

ОПРЕДЕЛЕНИЕ, ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Шок (по ESICM 2014) — это угрожающая жизни, генерализованная форма острой недостаточности кровообращения, связанная с недостаточным потреблением кислорода клетками. Это состояние, при котором сердечно-сосудистая система не поставляет кислород тканям в количестве, покрывающем их потребности (но дыхательная недостаточность или анемия не является единственной или доминирующей причиной уменьшенного транспорта кислорода). Следовательно, возникает дизоксия на клеточном уровне (потеря независимого от доставки потребления кислорода), что приводит к возрастанию анаэробного метаболизма и увеличению образования лактата. Чаще всего сопровождается снижением артериального давления (гипотонией), которое, тем не менее, может находиться в пределах нормы (и даже быть повышенным) в начальной фазе шока (которую называют компенсированным шоком).

Причины и механизмы возникновения

Шок возникает в результате одного из ниже приведенных механизмов или (чаще) при их сочетании (комбинации).

1. Гиповолемический шок — уменьшение общего объема крови (абсолютная гиповолемия):

1) кровопотеря (кровотечение, массивная внешняя или внутренняя кровопотеря) — геморрагический шок;

2) снижение объема плазмы вследствие:

а) перехода плазмы в разможенные ткани (поврежденные) или ее потери с поверхности кожи (ожоги, синдром Лайелла, синдром Стивенса-Джонсона, эксфолиативный дерматит);

б) снижение объема внеклеточной жидкости (состояние обезвоживания) — недостаточное потребление воды (чаще у лиц пожилого возраста [вследствие нарушения ощущения жажды] и у неспособных к самообслуживанию лиц) или чрезмерная потеря воды и электролитов через желудочно-кишечный тракт (диарея и рвота), почки (осмотический диурез при диабетическом кетоацидозе и гиперосмолярной некетоацидотической гипергликемии), полиурия и чрезмерная экскреция натрия при дефиците ГКС и минералокортикоидов, редко — гипоталамический или почечный несахарный диабет), кожу (лихорадка, гипертермия);

в) потери жидкости в так называемое третье пространство — просвет кишечника (паралитическая или механическая непроходимость), реже — серозные полости (брюшную— асцит);

г) увеличение проницаемости сосудистой стенки при анафилактическом и септическом шоке.

2. Дистрибутивный шок (вазогенный) — расширение кровеносных сосудов, которое сопровождается увеличением объема сосудистого русла, снижением сосудистого сопротивления и нарушением распределения (дистрибуции) кровотока, что ведет к относительной гиповолемии (снижение эффективной волеми, то есть, кровенаполнения участков кровообращения, мониторируемых барорецепторами, волюморекцепторами и хеморецепторами [практически это касается артериальной системы], при одновременном увеличении объема крови в венозных и капиллярных сосудах обычно возникает гиперкинетическое кровообращение (увеличенный сердечный выброс), в то время как периферический (тканевой) поток крови уменьшен:

1) септический шок — сепсис → разд. 18.8 (иногда выделяется токсический шок — вызванный токсинами стафилококков или стрептококков);

2) анафилактический шок — анафилаксия → разд. 17.1;

3) нейрогенный шок — повреждение спинного мозга (спинальный шок); травмы, инсульты и отек головного мозга; ортостатическая гипотензия (долговременная); расширение сосудов в ответ на боль («болевого шок»);

4) шок, обусловленный гормональными нарушениями (кроме расширения сосудов возможны нарушение сердечной деятельности и другие механизмы) — острая недостаточность надпочечников, тиреотоксический криз, гиперметаболическая кома.

3. Кардиогенный шок — нарушение работы сердца (обычно в результате острого инфаркта миокарда, нарушений сердечного ритма или дисфункции клапанов), приводящее к снижению сердечного выброса (вследствие уменьшения сократимости миокарда или тяжелых нарушений ритма сердца) → разд. 2.2.2.

4. Обструктивный шок — причины механического характера (препятствие кровотоку в результате закупорки сосуда либо компрессии сердца и сосудов извне):

1) нарушение наполнения левого желудочка сердца в результате тампонады сердца;

2) существенное уменьшение венозного возврата в результате компрессии венозной системы извне (напряженный пневмоторакс, синдром повышенного внутрибрюшного давления);

3) трудности в наполнении желудочков из-за внутрисердечных причин (опухоли сердца и тромбы в полостях сердца);

4) внезапное увеличение сопротивления в кровеносной системе (тромбоэмболия легочной артерии, острая легочная гипертензия в результате острой дыхательной недостаточности) → разд. 2.2.2.

