

# ЗАСТОЙНАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ⇔ КАРДИОГЕННЫЙ ШОК

## Этиология и патофизиология

Застойная сердечная недостаточность (ЗСН) и её критическая фаза, зачастую терминальная, кардиогенный шок (КШ) – неспецифическое патофизиологическое состояние (клинический синдром), при котором нарушения функций сердца являются ведущими в несостоятельности кровообращения транспортно обеспечить метаболические потребности тканей организма, включая рост, активность и развитие ребенка. Во временном аспекте это явление может растягиваться на годы или развиваться фульминантно, обуславливая критическое состояние.<sup>1,2,3,7</sup> Общим знаменателем этого состояния является **уменьшение сердечного выброса при увеличенном венозном возврате**.

Поскольку сердечный выброс (cardiac output – CO) это динамичное, функциональное производное **венозного возврата, насосной функции**

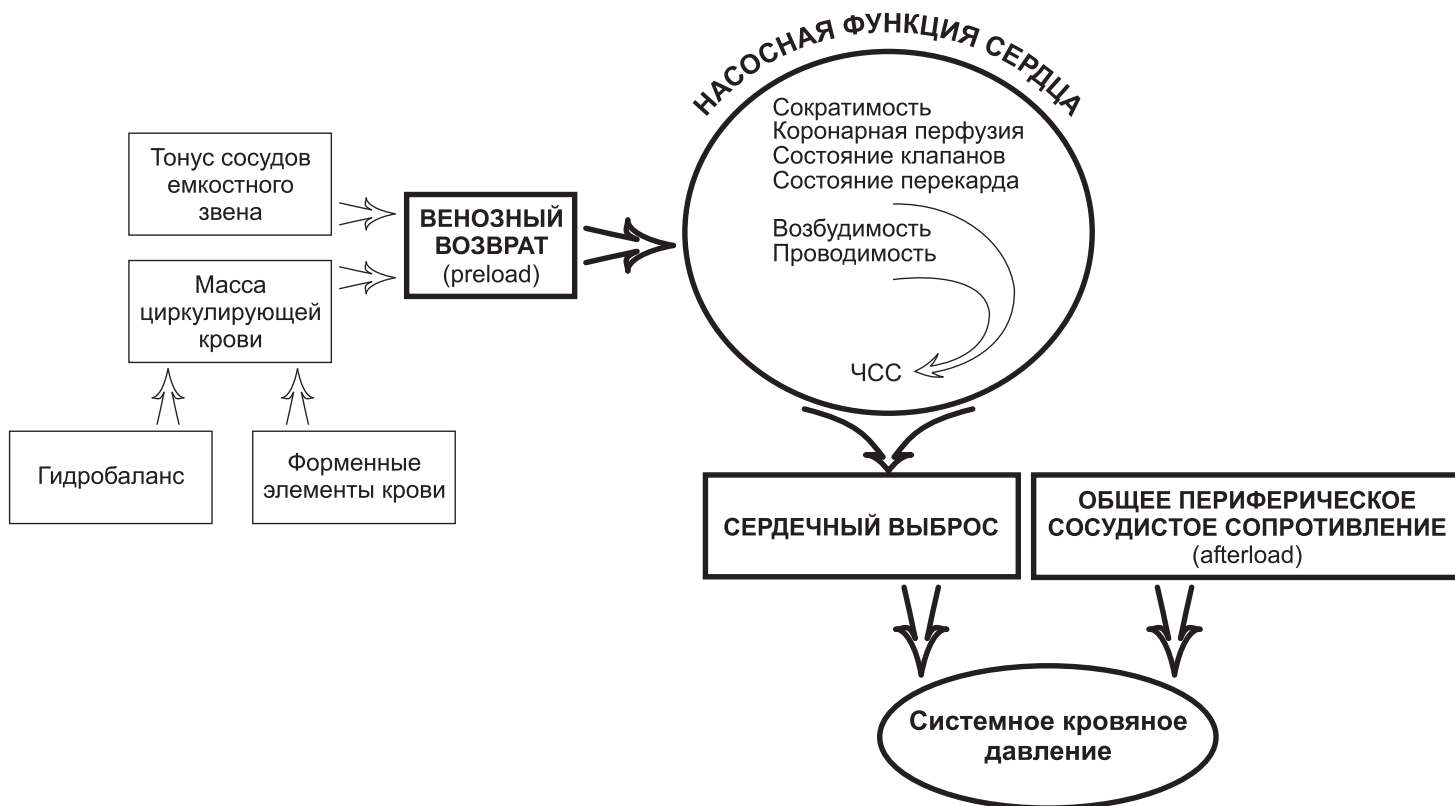


Рис. 1 Взаимоинтеграция эффекторов функциональной системы кровяного давления.

**сердца (НФС), интегрирующей возбудимость, проводимость, сократимость, коронарную перфузию, состояние клапанов, перикарда, и системного сосудистого сопротивления,** то ведущим нарушением при ЗСН является та или иная степень повреждения составляющих НФС (рис 1). В большинстве случаев это результат угнетения миокардиальной сократимости <sup>1</sup>

Застойная сердечная недостаточность ⇔ кардиогенный шок (ЗСН ⇔ КШ) у новорожденных и младенцев представляют диагностический и терапевтический вызов из-за их огромной полиэтиологичности. (табл. 1)

Таблица 1

### **ЭТИОЛОГИЯ ЗАСТОЙНОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ⇔ КАРДИОГЕННОГО ШОКА<sup>3</sup>**

#### **I. Нарушения частоты сердечных сокращений**

**A. Наджелудочковая тахикардия**

**B. Желудочковые дисритмии**

**C. Брадикардия**

#### **II. Кардиомиопатии/Кардит**

**A. Гипоксические/Ишемические повреждения**

1. Остановка сердца → результативная реанимация

2. Длительный шок любой этиологии

3. Черепно-мозговая травма

4. Аномалии коронарной артерии

5. Чрезмерное стрессовое состояние

6. Сердечно-лёгочный байпас (оперативное вмешательство с использованием аппарата искусственного кровообращения)

**B. Инфекционные**

1. Вирусные

2. Бактериальные

3. Грибковые

4. Протозойные
5. Рикецциозные
6. Сепсис

### ***C. Метаболические***

1. Гипо- / гипертиреозидизм
2. Гипогликемия
3. Феохромоцитома
4. Патология накопления гликогена
5. Мукополисахаридозы
6. Дефицит карнитина
7. Нарушения метаболизма жирных кислот
8. Ацидоз
9. Гипо- гипертермия
10. Гипокальциемия

### ***D. Болезни соединительной ткани***

1. Системная красная волчанка
2. Ювенильный ревматоидный артрит
3. Узелковый полиартерит (Polyarteritis nodosa)
4. Болезнь Kawasaki
5. Острая ревматическая лихорадка

### ***E. Нейромышечные нарушения***

1. Мышечная дистрофия Дюшэна
2. Миотоническая дистрофия
3. Limb-Girdle (Erb)
4. Спинальная мышечная атрофия
5. Атаксия Фридриха (Friedreich's)

### ***F. Токсические Реакции***

1. Сульфонамиды
2. Пенициллины
3. Anthracyclines

### ***G. Тахидисритмии***

1. Наджелудочковая тахикардия
2. Трепетание предсердий (Atrial flutter)
3. Желудочковая тахикардия

### ***H. Другие***

1. Идиопатическая дилатационная кардиомиопатия
2. Семейная дилатационная кардиомиопатия.

## **III. Врожденные болезни сердца**

## IV. Травма

<sup>3</sup> **Адаптировано** по M.S.McConnell, R.M.Perkin Shock State. In Fuhrman B.P., Zimmerman J. J. editors: Pediatric Critical Care, 2 edition, 1998. Mosby-Year Book.

Насосная функция сердца может быть также угнетена у пациентов с шоком некардиогенного происхождения. Миокардиальная дисфункция часто последнее проявление шока любой этиологии.<sup>4,7,12</sup> Причины систолической миокардиальной дисфункции у пациентов с ЗСН ↔ КШ активно исследуются в настоящее время. Наиболее вероятными предполагаются следующие механизмы:

1) воздействие определенных биологически-активных веществ (медиаторов воспаления), освобождающихся в течение всего постагрессивного периода (на этапе шока, в частности), которые имеют прямой кардиодепрессивный и дисрегуляторный эффекты;<sup>5,12,45</sup>

2) миокардиальный отёк<sup>6,7</sup>

3) дисфункция цитомембранных рецепторов<sup>11</sup> (адренергических, в частности)<sup>9,10,16,20</sup>

4) повреждение сарколемных потоков кальция<sup>8</sup>;

5) преобладание адаптационных процессов над компенсаторными и трансформация их в дизадаптационные;<sup>29, 30</sup>

6) грубые электролитные нарушения, неадекватное субстратное энергетически-пластическое обеспечение<sup>13,14,15</sup>;

7) уменьшенный коронарный кровоток, который повреждает миокардиальную систолическую и диастолическую функцию.<sup>2</sup>

Другая форма кардиогенного шока обусловлена диастолической дисфункцией. Повреждение расслабления миокарда, которое существенно изменяет отношение давление / объем в течение диастолы и увеличивает желудочковое давление при любом объеме<sup>4</sup>. Недостаточность миокардиального расслабления гемодинамически неблагоприятна, потому что увеличенное левожелудочковое диастолическое давление изменяет кровообращение в легком и результирует легочным отёком, разобщением вентиляции и перфузии, увеличением работы дыхания, о чем свидетельствует одышка. Такие пациенты визуализируют "сер-

дечную недостаточность", но могут иметь при этом нормальную систолическую функцию левого желудочка.

Нарушения диастолических свойств желудочка оказываются первыми в динамичном процессе кардиогенных повреждений у пациентов с *ишемически/гипоксической патологией или нарушениями, связанными с гипертрофией желудочков*. Поэтому при осмыслении пациента с кардиогенным шоком, важно оценить систолическую и диастолическую функции; терапия, предназначенная для улучшения систолической функции, может повреждать миокардиальную диастолическую функцию<sup>4</sup>

### **Клиническая оценка**

Соответствующая коррекция ЗСН у младенцев критически зависит от конкретной этиологии; точный и быстрый гемодинамический диагноз имеет определяющее значение.

Осмысление пациента целесообразно начать с тщательного анализа анамнезов и физикального обследования (табл. 2). Дополнительно необходима:

- рентгенография грудной клетки,
- электрокардиография,
- эхокардиография,
- оценка функций тканей, контактирующих с внешней средой,
- анализ электролитов плазмы (K, Na, Ca, Mg),
- гликемия и оценка толерантности к глюкозе,
- оценка лактатемии и анионного промежутка,
- артерио – венозная разница по кислороду с оценкой его доставки, потребления и коэффициента утилизации кислорода,
- анализ кислотно – основного состояния (КОС).

Исследования двумерной и Doppler-эхокардиографией обеспечивают важную информацию о размере, толщине и работе, выполняемой сердцем, так же как и о наличии любых пороков сердца. Doppler-исследование структуры диастолического митрального притока позволяет отчасти оценить диастолическую дисфункцию.<sup>4</sup>

Как и при гиповолемическом шоке, результаты гиперактивированных адаптационных и компенсаторных процессов могут иметь *повреждающие эффекты* у пациентов с ЗСН ⇔ кардиогенным шоком<sup>30</sup>. *Дизадаптационные и компенсаторные ответы являются неспецифическими* и у пациентов с ЗСН и кар-

диогенным шоком они могут способствовать прогрессированию недостаточности кровообращения с дальнейшим угнетением функций сердца.

Поскольку сократимость ухудшается и сердечный выброс уменьшается, системное сосудистое сопротивление увеличивается, будучи опосредованным многоуровневой нейро-гуморальной медиаторной активацией, с целью поддержать циркуляторную стабильность и соответствие перфузии интенсивности метаболизма. Однако, это увеличение постнагрузки (afterload) увеличивает рабочую нагрузку на сердце и обуславливает дальнейшее угнетение насосной функции. Поэтому при сердечной недостаточности устанавливается порочный цикл:

***желудочковая дисфункция компенсируется сужением сосудов, опосредованным нейро-гуморальной медиаторной активацией, связывающей перфузию и её соответствии интенсивности метаболизма и, наоборот (vice versa), увеличенное периферическое сосудистое сопротивление усугубляет дизадаптационные процессы.***<sup>5,30</sup>

I. Самым ранним признаком желудочковой дисфункции является *повышение давления заклинивания в лёгочных капиллярах* (ДЗЛК). Достаточно быстро увеличивается и центральное венозное давление (ЦВД). Ударный (систолический) объем крови на этой стадии *ещё поддерживается*, потому что желудочек всё ещё реагирует на увеличенную преднагрузку (preload). Кривая Старлинга все ещё остаётся крутой, визуализируя «нормальный» сердечный выброс. Общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС) повышено и обеспечивает перфузию по сокращенному контуру. Формула гемодинамического диагноза<sup>28</sup> следующая – **угроза сердечной недостаточности (УСН):**

$$\begin{array}{ccc} \text{УСН} = \text{N МОК} & \uparrow \text{ОПСС} & \uparrow\uparrow \text{ЦВД} \\ 90 - 110\% & > 110\% & > 150\% \end{array}$$

**Примечание:** Все гемодинамические параметры приведены в % от нормальных возрастных значений.

II. Далее развивающаяся стадия характеризуется *снижением ударного объёма крови и возрастанием частоты сердеч-*

*ных сокращений.* Тахикардия компенсирует уменьшение ударного объёма, поэтому сердечный выброс (МОК) остаётся *неизменным* («нормальным»). Этот пример реакции сердца иллюстрирует ценность мониторинга ударного объёма (вместо минутного объёма кровообращения – МОК), снижение которого указывает на компенсированную большими энергозатратами сердечную недостаточность. Следует напомнить, что, умножив величину ударного объёма (УО) на число сердечных сокращений в минуту ( $УО \times ЧСС = МОК$ ), можно вычислить минутный объём кровообращения. При физикальном обследовании ребенка обращает на себя внимание глухость сердечных тонов, почти отсутствует сердечный толчок при прикладывании руки к области сердца, холодные конечности и удлиненное время заполнения ногтевого ложа ( $>1,5$ сек).

Мониторинг визуализирует *упорную тахикардию* ( $>130-150\%$  от возрастных значений) *узкое пульсовое и повышенное диастолическое давление*, значительно *увеличенный температурный градиент* ( $\Delta T \gg 2^{\circ}C$ , иногда  $7 - 10^{\circ}C$ ), *практически исчезающую амплитуду пульсоксиметрический плетизмограммы, олигурию, одышку, обильное потоотделение, измененный цвет слизистых, снижение толерантности к глюкозе и артериализации смешанной венозной крови* ( $Sat_{\bar{v}O_2} < 75\%$ ). Последняя при сохраненном (восстановленном) гемоглобине,  $p_aO_2 = 95 - 98$  мм рт.ст., ректальной температуре  $37 - 37,5^{\circ}C$  несет объективную информацию о МОК.

**III.** На заключительной стадии тахикардия больше не компенсирует уменьшение ударного объёма и минутный объём кровообращения начинает снижаться. Вышеописанные клинические, лабораторные, инструментальные параметры акцентируются, значительно снижается артериализация смешанной венозной крови ( $P_{\square}O_2 < 40$  мм рт.ст.,  $Sat_{\square}O_2 < 70\%$ ), снижается толерантность к глюкозе, нарастает гипоксемия, лактат-ацидоз (значительно  $>2$  ммоль/л), расширяется анионный промежуток ( $>15-20$  ммоль/л) и др. Это означает переход от ранее компенсированной сердечной недостаточности к декомпенсации функции насосного звена гемодинамики. С этого момента прогрессивно возрастает общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС), ещё более снижая сердечный выброс и тем самым ярко иллюстрируя патогенную значимость несостоявшейся

компенсации, провоцирующей следующую волну адаптационных процессов<sup>29, 30</sup>. Гемодинамический диагноз<sup>28</sup> имеет несколько другую формулу – **сердечная недостаточность (СН)**:

$$\begin{array}{ccc} \text{СН} = \downarrow\downarrow \text{МОК} & \uparrow\uparrow \text{ОПСС} & \uparrow\uparrow \text{ЦВД} \\ << 90 \% & > 110 \% & >> 150 \% \end{array}$$

Итак, в раннем периоде сердечной недостаточности отмечаются:

- высокое давление наполнения,
- низкий ударный объём,
- тахикардия и
- «нормальный» минутный объём кровообращения.

Сердечный выброс (минутный объём кровообращения) не снижается на ранних стадиях сердечной недостаточности, потому что желудочки реагируют на преднагрузку. Когда желудочек (-ки) эту способность утрачивает, сердечный выброс начинает падать и наступает этап декомпенсированной сердечной недостаточности.

Поскольку это само-потенцирующийся цикл, компенсированная фаза кардиогенного шока может быть не диагностирована. Прогрессирующая застойная сердечная недостаточность проявляется упорной, выраженной тахикардией, обильным потоотделением (diaphoretic), олигурией, ацидозом, холодными конечностями, измененным (нарушенным) ментальным статусом и гипотензией. Может наблюдаться гепатомегалия, напряжение яремных вен, хрипы при аускультации легких и периферийный отёк. Сердечный выброс снижен при значительном увеличении центрального венозного давления (ЦВД), давления заклинивания легочной артерии (ДЗЛА) и системного сосудистого сопротивления.

Таблица 2

## ДИАГНОСТИКА ЗАСТОЙНОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У МЛАДЕНЦЕВ<sup>3</sup>.

---

### **Анамнез**

Удлинено время кормления за счет перерывов.

Одышка во время кормления усиливается.  
 Обращает внимание подвижность крыльев носа.  
 Недостаточное увеличение веса, роста, развития моторики.  
 Чрезмерное потоотделение, особенно при повышении температуры.

Беспокоен, раздражителен.

Частые инфекции дыхательного тракта.

Выраженная работа дыхания.

Коллаптоидные или одышечно – цианотичные приступы.

