг;
 - более 20 кг — 1500 мл + 20 мл на каждый килограмм массы тела свыше 20 кг.
- Адекватность проводимой терапии оценивают по клинической симптоматике (уровню сознания, артериальному давлению, диурезу), купированию симптомов обезвоживания, показателям кислотно-основного состояния, нормализации электролитного состава крови.

Геморрагический гиповолемический шок

Геморрагический гиповолемический шок классифицируют в зависимости от доли потери объема циркулирующей крови. В табл. 7 представлены клинические проявления кровопотери в зависимости от ее степени.

Таблица 7. Клинические проявления кровопотери в зависимости от ее степени

Система	Легкая кровопотеря (<30%)	Среднетяжелая кровопотеря (30–45%)	Тяжелая кровопотеря (>45%)
Сердечно-сосудистая система	Тахикардия, ослабление периферического пульса, нормальное систолическое (80–90 + 2 × возраст в годах) и диастолическое давление	Выраженная тахикардия, нитевидный центральный пульс, отсутствие периферического пульса, снижение систолического давления (70–80 + 2 × возраст в годах)	Тахикардия, переходящая в брадикардию, отсутствие пульса, гипотензия (<70 + 2 × возраст в годах), диастолическое давление не определяется
Центральная нервная система	Взволнованность, раздраженность	Летаргия, снижение реакции на боль	Коматозное состояние
Кожа	Прохладная на ощупь, удлинение симптома белого пятна	Цианоз, выраженное удлинение симптома белого пятна	Бледная, холодная
Диурез	Снижен	Олигоанурия	Анурия

Инфузионную терапию при геморрагическом шоке начинают с болюсного введения изотонического кристаллоида из расчета 20 мл/кг массы тела. При необходимости возможны повторные введения до 60 мл кристаллоидов на килограмм массы тела (ориентировочно необходимо ввести 3 мл кристаллоидов на 1 мл кровопотери). В том случае, если у пациента сохраняется нестабильная гемодинамика после трех болюсных введений растворов (кристаллоид — рефрактерная гипотензия) и/или известен объем кровопотери, необходимо ввести эритроцель (болюсные введения из расчета 10 мл/кг массы тела). В дополнение к инфузионной и трансфузионной терапии используют инотропные и вазопрессорные препараты (табл. 5).

На ранних стадиях гиповолемического шока у детей отмечается тахипноэ с развитием респираторного алкалоза. Однако алкалозу сопутствует метаболический лактат-ацидоз. Персистирующий ацидоз и неудовлетворительная перфузия (симптом белого пятна) свидетельствуют о неадекватной терапии и/или продолжающемся кровотечении. Не рекомендуется рутинное использование бикарбоната натрия. Показанием к назначению бикарбоната натрия являются его избыточные потери через желудочно-кишечный тракт и почки.

