

**ФУНДАМЕНТАЛ ВА
КЛИНИК ТИББИЁТ
АХБОРОТНОМАСИ**

***BULLETIN OF* FUNDAMENTAL
AND CLINIC MEDICINE**

2026, №4 (24)

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

**BULLETIN OF FUNDAMENTAL
AND CLINIC MEDICINE**
**ФУНДАМЕНТАЛ ВА КЛИНИК
ТИББИЁТ АХБОРОТНОМАСИ**
**ВЕСТНИК ФУНДАМЕНТАЛЬНОЙ И
КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ**

Научный журнал по фундаментальным и клиническим
проблемам медицины
основан в 2022 году

Бухарским государственным медицинским институтом
имени Абу Али ибн Сино
выходит один раз в 2 месяца

Главный редактор – Ш.Ж. ТЕШАЕВ

Редакционная коллегия:

*С.С. Давлатов (зам. главного редактора),
Р.Р. Баймурадов (ответственный секретарь),
М.М. Амонов, Г.Ж. Жарилкасинова,
А.Ш. Иноятов, Д.А. Хасанова, Е.А. Харибова,
Ш.Т. Уроков, Б.З. Хамдамов, Ф.К. Халлоқов*

*Учредитель Бухарский государственный
медицинский институт имени Абу Али ибн Сино*

2026, № 4 (24)

Адрес редакции:

Республика Узбекистан, 200100, г.
Бухара, ул. Гиждуванская, 23.

Телефон (99865) 223-00-50

Факс (99866) 223-00-50

Сайт <https://bsmi.uz/journals/fundamental-ya- klinik-tibbiyot-ahborotnomasi/>

e-mail baymuradovravshan@gmail.com

О журнале

*Журнал зарегистрирован
в Управлении печати и информации
Бухарской области
№ 1640 от 28 мая 2022 года.*

*Журнал внесен в список
утвержденный приказом № 370/6
от 8 мая 2025 года реестром ВАК
в раздел медицинских наук.*

Отпечатано в типографии ООО
“Шарк-Бухоро”. г. Бухара,
ул. Ўзбекистон Мустақиллиги, 70/2.

Редакционный совет:

Абдурахманов Д.Ш.	(Самарканд)
Абдурахманов М.М.	(Бухара)
Ахмедов Р.М.	(Бухара)
Баландина И.А.	(Россия)
Бахронов Ж.Ж.	(Бухара)
Бернс С.А.	(Россия)
Газиев К.У.	(Бухара)
Деев Р.В.	(Россия)
Дустова Н.К.	(Бухара)
Зокирова Н.Б.	(Ташкент)
Казакова Н.Н.	(Бухара)
Калашникова С.А.	(Россия)
Каримова Н.Н.	(Бухара)
Курбонов С.С.	(Таджикистан)
Маматов С.М.	(Кыргызстан)
Мамедов У.С.	(Бухара)
Мирзоева М.Р.	(Бухара)
Миршарапов У.М.	(Ташкент)
Набиева У.П.	(Ташкент)
Нуралиев Н.А.	(Хорезм)
Наврозов Р.Р.	(Бухара)
Нарзиева Д.Ф.	(Бухара)
Орипов Ф.С.	(Самарканд)
Орипова Ф.Ш.	(Бухара)
Одилова Г.Р.	(Бухара)
Очилов К.Р.	(Бухара)
Раупов Ф.С.	(Бухара)
Рахмонов К.Э.	(Самарканд)
Рахметов Н.Р.	(Казахстан)
Рахматова С.Н.	(Бухара)
Султонова Л.Дж.	(Бухара)
Сайдуллаев З.Я.	(Самарканд)
Удочкина Л.А.	(Россия)
Файзиев Х.Б.	(Бухара)
Хамдамова М.Т.	(Бухара)
Хамдамов И.Б.	(Бухара)
Ходжаева Д.Т.	(Бухара)
Худойбердиев Д.К.	(Бухара)
Шодиева М.С.	(Бухара)
Эшонов О.Ш.	(Бухара)

РОЛЬ КАТЕХОЛАМИНОВ В ПАТОГЕНЕЗЕ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМ ШОКА: ОТ АДАПТАЦИИ К ПОВРЕЖДЕНИЮ

Намозова Г.И., Тураханов И.Н., Комилжонова С.Г.

Ташкентский Государственный Медицинский Университет Чирчикский филиал,
г. Чирчик, Узбекистан

Резюме. В работе рассмотрена роль катехоламинов в патогенезе различных форм шока (гиповолемического, кардиогенного, септического и анафилактического). Целью исследования является анализ двойственной роли катехоламинов как ключевых медиаторов адаптационного ответа и факторов, способствующих прогрессированию органной дисфункции. Показано, что при гиповолемическом шоке выброс катехоламинов обеспечивает компенсацию за счёт тахикардии и вазоконстрикции, однако при потере более 30–40% объёма циркулирующей крови их компенсаторный эффект становится недостаточным.