### **Физикальное обследование**

Тахикардия

Одышка

Ритм галопа

Холодные конечности

Слабый периферийный пульс

Хрипы

Одышка, кашель

Цианоз

Обильное потоотделение

Гепатомегалия

Набухшие вены шеи

Периферийный отёк

Гипотония

### **Рентген грудной клетки**

Расширение границ сердца

Легочное венозное полнокровие (застой)

Перерасдувание (hyperinflation)

<sup>3</sup> Модифицировано по M.S.McConnell, R.M.Perkin Shock State. In Fuhrman B.P., Zimmerman J. J. editors: Pediatric Critical Care, 2 edition, 1998. Mosby-Year Book.

Первоочередной задачей при любом угрожающем жизни состоянии (нарушения кровообращения при этом – облигатны!!), является сохранение адекватного снабжения тканей кислородом ( $O_2$ ) для поддержания процессов биологического окисления → энергогенеза → функций.<sup>31</sup> Следовательно, параметры основных составляющих системы транспорта кислорода и механизмов, регулирующих обеспечение тканей кислородом в норме и в постагрессивном периоде, особенно при деструктивной его ди-

намике, которая имеет место при ЗСН  $\Leftrightarrow$  КШ, **должны использоваться и для диагностики глубины нарушения кровообращения и для динамичной оценки адекватности коррекции.**

Наиболее важны следующие показатели системы транспорта кислорода:

- содержание кислорода в крови,
- его доставка,
- потребление,
- степень утилизации.

### **СОДЕРЖАНИЕ КИСЛОРОДА**

Кислород содержится в крови в двух формах: связанный с гемоглобином (НЬ) и в свободном (растворённом) состоянии. Кислород связанный с НЬ называют **кислородной емкостью НЬ** (capacitance  $O_2$  –  $Cap O_2$ ). Суммарное количество газа в обеих фракциях называют **содержанием кислорода** (Content  $O_2$  –  $C_aO_2$ ) в **артериальной крови**, которое определяют с учётом **уровня НЬ** (например, равного 140 г/л), **насыщения НЬ кислородом** (Saturation –  $Sat O_2$  или  $S_aO_2=98\%$ ) и **парциального давления  $O_2$**  (partial pressure  $O_2$  –  $pO_2$ ) в данной крови ( $p_aO_2$ ), которое составляет 100 мм рт.ст.:

$$C_aO_2 = (1,34 \times Hb \times S_aO_2) + (0,003 \times p_aO_2).$$

В норме  $C_aO_2 = (1,34 \times 14 \times 98) + (0,003 \times 100) = 18,4$  мл/100 мл (или объёмных процентов).

Первая часть уравнения ( $1,34 \times Hb \times S_aO_2$ ) представляет собой содержание кислорода, соединённого с НЬ, и указывает на то, что 1 г НЬ связывает при полном насыщении ( $S_aO_2 = 100\%$ ) 1,34 мл кислорода (константа Гюфнера). Вторая часть уравнения ( $0,003 \times p_aO_2$ ) представляет собой количество кислорода, растворённого в плазме, составляющее 0,003 мл кислорода в 1 мл плазмы. При этом необходимо подчеркнуть, что вклад величины  $p_aO_2$  в содержание кислорода в артериальной крови незначителен. Таким образом, несмотря на широкое использование измерения  $p_aO_2$ , этот показатель не отражает содержание кислорода в крови

Значительно более информативным для оценки оксигенации артериальной крови является показатель насыщения НЬ кисло-

родом ( $S_aO_2$ ), а измерение  $p_aO_2$  целесообразно для оценки эффективности газообмена в лёгких.

### **ДОСТАВКА КИСЛОРОДА**

Доставка кислорода (Delivery  $O_2 - DO_2$ ) представляет собой скорость транспорта кислорода артериальной кровью к тканям, которая зависит от **величины сердечного выброса (СВ)** и **содержания кислорода в артериальной крови**. В норме  $DO_2$  определяют при  $C_aO_2$ , равном 18 об %, и сердечном индексе, составляющем 3 л/(мин/м<sup>2</sup>) (СВ, делённый на площадь поверхности кожи):

$$DO_2 = СВ \times C_aO_2 = СВ \times (1,34 \times НЬ \times S_aO_2) \times 10.$$

Нормальное значение  $DO_2 = 3 \times (1,34 \times 14 \times 0,98) \times 10 = 550$  мл/(мин/м<sup>2</sup>).

Если обычный показатель сердечного выброса составляет от 2,5 до 3,5 л/(мин/м<sup>2</sup>), то нормальная величина  $DO_2$  колеблется от 520 до 720 мл/(мин/м<sup>2</sup>).

### **ПОТРЕБЛЕНИЕ КИСЛОРОДА**

Потребление кислорода ( $\dot{V}_{O_2}$ ) является заключительным этапом транспорта кислорода к тканям и представляет собой кислородное обеспечение тканевого метаболизма. Уравнение Фика определяет потребление кислорода как производное сердечного выброса (СВ) и артерио-венозной разницы в содержании кислорода ( $C_aO_2 - C_vO_2$ ). При расчёте потребления кислорода мы используем насыщение кислородом гемоглобина смешанной венозной крови ( $S_vO_2$ ), равное 73%:

$$\dot{V}_{O_2} = СВ \times (C_aO_2 - C_vO_2) = СВ \times (13,4 \times НЬ) \times (S_aO_2 - S_vO_2)$$

Нормальное значение  $\dot{V}_{O_2} = 3 \times (13,4 \times 14) \times (0,97 - 0,73) = 135$  мл/(мин/м<sup>2</sup>). Выделение выражения (13,4 x НЬ) связано с тем, что оно представляет собой отдельную часть в рассмотренной выше формуле, определяющей содержание кислорода. При нормальных значениях сердечного индекса 2,5-3,5 л/(мин/м<sup>2</sup>) величина  $\dot{V}_{O_2}$  колеблется от 110 до 160 мл/(мин/м<sup>2</sup>) (см. табл. 3).

### **ПОТРЕБЛЕНИЕ КИСЛОРОДА И СКОРОСТЬ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ**

Ткани организма человека **не в состоянии запастись кислородом впрок**, поэтому поглощение кислорода из капилляров осуществляется в зависимости от метаболических потребностей в нём (кроме случаев нарушения способности извлекать кислород из капиллярной крови). Когда поглощение кислорода ухудшается, показатель  $\dot{V}_{O_2}$  будет определять скорость метаболических процессов. Такая ситуация возникает обычно у больных, находящихся в критических состояниях. Следовательно,  $\dot{V}_{O_2}$ , как показатель скорости метаболических процессов в этих случаях, должен быть определён у каждого больного.

### **УТИЛИЗАЦИЯ КИСЛОРОДА**

Коэффициент утилизации кислорода ( $KUO_2$ ) представляет собой часть кислорода, поглощаемую тканями из капиллярного русла;  $KUO_2$  определяют как отношение потребления кислорода к его доставке:

$$KUO_2 = \dot{V}_{O_2} / DO_2 \times 100.$$

В норме  $KUO_2 = 130/540 \times 100 = 24\%$ .

Скорость доставки кислорода в нормальных условиях *значительно превышает его потребление*, в результате чего лишь малая доля доступного кислорода извлекается из капиллярной крови в обычном состоянии (в покое  $KUO_2 = 22-32\%$ ). Это позволяет тканям приспосабливаться к снижению доставки кислорода увеличением его утилизации. При тяжёлой сердечной недостаточности  $KUO_2$  способен повышаться до 60-80%.

### **КОНТРОЛЬ ПОТРЕБЛЕНИЯ КИСЛОРОДА**

Поглощение кислорода из капиллярного русла является фактором, поддерживающим  $KUO_2$  при изменениях доставки кислорода. Способность регулировать  $KUO_2$  может быть нарушена при различных заболеваниях. Более того, это может быть одним из моментов, позволяющих определить заболевание как угрожающее жизни.

Таблица 3<sup>31</sup>

**Показатели транспорта кислорода в норме**

Показатель	Величина
------------	----------

Содержание кислорода в артериальной крови ( $C_aO_2$ )	18,4 мл/100 мл
Доставка кислорода ( $DO_2$ )	520-720 мл/(мин/м <sup>2</sup> )
Потребление кислорода ( $\dot{V}_{O_2}$ )	110-160 мл/(мин/м <sup>2</sup> )
Коэффициент утилизации кислорода ( $KVO_2$ )	22-32%
Содержание лактата в сыворотке крови	0 – 1,5 (4) ммоль/л
Парциальное давление кислорода в смешанной венозной крови ( $p_{\bar{v}}O_2$ )	33-53 мм рт.ст.
Насыщение кислородом гемоглобина смешанной венозной крови ( $S_{\bar{v}}O_2$ )	68-77%

**Примечание.** Доставку и потребление кислорода рассчитывают с учётом площади поверхности тела, т.е. на самом деле определяют индекс доставки и индекс потребления кислорода. Здесь и далее эти показатели используют взаимозаменяемо.

### **ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ РЕАКЦИЯ**

Нормальный компенсаторный ответ на снижение кровотока, что имеет место при ЗСН  $\leftrightarrow$  КШ, проявляется в виде увеличения поглощения кислорода, достаточного для поддержания  $\dot{V}_{O_2}$  на нормальном уровне.

$$\dot{V}_{O_2} = CB \times Hb \times 13,4 (S_aO_2 - S_{\bar{v}}O_2).$$

Если  $CB=3$  л/(мин/м<sup>2</sup>), то  $\dot{V}_{O_2}=3 \times 13,4 \times 14 \times (0,97 - 0,73)=135$  мл/(мин/м<sup>2</sup>).

Когда  $CB=1,25$  л/(мин/м<sup>2</sup>),  $\dot{V}_{O_2}=1,25 \times 13,4 \times 14 \times (0,97 - 0,38)=138$  мл/(мин/м<sup>2</sup>).

Падение сердечного выброса компенсируется увеличением разницы

$S_aO_2 - S_{\bar{v}}O_2$ , и  $\dot{V}_{O_2}$  остаётся неизменным. Снижение  $S_{\bar{v}}O_2$  с 73% до 38% отражает увеличение экстракции кислорода. Связь ме-

жду  $S_{\bar{v}O_2}$  и  $KUO_2$  является основанием для мониторинга  $S_{\bar{v}O_2}$  (см. ниже). Способность компенсировать снижение кровотока повышением поглощения кислорода является характерной особенностью микроциркуляторного русла практически всех органов и тканей, *за исключением сердца и диафрагмы*. В последних высокая экстракция кислорода (60-75%) из капиллярного ложа происходит уже в норме, поэтому уровень кислорода в тканях сердца и диафрагмы весьма чувствителен даже к *малым изменениям кровотока*. Для того чтобы коронарное кровообращение полностью удовлетворяло метаболические потребности миокарда, необходима высокая объёмная скорость кровотока, поэтому нужно особое внимание при поддержании (восстановлении) сердечного выброса у больных с ЗСН  $\leftrightarrow$  КШ.

### **КРИВАЯ $DO_2 - \dot{V}_{O_2}$**

Ровная часть кривой, параллельная оси абсцисс, — область, где экстракция кислорода меняется в ответ на изменение кровотока. На этом отрезке кривой  $\dot{V}_{O_2}$  не зависит от кровотока. Точка, где  $\dot{V}_{O_2}$  начинает снижаться, соответствует моменту, **когда поглощение кислорода максимально и не может больше возрасти**. Эта точка — **критический уровень доставки кислорода**,<sup>32</sup> который представляет собой порог  $DO_2$ , необходимый для адекватной оксигенации тканей. Критический уровень  $DO_2$  наблюдается в различных клинических ситуациях; например, его значение 300 мл/(мин/м<sup>2</sup>) отмечено после операций в условиях искусственного кровообращения и у больных с острой дыхательной недостаточностью.<sup>32, 33</sup> Это указывает на необходимость индивидуального мониторинга  $DO_2$  и  $\dot{V}_{O_2}$  при нарушениях кровообращения, ЗСН  $\leftrightarrow$  КШ, в частности.

### **ЗАВИСИМОСТЬ $\dot{V}_{O_2}$ ОТ КРОВОТОКА**

Линейная часть кривой  $DO_2 - \dot{V}_{O_2}$  характеризует прямую связь между доставкой кислорода и его потреблением. В этом случае  $\dot{V}_{O_2}$  зависит от кровотока.

*Потребление кислорода будет зависеть от потока крови в том случае, когда экстракция кислорода не изменяется в ответ на изменение кровотока. Эта закономерность является общей для различных тяжёлых состояний.*<sup>34,35,36,37</sup>

Линейная зависимость между  $DO_2$  и  $\dot{V}_{O_2}$  — показатель нарушения поглощения кислорода из системы микроциркуляции. У больных, находящихся в критических состояниях, экстракция кислорода может оставаться на одном уровне и  $\dot{V}_{O_2}$  становится зависимым от потока крови в широком диапазоне изменений  $DO_2$ . В такой ситуации принципиально важным является поддержание сердечного выброса для сохранения доставки кислорода к тканям на должном уровне.

### **КИСЛОРОД В СМЕШАННОЙ ВЕНОЗНОЙ КРОВИ**

Связь между сердечным выбросом и поглощением кислорода подтверждает высказанное выше предположение о том, что уровень кислорода в венозной крови будет изменяться пропорционально изменению сердечного выброса. Это является основной причиной использования показателя насыщения кислородом смешанной венозной крови (из лёгочной артерии) для мониторинга сердечного выброса.<sup>38,39</sup>

Показатели, определяющие содержание кислорода в смешанной венозной крови, можно получить путём перестановки членов в уравнении Фика:

$$\dot{V}_{O_2} = CB \times Hb \times 13,4 \times (S_aO_2 - S_{\bar{v}}O_2),$$

из этого следует:

$$S_{\bar{v}}O_2 = S_aO_2 - (\dot{V}_{O_2} / CB \times 13,4 \times Hb),$$

где  $S_{\bar{v}}O_2$  — насыщение кислородом гемоглобина смешанной венозной крови.

Наиболее известным фактором в уравнении  $S_{\bar{v}}O_2$  является отношение потребления кислорода к сердечному выбросу ( $\dot{V}_{O_2} / CB$ ). Если доставку кислорода подставить вместо сердечного выброса, то исходное отношение превращается в **коэффициент утилизации кислорода** ( $KUO_2 = \dot{V}_{O_2} / DO_2$ ). Это свидетельствует о наличии обратной связи между  $S_{\bar{v}}O_2$  и показателем утилизации кислорода. В табл. 4 приведены основные причины сниженного содержания кислорода в смешанной венозной крови с использованием членов уравнения  $S_{\bar{v}}O_2$

### **ОКСИМЕТРИЯ**

Насыщение артериальной крови кислородом можно косвенно оценить по показателям газов артериальной крови ( $pO_2$ ,  $pCO_2$  и  $pH$ ), тогда как насыщение кислородом венозной крови необходимо измерять прямым способом. Это обусловлено S-образной формой кривой диссоциации оксигемоглобина. Насыщение артериальной крови кислородом (точнее,  $S_aO_2$ ) попадает на отлогую часть кривой и может быть оценено с незначительной ошибкой. Насыщение кислородом **венозной** крови (точнее,  $S_vO_2$ ), напротив, попадает на крутую часть (например,  $S_vO_2$  в норме равно 68-77%) и может значительно варьировать даже при незначительной ошибке в измерении. Это является основанием для того, чтобы определять насыщение кислородом венозной крови прямым способом. Насыщение НЬ кислородом определяют с помощью спектрофотометрии. Доказано, что после снижения кровотока наблюдается компенсаторное увеличение экстракции кислорода. Это приводит к ошибочному мнению, что  $S_vO_2$  ( $S_{\bar{v}}O_2$ ) является маркером только уровня кровотока или сердечного выброса. Следует помнить, что тяжелобольные часто не в состоянии повысить компенсаторную реакцию на снижение кровотока. У них количество кислорода в венозной крови будет очень мало изменяться в ответ на сдвиги сердечного выброса.<sup>37</sup>

Таблица 4

### Причины низкого уровня кислорода в смешанной венозной крови<sup>37</sup>

$$S_{\bar{v}}O_2 = S_aO_2 - (\dot{V}_{O_2} / CB \times Hb \times 13,4)$$

↓
↓
↓
↓

①
②
③
④

1. Гипоксемия,
2. Повышенный метаболизм (гипертермия, гипертиреозидизм),
3. Низкий сердечный выброс,
4. Анемия.

Таким образом, проанализировав (устранив) вышеперечисленные причины низкого уровня кислорода в смешанной венозной крови, можно объективно выявить связь между сердечным выбросом и количеством кислорода в смешанной венозной крови

у каждого больного перед тем, как использовать показатели  $S_{\bar{v}}O_2$  или  $p_aO_2$  для мониторингования изменений  $DO_2$  или  $\dot{V}_{O_2}$ .

### **МОЛОЧНАЯ КИСЛОТА**

Параметры системы транспорта кислорода визуализируют снабжение им тканей, но **не дают информации об адекватности этого снабжения**. Более того, “нормальный” уровень потребления кислорода не обязательно является адекватным, например, тогда, когда скорость метаболических процессов значительно повышена. Если скорость тканевого обмена веществ превышает скорость снабжения их кислородом, то ткани активизируют анаэробный путь энергогенеза, что сопровождается увеличением концентрации лактата в сыворотке крови. Таким образом, определение концентрации молочной кислоты может быть использовано для оценки баланса между  $\dot{V}_{O_2}$  и метаболической потребностью в кислороде.

Лактат является конечным продуктом *анаэробного* энергогенеза (гликолиза, осуществляющегося ферментативным циклом Эмбдена – Меергофа). Он постоянно образуется и при *аэробных* процессах освобождения энергии из энергоносителей для обеспечения функций организма. В норме поступление молочной кислоты в цитозоль  $\leftrightarrow$  интерстициальную жидкость  $\leftrightarrow$  плазму составляет около 1 мМоль/(кг/ч) или 25 мМоль/кг/сут.<sup>40</sup> Анионы лактата используются печенью для синтеза гликогена (цикл Кори). Почки могут «очищать» кровь от лактата, но почечный клиренс молочной кислоты незначителен до тех пор, пока содержание лактата в крови ниже 6-7 мМоль /л.<sup>40</sup>

### **РЕКОМЕНДАЦИИ**

Уровень лактата в *сыворотке* крови можно измерить в верхней полый вене, лёгочной артерии или периферических артериях.<sup>42</sup> Возможна оценка концентрации молочной кислоты и в *цельной крови в течение нескольких секунд*, которая требует только несколько микролитров крови.<sup>40</sup> В обычных условиях содержание лактата в сыворотке крови не превышает 2 мМоль/л<sup>40</sup>, но у больных, находящихся в отделениях интенсивной терапии его уровень может достигать 4 мМоль/л и более.<sup>40,41</sup> Скорость элиминации лактата из крови может помочь различить его нормальную и патологическую продукцию. Так, например, период полувы-

ведения молочной кислоты в норме составляет 1 ч, а при патологии — более 2 ч.