Последствия

1. Компенсаторные реакции (со временем обычно исчерпываются):

1) возбуждение симпатической нервной системы и увеличение выброса адреналина мозговым веществом надпочечников → тахикардия и централизация кровообращения (сужение прекапиллярных и венозных сосудов кожи, затем мышц, висцерального и почечного кровообращения → снижение кровотока и наполнения венозных сосудов в этих участках → сохранение кровотока в важнейших для жизнедеятельности органах [сердце и головной мозг]); при гиповолемии восстановление объема плазмы путем перехода межклеточной жидкости в капиллярные сосуды (вследствие спазма прекапиллярных сосудов и снижения внутрикапиллярного гидростатического давления при неизменном онкотическом давлении); в части случаев некардиогенного шока увеличение сократимости сердечной мышцы (а также увеличение сердечного выброса); гипервентиляция; гипергликемия;

2) активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы и секреции вазопрессина (ADH) и ГКС → приводит к централизации кровообращения и способствует задержке натрия и воды в организме;

3) увеличенная экстракция кислорода в ответ на снижение его доставки → большая деоксигенация гемоглобина → снижение насыщения кислородом гемоглобина венозной крови (SvO_2).

2. Метаболические и электролитные нарушения вследствие гипоксии:

1) усиление анаэробного метаболизма и увеличение продукции лактата → лактатный метаболический ацидоз → разд. 19.2.1;

2) переход калия, фосфатов и некоторых ферментов (ЛДГ, КФК, АСТ, АЛТ) из клеток во внеклеточное пространство, увеличение поступления натрия в клетки (вследствие нарушения синтеза АТФ) → возможна гипонатриемия, гиперкалиемия и гиперфосфатемия.

3. Последствия ишемии органов: полиорганная недостаточность (острое прerenальное повреждение почек → разд. 14.1, нарушение сознания [в т. ч. кома] и другие неврологические расстройства, острая дыхательная недостаточность → разд. 3.1.1, острая печеночная недостаточность → разд. 7.13, ДВС-синдром → разд. 15.21.2), кровотечения из желудочно-кишечного тракта (вследствие острой

геморрагической [эрозивной] гастропатии →разд. 4.6.1, стрессовых язв желудка и двенадцатиперстной кишки или ишемического колита →разд. 4.21.3), паралитическая кишечная непроходимость →разд. 4.29.1 и проникновение микроорганизмов из просвета желудочно-кишечного тракта в кровь (может вызвать сепсис).

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА наверх

1. Симптомы со стороны системы кровообращения: тахикардия (редко, брадикардия, скорее в терминальной фазе, может предшествовать остановке кровообращения при асистолии или электрической активности без пульса), гипотензия (снижение систолического артериального давления <90 мм рт. ст. или его значительное снижение [напр. на >40 мм рт. ст.], снижение среднего артериального давления [сумма $1/3$ систолического давления и $2/3$ диастолического давления] <70 мм рт. ст. [снижение диастолического давления и, как следствие, среднего может опережать снижение систолического давления], в начале нередко только ортостатическая гипотензия или без гипотензии), снижение амплитуды и слабое наполнение пульса (при систолическом артериальном давлении <60 мм рт. ст. пульс на лучевой артерии обычно не определяется), уменьшение наполнения шейных вен (но при тампонаде сердца, тромбоэмболии легочной артерии и напряженном пневмотораксе увеличение), ангинозная боль; остановка кровообращения — особое внимание обращайте на механизм электрической активности без пульса, который не обнаруживается только мониторингом ЭКГ.