Ключевые слова: катехоламины, шок, патогенез шока, септический шок, кардиогенный шок, гиповолемический шок, анафилактический шок, вазопрессоры, перфузия, катехоламинорезистентность

THE ROLE OF CATECHOLAMINES IN THE PATHOGENESIS OF VARIOUS FORMS OF SHOCK: FROM ADAPTATION TO DAMAGE

Namozova G.I., Turakhanov I.N., Komiljonova S.G.

Chirchik Branch of the Tashkent State Medical University, Chirchik, Uzbekistan

Resume. This study examines the role of catecholamines in the pathogenesis of various forms of shock (hypovolemic, cardiogenic, septic, and anaphylactic). The aim of the study is to analyze the dual role of catecholamines as key mediators of the adaptive response and as factors contributing to the progression of organ dysfunction. In hypovolemic shock, catecholamine release provides compensation through tachycardia and vasoconstriction; however, when more than 30-40% of circulating blood volume is lost, their effect becomes insufficient.

Key words: catecholamines, shock, shock pathogenesis, septic shock, cardiogenic shock, hypovolemic shock, anaphylactic shock, vasopressors, perfusion, catecholamine resistance

ШОКНИНГ ТУРЛИ ШАКЛЛАРИ ПАТОГЕНЕЗИДА КАТЕКОЛАМИНЛАРНИНГ РОЛИ: АДАПТАЦИЯДАН ШИКАСТЛАНИШГАЧА

Намозова Г.И., Тураханов И.Н., Комилжонова С.Г.

Тошкент давлат тиббиёт университети Чирчик филиали, Чирчик ш., Ўзбекистон

Резюме. Мазкур ишда турли хил шок турларида (гиповолемик, кардиоген, септик ва анафилактик) катехоламинларнинг патогенездаги роли кўриб чиқилган. Тадқиқотнинг мақсади катехоламинларнинг адаптацион жавобдаги асосий медиатор сифатидаги ҳамда орган этишмовчилиги ривожланишига ҳисса қўшувчи икки томонлама ролини таҳлил қилишдан иборат. Гиповолемик шокда катехоламинлар ажралиши тахикардия ва вазоконстрикция орқали компенсацияни таъминлайди, бироқ қон ҳажмининг 30-40% дан ортиқ йўқотилишида уларнинг самараси етарли бўлмайди.

Калим сўзлар: катехоламинлар, шок, шок патогенези, септик шок, кардиоген шок, гиповолемик шок, анафилактик шок, вазопрессорлар, перфузия, катехоламин резистентлиги

e-mail: gulnoza.namozova1607@protonmail.com

Шок представляет собой критическое состояние, характеризующееся несоответствием между доставкой кислорода и метаболическими потребностями тканей, что приводит к развитию клеточной дисфункции и полиорганной недостаточности. Несмотря на значительный прогресс в интенсивной терапии, шок остаётся одной из ведущих причин летальности в клинической практике: смертность при септическом шоке достигает 30-50%, при кардиогенном – 40-60%, что подчеркивает актуальность изучения его патогенеза[6,11].

Ключевую роль в адаптационном ответе организма на шок играет активация симпатoadреналовой системы с высвобождением катехоламинов -адреналина, норадреналина и дофамина. На ранних

этапах они обеспечивают поддержание системной гемодинамики за счёт увеличения частоты сердечных сокращений, вазоконстрикции и перераспределения кровотока в пользу жизненно важных органов. Однако по мере прогрессирования шока их эффекты приобретают двойственный характер.

Современные исследования показывают, что длительная и чрезмерная активация катехоламинновой системы способствует развитию тканевой гипоксии, нарушению микроциркуляции, десенситизации адренорецепторов и формированию катехоламинорезистентности[13]. В частности, при септическом шоке даже на фоне высоких уровней эндогенных катехоламинов развивается вазоплегия, требующая применения экзогенных вазопрессоров[13].

Таким образом, катехоламины выступают не только как ключевые медиаторы компенсации, но и как потенциальные факторы, усугубляющие течение шока. Это обуславливает необходимость дифференцированного подхода к их применению в зависимости от формы шока и стадии патологического процесса. Целью данной работы является анализ роли катехоламинов в патогенезе различных форм шока и оценка их влияния на исход заболевания.

Септический шок: роль эндогенных и экзогенных катехоламинов. Септический шок характеризуется выраженными нарушениями сосудистого тонуса, микроциркуляции и клеточного метаболизма, приводящими к развитию тканевой гипоксии и полиорганной недостаточности. Летальность при данной форме шока достигает 30-50%, несмотря на современные методы интенсивной терапии[6,11].