Однако, значительное снижение притока крови в орган (ишемия) уменьшает отток, способствующий, в том числе, и образованию общего венозного пула, что увеличивает разведение «истекающей» из органа молочной кислоты. Это **ограничивает** применение сывороточного лактата в качестве **маркёра местной ишемии**. Что касается специфичности содержания лактата в сыворотке крови, как маркера гипоперфузии, здесь основной проблемой является роль печёночной недостаточности, поддерживающей повышенную концентрацию лактата.

Печёночная недостаточность сама по себе не приводит к увеличению накопления молочной кислоты.<sup>43</sup> Однако при уменьшении клиренса лактата одновременно с повышенным его превращением (оно наблюдается при шоковых состояниях) возможно участие печени в увеличении содержания молочной кислоты в сыворотке крови. Печёночный клиренс лактата может поддерживаться *при снижении печёночного кровотока* до значений 70% нормы или при падении  $pO_2$  в венозной крови печени до 24 мм рт.ст. Это означает, что печень играет незначительную роль в накоплении молочной кислоты, когда уменьшен кровоток, *если только  $pO_2$  в венозной крови не падает до низкого уровня*. В настоящее время общепризнано, что *накопление лактата в крови отражает увеличение его продукции, а не сниженный клиренс*.

Некоторые нарушения, наблюдаемые в клинике, связывают с повышением уровня молочной кислоты в сыворотке крови без выраженной ишемии органов. Сюда относятся дефицит тиамина, бактериальная пневмония, генерализованные тонико-клонические судороги, респираторный алкалоз и политравма.<sup>40,42</sup> Эти состояния следует иметь в виду у больных с повышенным содержанием лактата в сыворотке крови.

Содержание лактата в сыворотке крови можно использовать для определения программы лечения в тех случаях, когда  $V_{O_2}$  соответствует уровню тканевого метаболизма. *Повышение содержания молочной кислоты выше 4 ммоль/л, продолжающееся в течение нескольких часов расценивают как доказательство несоответствия тканевой перфузии её метаболическим потребностям*. Однако и нормальная концентрация лактата в

сыворотке крови, вероятно, не исключает ишемии тканей. Когда подозревают неадекватную оксигенацию тканей, но уровень лактата нормальный, необходимо проведение серийных исследований.

### **КРОВЯНОЕ ДАВЛЕНИЕ**

Кровяное давление – критически жизненно важный критерий. Поскольку САД=(1/3ПД+ДД) – параметр гомеокинетической константы (пульсовое давление (ПД) = АДсист-АДдиаст), он должен мониторироваться со строго заданной частотой, оценкой его адекватности, графической и цифровой регистрацией (табл. 5). Реальную практическую пользу обеспечивает слежение в мониторном режиме за:

**напряжением эффлекторов (НЭ%)** т.е. отношением фактической величины показателя к должной, выраженном в % (н – р:  $\text{НЭ\%} = \text{ЧССфакт.}/\text{ЧССдолж.} \times 100$ ) и **функциональными “ценами”** т.е. отношением фактической величины показателя гомеокинетической константы к напряжению эффлектора (САД/ЧСС в % от должных, САД/ПД в % от должных).

Таблица 5

**НОРМАЛЬНЫЕ ЗНАЧЕНИЯ ЖИЗНЕННО ВАЖНЫХ  
СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ КРИТЕРИЕВ<sup>44</sup>**

Возраст	Пульс (95% диапа- зон) (уд/мин <sup>-1</sup> )	САД	Систол. АД	Диастол. АД	ПД
Доношен- ный	95-145	40-60	95	42	53
3 мес	110-175	45-75	102	45	57
6 мес	110-175	50-90	104	50	54
1 год	105-170	50-100	107	55	52
3 года	80-140	50-100	110	67	43
7 лет	70-120	60-90	114	75	39
10 лет	60-110	60-90	120	80	40
12 лет	60-100	65-95	123	82	41

<b>14 лет</b>	60-100	65-95	132	85	47
<b>Взрослый 70 кг</b>	65-115	95-125	140	89	51

**ПРИМЕЧАНИЕ: САД** – среднее артериальное давление

Пациенты с ЗСН составляют различные градации в континууме (непрерывном множестве) болезненного процесса, манифестируя во времени комбинацией изменений в клинических проявлениях, лабораторных параметрах, инструментальных данных гипоперфузии и органной дисфункции. Исходя из этого, непрерывный **внутрисосудистый контроль кровяного давления необходим** для управления кровообращением **при его суб- и декомпенсированных состояниях**, которые являются гемодинамически-перфузионной сущностью тяжелой ЗСН ⇔ КШ (табл. 6).

Таблица 6

### ГЛУБИНА НАРУШЕНИЙ КРОВООБРАЩЕНИЯ У ДЕТЕЙ С ЗАСТОЙНОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ⇔ КАРДИОГЕННЫМ ШОКОМ<sup>44</sup>

Параметры	Гемодинамические	Метаболические	НЭ, %	ФЦ	ГК	Параметры связи внешней и внутренней среды	ТЦ	Параметры соответствия внутренней среды метаболизму	Клинические
Глубина									
Компенсированные	+	-	+	↑	-	-, кроме зоны повреждения	↑	-	-
Субкомпенси-	++	±,	±±	↑↑	±	±	↑↑	±	±±

рованные		++							
Декомпенсированные	+++	++ +++	++ +++	↑↑↑	++ +	+++	↑↑↑	+++	++ +
	<b>Недостаточность кровообращения</b>								

**ПРИМЕЧАНИЕ.**

**Гемодинамические** – отклонения гемодинамических параметров.

**Метаболические** – появляются при несоответствии перфузии и транскапиллярного обмена метаболическим потребностям тканей.

**НЭ** – напряжение эффекторов в % от должных величин.

**ФЦ** – функциональные “цены”.

**ГК** – гомеокинетические константы.

**ТЦ** – терапевтические “цены”.

**Клинические** – параметры недостаточности кровообращения.

-,+ - выраженность изменения (нарушения) параметров.

Например, в присутствии шока или интенсивной периферической вазоконстрикции значения кровяного давления, определенные манжетой, могут быть **более чем на 30 мм рт.ст. ниже, чем при прямом измерении** внутриартериального давления<sup>31</sup>. Автоматическая калибровка электронного датчика давления позволяет врачу интенсивной терапии быстро и объективно обнаружить изменения внутриартериального давления крови. У детей в гипотензии прямой внутрисосудистый, непрерывный контроль кровяного давления (артериального, центрального венозного, в легочной артерии, давления заклинивания) (табл. 7) необходим в течение интенсивной его стабилизации:

- объемными нагрузками (challenge volume);
- инфузией гемодинамически активных препаратов (например, вазопрессоров, инотропных средств или сосудорасширяющих медикаментов).

Реальность динамичного **удержания гомеокинетических констант** (т.е. структуры внутренней среды) функциональными системами гомеокинеза **невозможна** без их адекватного, сопряженного во времени, **перфузионно-транскапиллярного обеспечения по энергоносителям и кислороду** (депо O<sub>2</sub> – акцептора водорода в процессах освобождения энергии из энер-

гоносителей – **НЕТ**). Базируясь на этой биологической закономерности врач критической медицины и/или интенсивной терапии, динамично оценивая:

– развитие патологического процесса, лежащего в основе данной нозологической формы заболевания у конкретного пациента,

– соответствие гемодинамики (*т.е. перфузионно-транскапиллярное обеспечение*) интенсивности метаболических процессов в тканях,

– коррекции нарушений кровообращения, застойной сердечной недостаточности  $\Leftrightarrow$  кардиогенного шока, в частности,

располагает **тремя эшелонами объективных параметров** для динамичной, количественной **оценки адекватности** гемодинамики метаболизму, **профилактики** их разобщения, своевременности и контролируемой результативности используемых **лечебных** или экстренно **корректирующих** методик:

- **гемодинамические;**
- **показатели соответствия** функциональной структуры внутренней среды метаболической активности тканей;
- **параметры функциональной связи** внешней и внутренней среды (т.е. оценка функций контактных тканей: кожа, легкие, почки, желудочно – кишечный тракт).

Таблица 7

**НОРМАЛЬНЫЕ ВЕЛИЧИНЫ СИСТОЛИЧЕСКОГО, ДИАСТОЛИЧЕСКОГО ДАВЛЕНИЯ И НАСЫЩЕНИЯ КРОВИ O<sub>2</sub>, ПОЛУЧЕННЫЕ ПРИ КАТЕТЕРИЗАЦИИ СЕРДЦА У ДЕТЕЙ.**

ЗОНА ИЗМЕРЕНИЯ	ДАВЛЕНИЕ (В ММ РТ. СТ.)		НАСЫЩЕН ИЕ КРОВИ O <sub>2</sub> (В %)	pO <sub>2</sub> (В ММ РТ. СТ.)
	<b>СИСТОЛ ИЧЕСКО Е</b>	<b>ДИАСТО ЛИЧЕСКО Е</b>		
НИЖНЯЯ ПОЛАЯ ВЕНА	3 – 5		75	40 – 45

ВЕРХНЯЯ ПОЛАЯ ВЕНА	0 – 5		70	35 – 40
ПРАВОЕ ПРЕДСЕРДИЕ	3 – 0 – (-3)		72	40 – 42
ПРАВЫЙ ЖЕЛУДОЧЕК	15 – 25	0 – 10	72	40 – 42
ЛЕГОЧНАЯ АРТЕРИЯ	15 – 25	5 – 10	72	40 – 42
ЗАКЛИНИВАНИЕ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ	5 – 15		72	40 – 42
ЛЕВОЕ ПРЕДСЕРДИЕ	0 – 4 – 12		99	98 – 100
ЛЕВЫЙ ЖЕЛУДОЧЕК	60 – 90	4 – 12	99	98 – 100

**Примечание:** кровяное давление в верхней полой вене (правом предсердии) трактуется как **центральное венозное давление** (ЦВД). При его измерении в см водн. ст. приведенные цифры в мм рт. ст. необходимо умножить на 0,736 (или разделить на 1.360).

**ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ** (в зависимости от уровня оказания помощи):

- **скорость** заполнения ногтевого ложа, **скорость** и **уровень** исчезновения бледного пятна,  $\Delta T = T_{пк} - T_{бпс}$ , **амплитуда** пульсограммы;
- **пульс** (центральный, периферический; частота, наполнение; дефицит, ритмичность);
- **динамика** суточного изменения массы тела ( $\Delta MT$ );
- **частота сердечных сокращений** – ЧСС, громкость, видимость сердечного толчка, характеристика тонов, аритмии;
- **артериальное давление** (систолическое, диастолическое,

- пульсовое, среднее – САД) неинвазивное, инвазивное;
- **венозное давление** (периферическое - ПВД, центральное – ЦВД), цвет крови при пункции, темп её вытекания;
  - $\Delta P = \text{САД} - \text{ЦВД}$ ;
  - **ЭКГ, УЗИ и Doppler**-эхокардиография;  $\text{Sat}_a \text{O}_2 (\text{S}_a\text{O}_2) = 98\%$
  - **ДЗЛК** – давления заклинивания в лёгочных капиллярах;
  - **УО** – ударный объём, **МОК** – минутного объёма кровообращения, **ОПСС** – общее периферическое сосудистое сопротивление;
  - **D<sub>O</sub>2** – доставка кислорода,  $\text{S}_{\bar{v}}\text{O}_2$  – насыщение НЬ кислородом в смешанной венозной крови, **C<sub>a</sub>O<sub>2</sub> – C<sub>v</sub>O<sub>2</sub>** – артерио-венозная разница по содержанию кислорода;
  - **диурез, складчатость кожи**, особенно на веках, пальцах, **размер печени, динамика** гидробаланса ( $\Delta\text{H}_2\text{O}$ ); гидратационные и фармакологические «цены» заданного  $\Delta\text{H}_2\text{O}$ ;
  - **функциональные «цены»:** САД/ЧСС, САД/пульсовое давление, САД/часовой диурез, САД/ЦВД, САД/  $\Delta T^\circ\text{C}$ , САД/ функции кишечника, возможность энтерального питания,
  - **терапевтические «цены»**, в том числе, фармакологические, объемные **за стабилизацию гомеокинетических констант** (САД, МЦК, осмолярности, форменных элементов крови, гемореологи,  $\text{O}_2 - \text{CO}_2$ , выделение, антигенную чистоту внутренней среды, гликемию, КОС и др.) **и уменьшение напряжения эфффекторов.**

**ПОКАЗАТЕЛИ СООТВЕТСТВИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ СТРУКТУРЫ ВНУТРЕННЕЙ СРЕДЫ МЕТАБОЛИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ ТКАНЕЙ** (в зависимости от уровня оказания помощи):

- наличие и адекватность функций ЦНС (сознание – по шкале Глазго, качество эмоций, бред, психоз, рефлексy), биспектральный ЭЭГ – мониторинг,
- потребление  $\text{O}_2$ ,
- коэффициент утилизации  $\text{O}_2$ ,
- уровень гликемии, триглицеридемии, хилезности плазмы крови,
- скорость утилизации глюкозы,
- соотношение утилизации глюкозы, продукции  $\text{CO}_2$  и лакта-

темии,

- осмолярность артериальной (капиллярной) крови,
- осмотический градиент ( $\Delta Na = Na_{\text{плазма}} - Na_{\text{эритроцит}}$ ,  $\Delta K = K_{\text{эритроцит}} - K_{\text{плазма}}$ )
- осмотический промежуток = осмолярность(измеряемая) – осмолярность (расчетная)  
(норма < 10мОсм/кг H<sub>2</sub>O),
- $\Delta pCO_2$  – артерио-венозная разница по  $pCO_2$ ,  
(т.е., тканевая наработка CO<sub>2</sub> ; норма: 3 – 5 ммHg),
- артерио-венозная разница по КОС,
- лактатемия (лактат-ацидоз), триглицеридемия,
- $p_aH$  ( $p_{\text{кап}H}$ ), КОС артериальной (капиллярной) крови,
- $a_{\text{ион}}$  – пар артериальной (капиллярной) крови,
- адекватность синтезов (концентрация преальбумина, альбумина, Hb, тромбоцитов, эритроцитов, лимфоцитов, фибриногена и др.)

Таблица 8

### ПАРАМЕТРЫ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ СВЯЗИ ВНЕШНЕЙ И ВНУТРЕННЕЙ СРЕДЫ

*(т.е. оценка функций тканей, контактирующих с внешней средой*

*(в зависимости от уровня оказания помощи):*

Органные системы	Клинические	Лабораторные
<b>Дыхательная</b>	Одышка (ЧД >130% от возрастной нормы) Дыхание с открытым ртом Участие вспомогательной дыхательной мускулатуры, крыльев носа, в частности Цианоз Искусственная вентиляция легких с или без РЕЕР	<b><math>PaO_2 &lt; 70</math> мм рт. ст.</b> <b><math>SaO_2 &lt; 90</math> %</b> <b><math>PaO_2 / FIO_2 &lt; 300</math></b>

<b>Почечная</b>	Олигурия (< 1 мл/кг/час) Анурия (< 0,5 мл/кг/час) Почечная заместительная терапия $\Delta \text{MT} > \pm 5 - 7\%$ за сутки	Повышенный креатинин
<b>Кожа</b>	Холодные конечности (бледные, мраморные или цианотичны), $T^{\circ}_{\text{бпс}} \text{C} < 90\%$ от возрастной нормы Скорость заполнения ногтевого ложа (>0,5сек), увеличена длительность бледного пятна и расширен уровень его исчезновения Амплитуда пульсограммы снижена Наличие пролежней	Затруднен забор образцов крови при проколе кожи пальцев или пяточки
<b>Желудочно-кишечный тракт и его железы (печень, поджелудочная)</b>	Тошнота, рвота, обложенный язык Увеличение остаточных объемов при зондовом кормлении Наличие патологических примесей в желудочном отделяемом или стуле Кровотечения ЖКТ или перфорация Динамическая непроходимость кишечника Кишечная ишемия или образование инфаркта Острый панкреатит Отсутствие толерантности энтерального пита-	Уменьшенный рН Изменены амилаза, липаза Гипербилирубинемия Увеличенные AST, ALT Увеличенная LDH Увеличенная щелочная фосфатаза Гипоальбуминемия Гипофибриногенемия Увеличенная PT

	ния Желтуха	
--	----------------	--

**Примечание:** Значения приведенных параметров **свидетельствуют о нарушении ↔ недостаточности** кровообращения. Динамичное их устранение, посредством оптимизации гемодинамики, восстановление функциональной связи внешней и внутренней среды, объективизирует адекватность терапевтических вмешательств не только в отношении оптимизации режима кровообращения, но и успешности лечения основного заболевания.

**Осознанное слежение** за динамикой выше перечисленных трех групп эшелонированных параметров, в зависимости от уровня оказания помощи, **позволит не допускать:**

- **разобщения** соответствия перфузионно-транскапиллярного обеспечения интенсивности метаболизма в процессе развития основного заболевания;
- **нарушения** функциональной связи внешней и внутренней среды;
- **деструктивного течения** основного патологического процесса (воспаления!!!), лежащего в основе конкретной нозологической формы заболевания у данного пациента;

При необходимости **коррекции нарушений кровообращения**, застойной сердечной недостаточности ↔ кардиогенного шока, в частности, доктор, используя стратегические лечебные и/или экстренно корригирующие методики, добивается на **начальном этапе** стабилизации параметров **первого эшелона** (т.е. гемодинамических).