2. Симптомы гипоперфузии органов

1) кожа — бледность, охлаждение и потливость (но при септическом шоке вначале кожа обычно сухая и теплая, а при обезвоживании — сухая и неэластичная), замедление капиллярного наполнения (после прекращения нажатия на ноготь побледнение исчезает через >2 с), цианоз, мраморность;

2) ЦНС — чувство страха, беспокойство, спутанность сознания, психомоторное возбуждение, сонливость, ступор, кома, очаговый неврологический дефицит;

3) почки — олигурия или анурия и другие симптомы острой почечной недостаточности;

4) мышцы — слабость;

5) желудочно-кишечный тракт — тошнота, рвота, вздутие, ослабление или отсутствие перистальтики, кровотечение;

6) печень — желтуха является редким симптом и возникает поздно или уже после вывода из шока;

7) дыхательная система — возможны различные нарушения функции дыхания; оно может вначале быть поверхностное и учащенное, затем замедленное, остаточное или апноэ (при метаболическом ацидозе — медленное и глубокое, также бывает учащенным и глубоким — дыхание Куссмауля); может возникнуть острая дыхательная недостаточность с гипоксемией (тип I) и/или гиперкапнией (тип II).

3. Симптомы, связанные с причиной шока: симптомы обезвоживания, кровотечения, анафилаксии, инфекции (сепсиса), заболевания сердца или крупных сосудов, тромбоэмболии легочной артерии, напряженного пневмоторакса, кишечной непроходимости и др.

Не всегда возникают все компоненты классической триады (гипотензия, тахикардия, олигурия).

ДИАГНОСТИКА наверх

На основании симптомов обычно несложная, но нередко возникают трудности с установлением причины, хотя она бывает возможной на основании только анамнеза (потеря жидкости или крови, симптомы инфицирования или анафилаксии) и физикального обследования (симптомы активного кровотечения, обезвоживания, тампонады сердца или напряженного пневмоторакса). Учитывайте другие, кроме шока, причины нарушения транспорта кислорода к тканям и развития тканевой гипоксии (анемия, дыхательная недостаточность, отравления, нарушающие транспорт кислорода в крови и его использование клетками).

Дополнительные методы исследования

1. Исследование системы кровообращения:

1) измерение артериального давления (инвазивное при продолжительном шоке);

2) ЭКГ в 12 отведениях и постоянный мониторинг нарушений ритма, симптомов ишемии или инфаркта миокарда либо другого заболевания сердца;

3) эхокардиография — может помочь в установлении причины кардиогенного шока (тампонада сердца, дисфункция клапанов, нарушения сократимости миокарда);

4) оценка сердечного выброса (СВ) и давления заклинивания легочных капилляров (ДЗЛК) — при диагностических сомнениях и трудностях в лечении. Для оценки состояния гидратации и преднагрузки (наполнения левого желудочка), которая имеет базовое значение в дифференциальной диагностике и определении стратегии фармакологического лечения, может быть полезна оценка ДЗЛК с помощью катетера Свана-Ганца. ДЗЛК соответствует давлению в левом предсердии и опосредствовано информирует о конечном диастолическом

давлении в левом желудочке; значения $\approx 15-18$ мм рт. ст. свидетельствуют об оптимальном наполнении левого желудочка. Катетер Свана-Ганца позволяет также оценить СВ методом термодилюции (на данный момент доступны также другие методы оценки СВ). При кардиогенном шоке СВ [CO] снижен, а в начальной фазе гиповолемического или при дистрибутивном (септическом, анафилактическом, нейрогенном) — обычно повышен. Нет убедительных доказательств, что тактика, основанная на результатах инвазивного гемодинамического мониторинга, улучшает прогноз больных, поэтому использование катетера Свана-Ганца должно рассматриваться у больных, которые не отвечают на стартовую терапию.

5) динамические показатели наполнения сосудистого русла — увеличение вариабельности пульсового давления (PPV), систолического артериального давления (SPV), ударного объема (SVV), а также спадение нижней полой вены, положительный результат пробы с подъемом нижних конечностей (урежение пульса и повышение артериального давления, либо пульсового давления, а прежде всего — увеличение сердечного выброса на $\geq 10\%$, в положении больного лежа на спине при подъеме нижних конечностей на 45° [напр., на протяжении 4 мин], причем до этого пациент лежит с приподнятыми на 45° головой и туловищем) указывают на пользу от инфузии растворов. PPV, SPV, SVV и спадение (у пациентов на механической вентиляции — расширение) нижней полой вены, однако, информативны у больных на механической вентиляции (без собственных дыхательных попыток, с дыхательным объемом ≥ 8 мл/кг надлежащего веса) и с ритмичной работой сердца.