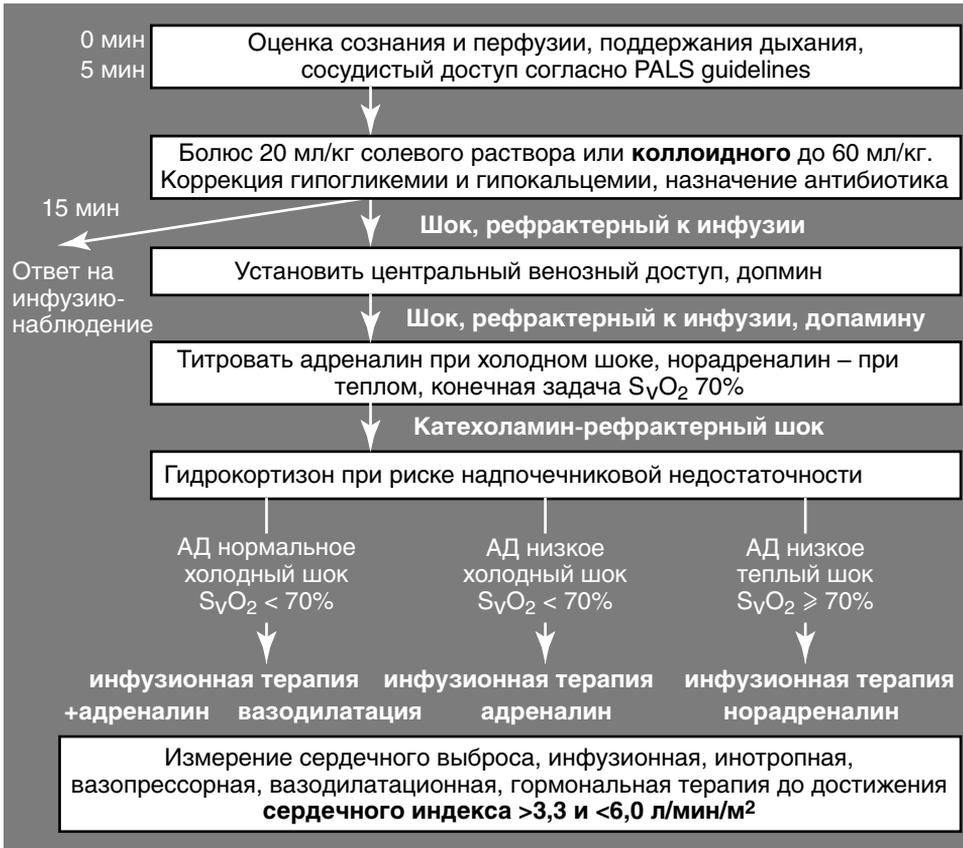


Рис. 1. Алгоритм терапии септического шока у детей

Распределительный шок

К данному типу шока относятся септический, анафилактический и нейрогенный шок.

Септический шок

Основные цели.

- Увеличение доставки кислорода тканям.
- Поддержание волемического статуса.
- Стабилизация гемодинамики.
- При возможности — забор биологических жидкостей для микробиологического исследования (например, в шприц) в целях обеспечения возможности последующей идентификации возбудителя, а также антиинфекционная терапия (не позже 1 ч после диагностики сепсиса).

Терапия включает общие принципы лечения шока. Особенности терапии септического шока представлены на рис. 1. Инициальная терапия включает обязательную оксигенотерапию 100% кислородом, при необходимости раннюю интубацию трахеи и механическую вентиляцию легких, клиническую оценку состояния пациента, включая состояние сознания, частоты дыхания, частоты сердечных сокращений, артериального давления, температуры тела, симптом белого пятна.

- Инициальная инфузионная терапия включает болюсное введение кристаллоидов из расчета 20 мл/кг в течение 5–10 мин с мониторингом вышеуказанных параметров. Не установлено статистически достоверных различий в выживаемости при использовании в качестве стартового раствора коллоидов или кристаллоидов. Дефицит жидкости может достигать 40–60 мл/кг и более. Однако темп инфузионной терапии должен быть снижен в случае клинических проявлений адекватного наполнения сердца без проявлений гемодинамической стабилизации, кроме того, гепатомегалия может свидетельствовать о перегрузке жидкостью.
- В педиатрической практике допамин является препаратом выбора при артериальной гипотензии, рефрактерной к агрессивной инфузионной терапии. Вазопрессорная терапия, необходимая для поддержания перфузионного давления, может требоваться даже до полной коррекции гиповолемии. У детей с тяжелым сепсисом возможны следующие гемодинамические варианты: низкий сердечный выброс и высокое сосудистое сопротивление, высокий сердечный выброс и низкое сосудистое сопротивление, низкий сердечный выброс и низкое сосудистое сопротивление. В случае низкого сердечного выброса и высокого сосудистого сопротивления, клинически проявляющихся холодными конечностями, симптомом белого пятна, олигурией и нормальным артериальным давлением, после восполнения жидкости следует использовать добутамин. При допамин-рефрактерном шоке необходимо титровать адреналин* (при холодном шоке) или норадреналин* (при теплом шоке). В случае персистирующего низкого сердечного выброса и высокого сосудистого сопротивления целесообразно использовать вазодилататоры (табл. 5).
- Гидрокортизон следует включать в терапевтический план у детей с артериальной гипотензией, рефрактерной к катехоламинам, а также в случае предполагаемой или доказанной надпочечниковой недостаточности. В группу риска включают детей с септическим шоком и пурпурой, ранее получавших стероиды по поводу хронических заболеваний, с заболеваниями надпочечников или гипоталамо-гипофизарной зоны. В подобных ситуациях рекомендуется стресс-доза гидрокортизона 50 мг/м² в сутки.