Непосредственно связанный с ним во времени **второй этап** стабилизации гемодинамики **требует** динамичного, контролируемого и результативного **достижения** адекватных параметров **второго эшелона** (т.е. показателей соответствия функциональной структуры внутренней среды метаболической активности тканей).

Далее, растянутый во времени на 6 – 72 часа и более **третий этап** стабилизации гемодинамики **требует** контролируемого и результативного **достижения** оптимизации параметров **третьего эшелона** (т.е. параметров функциональной связи внешней и внутренней среды по данным оценки функций кон-

*тактных тканей: кожа, легкие, почки, желудочно – кишечный тракт*). Продолжительность и методологическая стоимость этого этапа во многом определяются:

- динамикой основного патологического процесса,
- агрессивностью и травматичностью лечебно-диагностических и мониторинговых технологий,
- своевременностью, контролируемой результативностью и адекватностью используемых поддерживающих и/или экстренно корригирующих гемодинамику лечебных методик.

**Сроки достижения** оптимальных параметров первого, второго, третьего эшелона стабилизации гемодинамики и **«терапевтические» цены**, использованные для этого имеют **тактическое** (объективизируют, количественно наполняют понятие «тяжесть пациента», определяют необходимость и адекватность лечебных, диагностических, мониторинговых технологий и др.) и **стратегическое** (возможность прогноза исхода, инвалидизации, стоимости лечения, реабилитации и др.) **значение**.

### **Терапия**

Основные лечебные воздействия (поддерживающие и управляющие, т.е., фармакологические) при тяжелой застойной сердечной недостаточности и/или кардиогенном шоке направлены на:

- увеличение поставки кислорода и энергетически-пластических субстратов (Э-ПС) тканям;
- уменьшение потребности тканей в кислороде и Э-ПС (т.е. применение методик энергосбережения, уходом реализованных, в том числе);
- коррекцию электролитных и метаболических отклонений ⇔ нарушений.

Необходимо помнить, что в практике педиатра – intensivиста застойная сердечная недостаточность ⇔ кардиогенный шок в подавляющем большинстве случаев осложняет основное заболевание, которое, как правило, воспалительно – гнойного характера. Сердце (насосное звено), как и все кровообращение, «транспортно обслуживает» динамику этого процесса, закономерно протекающего на фоне активизации метаболизма → гиперметаболизма.

Воспаление, являясь эволюционно – закрепленным процессом, активируется при любом (эндогенном или экзогенном) необратимом повреждении части клеток организма, совместимым, однако, с продолжающейся жизнью. Это биологическое явление исцеляет организм или обуславливает его гибель, санируя популяцию. Следовательно, добиваясь саногенного течения основного заболевания целенаправленная, этапно – контролируемая терапия ЗСН  $\leftrightarrow$  КШ будет значительно результативней.

Таблица 9.

## ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ТЕРАПИИ ПРИ ЗАСТОЙНОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ $\leftrightarrow$ КАРДИОГЕННОМ ШОКЕ У ДЕТЕЙ.

**Оптимизируйте миокардиальные потребности в кислороде и энергетически-пластических субстратах посредством энергосберегающих методик:**

- **Оксигенируйте** дополнительно ребенка ( $O_2$  – маска, назальные канюли, назо-фарингеальный катетер. **NB:** используемая 30 – 50%  $O_2$  – воздушная смесь должна быть 100% увлажнена и согрета до 27 -32°C). При неэффективности (сохраняется высокая функциональная «цена» газообмена, т.е. большая работа дыхания) – **интубируйте**, механически вентилируйте при минимально – достаточном увеличении внутригрудного давления;

- Поддерживайте **оптимальную температуру** тела;

- Обеспечьте психологический и сенсорный **комфорт**, седацию;

- Гарантируйте адекватное **обезболивание** (опиаты – препараты выбора, **возможна комбинация с бенздиазепинами**) (табл. 13, 14);

- **Миорелаксируйте** (при необходимости);

- **Устраните анемию** (достигайте у детей возрастных показателей гемоглобина). В гемодинамической структуре ЗСН  $\leftrightarrow$  КШ доминирует высокий венозный возврат при угнетении насосной функции сердца. Поэтому необходима **предтрансфузионная подготовка** конкретной гемодинамической ситуации венодилататорами (опиаты) и диуретиками (фуросемид) до снижения высокого ЦВД на 10 – 15 % от исходного уровня.

**Безопасная** объемно – скоростная характеристика инфузии (ОСХинфузии) коллоида (отмытых эритроцитов, в частности ) для этой гемодинамической ситуации 0,005 – 0,01мл/кг/мин. Весь объем для трансфузии должен быть обогащен гепарином (1 ЕД на миллилитр трансфузионной среды);

- Резко **ограничьте** агрессивные лечебно-диагностические и мониторные манипуляции (*недопустимы подкожные, внутримышечные инъекции; забор образцов крови для лабораторного контроля должен быть только из артериального катетера!*).

**Добивайтесь увеличения производительности насосной функции сердца:**

- Корректируйте дисритмию;
- Оптимизируйте преднагрузку (preload);
  - *Ограничьте натрий и воду; коллоиды, (« - » или « 0 »  $\Delta$   $H_2O$ ) ;*
  - *Мочегонные средства (натрийуретики ), венодилататоры при застое;*
  - *Возможно, понадобится изменить объемы и скорости инфузий, пересчитать концентрации вводимых веществ.*
- Улучшите сократимость миокарда:
  - *Обеспечьте утилизацию кислорода (коэнзимы окислительного - фосфорилирования);*
  - *Не допускайте дисгликемии, особенно гипогликемии, (оптимальная гликемия 5 -7 Ммоль/л). Используйте управляемую толерантность к глюкозе (при гипергликемии подберите дозу инсулина)( рис2; табл. 12) ;*
  - *Гарантируйте вентиляцию при оптимально – минимальном внутригрудном давлении;*
  - *Корректируйте гипокальциемию, дискалиемию, гипомagneмию (табл.15) , ацидоз и другие метаболические отклонения;*
  - *Инотропные препараты (табл. 10 ) ;*
- Уменьшайте постнагрузку (afterload):
  - *Обеспечьте седацию(табл.13), обезболивание (предпочтение естественным опиатам, (табл.14), миорелаксацию в условиях ИВЛ с минимально-достаточным увеличением внутригрудного давления ;*

- Не допускайте гипотермии, анемии;
- По возможности избегайте агрессивных лечебно-диагностических и мониторинговых процедур до момента стабилизации гемодинамики;
- Оптимизируйте уход за ребенком (психологический и сенсорный комфорт);
- Используйте соответствующие вазодилататоры (табл. 10; опиаты табл. 14).

**Исключите врожденную патологию сердца или травму  
Продумайте хирургические варианты**

Следует **твердо помнить**, что коррекция газообмена, гликемии, оптимизация массы циркулирующей крови (МЦК) и смягчение метаболически – электролитных расстройств (гипоксемия, дисгликемия, олигурия, лактатемия, анемия, дискалиемия, гипомагниемия, дискальциемия, ацидоз, алкалоз, дизосмолярность, дисгидрия и др.) **являются базовыми** в увеличении сердечного выброса и оптимизации кровообращения. Гемодинамически значимые изменения ⇔ нарушения электролитных балансов, гликемии и методики их неотложной коррекции приведены ниже, а также в специальных руководствах.<sup>48</sup>

**На их фоне выполняются необходимые фармакологические вмешательства**, стимулирующие насосную функцию сердца. Этот фрагмент лечения основан на использовании препаратов (см. табл. 10), способных стимулировать и, тем самым, усиливать миокардиальную сократимость, увеличивать сердечный выброс, восстанавливать и улучшать перфузию тканей, стабилизировать газообмен, мочеотток и функции кишечника. Адекватный выбор препарата или комбинации их требует точной и объективной оценки глубины гемодинамического нарушения, конкретного и практического знания фармакологии и фармакодинамики препарата.

Таблица 10

## ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЙ АСПЕКТ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ

## МИОКАРДИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ У ДЕТЕЙ

Препараты	Доза (мкг/кг/мин )	Преимущества	Недостатки
<b>ИНОТРОПНЫЕ</b>			
Допамин IV	2-10	Предшественник катехоламинов.	Высокая доза ↑ ОПС Требует катетеризации центральной вены
Добутамин IV	2-20	Не ↑ ОПС Может вводиться в периферийную вену	Не уменьшает постнагрузку. Не оказывает почечной вазодилатации
Изопротеренол IV	0.01-0.5	Может вводиться в периферийную вену. Уменьшает постнагрузку. Легочный вазодилататор	Хронотропные эффекты Возможны аритмии
Амринон IV	ДН-0,75мг/кг Болюсом; м.б. использо- ванна два- жды. У детей до 1 года 3,0 — 4,0мг/кг ДП — 2,5 — 5.0	Не зависит от структурно-функционального состояния адренергических рецепторов. Селективный ингибитор фосфодиэстеразы-III	Обуславливает дозо-зависимую тромбоцитопению Нельзя смешивать с растворами глюкозы. Не совместим с фуросемидом

	мкг/кг/мин инфузия		
<b>УМЕНЬШАЮЩИЕ ПОСТНАГРУЗКУ</b>			
Нитропруссид IV	0.5 - 3.0 (до 10.0 )	Быстрый эффект Быстрое разложение с накоплением цианидных и тиоцианатных продуктов деградации Легочный вазодилататор.	Цианидная и тиоцианатная токсичность. Чувствительный к свету
Аденозин	ДН – 50-100 мкг/кг (болюс можно повторить 2-4 раза) ДП – 15 - 25 мкг/кг/мин инфузия	Пуриновое основание. Опосредует свой эффект через P <sub>1</sub> , A <sub>1</sub> , 2, 3 – рецепторы. Оптимизирует ЧСС Коронарный, пульмональный, церебральный и ренальный вазодилататор	Быстро метаболизируется эритроцитами
Нифедипин PO	0,1 – 1 мг/кг каждые 6 часов	Быстрый эффект	Отёки Запор Возможен отрицательный инотропный эффект Форма – капсулы
	0.1-0.5 мг/кг		Тахикардия

Гидралазин IV или PO	IV каждые 8 часов 0.25-1 мг/кг PO каждые 6-8 часов	IV и PO формы	Симптомы со стороны ЖКТ Тахифилаксия Lupus синдром
Простагландин E; IV	0.01-0.2 мкг/кг/мин	Быстрое действие Короткое T <sub>1/2</sub> Может вводиться в периферийную вену Пульмональный, ренальный вазодилататор	Лихорадка Одышка Отёк Быстрое разло- жение
Нитроглицерин IV	1 - 5 мкг/кг/мин (максимум 10 мкг/кг/мин)	Влияет на пред- нагрузку	Тахикардия Головные боли Симптомы со стороны ЖКТ
Каптоприл PO	<b>0.1-0.5</b> мг/кг каждые 8- 12 часов <i>у новорож- дённых;</i> <b>0.1-2</b> мг/кг каждые 6-12 часов <i>у детей;</i> <b>6.25-60</b> мг каждые 8- 12 часов <i>подрост- кам.</i>	Влияет на преднагрузку Уменьшает аль- достерон <b>K<sup>+</sup></b> - сберегаю- щий эффект	Олигурия Протеинурия Нейтропения Сыпь Симптомы со стороны ЖКТ

Эналаприл PO	0.08 мг/кг каждые 12- 24 часов титруйте, увеличивая дозу под контро- лем АД; подрост- кам 2.5-20 мг	Большая про- должительность действия; Влияет на пред- нагрузку; <b>K<sup>+</sup></b> - сберегаю- щий эффект	Побочные эф- фекты (возможно меньше, чем у каптоприла)
<b>МОЧЕГОННЫЕ СРЕДСТВА</b>			
Фуросемид IV PO	1 мг/кг внутривенно каждые 8- 12 часов или 1-4 мг/кг PO 2 р в день	Быстрый эффект	Электролитные нарушения Нефрокальци- ноз Потери слуха
Буметанид PO	Начать с 1/20 дозы фуросе- мида, каждые 12 часов	Быстрый эффект	Электролитные нарушения Нефрокальци- ноз Потери слуха
Альдактон PO	2 дозы по 1-2 мг/кг	<b>K<sup>+</sup></b> - сберегаю- щий эффект	Гинекомастия, Симптомы со стороны ЖКТ
Гипотиазид (Дихлотиазид) PO	1 - 2 дозы по 2-5 мг/кг	Уменьшает выделение <b>Ca<sup>++</sup></b>	Электролитные нарушения Гиперурикемия

<sup>6</sup>**Адаптировано** по Graham T.P, Jr Disorders of the circulation: myocardial dysfunction. In Fuhrman B.P., Zimmerman J. J. editors: Pediatric Critical Care, 2 edition, 1998. Mosby-Year Book.

**Примечание:** **РО** (per os) – прием препарата через рот.

**IV** – внутривенный препарат

**ЖКТ** – желудочно – кишечный тракт.

**АД** – артериальное давление.

**↑↓ОПС** – повышение, снижение общего периферического сопротивления.

**ДП** – доза поддержания

**ДН** – доза насыщения

**ЧСС** – частота сердечных сокращений

Допамин наиболее часто используется как инотропный препарат первой линии, В отличие от допамина, добутамин можно вводить через периферийную вену. У пациентов с тяжелой ЗСН 72-часовое вливание добутамина может увеличить диурез и стабилизировать полную компенсацию. Выгоды такого вливания могут длиться от нескольких недель до нескольких месяцев. Изопротеренол показан в ситуациях когда необходимо уменьшить постнагрузку, достичь легочной вазодилатации и оптимизировать сократимость миокарда. С этой целью могут использоваться иные катехоламины, теofilлин, дигоксин, амрилон и другие классы препаратов, стабилизирующих насосную функцию сердца.

Надлежащее использование различных гемодинамически активных фармакологических препаратов, особенно при кардиогенном шоке, часто требует присутствия **артериального, центрального венозного катетера и термодилузионной линии в легочной артерии**. Наличие этих лечебно – контролируемых устройств позволяет использовать относительно новое в педиатрии поколение параметров (ДЗЛА, прямое артериальное давление, ЦВД,  $S_{\bar{v}}O_2$ ,  $\dot{V}_{O_2}$ ,  $C_{\bar{v}}O_2$ ,  $C_aO_2$ ,  $p_{\bar{v}}O_2$ ,  $KyO_2$ ,  $D0_2$ , лактат и КОС артериальной крови и др.), которые объективно, индивидуально и динамично характеризуют <sup>49,50</sup> :

- состояние кровообращения <sup>29</sup>,
- восстановление соответствия гемодинамики метаболическим потребностям организма <sup>31,50</sup>,
- прямое соответствие терапии <sup>31</sup>,

- экспресс-ответ на конкретное медикаментозное, гидродинамическое (объемное) вмешательство (фармакологические и функциональные пробы<sup>44</sup>).

*Нет ни одного стандартно действующего препарата или дозы при тяжелой застойной сердечной недостаточности, как и при кардиогенном шоке; вместо этого, терапия должна непрерывно корректироваться согласно ответу пациента.<sup>22</sup>*

**Миокардиальная сократимость: инотропные препараты.** Катехоламины – самые мощные из доступных, положительные инотропные фармакологические вещества. Однако эффекты их не ограничиваются только этим влиянием. Они также обладают хронотропными свойствами, сложными воздействиями на сосудистые регионы различных органов, метаболизм и динамику воспалительного процесса. Следовательно, выбор препарата зависит от состояния кровообращения, поскольку они воздействуют на миокард, коронарный кровоток,<sup>16</sup> периферическое сосудистое сопротивление и метаболизм. Доступные катехоламины – адреналин, норадреналин, изопротеренол, дофамин и добутамин. Эти катехоламины широко используются у младенцев и детей.<sup>17</sup> Другие, новые агонисты дофаминергических рецепторов, подобно допексамину и фенолдопаму, разрабатывались для управления застойной сердечной недостаточностью с акцентом на оптимизацию почечной функции.<sup>18</sup>

Гликозиды наперстянки могут существенно увеличить миокардиальную сократимость, поэтому широко применяются при компенсированной и субкомпенсированной формах ЗСН.

Однако, из-за короткого терапевтического промежутка, узкого лечебно/токсического отношения, длинного периода полураспада, необходимости проведения расчетов почечного клиренса (дигоксин) и объективной клинико-лабораторной оценки функции печени, их использования у пациентов с кардиогенным шоком **нужно избегать.**

Таблица 11

**ДИГОКСИН ПРИ ЗАСТОЙНОЙ СЕРДЕЧНОЙ  
НЕДОСТАТОЧНОСТИ<sup>6</sup>  
(ВНУТРИВЕННОЕ ВВЕДЕНИЕ)**

<b>ВОЗРАСТ</b>	<b>ДОЗА ДИГИТАЛИЗАЦИИ (МКГ/КГ)</b>	<b>ДОЗА ПОДДЕРЖАНИЯ (МКГ/КГ/СУТ)</b>
НЕДОНОШЕННЫЕ НОВОРОЖДЕННЫЕ	<b>12 – 15</b>	<b>3,5 - 3,75</b>
ДОНОШЕННЫЕ НОВОРОЖДЕННЫЕ	<b>20 – 22</b>	<b>6,0 – 7,5</b>
ДЕТИ < 2 ЛЕТ	<b>30 – 35</b>	<b>7,5 – 9.0</b>
ДЕТИ > 2 ЛЕТ	<b>22 – 30</b>	<b>6,0- 7,5</b>

Более новые препараты, амрион и милренон, принадлежат к классу негликозидных, не симпатомиметических инотропных средств. Они оказывают свое действие посредством мощного и селективного ингибирования фрсфодиэстеразы – III.<sup>16,19,20</sup> Внутривенное введение амриона или милренона увеличивает сердечный выброс и уменьшает давление заполнения сердца (cardiac filling pressures), системное сосудистое сопротивление с минимальным эффектом на частоту сердечных сокращений (ЧСС) и системное кровяное давление у взрослых пациентов. Эти препараты особенно выгодны при стабилизации пациента с кардиогенным шоком, потому что они увеличивают сократимость и уменьшают постнагрузку (afterload) посредством периферийной вазодилатации без последующего увеличения потребления миокардом кислорода. Оба из этих препаратов требуют осторожного микроболусного подбора адекватной дозы до назначения дозы инфузионного введения. Быстрое вливание болюса может причинить гипотонию<sup>20</sup>, так как оба из этих препарата имеют относительно длительный период полураспада. Они должны использоваться с большой осторожностью в присутствии существенной гипотензии. Милренон может быть предпочтен амриону из-за тенденции последнего обуславливать тромбоцитопению.