2. Лабораторные исследования венозной крови:

1) биохимические исследования сыворотки крови:

а) оценка последствий шока и электролитных нарушений (определите Na и K); повышение концентрации лактата, креатинина, мочевины, билирубина, глюкозы; повышение активности АСТ, АЛТ, КФК и ЛДГ;

б) повышение активности тропонинов, КФК-МВ или миоглобина может указывать на острый инфаркт миокарда, а натрийуретических пептидов (BNP или NT-proBNP) на сердечную недостаточность, как причину или следствие шока;

2) общий анализ периферической крови:

а) гематокрит, концентрация гемоглобина и количество эритроцитов — снижение при геморрагическом шоке (но не в начальной его фазе), повышение — при других видах гиповолемического шока;

б) лейкоциты — нейтрофильный лейкоцитоз или лейкопения при септическом шоке; рост количества лейкоцитов и процента нейтрофилов возможно также при других видах шока (гиповолемическом); эозинофилия — иногда в случаях анафилаксии;

в) тромбоциты — снижение количества является первым симптомом ДВС-синдрома (чаще всего при септическом шоке или после массивных травм), может быть также следствием массивных кровотечений и трансфузий эритроцитарной массы;

3) исследование системы свертывания — повышение МНО, удлинение АЧТВ и уменьшение концентрации фибриногена указывают на ДВС-синдром → разд. 15.21.2 или могут быть следствием постгеморрагической или посттрансфузионной коагулопатии; повышение МНО и удлинение АЧТВ могут быть симптомами печеночной недостаточности; повышение концентрации D-димера не является специфичным симптомом тромбоэмболии легочной артерии, наблюдается также при ДВС-синдроме.

3. Пульсоксиметрия: возможно снижение SpO₂; необходим мониторинг.

4. Газометрия крови:

1) артериальной — метаболический или смешанный ацидоз; иногда, в ранней фазе шока дыхательный алкалоз вследствие гипервентиляции; возможна гипоксемия (забор крови → разд. 24.5.1, интерпретация результата → разд. 19.2);

2) венозной — с целью оценки насыщения гемоглобина кислородом, лучше всего из верхней полой вены (SvcO₂) или смешанной венозной крови (взятой через катетер Свана-Ганца из ствола легочной артерии; SvmO₂), а также для определения расхода кислорода и оценки венозно-артериальной разницы парциального давления диоксида углерода (V-ApCO₂); SvcO₂ <70 % или SvmO₂ <65 % указывают на нарушение доставки кислорода к тканям и компенсаторное увеличение экстракции кислорода; V-ApCO₂ >6 мм рт. ст. может свидетельствовать об уменьшении доставки кислорода даже при нормальных значениях SvcO₂ или SvmO₂.

5. Визуализирующие исследования: РГ грудной клетки — оцените, имеются ли признаки сердечной недостаточности (увеличение полостей сердца, застой в малом круге кровообращения, отек легких), и причины дыхательной недостаточности и сепсиса. КТ грудной клетки — при подозрении на тромбоэмболию легочной артерии (ангио-КТ), расслоение аорты, разрыв аневризмы аорты. Обзорная РГ брюшной полости — при подозрении на перфорацию ЖКТ или механическую кишечную непроходимость → разд. 4.29.2. УЗИ или КТ органов брюшной полости — в т. ч., для выявления очагов инфекции при сепсисе. УЗИ вен — при подозрении на тромбоэмболию легочной артерии. КТ головы — при подозрении на инсульт или отек головного мозга либо посттравматические изменения.

6. Группа крови: определите на основании документации или выполните лабораторное исследование у каждого пациента.

7. Другие исследования: микробиологические (при септическом шоке),

гормональные (ТТГ и свободный тироксин при подозрении на гипометаболическую кому или тиреотоксический криз, кортизон при подозрении на надпочечниковый криз), токсикологические (подозрение на отравление), аллергологические (IgE и, возможно, кожные тесты после перенесенного анафилактического шока).

ЛЕЧЕНИЕ наверх

1. Обеспечьте проходимость дыхательных путей →разд. 2.1 и разд. 23.8, в случае необходимости, заинтубируйте и проводите механическую вентиляцию легких.

2. Положите пациента с приподнятыми ногами: полезно при транзиторной гипотензии, особенно, если под рукой нет медицинского оборудования, однако, может ухудшить вентиляцию, а при кардиогенном шоке с застоем крови в малом круге кровообращения — также работу сердца.