Терапевтические цели интенсивной фазы терапии септического шока:

- нормализация ЧСС без дефицита пульса;
- симптом белого пятна менее 2 с;
- теплые конечности;
- диурез более 1 мл/(кг×ч);
- нормализация сознания;
- сатурация смешанной венозной крови (SvO₂) — более 70%.

Анафилактический шок

Анафилактический шок — проявление тяжелой острой системной реакции гиперчувствительности I типа на лекарственные препараты, вакцины, пищевые продукты и другие антигены — характеризуется системной вазодилатацией и повышением проницаемости капилляров в сочетании с легочной вазоконстрикцией, что приводит к снижению сердечного выброса из-за относительной гиповолемии и увеличения постнагрузки правого желудочка.

Терапия включает:

- общие принципы терапии шока;
- адреналин* внутримышечно из расчета 10 мкг/кг (0,01 мл/кг адреналина 1:1000), при необходимости повторные введения через 5–15 мин;
- инфузионную терапию: изотонические кристаллоиды болюсно из расчета 20 мл/кг, при необходимости повторные введения;
- хлоропирамин внутримышечно или внутривенно медленно, рекомендуемые начальные дозы в возрасте от 1 до 12 мес — 0,25 мл, от 1 до 6 лет — 0,5 мл, от 6 до 14 лет — 0,5–1 мл. Повторные дозы могут быть повышены, но не более 2 мг/кг;

- гидрокортизон внутримышечно или внутривенно медленно в возрасте до 6 мес — 25 мг, от 6 мес до 6 лет — 50 мг, от 6 до 12 лет — 100 мг, старше 12 лет — 200 мг.

Нейрогенный шок

Терапия проводится согласно общим принципам терапии шока.

Кардиогенный шок

Кардиогенный шок характеризуется недостаточной перфузией тканей вследствие дисфункции миокарда. Причиной дисфункции может быть недостаточность насосной функции сердца, обусловленная низкой сократимостью (сепсисом, миокардитом, кардиомиопатией, отравлением, травмой сердца), врожденным пороком сердца, нарушением сердечного ритма. Основная цель терапии заключается в повышении эффективности функции сердца, увеличении сердечного выброса на фоне снижения метаболической потребности.

Терапия включает:

- общие принципы терапии шока;
- инфузионную терапию. У части детей с кардиогенным шоком имеет место высокий уровень преднагрузки, в связи с чем данная группа пациентов не нуждается в инфузионной терапии. В том случае, если имеются объективные данные о снижении преднагрузки (рвоте, диарее, нарушениях питьевого баланса), возможно осторожное введение кристаллоидов из расчета 5–10 мл на кг массы тела в течение 10–20 мин с тщательным анализом симптомов отека легких. Следует рассмотреть возможность установки центрального венозного катетера для динамичного наблюдения за центральным венозным давлением;
- при клинических/лабораторных проявлениях острой дыхательной недостаточности в кратчайшие сроки начать оксигенотерапию, рассмотреть целесообразность проведения неинвазивной вентиляции с положительным давлением или механической вентиляции легких;
- фармакологическая поддержка включает использование вазодилататоров для снижения общего периферического сопротивления, части детей требуется назначение инотропных препаратов для повышения сократимости миокарда (табл. 5);
- снижение метаболической потребности является одним из важнейших компонентов терапии. С указанной целью важно своевременно начать механическую вентиляцию легких, седацию, использование антипиретиков и лечебной анальгезии;
- раннее дистанционное экспертное консультирование кардиологом; ЭКГ-, Эхо-КГ-исследования;
- при возможности лабораторный контроль следующих показателей: КОС, газовый состав крови, уровень гемоглобина и лактата в крови.

Обструктивный шок

Терапию обструктивного шока проводят дифференцированно в зависимости от этиологического фактора. Терапия включает:

- общие принципы терапии шока;
- при сердечной тампонаде — своевременное дистанционное консультирование с профильными специалистами (детским хирургом, кардиохирургом, кардиологом);
- при напряженном пневмотораксе — дренирование плевральной полости;
- при дуктус-зависимом легочном или системном кровообращении показаны механическая вентиляция легких, инотропная поддержка (см. табл. 5), коррекция метаболических нарушений.

Показания к медицинской эвакуации в стационар

Пациенты с шоком подлежат обязательной медицинской эвакуации в профильный стационар.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Пациентов с шоком следует госпитализировать в отделение реанимации и интенсивной терапии, минуя СтОСМП.