**Снижение постнагрузки: вазоактивные препараты.** Нейро-гуморальная медиаторная активация компенсаторных механизмов, которые первоначально обеспечивают компенсацию падения сердечного выброса, становятся главной частью проблемы.<sup>5</sup> Ответ почки на уменьшение сердечного выброса ведет к расширению внеклеточного жидкостного объема и, в конечном счете, к циркуляторному застою и отёку. Системное сужение сосудов поднимет артериальное сопротивление, которое, в то же время должно поддержать перфузионное давление при снижающемся сердечном выбросе. В конечном счете, этот процесс повреждает желудочковую функцию. Поэтому одно из направлений лечения должно противодействовать этим физиологическим эффектам: например, использование вазодилататоров, чтобы уменьшить системное сужение сосудов. Ингибиторы ангиотензин-преобразовывающего фермента (angiotensin-converting enzyme inhibitors – ACE-inhibitors; ингибиторы АПФ), блокируют систему ренина → ангиотензина и, тем самым, снижают системное сосудистое сопротивление. Мочегонные средства предотвращают или полностью изменяют патологическую задержку жидкости<sup>21</sup>

Многочисленные вазодилататоры, представляя несколько различных фармакологических классов, показали улучшение работы сердца и уменьшение клинических признаков застойной сердечной недостаточности, посредством артериальной и венозной гладкомышечной вазодилатации<sup>21,22</sup>

Артериолярная дилатация должна приводить к увеличению фракции изгнания, увеличению ударного объема и уменьшению конечно – систолического объема левого желудочка. Многочисленные доказательства полагают, что некоторые вазодилаторные препараты могут увеличивать левожелудочковую податливость (compliance), и улучшать диастолическую функцию сердца<sup>4</sup>. Венозная релаксация обеспечит перемещение крови на периферию и уменьшит право- и левожелудочковый диастолический объем с сопутствующими выгодными эффектами для легочного и системного капиллярного перфузионного и транскапиллярного давления. Это, в свою очередь, должно проявляться уменьшением отёка, что снизит напряжение миокардиальной

стенки, и улучшит диастолическую перфузию и транскапиллярный обмен в миокарде.

Для лечения кардиогенного шока предпочтительны внутривенные вазодилататоры с быстрым началом действия и коротким периодом полураспада. Выбор вазодилататора зависит от его фармакокинетики, *основных гемодинамических эффектов* и от индивидуального *состояния кровообращения пациента*, т.е. глубины нарушения кровообращения и конкретного гемодинамического диагноза.

До принятия решения об использовании вазодилататорных фармакологических препаратов прежде нужно рассмотреть методики, устраняющие факторы, которые увеличивают системное сосудистое сопротивление, типа гипотермии, гипоксии, анемии, дисгликемии, беспокойства, боли, респираторный ацидоз, сенсорный и психологический дискомфорт.

Использование вазодилататоров при кардиогенном шоке имеет место при ограниченных ситуациях. Это состояния, при которых сердечная дисфункция связана с увеличенными желудочковыми давлениями наполнения (elevated ventricular filling pressures), поднятым системным сосудистым сопротивлением и нормальным или почти нормальным системным артериальным кровяным давлением. Иногда, комбинация вазодилататора и инотропного препарата обеспечивает оптимизацию гемодинамики, которая не достижима каким-либо одним препаратом.

Корректируя гемодинамику, необходимо помнить, что режим кровообращения, т.е. его производительность, планируется и жестко контролируется интенсивностью метаболических процессов<sup>46</sup> по механизмам прямой и обратной связи. Облигатно это касается транспортного обеспечения метаболизма **энергоносителем** (ключевым субстратом является глюкоза) и ключевым акцептором протонов в процессе окислительного фосфорилирования – **кислородом**. Достичь оптимизации кровообращения без адекватного вмешательства в гомеостаз этих веществ – невозможно.

Рекомендации по контролю и стабилизации гликемии, сформулированные международными конгрессами по постагрессивному периоду (2001 - 2004) и градуированные на основании модифицированной Delphi-методологии доказательности, следующие:

1. После первичной стабилизации гемодинамики рекомендуется удерживать уровень гликемии ниже 8,3 Ммоль/л. В исследованиях, изучающих роль нарушений гликемии в постагрессивном периоде, применялась непрерывная инфузия глюкозы и инсулина.
2. После начала протокола рекомендуется часто (каждые 30-60 мин) отслеживать уровень гликемии до его стабилизации.

Большое одноцентровое исследование у послеоперационных хирургических пациентов показало существенное улучшение выживания, когда использовалась непрерывная инфузия инсулина, чтобы поддержать гликемию между 80 и 110 мг/дл (4.4 – 6.1 мМоль/л). Инфузия экзогенной глюкозы была начата одновременно с инсулином с частым контролем гликемии (каждый 1 час) и самой большой интенсивностью контроля в начале титрования инсулина. В это время может происходить гипогликемия. Вероятно эти данные могут быть обобщены для всех тяжелых пациентов. Ретроспективный анализ данных показал, что, хотя самые лучшие результаты были получены, когда глюкоза поддерживалась между 80 и 110 мг/дл (4.4 и 6.1 мМоль/л), достижение целевой цифры менее 150 мг/дл (8,3 мМоль/л) также улучшало результат по сравнению с более высокими уровнями. Эта цель, вероятно, уменьшает плотность риска гипогликемии.

3. Управление концентрацией глюкозы крови оказалось более важным, чем количество инфузируемого инсулина. Частота определений глюкозы крови может требовать использования центральных венозных или артериальных катетеров для осуществления заборов образцов крови для исследований.

У пациентов с застойной сердечной недостаточностью стратегия управления гликемией должна включить протокол питания с преимущественным использованием энтерального доступа.

4. Когда стратегия управления гликемией стартует, гипогликемия устраняется инфузией глюкозы. Если пациент уже глубоко гипергликемичен, это достигается инфузией 5 % или 10 % глюкозы с инсулином и последующим началом

<p>рекция ксия</p>	<p>Скорость инфузии глюкозы &gt; 10 мг/кг·мин</p> <p>подачи азотно-жирового питания, предпочтительно с преимущественным использованием энтерального доступа.</p>	<p>↓ Скорость инфузии глюкозы</p>
------------------------	--	---------------------------------------

да

**Управление гликемией у младенцев.** В целом дети представляют большую опасность развития гипогликемии, особенно, когда они зависят от внутривенного введения глюкозы. Рекомендуется введение 4-6 мг / мин. кг<sup>-1</sup> глюкозы или инфузия жидкости поддержания, рассчитанная для конкретного ребенка с застойной сердечной недостаточностью (ЗСН), представленная 10% глюкозой в 0.45% NaCl. Пока не имеется законченных исследований у педиатрических пациентов, анализирующих эффект жесткого управления гликемией с использованием инсулина. Это должно быть сделано только с частым контролем гликемии ввиду риска гипогликемии. Алгоритм управления гипергликемией у детей приведен на рис 2.

устранить

Осмодиурез и/или  
гликемия > 20  
ммоль/л

Пр

Базовые нарушения:  
- боль  
- инфекция  
- гипоксия

да Скорость инфузии  
глюкозы да  
> 10 мг/кг·мин

↓ Скорость инфузии  
глюкозы

да

нет

Устранить

Скорость введения

глюкозы до

6 мг/кг·мин

Осмодиурез и/или  
гликемия > 20  
ммоль/л

Пр

да ИЛИ да

Скорость введения  
глюкозы до  
4-6 мг/кг·мин

или

рис 2. Пошаговый алгоритм управления гипергликемией у детей  
(Ванечка, нужно в нижнем квадрате + Ед вместо д и поправ И  
в инфузия

В табл. 12 приведена возможность трансформации скорости инфузии глюкозы.

Таблица 12

**ПЕРЕСЧЕТ СКОРОСТИ ИНФУЗИИ ГЛЮКОЗЫ МЛ/КГ/24Ч В  
МГ/КГ/МИН  
В ЗАВИСИМОСТИ ОТ КОНЦЕНТРАЦИИ РАСТВОРА**

Скорость инфузии		Количество глюкозы в мг/кг/мин в зависимости от концентрации раствора			
		5%	10%	15%	20%
мл/кг/24ч	Мл/кг/ч	мг/кг/мин			
60	2.5	1.7	4.2	6.2	8.4
72	3.0	2.0	5.0	7.5	10.0
80	3.3	2.2	5.6	8.3	11.2
100	4.2	2.8	6.9	10.4	13.8
120	5.0	3.3	8.3	12.5	16.6
150	6.3	4.2	10.4	15.6	20.8
180	7.5	5.0	12.5	18.7	25.0
200	8.3	5.6	13.9	20.8	27.8

**Субстратную энергетическую поддержку (СЭП)** осуществляют глюкозой. При необходимости с инсулином и при возможности ( $K^+$  в плазме  $< 5$  Ммоль/л) с калием. При восстановлении ее контролируемой стойкой утилизации в пределах 15–25% от суточной потребности по калоражу немедленно дополняют инфузию аминокислотами (1г Но : 150-170 ккал), т.е. трансформируют в субстратную **энергетически-пластическую поддержку (СЭПП)**, а затем пошагово переходят на **полное парентеральное (ППЭП)**, смешанное и адаптированное **энтеральное (часто зондовое) питание (ЭП)**.

Сроки восстановления толерантности к глюкозе, сроки начала СЭПП и полного ПЭП или использования энтерального (зондового) питания имеют значимую *прогностическую информативность* и служат динамичными критериями:

- адекватности терапии при застойной сердечной недостаточности,
- выхода из гипоперфузии при коррекции кардиогенного шока,
- результативности проводимого лечения основного заболевания.

Диагностика и адекватная динамичная коррекция электролитных дисбалансов параллельно с оптимизацией гликемии являются ключевыми методиками стабилизации кровообращения при застойной сердечной недостаточности ↔ кардиогенном шоке (ЗСН ↔ КШ)

Таблица 13

**ОПИАТЫ ПРИ ЗСН ↔ КШ В ДЕТСКОЙ ПРАКТИКЕ**

Препарат	Путь введения	Дозы	Примечания
<b>Кодеин</b>	Оральный Ректальный	1 мг/кг 4 р/сут 1-1.5 мг/кг 4 р/сут	
<b>Оксикдон/ Гидроко- дон</b>	Оральный	0.2 мг/кг 4 р/сут	
<b>Морфин</b>	Оральный Внутривенный Подкожный Эпидуральный	0.2-0.4 мг/кг 4 р/сут 0.05 мг/кг 0.05 мг/кг 0.02-0.05 мг/кг	Возможны препара- ты пролонгированно- го действия
<b>Фентанил</b>	Оральный (трансмукоз- ный) Трансдермаль- ный Внутривенный Эпидуральный	0.001-0.005 мг/кг 0.001 мг/кг 0.0001 мг/кг/ч 0.0001 мг/кг/ч	Необходимы соот- ветствующие фармацевтические формы Доза изменяется в зависимости от эф- фекта Инфузия
<b>Петидин</b>	Оральный Внутривенный Подкожный	2 мг/кг 4 0.5-1 мг/кг 0.5-1 mg/kg	увеличивающая- ся/ нагрузочная доза увеличивающая- ся/ нагрузочная доза
<b>Метадон</b>	Оральный Внутривенный	0.2 мг/кг 3 р/сут 0.1-0.2 мг/кг	Используется, как опиоиды пролонги- рованного действия

Таблица 14

**СЕДАТИВНЫЕ ПРЕПАРАТЫ В  
ДЕТСКОЙ ПРАКТИКЕ ПРИ ЗСН ↔ КШ**

Препарат	Путь введения	Дозы ( мг/кг )	Примечание
<b>Диазепам</b>	Оральный Ректальный Внутривенный	0,2 – 0,3 0,2 – 0,3 0,1-0,2	
<b>Мидазолам</b>	Оральный Ректальный Внутривенный	0,5 – 0,75 0,3 – 1,0 0,05 – 0,15	<b>титрование</b> <b>0.5 – 4</b> мкг/кг/мин (седативная доза) <b>4 – 5</b> мкг/кг/мин (гипнотическая)
<b>Лоразепам</b>	Оральный Ректальный Внутривенный	0,05 – 0,2 0,1 – 0,2 0,03 – 0,05 (седативная) 0.1(седативно–гипнотическая)	<b>титрование</b> <b>0.4 – 1</b> мкг/кг/мин
<b>Пропофол</b>	Внутривенный	0,5 – 2мг/кг(болюс 30 – 60сек), затем титрование 25 – 100 мкг/кг/мин (седативно – гипнотическая)	
<b>Фенобарбитал</b>	Внутривенный	2–4(седативно–гипнотическая)	<b>титрование</b> 1 – 4 мг/кг/час

### НАРУШЕНИЯ КАЛИЕВОГО БАЛАНСА

Подобно натрию, который представляет главный ион внеклеточного пространства (у новорожденных *натриемия* 135-155 мМоль/л; у детей до 1 года 133-142 мМоль/л; 1-3года 125-143 мМоль/л; у детей старшего возраста и у взрослых

137-147 мМоль/л), калий это внутриклеточный катион, выполняющий важнейшие функции в управлении внутриклеточными процессами. Соотношение внутриклеточного и внеклеточного калия поддерживает трансмембранный потенциал всех клеток в организме млекопитающих, нервных и мышечных, в частности. У новорожденных внеклеточный **калий** (калийплазмия) – 4,66-6,66 мМоль/л; 1 мес-5лет 4,15-5,75 мМоль/л; 6 - 14лет – 3,69 - 5,12 мМоль/л.

**Гипокалиемия** увеличивает значение потенциала покоя, обуславливая гиперполяризацию клеточных мембран, ригидность их к деполяризации. Напротив **гиперкалиемия** уменьшает величину мембранного потенциала, делая клетки более возбудимыми. Физиологические последствия дискалиемии различны из-за её противоположного влияния на потенциал покоя. Два фактора ответственны за эти различия:

- скорость развития калиевого дисбаланса и
- состояние ионного состава.

Помимо калия оказывают влияние на возбудимость мембран также кальций, магний, натрий, водород. Биоэнергетическая взаимоинтеграция процессов с участием перечисленных веществ определяет функциональную активность клеток.

Гиперкалиемия может развиваться из-за нарушения почечной экскреции (почечная недостаточность, надпочечниковая дисфункция, калий-сберегающие диуретики), повышенного поступления из эндогенных источников (гемолиз, рабдомиолиз) или из экзогенных (заменители солей, калиевая соль пенициллина), а также вследствие перераспределения (ацидоз, воздействие дигиталиса). Следствия гиперкалиемии:

- мышечная слабость вплоть до паретического состояния,
- гормональные сдвиги (стимуляция высвобождения альдостерона, инсулина, глюкагона, адреналина) и
- изменения в проводящей системе сердца.

**Заметные изменения ЭКГ наблюдаются при концентрации калия в плазме более 6,5-7,0 мМоль /л** (при отсутствии алкалоза или ацидоза). Вначале зубец Т становится высоким и узким вследствие ускоренной реполяризации. По мере нарастания тяжести, замедляется внутрижелудочковая проводимость, что проявляется расширением комплекса QRS. Наконец, пролонгируется интервал

P-R, увеличивается продолжительность зубца P, поскольку замедляется проведение импульса в предсердии и AV узле. Фибрилляция желудочков или остановка их сокращений происходит при уровне калийплазмии **>9 мМоль /л**. Токсический эффект гиперкалиемии на миокард потенцируется гипокальциемией, гипонатриемией, ацидозом, а также быстрым подъемом концентрации калия в плазме.

Гипокалиемия может быть обусловлена низким поступлением в организм, перераспределением в клетки (алкалоз, гиперинсулинизм), почечными потерями (диуретики, гиперальдостеронизм; амфотерицин В, как тубулотоксичное соединение; экскреция тикарциллина, бикарбоната), патологическими гастроинтестинальными потерями (рвота, диарея, аспирация желудочно-кишечного содержимого). Функциональные последствия гипокалиемии связаны с влиянием на скелетную, гладкую мускулатуру, миокард, почечные функции и сердечную проводимость. Симптоматика следующая: мышечная слабость, рабдомиолиз, вазоконстрикция, парез кишечника. Полиурия и полидипсия являются результатом неспособности к концентрации мочи и стимуляции центра жажды. Воздействия гипокалиемии на миокард включают некроз кардиомиоцитов, аритмии и изменения ЭКГ. Преждевременные сокращения предсердий и желудочков преобладают в дизритмиях, особенно у больных, получающих дигиталис. Изменения ЭКГ появляются при концентрации калия в плазме ниже **3 мМоль/л**, включают депрессию сегмента ST, флаттер зубца T, появление зубца "U", пролонгированный Q-U интервал. Однако, как и при гиперкалиемии, очередность изменений ЭКГ не всегда имеет место в клинике.

### **Коррекция нарушений калиевого баланса**

#### ***Гиперкалиемия*** ( $K^+$ плазмы > 6 мМоль/л)

1. Неотложные мероприятия начинаются при калийплазмии

> 5,5 мМоль/л или при появлении ЭКГ признаков гиперкалиемии.

Терапия (см. табл. ) включает следующее:

а) отменяются и не назначаются калийсодержащие препараты;

b) активацию обратимости эффектов гиперкалиемии на периферическую нейромышечную проводимость назначением физиологического антагониста – кальция. Примечание: предпочтительнее применение кальция хлорида, а не глюконата кальция, ввиду его немедленного биологического воздействия;

c) усиление клеточной утилизации калия, используя глюкозу с инсулином или бикарбоната натрия;

d) удаление калия из организма, используя ионообменные смолы, гемодиализ, гемофильтрацию;

e) лечение основного заболевания для предупреждения рецидивов гиперкалиемии.