В ответ на системную воспалительную реакцию происходит активация симпатoadреналовой системы с увеличением уровня эндогенных катехоламинов. Однако, несмотря на их высокий уровень, развивается вазоплегия и снижение чувствительности адренорецепторов, обусловленные избыточной продукцией оксида азота и медиаторов воспаления[13]. В результате формируется состояние катехоламинорезистентности, при котором сосуды не способны адекватно реагировать на эндогенные стимулы.

В этих условиях требуется применение экзогенных катехоламинов. Согласно современным рекомендациям, норадреналин является вазопрессором первой линии при септическом шоке и используется для достижения целевого среднего артериального давления ≥ 65 мм рт. ст., необходимого для поддержания органной перфузии[6,14].

Потребность в высоких дозах катехоламинов имеет важное прогностическое значение. Установлено, что доза норадреналина $\geq 0,3$ мкг/кг/мин ассоциирована с увеличением риска летального исхода более чем в 10 раз, тогда как при дозах $\geq 0,6$ мкг/кг/мин значительно возрастает ранняя смертность[10,14]. Таким образом, увеличение дозы катехоламинов отражает тяжесть шока и степень катехоламинорезистентности.

Дополнительным маркером тяжести является уровень лактата: его повышение более 2 ммоль/л отражает нарушение тканевой перфузии и переход к анаэробному метаболизму, а также частично связано с β -адренергической стимуляцией, усиливающей гликолиз[12].

Важным фактором является также время начала терапии. Раннее назначение норадреналина (в течение первого часа) способствует более быстрому восстановлению гемодинамики и снижению летальности, тогда как задержка его введения ассоциирована с ухудшением прогноза[6].

Таким образом, катехоламины при септическом шоке выполняют двойственную роль. Эндогенные катехоламины отражают попытку организма компенсировать критическое состояние, однако их эффективность ограничена развитием рецепторной резистентности. Экзогенные катехоламины необходимы для поддержания артериального давления, однако высокая потребность в них является маркером тяжести состояния и неблагоприятного исхода.

Следовательно, катехоламины при септическом шоке следует рассматривать не только как средство терапии, но и как важный патофизиологический и прогностический показатель, отражающий степень декомпенсации сосудистой регуляции.

Анафилактический шок: роль эндогенных и экзогенных катехоламинов. Анафилактический шок представляет собой острое системное аллергическое состояние, характеризующееся быстрым развитием вазодилатации, повышением сосудистой проницаемости и выраженными нарушениями гемодинамики. Частота анафилаксии в популяции достигает 1-3%, при этом летальность составляет около 0,5-1% при своевременном лечении и может возрасти при задержке оказания медицинской помощи[8].

В основе патогенеза лежит массивный выброс медиаторов тучных клеток, включая гистамин, лейкотриены и простагландины, что приводит к снижению системного сосудистого сопротивления, гипотензии и развитию отёка тканей. В ответ на это происходит активация симпатoadреналовой системы с увеличением уровня эндогенных катехоламинов. Однако их компенсаторный эффект оказы-

вается недостаточным вследствие молниеносного развития вазодилатации и повышения сосудистой проницаемости.

В отличие от септического шока, при анафилаксии отсутствует выраженная катехоламинорезистентность, что определяет высокую эффективность экзогенных катехоламинов[8]. Адреналин является препаратом первой линии и должен вводиться как можно раньше. Рекомендуемая доза составляет 0,3-0,5 мг внутримышечно с возможным повторением каждые 5-15 минут при отсутствии эффекта.

Фармакологическое действие адреналина охватывает основные звенья патогенеза анафилаксии. Стимуляция α_1 -адренорецепторов вызывает вазоконстрикцию и повышение артериального давления, β_1 -адренорецепторов - увеличение сердечного выброса, а β_2 -адренорецепторов - бронходилатацию и подавление дегрануляции тучных клеток.

Клинические данные свидетельствуют, что раннее введение адреналина значительно снижает риск летального исхода, тогда как задержка его применения ассоциирована с увеличением частоты тяжёлых осложнений и смертности. При рефрактерной гипотензии может потребоваться внутривенное введение адреналина в дозах 0,05-0,1 мкг/кг/мин[8].

Таким образом, при анафилактическом шоке катехоламины играют ключевую патогенетическую роль. Эндогенные катехоламины отражают попытку организма компенсировать острые гемодинамические нарушения, однако их действие недостаточно. Экзогенный адреналин, напротив, является жизненно необходимым препаратом, одновременно устраняющим гемодинамические нарушения и воздействующим на основные механизмы аллергической реакции.

Следовательно, катехоламины при анафилактическом шоке следует рассматривать как центральный элемент терапии, от своевременного применения которого напрямую зависит исход заболевания.