Список литературы

1. Muraro A., Roberts G., Worm M. et al. On behalf of the EAACI Food Allergy and Anaphylaxis Guidelines Group. Anaphylaxis: guidelines from the European Academy of Allergy and Clinical Immunology / *Allergy* 2014, 69 – P. 1026–1045.
2. Leon, Chameides M.D., Ricardo A. et al. Pediatric Advanced Life Support Provider Manual / Publisher: Amer. Heart. Assn.; Pap/Crds P. edition (October 12, 2011). – P. 281.
3. Kleinman M.E., Chameides L., Schexnayder S.M. et al. Part 14: pediatric advanced life support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. – 2010. Nov. 2; 122 (18 Suppl. 3). – S876–908.
4. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Severe Sepsis and Septic Shock: 2012. Dellinger R.P., Levy M.M., Rhodes A. *Crit Care Med*. – 2013. – Vol. 41. – P. 580–637.
5. Bradley P. Fuhrman M.D., Jerry J. *Pediatric Critical Care*, 4th Edition. Mosby, Elsevier. – 2005. – P. 1871.

МЕТОДОЛОГИЯ

МЕТОДЫ, ИСПОЛЬЗОВАННЫЕ ДЛЯ СБОРА/СЕЛЕКЦИИ ДОКАЗАТЕЛЬСТВ

- Поиск в электронных базах данных.

ОПИСАНИЕ МЕТОДОВ, ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ДЛЯ СБОРА/СЕЛЕКЦИИ ДОКАЗАТЕЛЬСТВ

- Доказательной базой для рекомендаций являются публикации, вошедшие в Кохрейновскую библиотеку, базы данных MEDLINE, EMBASE и PUBMED. Глубина поиска составляла 10 лет.

МЕТОДЫ, ИСПОЛЬЗОВАННЫЕ ДЛЯ ОЦЕНКИ КАЧЕСТВА И СИЛЫ ДОКАЗАТЕЛЬСТВ

- Консенсус экспертов.
- Оценка значимости в соответствии с рейтинговой схемой (табл. 1).

Таблица 1. Рейтинговая схема для оценки силы рекомендаций

Уровни доказательств	Описание
1++	Метаанализы высокого качества, систематические обзоры рандомизированных контролируемых исследований (РКИ) или РКИ с очень низким риском систематических ошибок
1+	Качественно проведенные метаанализы, систематические или РКИ с низким риском систематических ошибок
1–	Метаанализы, систематические или РКИ с высоким риском систематических ошибок
2++	Высококачественные систематические обзоры исследований «случай–контроль» или когортных исследований. Высококачественные обзоры исследований «случай–контроль» или когортных исследований с очень низким риском эффектов смешивания или систематических ошибок и средней вероятностью причинной взаимосвязи
2+	Хорошо проведенные исследования «случай–контроль» или когортные исследования со средним риском эффектов смешивания или систематических ошибок и средней вероятностью причинной взаимосвязи
2–	Исследования «случай–контроль» или когортные исследования с высоким риском эффектов смешивания или систематических ошибок и средней вероятностью причинной взаимосвязи
3	Неаналитические исследования (например, описания случаев, серий случаев)
4	Мнения экспертов

МЕТОДЫ, ИСПОЛЬЗОВАННЫЕ ДЛЯ АНАЛИЗА ДОКАЗАТЕЛЬСТВ

- Обзоры опубликованных метаанализов.
- Систематические обзоры с таблицами доказательств.

ОПИСАНИЕ МЕТОДОВ, ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ДЛЯ АНАЛИЗА ДОКАЗАТЕЛЬСТВ

При отборе публикаций как потенциальных источников доказательств использованная в каждом исследовании методология изучается для того, чтобы убедиться в ее валидности. Результат исследования влияет на уровень доказательств, присваиваемый публикации, что в свою очередь влияет на силу вытекающих из нее рекомендаций. Методологическое изучение базируется на нескольких ключевых вопросах, которые сфокусированы на тех особенностях дизайна исследования, которые оказывают существенное влияние на валидность результатов и выводов. Эти ключевые вопросы могут варьировать в зависимости от типов исследований и применяемых вопросников, используемых для стандартизации процесса оценки публикаций.