### **Гипокалиемия ( $K^+$ плазмы $< 3,5$ ммоль/л)**

1. Основной принцип терапии – возмещение дефицита. Хотя энтеральное поступление калия безопаснее, обычно его назначают внутривенно, особенно если калийплазмия  $< 2$  ммоль/л, или в случаях лечения дигиталисной интоксикации.

2. Лечение основного заболевания.

3. Коррекция сопутствующей гипомагниемии, если она присутствует.

4. Мониторинг ЭКГ (постоянно) и калийплазмии.

5. Скорость инфузии  $K^+$  в пределах 0,25-0,5 ммоль/кг/час безопасна; в некоторых критических ситуациях допустима скорость введения до 1 ммоль/кг/час. Концентрация  $K^+$  в растворе не должна быть выше 80 ммоль/л. На 1 ммоль  $K^+$  назначается 2,5 г глюкозы и 0,2-0,3 Ед. простого инсулина. Замечание: быстрое введение калия потенциально опасно из-за его медленного поступления в клетки и развития опасных для жизни дизритмий.

6. При метаболическом алкалозе предпочтительно введение хлористого калия, т.к. при нем имеет место и дефицит хлоридов.

## **НАРУШЕНИЯ КАЛЬЦИЕВОГО БАЛАНСА**

Кальций – основа молекулярной структуры скелета, является **универсальным связующим звеном** при передаче активирующей информации (возбуждающего импульса) со второй мессенджер–системы на исполнительные ферментативные системы и, таким образом, определяет функции сократи-

тельных структур, сердечно-сосудистых, в частности, ферментативную активность синтезирующих структур, состояние гемореологи, адекватность многих других клеточных функций.

Нарушения кальциевого баланса достаточно часто встречаются в периоде новорожденности и гораздо реже у детей старшего возраста и у взрослых. **Нормальный уровень ионизированного кальция составляет 1-1,5 ммоль/л.**

**Гиперкальциемия.** Дифференциальная диагностика гиперкальциемии включает первичный гиперпаратиреозидизм, интоксикацию витамином D, иммобилизационный синдром, саркоидоз, молочно-щелочной синдром, гипертиреозидизм, идиопатическую юношескую гиперкальциемию, которая очевидно представляет избыточный ответ на витамин D.

Симптомы гиперкальциемии: снижение контрактильности миоцитарных структур, что клинически может проявляться гиподинамическими изменениями кровообращения, гипотонией, тенденцией к гипотензии, мышечной слабостью, повышенной утомляемостью, анорексией, тошнотой, рвотами, запорами и т.д. Наиболее ранние симптомы это полиурия, никтурия и полидипсия. Изменения поведения могут быть также результатом гиперкальциемии. Гиперкальциемия тяжелой степени ингибирует нейромышечную и миоцитарную (миокардиальную в частности) деполяризацию. Желудочковая тахикардия вероятно является следствием «reentry – феномена», который в свою очередь, формируется сочетанием сниженной скорости проводимости и укорочением рефрактерного периода в миоцитах желудочка (ов). Последние два механизма влияния на проводящую систему сердца определяют картину ЭКГ при гиперкальциемии:

- пролонгированный P-Q или уширенный QRS интервалы,
- укороченный Q-T интервал.

**Гипокальциемия обнаруживается только по концентрации ионизированного кальция (<1-1,5 ммоль/л), но не по его общей концентрации, поскольку изменения в связывании ионов кальция белками плазмы (низкая концентрация альбуминов, отклонения pH, гипоксемия, дисгликемия) будут**

влиять на соотношение ионизированного и общего кальция плазмы.

**Причины гипокальциемии:** гипопаратиреоидизм, панкреатиты, дефицит витамина D и гиперфосфатемия. Дети, родившиеся от матерей, страдающих диабетом, новорожденные, перенесшие асфиксию, представляют группу риска по гипокальциемии.

Симптоматика гипокальциемии складывается из повышенной возбудимости ЦНС и периферической нервной системы, визуализируется мышечными подергиваниями, спазмами, включая ларингоспазм, положительными симптомами Хвостека и Труссо, судорогами. Проявления гипокальциемии у новорожденных: повышенная возбудимость ребенка, проблемы с кормлением, рвота, вздутие живота, апноэ.

### **Коррекция нарушений кальциевого баланса**

#### ***Гиперкальциемия***

(общий  $Ca^{2+}$  плазмы > 3 мМоль/л, ионизированный – >1,5 мМоль/л)

#### **1. Снижение абсорбции из ЖКТ:**

- a) диетические ограничения кальция и витамина D;
- b) использование фосфата целлюлозы в виде неабсорбирующегося комплекса;
- c) назначение глюкокортикоидов в случаях, если гиперкальциемия обусловлена саркоидозом, гипервитаминозом А или злокачественными образованиями.

Механизм действия недостаточно понятен, и, очевидно, связан с ингибированием всасывания кальция из ЖКТ, снижением мобилизации кальция из костной ткани. Эффективная доза гидрокортизона 3-4 мг/кг/сут в/венно или эквивалентная доза преднизолона per os. Результат появляется в течение 1-2 дней.

#### **2. Удаление $Ca^{2+}$ из внеклеточного пространства:**

- a) гемодиализ или перитонеальный диализ, используя диализат без кальция;
- b) почечная экскреция кальция путем в/венной водной нагрузки (жидкость поддержания x 2).

**Примечание:** не используется при сердечной недостаточности и почечной дисфункции. Воздействие водной нагруз-

ки с 0,9% р-ром натрия хлорида может быть усилено назначением кальций (калий)-уретических средств – фуросемид (стартовая доза 1 мг/кг).

с) этилдиаминтетрауксусная кислота (ЭДТА) вызывает почечную экскрецию кальция за счет образования растворимых комплексов, которые затем элиминируются путем клубочковой фильтрации (комплексы не реабсорбируются).

### **3. Снижение реабсорбции кальция из костей:**

а) кортикостероиды (см. выше);

б) митрамицин – доза 20 мкг/кг в/венно с получением эффекта в течение 1-2 дней;

с) тирокальцитонин;

д) фосфаты - энтеральное или внутривенное назначение фосфатов снижает кальций в плазме через усиление поступления его в костную ткань, при этом уменьшается почечная экскреция кальция и костная резорбция. Фосфаты не должны назначаться больным с гиперфосфатемией и почечной недостаточностью из-за риска метастатической кальцификации. Фосфаты могут быть назначены в дозе 0,15-0,3 мМоль/кг ( $\approx$  5-10 мг/кг/сут) в/венно в течение 6 часов. Последующие дозы будут зависеть от уровня фосфатов и кальция в плазме.

***Гипокальциемия (ионизированный кальций плазмы <1 мМоль/л)***

1. Лечение основного заболевания.

2. При наличии гипомагниемии – ее коррекция.

3. Назначение 25 мг/кг 10% р-ра кальция хлорида в/венно или 100 мг/кг 10% р-ра глюконата кальция.

4. Дальнейшее введение препаратов кальция с учетом его концентрации в плазме (ионизированного).

5. Мониторинг ЭКГ в течение корригирующей терапии, особое внимание в случаях брадикардии.

6. Терапия поддержания включает постоянную инфузию 10% р-ра глюконата кальция в дозе 200-400 мг/кг/сут (эта доза может быть введена фракционно, разделив ее на 6 инъекций).

### **Нарушения магниевого баланса. Гипомагниемия.**

Магний – эссенциальный кофактор для многочисленных ферментативных систем, включая цитомембранную  $\text{Na}^+$ - $\text{K}^+$ -АТФазную помпу, нейрохимическую передачу, мышечные сокращения. Он также необходим для метаболизма глюкозы,

жиров и белков. Важна его роль в функционировании сердечно-сосудистой системы, поскольку он влияет на сердечно-сосудистый тонус, участвуя в трансмембранном обмене  $Mg^{2+}$  на  $Ca^{2+}$ . Концентрация  $Mg^{+2}$  плазмы у детей до 1 года 0,66 – 0,92 мМоль/л; 2 -14 лет – 0,78 – 0,99 мМоль/л.

Причины гипомагниемии ( $Mg^{+2}$  плазмы  $<0,75$  мМоль/л; у детей до 1 года  $< 0,65$  мМоль/л) включают дефицит поступления с питанием, кишечные и почечные потери, метаболические и эндокринные нарушения. Уникальность гипомагниемии у детей связана со специфическим возрастным дефектом кишечной абсорбции магния, а также развитие этого состояния у детей, родившихся от матерей-диабетиков или с гипопаратиреоидизмом.

Клинические проявления включают картину нейромышечной гиперактивности (тремор, тетании, судороги), нарушения психики (апатия, делирий, кома), нарушения функции сердечно-сосудистой системы. В дальнейшем развивается стойкая сердечная недостаточность, гипотензия, желудочковые аритмии, потенцирование дигиталисной интоксикации. Изменения ЭКГ включают пролонгирование P-R, Q-T, QRS интервалы и инверсию зубца T.

### **Коррекция нарушений магниевого баланса**

1. Если концентрация  $Mg^{+2}$  более 0,78 мМоль/л, то назначают его дополнительно энтерально.

2. Если концентрация  $Mg^{+2}$  в плазме менее 0,78 мМоль/л и имеется умеренная симптоматика, то в/венно вводят 10% р-р сульфата магния в дозе 25-50 мг/кг. Предпочтительно не болюсное введение (не более 25 мг/мин), а титрование в течение нескольких часов во избежание артериальной гипотензии. В течение инфузии необходимо наблюдать за возможными побочными эффектами:

- нейромышечная блокада,
- паралич дыхательной мускулатуры,
- удлинение внутрисердечной проводимости и
- гипокальцемию.

3. При тяжелой симптоматике (аритмии, судороги) 25 мг/кг 10% р-ра сульфата магния в/венно (25 мг в течение минуты), а затем 125 мг в/венно в течение 12 часов. Если имеет

место рецидив аритмии или не устанавливается стабильный ритм, то болюсно вводят дополнительно 25 мг/кг.

*Примечание:* Необходимо иметь хлорид кальция как антитод препаратов магния. Обычно восполнение дефицита магния занимает несколько дней.

## **НАРУШЕНИЯ БАЛАНСА ФОСФОРА. ГИПОФОСФАТЕМИЯ.**

Фосфор находится преимущественно в костях (80%), внутриклеточно в скелетной мускулатуре (9%). Его важнейшие биологические функции:

- участие в синтезе универсальной транспортной формы биоэнергии – АТФ (необходим для динамического обеспечения клеточной, органеллярной и ферментативной структурно – функциональной целостности),
- биоэнергетическое обеспечение сокращения мышц,
- динамичное участие в биоэнергетизации формирования градиента давления, обеспечивающего циркуляцию и транскапиллярные обменные процессы,
- энергетизации биосинтезов, нейрофункций, электролитного транспорта,
- регуляция биологических процессов (гликолиз, внутриклеточный метаболизм белков, жиров, углеводов, гидроксигирование витамина D).

Фосфор важнейший компонент буферной почечной системы, позволяющей экскретировать фиксированные кислоты. Он входит в состав вторичных мессенджеров (цАМФ, цГМФ) и 2,3-ДФГ в эритроцитах.

Нормальная концентрация фосфора в плазме у детей выше, чем у взрослых, в связи с более высоким уровнем метаболизма и его транспортом к почкам для формирования фосфатов (неорганический фосфор у *новорожденных* 1,78 мМоль/л; у *детей до 1 года* 1,29 – 2,27 мМоль/л; *2 – 14 лет* 0,65 – 1,62 мМоль/л).

**Причины гипофосфатемии включают:**

- снижение тубулярного транспорта (гиперпаратиреозидизм),

- перераспределение во внутриклеточное пространство (вторично из-за алкалоза, инсулин, адреномиметики, активация гликолиза),
- неадекватное поступление (полное парентеральное питание),
- гастроинтестинальные потери (вторично из-за мальабсорбции, эвакуации желудочно-кишечного содержимого, применение препаратов связывающих фосфор),
- почечные потери (диуретики, тубулопатии, диабетический кетоацидоз).
- пролонгированная гипотермия (операции с гипотермическим искусственным кровообращением),
- активная питательная поддержка больных с глубоким белково-энергетическим дефицитом,
- болезнь Кушинга,
- экзогенное введение глюкокортикоидов,
- ожоговая болезнь (вторично из-за увеличенной гломерулярной фильтрации).

### **Клинические проявления гипофосфатемии**

*(концентрация в плазме менее 0,5 ммоль/л):*

- застойная сердечная недостаточность,
- дыхательная недостаточность,
- дисфункция эритроцитов (гемолиз, снижение 2,3-ДФГ),
- дисфункция лейкоцитов (нарушения хемотаксиса, фагоцитоза, уничтожения бактерий),
- тромбоцитопения (укорочение жизни клетки),
- рабдомиолиз,
- мышечная слабость,
- нарушения неврологического характера («метаболическая» энцефалопатия, возбудимость, парестезии).

Умеренный дефицит может проявляться общей слабостью, недомоганием, анорексией, тошнотой, инсулинрезистентностью, гепатоцеллюлярной дисфункцией, остеомаляцией.

### **Коррекция нарушений фосфорного баланса. Гипофосфатемия.**

1. Заместительная терапия проводится эмпирически, т.к. отсутствует корреляция между концентрацией фосфатов в

плазме и общим содержанием его в организме (табл. 13 и 14).

2. Показания к назначению фосфатов следующие:

- а) тяжелая, но асимптоматическая гипофосфатемия ( $< 1,5$  ммоль/л);
- б) тяжелая симптоматическая гипофосфатемия;
- с) профилактическое назначение при полном парентеральном питании;
- д) почечный фосфаттераяющий синдром.

3 Дозы (*1 ммоль фосфата содержит 31 мг фосфора*):

- а) доза поддержания (например, при полном парентеральном питании) составляет 0,5-1,5 ммоль/кг/сут (15-45 мг/кг/сут);
- б) для коррекции тяжелой гипофосфатемии (в том числе симптоматической) назначают 0,15-0,33 ммоль/кг (5-10 мг/кг) в течение 6 час. Повторные дозы подбирают с учетом уровня фосфатов в плазме.

Побочные эффекты, обусловленные назначением фосфатов, включают:

- гиперфосфатемию (как результат гипокальциемии или метастатической кальцификации),
- гипотензию,
- гиперкалиемию или гипернатриемию с гипертоничностью.

Каждый миллиграмм фосфата для парентерального введения содержит

4 ммоль калия или натрия.

4. Не следует вводить фосфаты через в/венные катетеры, по которым идет инфузия кальция ввиду их химической несовместимости и преципитации.

Таблица 15

### КОРРЕКЦИЯ ДЕФИЦИТОВ ЭЛЕКТРОЛИТОВ

(*Besunder J.V., 1990, в нашей модификации*)

Электролит	Дозы	Пример (Ребенок массой тела 5 кг)
------------	------	---

<b>Калий (K<sup>+</sup>)*</b>	0,5-1,0 мМоль/кг (начальная доза, затем повторный контроль)	2,5 -5 мМоль
<b>Кальций (Ca<sup>2+</sup>)</b>	25 мг/кг (10% CaCl <sub>2</sub> ) или 10 мг/кг (10% глюконат) – начальная доза, затем повторный контроль	125 мг CaCl или 500 мг Ca глюконата
<b>Магний (Mg<sup>2+</sup>)</b>	25-50 мг/кг (начальная доза),	125-250 мг в/венно медленно
<b>Фосфат (PO<sub>4</sub><sup>2-</sup>)</b>	5-10 мг/кг (0,15-0,33 мМоль/кг) в/венно в течение 6 час	~ 3,75 мг в течение 6 часов

*Примечания:* «\*» - допустимая концентрация калия в инфузионном растворе <80 мМоль/л; оптимальная скорость введения K<sup>+</sup> в/венно <0,3 мМоль/кг/час.