3. Установите внутрисосудистые катетеры:

1) в периферические вены 2 катетера большого диаметра (лучше $\geq 1,8$ мм [≤ 16 G]) →разд. 24.5.2, что обеспечит эффективную инфузионную терапию →см. ниже;

2) при необходимости введения большого количества лекарственных средств (в т. ч. катехоламинов →см. ниже) — катетер в полую вену (центральный венозный катетер); также позволяет мониторировать центральное венозное давление (ЦВД; не обязательно для всех больных в шоке);

3) катетер в артерии (обычно лучевой) обеспечит инвазивный мониторинг артериального давления в случае персистирующего шока или необходимости длительного применения катехоламинов. Катетеризация полых вен и артерий не должна отсрочить лечение.

Для быстрой инфузии растворов и компонентов крови подходят канюли для периферических вен большого диаметра (лучше всего $\geq 1,8$ мм [≤ 16 G]; введите 2 канюли), а не обычные (стандартные) катетеры для полых вен. Если невозможно найти доступ к периферическим венам, с целью быстрой инфузии растворов и компонентов крови, используйте центральный венозный катетер большого диаметра (такой, как для гемодиализа или ангиографии, либо для введения внутрисосудистого электрода [интродьюсер]).

4. Используйте этиологическое лечение →см. ниже и одновременно поддерживайте работу системы кровообращения и транспорта кислорода.

1) если пациент получает гипотензивные ЛС →отмените их;

2) при большинстве видов шока основное значение имеет восполнение внутрисосудистого объема путем в/в инфузии растворов; исключением является кардиогенный шок с симптомами застоя крови в малом круге кровообращения

→разд. 2.2.2. Не доказано, что коллоидные растворы более эффективно снижают смертность, нежели кристаллоидные, хотя для коррекции гиповолемии нужен меньший объем коллоидов, чем кристаллоидов. Терапия начинается с в/в инфузии 500 мл кристаллоидов с концентрацией натрия 130–154 ммоль/л в течение ≤15 мин. Вначале обычно переливают 1000 мл кристаллоидов или 300–500 мл коллоидов в течение 30 минут. Следующие порции растворов (200–500 мл после инфузии первых 2000 мл) переливают в зависимости от артериального давления, других гемодинамических параметров (статических и динамических →разд. 2.2), концентрации лактата в сыворотке крови, диуреза, а также побочных явлений (симптомы объемной перегрузки жидкостью). При сепсисе рекомендуется начинать инфузионную терапию с 30 мл/кг кристаллоидов в течение 3 ч (→разд. 18.8). В настоящее время, как правило, отдают предпочтение сбалансированным растворам кристаллоидов, хотя текущие рекомендации по лечению сепсиса считают равносильными эти растворы и 0,9% NaCl. Часть доступных сбалансированных растворов (например, раствор Рингера-лактат) и коллоидных растворов характеризуются несколько меньшей тоничностью, нежели плазма крови, хотя иногда они ошибочно считаются изотоническими, поэтому не применяйте их (как и более гипотонические растворы) у пациентов с отеком мозга или при угрозе его возникновения (при необходимости восполнения волеми у таких пациентов используйте 0,9 % NaCl или другие растворы с тоничностью, равной тоничности плазмы). Коррекцию значительного дефицита волеми можете начать с инфузии гипертонических растворов, например, коллоидных (т. н. «ресuscитация малыми объемами» с применением, в т. ч., 250 мл ГЭК на 7,2 % растворе NaCl, рекомендуемая при кровотечении в результате проникающих травм туловища), поскольку они лучше всего увеличивают объем плазмы. ЕМА [European Medicines Agency] в 2013 г. ограничила использование ГЭК исключительно случаями гиповолемии, вызванной острой кровопотерей, когда инфузия только лишь кристаллоидов не является достаточной, при условии, что нет повреждения почек и коагулопатии (ГЭК увеличивает риск этих осложнений, а в некоторых исследованиях — даже летального исхода). ГЭК применяется как можно короче (до 24 ч) в минимально эффективных дозах (макс. доза 30 мл/кг для ГЭК 6 % [130/0,40] и ГЭК 6 % [130/0,42]), с мониторингом функции почек. Отсутствуют, однако, однозначные данные о существенной, с точки зрения пациента, пользе от применения ГЭК в каких-либо ситуациях. При сепсисе предпочтительным коллоидом является 4 % или 5 % раствор альбумина →разд. 18.8. Растворы желатина не вызывают характерных для ГЭК побочных действий, но при сепсисе преимущество отдается кристаллоидам →разд. 24.22. Не используйте коллоиды у пациентов после травмы головы.