Для минимизации потенциальных ошибок каждое исследование оценивалось независимо, т.е. по меньшей мере двумя независимыми членами рабочей группы. Какие-либо различия в оценках обсуждались всей группой в полном составе. При невозможности достижения консенсуса, привлекался независимый эксперт.

ТАБЛИЦЫ ДОКАЗАТЕЛЬСТВ

- Заполнялись членами рабочей группы.

МЕТОДЫ, ИСПОЛЬЗОВАННЫЕ ДЛЯ ФОРМУЛИРОВАНИЯ РЕКОМЕНДАЦИЙ

- Консенсус экспертов.

Таблица 2. Рейтинговая схема для оценки силы рекомендаций

Сила	Описание
A	По меньшей мере один метаанализ, систематический обзор или РКИ, оцененные как 1++ , напрямую применимые к целевой популяции и демонстрирующие устойчивость результатов, или группа доказательств, включающая результаты исследований, оцененные как 1+, напрямую применимые к целевой популяции и демонстрирующие общую устойчивость результатов
B	Группа доказательств, включающая результаты исследований, оцененные как 2++, напрямую применимые к целевой популяции и демонстрирующие общую устойчивость результатов или экстраполированные доказательства из исследований, оцененных как 1++ или 1+
C	Группа доказательств, включающая результаты исследований, оцененные как 2+, напрямую применимые к целевой популяции и демонстрирующие общую устойчивость результатов или экстраполированные доказательства из исследований, оцененных как 2++
D	Доказательства уровня 3 или 4 или экстраполированные доказательства из исследований, оцененных как 2+

ИНДИКАТОРЫ НАДЛЕЖАЩЕЙ ПРАКТИКИ (GPPS – GOOD PRACTICE POINTS)

- Рекомендуемая надлежащая практика базируется на клиническом опыте членов рабочей группы по разработке рекомендаций.

ЭКОНОМИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ

- Анализ стоимости не проводился и публикации по фармакоэкономике не анализировались.

МЕТОД ВАЛИДИЗАЦИИ РЕКОМЕНДАЦИЙ

- Внутренняя экспертная оценка.
- Внешняя экспертная оценка.

ОПИСАНИЕ МЕТОДА ВАЛИДИЗАЦИИ РЕКОМЕНДАЦИЙ

Настоящие рекомендации в предварительной версии были рецензированы независимыми экспертами, которых попросили прокомментировать прежде всего то, насколько интерпретация доказательств, лежащих в основе рекомендаций, доступна для понимания.

Получены комментарии со стороны врачей скорой медицинской помощи в отношении доходчивости изложения рекомендаций и важности рекомендаций как рабочего инструмента повседневной практики.

Предварительная версия также была направлена рецензенту, не имеющему медицинского образования, для получения комментариев с точки зрения пациента.

Полученные от экспертов комментарии тщательно систематизировались и обсуждались на совещаниях экспертной группы. Каждый пункт обсуждался, вносимые в результате этого изменения в рекомендации регистрировались. Если изменения не вносились, регистрировались причины отказа от внесения изменений.

КОНСУЛЬТАЦИЯ И ЭКСПЕРТНАЯ ОЦЕНКА

Последние изменения в настоящих рекомендациях были представлены для дискуссии на заседании общероссийской общественной организации «Российское общество скорой медицинской помощи». Предварительная версия была выставлена для широкого обсуждения на сайте общероссийской общественной организации «Российское общество скорой медицинской помощи», для того чтобы лица, не участвовавшие в заседании, имели возможность принять участие в обсуждении и совершенствовании рекомендаций.

Проект рекомендаций был также рецензирован независимыми экспертами, которых попросили прокомментировать прежде всего доходчивость и точность интерпретации доказательной базы, лежащей в основе рекомендаций.

РАБОЧАЯ ГРУППА

Для окончательной редакции и контроля качества рекомендации были повторно проанализированы членами экспертной группы, которые пришли к заключению, что все замечания и комментарии приняты во внимание, риск систематических ошибок при разработке рекомендаций сведен к минимуму.

ОСНОВНЫЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

Сила рекомендаций (A–D), уровни доказательств (1++, 1+, 1–, 2++, 2+, 2–, 3, 4) по таблице 1 и таблице 2 приводятся при изложении текста настоящих клинических рекомендаций.