Таблица 16

### ИСТОЧНИКИ ФОСФОРА ДЛЯ ПАРЕНТЕРАЛЬНОГО ВВЕДЕНИЯ

(Perkin and Levin, 1980, в нашей модификации)

Препарат	Состав	рН	мОсм/л	Фосфор мг/мл	Фосфат	Na <sup>+</sup>	K <sup>+</sup>
					мМоль/мл		
Нейтральный фосфат натрия	10,07мг Na <sub>2</sub> HPO <sub>4</sub> <sup>+</sup> 2,66мг NaH <sub>2</sub> PO <sub>4</sub>	77,35	202	2,8	0,09	0,16	0
Нейтральный натрий/кали	11,5мг K <sub>2</sub> HPO <sub>4</sub> <sup>+</sup> 2,58мг KH <sub>2</sub> PO <sub>4</sub> /	77,40	223	3,1	од	0,16	0,02

Натрия фосфат	<b>142мг</b> Na <sub>2</sub> HPO <sub>4</sub> + <b>276мг</b> KH <sub>2</sub> PO <sub>4</sub>	55,7 0	5580	93	3.0	4	0
Калия фосфат	<b>236мг</b> K <sub>2</sub> HPO <sub>4</sub> + <b>224мг</b> KH <sub>2</sub> PO <sub>4</sub>	66,6 0	5840	93	3,0	0	4,4

В течении последних лет возросло понимание того, что правожелудочковая дисфункция играет основную роль в некоторых из наиболее часто встречающихся и грозных сердечно-лёгочных нарушениях у детей, включая врожденные пороки сердца, острый дыхательный дистресс – синдром (acute respiratory distress syndrome – ARDS), бронхо – легочную дисплазию и другую хроническую лёгочную патологию. Способность правого желудочка отвечать на увеличивающееся легочное сосудистое сопротивление, облигатное в этих ситуациях, часто определяет результат. Поэтому меры, направленные на уменьшение легочного сосудистого сопротивления, стали обычными в лечении многих тяжелых педиатрических пациентов. Они включают дополнительную инфузию кислорода, гипервентиляцию, алкалоз, вдыхание окиси азота, простагландин E<sub>1</sub>, простациклин, обезболивание и седацию<sup>23,24,25</sup>

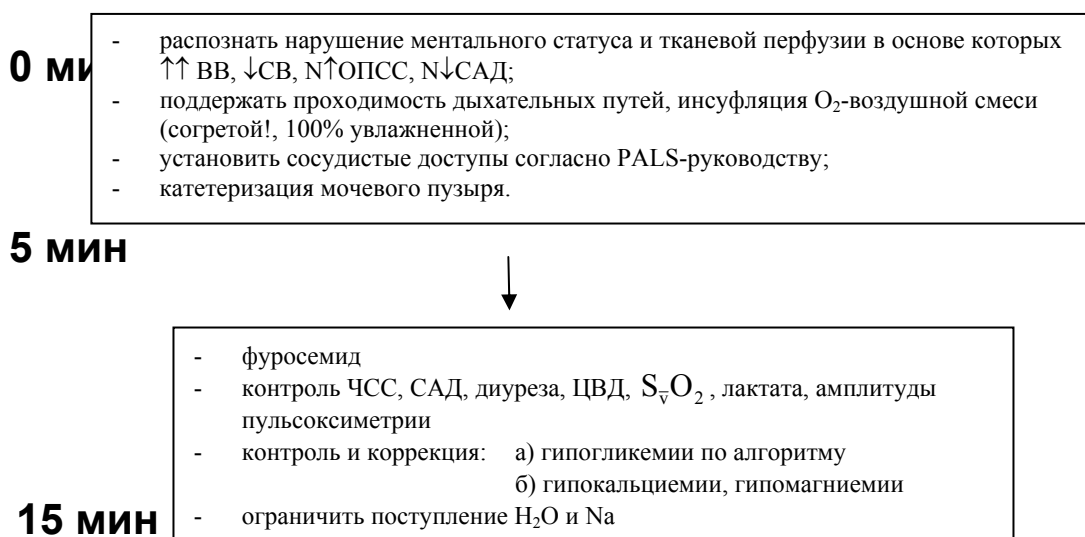
**Хирургическое вмешательство.** Должно подчеркнуть, что множество детей с врожденными пороками сердца могут поступать в лечебное учреждение с клиническими проявлениями застойной сердечной недостаточности и / или с кардиогенным шоком. Постановка точного диагноза этих пороков является критической, потому что операция может потребоваться прежде, чем будет достигнута гемодинамическая стабильность.

Сердечная функция может временно поддерживаться механически, включая внутриаортальную баллонную контрпульсацию (intraaortic balloon counterpulsation), лево-

желудочковое вспомогательное устройство (left-ventricular assist device) и экстракорпоральную мембранную оксигенацию. В настоящее время сердечная трансплантация стала реальной методикой лечения пациентов с тяжелой миокардиальной дисфункцией, которые иначе погибают от своих болезней сердца.

Таблица 17

**Алгоритм динамичной коррекции кардиогенного шока у детей**



↓

**Нет рефрактерности к диуретику\***

**рефрактерность к диуретику \*\***

- Оптимизация лечения основного заболевания в ОИТР под контролем кардиолога
- Обсудить применение дигоксина, пентоксифиллина,
- К-сберегающего диуретика, Ca, Mg

↓

**Реф-**

- установить контролируемый **центральный венозный доступ** к ВПВ (у старших детей – легочная артерия; контроль ЦВД и ДЗЛА)
- начать титрование добутамина
- установить **инвазивный артериальный** мониторинг давления, газов, электролитов, гликемии, лактатамии, КОС, креатинина
- перевод на ИВЛ при  $SaO_2 < 90\%$  и  $ЦВД > 150 - 150\%$

↓

**Рефрактерность к диуретику –**

**добутамину**

**Высокое ЦВД нормальное САД**

**ЦВД низкое САД**

$Sat_{\bar{v}}O_2 < 70\%$

- обезболивание с применением опиатов
- начать титрование блокаторов ДФЭ-III или дофамина

**Высокое**

$Sat_{\bar{v}}O_2 < 70\%$

- начать титрование адреналина;
- при сохраняющемся низком САД – дополнить

**Риск надпо-**

**чечниковой недостаточности?**

- до нормализации САД – ЦВД возрастной разницы и  $Sat_{\bar{v}}O_2 > 70\%$
- NB! Гликемия,  $Ca^{2+}$ ,  $K^+$ ,  $Mg^{2+}$ ,  $O_2-CO_2$

- Отослать образец крови для оценки базового уровня кортизола
- Затем ввести гидрокортизон

**Снижение**

**ЦВД, ЧСС > 25% от исходных**

**Персистирующий катехоламин-резистентный шок**

**Нормальное САД,  $S_{\bar{v}}O_2 < 70\%$**

- Оптимизация Нв:
- отмытые эритроциты \*\*\*

- Начните измерение сердечного выброса, ДЗЛА, прямую инотропную, вазопрессорную терапию
- Возможно понадобится объемное, вазодилататорное ( $\downarrow$ ДЗЛА,  $\downarrow$ ЦВД,  $\downarrow$ СВ,  $\uparrow$ ОПСС) и гормональное воздействие до достижения нормального сердечного САД-ЦВД,  $CI > 3,3$  и  $< 5,0$  л/мин/м<sup>2</sup>

**Положительная динамика**

$S_{\bar{v}}O_2 > 70\%$

Лечение основного заболевания с участием кардиолога

**Рефрактерный шок** Обсудите ЭКМО

**Примечания:**

ВВ - венозный возврат (preload)

СВ – сердечный выброс

ОПСС – общее периферическое сопротивление (afterload)

САД – среднее артериальное давление

↑N↓ - увеличение, норма и снижение значения показателя

\* - нет рефрактерности: нормализация кровяного давления и тканевой перфузии

\*\* - гипотензия, нарушение капиллярного заполнения, температурный градиент  $> 5^{\circ}\text{C}$

ВПВ – верхняя полая вена

ДЗЛА – давление заклинивания легочной артерии

ОИТР – отделение интенсивной терапии и реанимации

Sat<sub>v</sub>O<sub>2</sub> (S<sub>v</sub>O<sub>2</sub>) – насыщение O<sub>2</sub> смешанной венозной крови

Блокаторы ДФЭ-III – блокаторы дифосфоэстеразы-III

\*\*\* - трансфузия отмытых эритроцитов (ОЭ) до достижения возрастной нормы гемоглобина с объемной скоростью инфузии не более 0,005-0,01 мл/кг·мин и 1 ед гепарина на 1 мл ОЭ

CI – сердечный индекс =  $\frac{\text{минутный объем крови (мл/мин)}}{\text{поверхность кожи (м}^2\text{)}}$

ЭКМО – экстракорпоральная мембранная оксигенация

**Специфические причины**

**Кардиомиопатия.** Пациенты с дилатационной кардиомиопатией могут развивать нарушения кровообращения и кардиогенный шок. В качестве этиологического фактора острая дилатационная кардиомиопатия была внесена в таблицу 1. Миокардит – одна из наиболее общих причин дилатационной кардиомиопатии у исходно здоровых детей. Клиническая картина миокардита у педиатрических пациентов различна; кардит может обусловить миокардиальную дисфункцию или дисритмию, но может протекать "клинически тихо". Опасные для жизни дисритмии у пациентов с острым миокардитом включают *желудочковую тахикардию и наджелудочковую тахикардию (SVT)*. Пациенты с миокардитом и другими дила-

тационными кардиомиопатиями не могут ответить на традиционную инотропную терапию<sup>26,27</sup>, кроме того инфузия катехоламина может способствовать развитию дисритмии. У этих пациентов для коррекции нарушения кровообращения должно добиваться:

- сокращения потребности миокарда в кислороде методами энергосбережения, гарантируя адекватную кислородную доставку и оптимизируя его утилизацию,
- оптимизации потребления глюкозы и калия, используя управляемую толерантность к глюкозе (при гипергликемии необходимо подобрать адекватную дозу инсулина);
- нормализации кальциемии и магниемии,
- уменьшения системного сопротивления сосудов,
- отрицательного гидробаланса мочегонными средствами и жидкостным (коллоидным) ограничением.

***Гипоксически – ишемическое повреждение.*** Грубые нарушения кровообращения после генерализованного гипоксически-ишемического эпизода (например, после утопления, синдрома внезапной младенческой смерти, электротравмы и др.) имеют место у младенцев и старших детей без ранее существовавшей у них сердечно-сосудистой или легочной патологии. Данные проведенных исследований показали, что шок после гипоксически-ишемических событий *является кардиогенными*. Этот шок характеризуется:

- низким сердечным индексом,
- увеличенным право- и левосердечным давлением наполнения (elevated right and left heart filling pressures),
- увеличенным системным и легочным сосудистым сопротивлением (elevated systemic and pulmonary vascular resistances),
- уменьшенным потреблением кислорода (decreased oxygen consumption),
- увеличенным индексом извлечения кислорода (elevated oxygen extraction index).

У многих пациентов среднее системное артериальное кровяное давление увеличено, Это обусловлено значительным увеличением системной сосудистой вазоконстрикции. Недавние исследования документировали прогрессивную систолическую и диастолическую миокардиальную дисфунк-

цию немедленно после успешной сердечно–легочной реанимации <sup>7</sup>. Результаты этих исследований имеют важные терапевтические следствия, потому что увеличенное сосудистое сопротивление и сниженный сердечный выброс могут существенно дискредитировать восстановление адекватной перфузии тканей после аноксического повреждения .

**Повреждение сердца при травме.** Тупая травма сердца может обусловить миокардиальную контузию, сотрясение миокарда, аневризму, разрыв межпредсердной (межжелудочковой) перегородки, камер сердца, отрыв створки клапана и повреждение перикарда. Каждая из этих травм имеет собственные проявления, хотя повреждения часто параллельны. Каждый педиатрический травмированный пациент заслуживает обязательной объективной оценки функции сердца. Следует упомянуть, что обе лево - и правожелудочковая функции существенно повреждаются у детей с изолированной черепно-мозговой травмой (ЧМТ). Нарушения миокардиальной функции, выявленные у детей с ЧМТ, оказались связанными с высоким уровнем катехоламинов, обуславливающим миокардиальную ишемию.

**Изменения режима кровообращения в процессе лечения.** Корректируя различные нарушения гемодинамики (например: дефицит венозного возврата, зсн ↔ кш, патологическую гипердинамию и др.) доктор должен **помнить о жесткой биологической закономерности**, визуализированной и документированной результатами объективных исследований в лаборатории А.Гайтона (1969)<sup>46</sup>, которая гласит о том, что **режим кровообращения** (определяемый по минутному объёму крови – МОК) **планируется и жестко контролируется интенсивностью метаболических процессов.**

**Своевременное протезирование** многих функций организма лечебными методиками (*механическая вентиляция легких в адекватных режимах, результативное обезболивание, седация, миорелаксация, контролируемый, заданный электролитный и гидробаланс, трансфузия форменных элементов крови по показаниям, альбумина, протеинов, коагуляционных факторов, инфузия субстратного энергетически – пластического обеспечения, адекватная антиинфекционная защита и др.*), которые имеют ярко выраженную

энергосберегающую компоненту, в конечном результате будут формировать саногенный режим кровообращения – **компенсаторную гиподинамию**. Отличительные особенности этого режима кровообращения приведены в табл.18 для дифференциации с патологическими гиподинамическими режимами (например: дефицит венозного возврата, ЗСН ↔ КШ и др.) с целью профилактики ятрогенных фармакологических, волемиических, гидратационных воздействий.

Используя энергосберегающие терапевтические методики, интенсивист моделирует компенсаторный режим кровообращения, который спонтанно для благоприятного течения постагрессивного периода не характерен. Однако, будучи одним из оптимальных *результатов коррекции нарушения гемодинамики* (наряду с компенсаторной гипердинамией) компенсаторная гиподинамия в полном объеме транспортно обеспечивает саногенное течение постагрессивного периода.

Таблица 18

### ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ЗСН ↔ КШ И КОМПЕНСАТОРНОЙ ГИПОДИНАМИИ

ПАРАМЕТРЫ	ЗСН ↔ КШ	КОМПЕНСАТОРНАЯ ГИПОДИНАМИЯ
<b>ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ</b>		
<b>скорость</b> заполнения ногтевого ложа,	> 5 – 7 сек	< 2 – 3 сек
<b>скорость и уровень</b> исчезновения бледного пятна,	> 5 – 7 сек, на нижних, → верхних конечностях, → туловище, → шее, лице	< 2 – 3 сек, на кистях и стопах
$\Delta T^{\circ} C = T_{пк} - T_{бпс}$	> 3 – 5 <sup>0</sup> C (иногда 7 – 10 <sup>0</sup> C)	1,5 – 2 <sup>0</sup> C
<b>амплитуда</b> пульсограммы	узкая	расширяющаяся ↔ широкая
<b>пульс</b>		
<i>центральный</i>	ослаблен	хорошо определяется

<i>периферический</i>	мягкий, трудно определяется	хорошо определяется
<i>частота</i>	значительно учащен (>130 – 150% от возрастной нормы)	80–100% от возрастной нормы
<i>наполнение</i>	снижено	хорошее
<i>ритмичность</i>	часто аритмичен	ритмичен
<i>дефицит</i>	часто имеется	нет
<b>частота</b> сердечных сокращений	тахикардия (>130% от возрастной нормы)	80 – 100% от возрастной нормы
<b>ритмичность</b>	часто аритмии	ритмичные
характеристика <b>тонов</b>	глухие	громкие, четкие
<b>видимость</b> сердечного толчка	невидим	невидим, редко может быть видим
<b>артериальное давление</b>		
<i>систолическое</i>	< 100% от возрастной нормы	80 – 100% от возрастной нормы
<i>диастолическое</i>	повышено	снижено
<i>пульсовое</i>	узкое	широкое
<i>среднее(САД) (неинвазивное, инвазивное)</i>	с тенденцией к снижению → снижено (гипотензия)	80 – 100% от возрастной нормы
<b>венозное давление</b>		
<i>центральное – ЦВД</i>	высокое (>130 - 150% от возрастной нормы)	80 – 110% от возрастной нормы
<i>периферическое – ПВД</i>	высокое	снижено
<i>цвет крови при пункции</i>	темный	нормальный
<i>темп её вытекания</i>	быстрый	резко замедлен

$\Delta P = \text{САД} - \text{ЦВД};$	сужен ( $< 100\%$ от возрастной нормы)	расширен ( $> 100\%$ от возрастной нормы)
<b>ДЗЛК</b> – давление заклинивания в лёгочных капиллярах;	высокое ( $>130 - 150\%$ от возрастной нормы)	упорная тенденция к оптимизации → возрастная норма
<b>ЭКГ</b>	нарушения (часто грубые)	возрастная норма
<b>УЗИ и Doppler-эхокардиография</b>	нарушения (часто грубые)	возрастная норма
<b>УО</b> – ударный объём	уменьшен (часто значительно)	нормальный
<b>МОК</b> –минутный объём кровообращения	уменьшен ( $<90\%$ от возрастной нормы)	80 – 110 % от возрастной нормы
<b>ОПСС</b> – общее периферическое сосудистое сопротивление	повышено ( $>110\%$ от возрастной нормы)	80 – 110% от возрастной нормы
<b><math>DO_2</math></b> – доставка кислорода	уменьшена	нормальная
$S_vO_2$ – насыщение НЬ кислородом в смешанной венозной крови	$\ll 60 \%$	<b>55 – 70%</b>
<b><math>C_aO_2 - C_vO_2</math></b> – артерио-венозная разница по содержанию кислорода	расширена при отсутствии гипоксемии	расширена
<b>диурез</b>	снижен ( $<1\text{мл/кг/час}$ )	достаточен (1,5 – 2,0 мл/кг/час и более)
<b>размер печени</b>	увеличен (часто гепатомегалия)	возрастная норма
<b>отечность</b> подкож-	выражена	отсутствует

ной клетчатки, особенно на веках, пальцах, спине		
<b>суточная динамика гидробаланса (<math>\Delta H_2O</math>)</b>	выраженный положительный ( $\Delta H_2O > 10\%$ )	гидробаланс в пределах $\Delta H_2O \pm 10\%$
гидратационные и фармакологические «цены» заданного $\Delta H_2O$	высокие	умеренные
<b>динамика суточного изменения массы тела (<math>\Delta MT</math>);</b>	прибавка в массе тела $> 10\%$	изменения массы тела в пределах $\pm 5\%$
<b>функциональные «цены» :</b>		
САД/ЧСС	<b>высокие,</b> ригидные по отношению к терапии	<b>умеренные</b> или динамично <b>снижаются</b> при адекватной терапии
САД/пульсовое давление		
САД/ЦВД		
САД/часовой диурез		
САД/ $\Delta T^{\circ}C$		
САД/функции кишечника, возможность энтерального питания		
САД/ $O_2 - CO_2$		
<b>терапевтические «цены» :</b>		
– <b>фармакологические,</b> – <b>объемные,</b> – <b>респираторные за стабилизацию гомеокинетических констант (САД, МЦК, осмолярности, форменных элементов крови, гемореологи, <math>O_2 - CO_2</math>, выделение, антигенную</b>	<b>высокие</b> → с тенденцией к нарастанию  <b>высокие</b> → с тенденцией к нарастанию	<b>высокие</b> → динамично снижаются при адекватной терапии ↔ <b>умеренные</b>  <b>высокие</b> → динамично снижаются при адекватной