3) если не удастся устранить гипотензию, несмотря на инфузию растворов → начните постоянную в/в инфузию (лучше всего через катетер в полую вену) вазопрессорных препаратов — норадреналина, обычно 1–20 мкг/мин (макс. 1–2 мкг/кг/мин), либо адреналина 0,05–0,5 мкг/кг/мин, или допамина (в настоящее время предпочтения ему не отдают, в особенности при септическом шоке) 3–30 мкг/кг/мин и, по возможности, проводите инвазивный мониторинг

артериального давления. При сепсисе в случае неэффективности норадреналина рекомендуют добавлять вазопрессин (до 0,03 Ед/мин; в России доступен только аналог вазопрессина — терлипрессин, не зарегистрированный для лечения шока), или добавлять адреналин; вазопрессин можно также применять с целью снижения дозы норадреналина →разд. 2.2. При анафилактическом шоке начните с в/м инъекции адреналина в наружную поверхность бедра (Дозировка: у взрослых 0,3 мг, макс. 0,5 мг, раствор 1 мг/мл [0,1 %, 1:1000]).

4) пациентам с низким сердечным выбросом, несмотря на соответствующую гидратацию (или гипергидратацию), можно назначить постоянную в/в инфузию добутамина 2–20 мкг/кг/мин (будьте осторожны, при наличии нарушений сердечного ритма, даже синусовой тахикардии, добутамин может их усиливать); при сопутствующей гипотензии одновременно можно применить сосудосуживающий препарат;

5) одновременно с описанным выше лечением проводите оксигенотерапию →разд. 24.21 (при максимальном насыщении гемоглобина кислородом, возрастает его доставка в ткани; абсолютным показанием обычно является $SpO_2 < 95 \%$);

6) если, несмотря на указанные выше действия, возникают симптомы гипоперфузии (напр., $SvO_2 < 70 \%$, или $SvmO_2 < 65 \%$), а гематокрит $< 30 \%$ →примените трансфузию эритроцитарной массы (→разд. 24.22).

5. Основным методом коррекции лактатного ацидоза является этиотропное и поддерживающее функции системы кровообращения лечение; оцените показания для введения $NaHCO_3$ в/в при $pH < 7,15$ (7,20) или концентрации гидрокарбонатного иона < 14 ммоль/л (хотя польза от таких действий не доказана).

6. Мониторите жизненные показатели (артериальное давление [у большинства больных начальное целевое значение среднего артериального давления составляет ≥ 65 мм рт. ст.], пульс, дыхание), состояние сознания, ЭКГ, SaO_2 , концентрацию лактата в крови (цель — ее нормализация), показатели газометрии крови, натриемии и калиемии, параметры функции почек и печени; при необходимости сердечный выброс, ДЗЛК, а также другие статические и динамические показатели наполнения сосудистого русла.

7. Оберегайте пациента от потери тепла (→разд. 23.16) и обеспечьте ему спокойную среду.

8. Если шок сохраняется:

1) предупредите кровотечения из ЖКТ →разд. 4.30 и тромбоэмболические осложнения (у пациентов с активным кровотечением или высоким риском его возникновения не применяйте антикоагулянтные препараты, только механические методы) →разд. 2.33.3;

2) корректируйте гипергликемию (если $>10-11,1$ ммоль/л [$180-200$ мг/дл]) постоянной в/в инфузией короткодействующего инсулина, однако избегайте гипогликемии; старайтесь обеспечить уровень гликемии в пределах от $6,7-7,8$ ммоль/л ($120-140$ мг/дл) до $10-11,1$ ммоль/л ($180-200$ мг/дл). До момента достижения стабильной гликемии проводите ее мониторинг каждые 1–2 ч, в дальнейшем каждые 4 ч. Осторожно интерпретируйте результаты, полученные при измерении глюкометром в капиллярной крови, поскольку они могут не отображать реальной концентрации глюкозы в артериальной крови или в плазме, поэтому лучше выполнять измерения в образце крови, взятом из артериального катетера.