<p><i>чистоту внутренней среды, гликемию, КОС и др.)</i> и за уменьшение напряжения эффектов.</p>		<p>терапии ↔ <b>умеренные</b></p>
<p><b>ПОКАЗАТЕЛИ СООТВЕТСТВИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ СТРУКТУРЫ ВНУТРЕННЕЙ СРЕДЫ МЕТАБОЛИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ ТКАНЕЙ</b></p>		
<p><b>наличие и адекватность функций ЦНС</b> <i>Оцениваются с учетом используемых нейро – психотропных препаратов)</i></p>		
<p>сознание – по шкале Глазго</p>	<p>угнетенное, спутанное, нарушенное (&gt; 7 баллов)</p>	<p>ясное или активно восстанавливающееся</p>
<p>качество эмоций (депрессия, беспокойство, бред, психоз)</p>	<p>чаще депрессия</p>	<p>несколько заторможен ↔ адекватное или активно восстанавливается;</p>
<p>рефлексы</p>	<p>выявляются патологические</p>	<p>нормальные</p>
<p>биспектральный ЭЭГ- мониторинг</p>	<p>различные варианты нарушений</p>	<p>без грубых нарушений</p>
<p>потребление O<sub>2</sub></p>	<p>нормальное → снижается</p>	<p>расширено → нормальное</p>
<p>коэффициент утилизации O<sub>2</sub>,</p>	<p>снижен</p>	<p>расширяется → нормальный</p>
<p>уровень гликемии</p>	<p>дисгликемия → гипергликемия</p>	<p>4,5 – 5,5 мМоль/л</p>
<p>уровень триглицеридемии</p>	<p>повышен</p>	<p>нормальный</p>
<p>хилезность плазмы крови</p>	<p>часто спонтанная</p>	<p>не характерна</p>
	<p>низкая,</p>	<p>достаточная,</p>

скорость утилизации глюкозы	<i>не позволяет обеспечить 30 – 40% потребности основного обмена</i>	<i>позволяет обеспечить 50 – 70% потребности основного обмена</i>
нарушения соотношения утилизации глюкозы к продукции CO <sub>2</sub> и лактатемии,	разные варианты нарушения утилизации глюкозы, продукции и элиминации CO <sub>2</sub> на фоне гиперлактатемии (>1,5мМоль/л)	отсутствуют или динамично устраняются при адекватной коррекции
осмолярность артериальной (капиллярной) крови,	в основном повышена (> 300мОсмоль/л)	нормальна (295 – 300 мОсмоль/л)
осмотический промежуток* (osmolal gap)	расширяется (>15мОсм/кг H <sub>2</sub> O)	нормальный (<10мОсм/кг H <sub>2</sub> O)
ΔpCO <sub>2</sub> – артерио-венозная разница по pCO <sub>2</sub> , (т.е., тканевая наработка CO <sub>2</sub> ),	сужается (< 3 – 5мм рт.ст ) при гиповентиляции расширяется	> 3 – 5мм рт.ст
артерио-венозная разница по КОС,	нарастают гипоперфузионные критерии метаболических нарушений (pH, BE HCO <sub>3</sub> , и др.)	оптимальна или четкая тенденция к нормализации
лактатемия (лактат-ацидоз)	выражен	отсутствует
pH <sub>a</sub> (pH <sub>кап</sub> ),	< 7,34 или > 7,46	7,35 – 7,45
– КОС артериальной (капиллярной) крови	компенсированный ↔ декомпенсированный метаболический ацидоз (алкалоз)	компенсированное состояние
анионный промежуток** (anion gap) артериальной (капилляр-	расширенный (>15мМоль/л)	нормализуется (<15 → 12 - 8 мМоль/л)

ной) крови,		
адекватность синтезов (концентрация преальбумина, альбумина, Hb, тромбоцитов, эритроцитов, лимфоцитов, фибриногена и др.)	упорно снижаются	восстановление → оптимизация
<p><b>ПАРАМЕТРЫ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ СВЯЗИ ВНЕШНЕЙ И ВНУТРЕННЕЙ СРЕДЫ</b>  <i>(т.е. оценка функций тканей, контактирующих с внешней средой)</i></p>		
<p><b>ОРГАНЫЕ (АНАТОМИЧЕСКИЕ) СИСТЕМЫ</b></p>		
<p><b>МОЗГ (НЕРВНАЯ)</b></p>		
<p><b>Клинические</b>  <i>(Оцениваются с учетом используемых нейро – психотропных препаратов)</i></p>		
ориентация в пространстве и времени	угнетена ↔ нарушена	активно восстанавливается ↔ сохранена
сознание	спутанное ↔ прогрессивно нарушается	активно восстанавливается ↔ ясное
качество эмоций <i>(беспокойство, бред, психоз)</i>	чаще депрессия	несколько заторможен ↔ адекватное или активно восстанавливается
рефлексы	появляются патологические	восстанавливаются

<b>Инструментальные</b>		
ЭЭГ	выявляются патологические критерии	компенсированное состояние
<b>ЛЕГКИЕ (ДЫХАТЕЛЬНАЯ)</b>		
<b>Клинические</b>		
одышка (ЧД >130% от возрастной нормы)	да	80 – 120%
участие вспомогательной дыхательной мускулатуры, (крыльев носа, в частности)	наблюдается постоянно в различной степени выраженности	нет
цианоз	выражен	не характерен
механическая вентиляция легких (с или без РЕЕР)	в основном, используется	часто используется («смягчающиеся» ↔ протективные режимы с минимальным или физиологическим РЕЕР)
<b>Лабораторные</b>		
PaO <sub>2</sub> при FIO <sub>2</sub> =0,2	< 70 мм рт. ст	>90 - 95 мм рт. ст
PvO <sub>2</sub> при FIO <sub>2</sub> =0,2	< 40 мм рт. ст	> 40 мм рт. ст
SaO <sub>2</sub>	< 90 %	93 – 99 %
S <sub>v</sub> O <sub>2</sub>	< 65 – 70 %	65 – 70 %
PaO <sub>2</sub> /FIO <sub>2</sub>	< 200 - 300	>250 – 300
<b>ПОЧКИ (МОЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНАЯ)</b>		
<b>Клинические</b>		
Олигурия	< 1 мл/кг/час	1,5 – 2,0 (3,0) мл/кг/час или

		активное восстановление
Анурия	< 0,5 мл/кг/час в тяжелых ситуациях	нет
Почечная замести- тельная терапия	может быть приме- нена	нет
$\Delta$ МТ	положительная « + » > 5 – 7% за су- тки	вариабельно $\pm$ 5 – 7% за сутки
<b>Лабораторные</b>		
креатинин ( <i>плазма</i> )	повышенный	с тенденцией к нормализации
мочевина ( <i>плазма</i> )	повышена	активно уменьшается → нормальна
общий анализ мочи	грубые нарушения	без грубых наруше- ний
удельный вес мочи	высокий (>1.030) на начальных этапах СПОД; активно уменьшается параллельно со снижением мочеот- тока	нормальный с тен- денцией к снижению (<1.025 – 1.010)
<b>КОЖА</b>		
<b>Клинические</b>		
температура и цвет конечностей	Холодные, бледные, мраморные или цианотичны	теплые, розовые
$T_{\text{бпс}}^{\circ\text{C}}$	<70% от возрастной нормы	80 – 120% от возрастной нормы

спонтанное удержание температуры тела без внешнего обогревателя	в основном не удерживает	удерживает (или активно восстанавливает управление термобалансом)
длительность бледного пятна и уровень его исчезновения	увеличена, расширен	<0,5 сек, кисти рук и стоп
Скорость заполнения ногтевого ложа	>0,5 – 2 сек	<0,5 сек
Амплитуда пульсограммы	снижена до прямой линии	широкая
Наличие пролежней, ишемических некрозов	могут наблюдаться на затылке, лопатках, крестце, локтях и пятках	нет или активно заживают ранее возникшие
<b>Лабораторные</b>		
особенности забора образцов крови при проколе <b>кожи</b> пальцев или пяточки	<b>затруднен</b> (иногда необходимо <u>значительное</u> сдавливание и несколько проколов кожи, что является <b>безоговорочным показанием к немедленной катетеризации артерии</b> )	свободное вытекание крови или при незначительном сдавливании
особенности забора образцов крови при проколе <b>вены</b>	<b>темный</b> цвет крови; <b>быстрый</b> темп вытекания	<b>обычный</b> цвет крови; <b>медленный</b> темп вытекания

**ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫЙ ТРАКТ И ЕГО ЖЕЛЕЗЫ:  
ПЕЧЕНЬ , ПОДЖЕЛУДОЧНАЯ**

**(ПИЩЕВАРИТЕЛЬНАЯ)**

**Клинические и Инструментальные**

обложенный язык	выражено	тенденция к очищению
отказ от пищи, тошнота	часто	редко
рвота	часто	практически не наблюдается
отсутствие толерантности к энтеральному питанию	выражено	активное восстановление энтерального питания
остаточные объемы при зондовом кормлении	увеличиваются	динамично снижаются
наличие патологических примесей в желудочном отделяемом или стуле	часто	активно уменьшаются → отсутствуют
желудочно-кишечные кровотечения	наблюдаются довольно часто	редко
перфорация ↔ перитонит	наблюдаются	не характерны
динамическая непроходимость кишечника	наблюдаются довольно часто	динамично разрешается ↔ отсутствует
желтуха	часто	редко

кишечная ишемия или образование ин- фаркта	может иметь место	не характерна
острый панкреатит	редко	практически не наблюдается
<b>Лабораторные и Инструментальные</b>		
гипоальбуминемия (гипопреальбумине- мия) гипопротеинемия	постоянное явление	с тенденцией к нормализации
увеличенные AST, ALT	наблюдается практически постоянно	не характерно
увеличенная LDH	часто	активно уменьшается → отсутствует
гипербилирубинемия	наблюдается до- вольно часто	активно уменьшается → отсутствует
увеличенная щелоч- ная фосфатаза	часто	активно уменьшается → отсутствует
амилаза, липаза	значительно измене- ны	изменены → тенден- ция к нормализации
гипофибриногенемия	выражена	активно спонтанно устраняется
увеличенная PT		
pHi	уменьшенный	нормальный
копрограмма	с грубыми наруше- ниями	без грубых наруше- ний с тенденцией к нормализации

**Примечания :**

- осмотический промежуток\* = осмолярность(измеряемая) – ос-  
молярность (расчетная)  
(норма < 10мОсм/кг H<sub>2</sub>O)

- анионный промежуток\*\*=  $\text{Na} - (\text{Cl} + \text{HCO}_3)$  (норма = 8 -12 мМоль/л)

### **Список литературы**

1. Packer M: Pathophysiology of chronic heart failure, Lancet 340:88,1992.
2. Califf RM, Bingston JR: Cardiogenic shock, New Engl J Med 330:1724, 1994.
3. M.S.McConnell, R.M.Perkin Shock State. In Fuhrman B.P., Zimmerman J.J. editors: Pediatric Critical Care, 2 edition, 1998. Mosby-Year Book.
4. Gaasch WH: Diagnosis and treatment of heart failure based on left ventricular systolic or diastolic dysfunction, JAMA 271:1276, 1994..
5. Benedict CR: Neurohumoral aspects of heart failure, Cardiol Clin 1 2:9, 1994
6. Graham T.P, Jr Disorders of the circulation: myocardial dysfunction. In Fuhrman B.P., Zimmerman J. J. editors: Pediatric Critical Care, 2 edition, 1998. Mosby-Year Book.
7. Tang W, Weil MH, Sun S, et al: Progressive myocardial dysfunction after cardiac resuscitation, Crit Care Med 21:1046, 1993.
8. Sperelakis N, Wahler GJ: Regulation of calcium influx in myocyte cells by beta adrenergic receptors, cyclic nucleotides and phosphorylation, Mol Cell Biochem 18:19, 1988.
9. Van den Berghe G, Zegher F, Lauwers P: Dopamine suppresses pituitary function in infants and children, Crit Care Med 22:1747,1994.
- 10.Zaritsky A, Chernow A: Medical progress: use of catecholamines in pediatrics, J Pediatr 105:341, 1984
- 11.Pacher R, et al: Beneficial hemodynamic effects of PGE<sub>1</sub> infusion in catecholamine-dependent heart failure, Crit Care Med 22:1084, 1994.
- 12.Porembka DT: Cardiovascular abnormalities in sepsis, New Horizont 2:324, 1993.

13. Steinhorn DM, Green TP: Severity of illness correlates with alterations in energy metabolism in the pediatric intensive care unit, *Crit Care Med* 19:1503, 1991.

14. Cerra FB, Siegel JH, Colman B, et al: Autocannibalism, a failure of exogenous nutritional support, *Ann Surg* 192:570, 1980.

15.. Cerra FB: Hypermetabolism, organ failure, and metabolic support, *Surgery* 101(1): 1, 1987.

16. Om A, Hess ML: Inotropic therapy of the failing myocardium, *Clin Cardiol* 16:5, 1993.

17. Berg RA, Donnerstein RL, Padbury JF: Dobutamine infusions in stable, critically ill children: pharmacokinetics and hemodynamic actions, *Crit Care Med* 21:678, 1993.

18. Murphy MB, Elliot WJ: Dopamine and dopamine receptor agonists in cardiovascular therapy, *Crit Care Med* 18:514, 1990.

19. Brecker SJ, Xiao HB, et al: Effects of intravenous milrinone on left ventricular function in ischemic and idiopathic dilated cardiomyopathy, *Am J Cardiol* 71:203, 1993.

20. Lawless ST, Zaritsky A, Miles M: The acute pharmacokinetics and pharmacodynamics of amrinone in pediatric patients, *J Clin Pharmacol* 31:800, 1991.

21. The Studies of Left Ventricular Dysfunction (SOLVD) :: effect of enalapril on mortality and development of heart failure in asymptomatic patients with reduced left ventricular ejection fractions, *N Engl J Med* 327:685, 1992

22. Packer M: Treatment of chronic heart failure, *Lancet* 340:92, 1992

23. Kinsella JP, Toews WH, Henry D, et al: Selective and sustained pulmonary vasodilation with inhaled nitric oxide therapy in a child with idiopathic pulmonary hypertension, *J Pediatr* 122:803, 1993.

24. Pacher R, et al: Beneficial hemodynamic effects of PGE<sub>1</sub> infusion in catecholamine-dependent heart failure, *Crit Care Med* 22:1084, 1994.

25. Rich GF, Murphy GD, Roos CM, et al: Inhaled nitric oxide: selective pulmonary vasodilation in cardiac surgical patients, *Anesthesiology* 78:1028, 1993.

26. Harding SE, MacLeod RT, Jones SM, et al: Contractile responses of myocytes isolated from patients with cardiomyopathy, *Eur Heart J* 12 (Supp ID):44, 1991.

27. Lang R, Kissinger B: Medical management of chronic heart failure: inotropic, vasodilator, or inodilator drugs? *Am Heart J* 120:1558, 1990.

28. Васильцева А.П. Аринчин В.Н Гемодинамический диагноз как метод оценки состояния кровообращения у детей в послеоперационном периоде,- В кн.: Интенсивная терапия в пред- и послеоперационном периоде: Тез.докл. I съезда анестезиологов и реаниматологов Белоруссии Минск, 1981, с.10-12.

29. Воложин А. Н., Субботин Ю. К. Адаптация и компенсация – универсальный биологический механизм приспособления.- М.: Медицина, 1987.-176 с.: ил.

30. Меерсон. Ф.З., Адаптация, стресс и профилактика. М. Наука, 1981.-277 с.; ил.

31. Marino P.L. *The ICU Book*. Williams & Wilkins, 1996.- 640с., ил.

32. Komatsu T, Shibutani K, Okamoto K, et al. Critical level of oxygen delivery after cardiopulmonary bypass. *Crit Care Med* 1987; 15:194-197.

33. Rashkin MC, Bosken C, Baughman RP. Oxygen delivery in critically ill patients. Relationship to blood lactate and survival. *Chest* 1985; 87:580-584.

34. Rackow EC, Astiz M, Weil MH. Cellular oxygen metabolism during sepsis and shock. *JAMA* 1988; 259:1989-1993.

35. Dantzger D. Oxygen delivery and utilization in sepsis. *Crit Care Clin* 1989; 5 : 81-9.

36. Mohsenifar Z, Goldbach P, Tashkin DP, et al. Relationship between  $\dot{V}_O_2$  delivery and  $\dot{V}_O_2$  consumption in the adult respiratory distress syndrome. *Chest* 1983; 84:267-272.

37. Danek SJ, Lynch JP, Weg J, Dantzger DR. The dependence of oxygen uptake on oxygen delivery in the adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1980; 122:387-395.

38. Kandel G, Aberman A. Mixed venous oxygen saturation. Its role in the assessment of the critically ill. *Arch Intern Med* 1983; 343:1400-1402.

39. Birman H, Haq A, Hew E, Aberman A. Continuous monitoring of mixed venous oxygen saturation in hemodynamically unstable patients. *Chest* 1984; 86:753-756.

40. Mizock BA. Lactic acidosis. *Disease-A-Month* 1989; 5:235-300.
41. Haijamae H. Lactate metabolism. *Intensive Care World* 1987; 4:118-121.
42. Weil MH, Michaels S, Rackow E. Comparison of blood lactate concentrations in central venous, pulmonary artery, and arterial blood. *Crit Care Med* 1987; 15:489-490.
43. Kruse JA, Zaidr SA J, Carlson RW. Significance of blood lactate levels in critically ill patients with liver disease. *Am J Med* 1987; 83:77-82.
44. Васильцева А.П. Этиология, патофизиология, диагностика, лечение сепсиса и ассоциированных с ним состояний у детей (учебно - методическое пособие) Минск, БелМАПО, 2006, 194с., илл.
45. Vasilceva AP, KourekVV, Ermolenko LM. The sympathoadrenal activity (SAA) in the newborns after operations. 9<sup>th</sup> European congress of anaesthesiology, Jerusalem, Israel, 1994, 110.
46. Гайтон А. Физиология кровообращения. Минутный объем сердца и его регуляция. М. «Мед-на» 1969, 471с.
47. KourekVV, Vasilceva AP, Nelipovich ON. The Usage of the ATP for the Correction of the Hypodynamic Regimen of Hemodynamic in the Children with Peritonitis. 9<sup>th</sup> European congress of anaesthesiology, Jerusalem, Israel, 1994, 86.
48. Курек В.В., Кулагин А.Е., Васильцева А.П., Слинько С.К. Терапия нарушений водно-электролитного обмена у детей: Учебно-методическое пособие.-Мн.: БелМАПО, 2001.-38с.
49. Weber K., Janicki J.S. Hunter W.C., et al. The contractile behavior of the heart and its functional coupling to the circulation. *Prog. Cardiovasc Dis.*, 1982; 24: 375 – 400
50. Haijarnde H. Lactate metabolism. *Intensive Care World* 1987; 4:118 – 120.