Кардиогенный шок: роль эндогенных и экзогенных катехоламинов. Кардиогенный шок развивается вследствие выраженного снижения насосной функции сердца, приводящего к уменьшению сердечного выброса (сердечный индекс $<2,2$ л/мин/м²) и нарушению перфузии жизненно важных органов. Наиболее частой причиной является острый инфаркт миокарда. Летальность при кардиогенном шоке остаётся высокой и достигает 40-60%, несмотря на современные методы лечения[7].

В ответ на снижение сердечного выброса происходит активация симпатoadреналовой системы с увеличением уровня эндогенных катехоламинов. Их действие направлено на поддержание артериального давления за счёт тахикардии и периферической вазоконстрикции. Однако данная компенсация носит ограниченный и потенциально неблагоприятный характер.

Повышение уровня катехоламинов приводит к увеличению частоты сердечных сокращений (часто >100 - 110 уд/мин) и постнагрузки, что сопровождается ростом потребности миокарда в кислороде. В условиях ишемии это способствует углублению повреждения миокарда и формированию «порочного круга»: снижение сократимости → активация катехоламинов → усиление ишемии → дальнейшее ухудшение функции сердца.

Применение экзогенных катехоламинов является необходимым для поддержания системной гемодинамики, однако их использование связано с рядом неблагоприятных эффектов. В рандомизированном исследовании SOAP II было показано, что применение дофамина по сравнению с норадреналином сопровождается более высокой частотой аритмий (24,1% против 12,4%) и увеличением летальности у пациентов с кардиогенным шоком[9].

Дополнительные исследования демонстрируют, что высокая потребность в катехоламинах ассоциирована с неблагоприятным прогнозом. Увеличение доз вазопрессоров сопровождается ростом смертности, что отражает тяжесть состояния и выраженность гемодинамических нарушений.

Кроме того, катехоламины обладают прямым кардиотоксическим эффектом. Их избыточное воздействие приводит к кальциевой перегрузке кардиомиоцитов, оксидативному стрессу и активации апоптоза. Это может способствовать развитию стресс-индуцированной кардиомиопатии и дальнейшему снижению сократительной функции миокарда[10].

Таким образом, при кардиогенном шоке катехоламины выполняют двойственную роль. Эндогенные катехоламины обеспечивают кратковременную компенсацию, однако их избыточная активация способствует ухудшению ишемии и повреждению миокарда. Экзогенные катехоламины необходимы для поддержания гемодинамики, но их применение должно быть строго дозированным, поскольку высокая потребность в них является маркером тяжести состояния и неблагоприятного исхода.

Следовательно, при кардиогенном шоке катехоламины следует рассматривать как необходимый, но потенциально повреждающий фактор, использование которого требует баланса между поддержанием перфузии и минимизацией нагрузки на миокард.

Гиповолемический шок: роль эндогенных и экзогенных катехоламинов. Гиповолемический шок развивается вследствие уменьшения объема циркулирующей крови, что приводит к снижению венозного возврата, уменьшению сердечного выброса и нарушению тканевой перфузии. Критическим считается снижение объема циркулирующей крови более чем на 30-40%, при котором развивается выраженная гипотензия и декомпенсация кровообращения[5].

В ответ на гиповолемию происходит активация симпатoadреналовой системы с увеличением уровня эндогенных катехоламинов. Их действие направлено на поддержание системной гемодинамики за счёт тахикардии (частота сердечных сокращений часто превышает 100-120 уд/мин) и выраженной периферической вазоконстрикции. Это обеспечивает перераспределение кровотока в пользу жизненно важных органов — головного мозга и сердца[5].

В отличие от септического шока, чувствительность сосудов к катехоламинам при гиповолемии сохраняется, что делает эндогенные катехоламины эффективным компенсаторным механизмом на ранних этапах. Однако их эффект носит ограниченный характер и не устраняет основную причину шока — дефицит объема циркулирующей крови.

При прогрессировании гиповолемии и снижении объема циркулирующей крови более 40% компенсаторные возможности катехоламинов истощаются, развивается выраженная гипотензия (систолическое артериальное давление <90 мм рт. ст.) и нарастает тканевая гипоксия. Длительная вазоконстрикция приводит к нарушению микроциркуляции, снижению капиллярного кровотока и усугублению ишемического повреждения тканей.

Применение экзогенных катехоламинов при гиповолемическом шоке имеет ограниченное значение. Использование вазопрессоров до восстановления объема циркулирующей крови может привести к усилению вазоконстрикции и дальнейшему ухудшению тканевой перфузии. В связи с этим современная тактика лечения предполагает первоочередное проведение инфузионной терапии с последующим применением катехоламинов только при сохраняющейся гипотензии[4].

Следует учитывать, что у пациентов пожилого возраста чувствительность β-адренорецепторов снижается, что ограничивает эффективность тахикардии как компенсаторного механизма и повышает риск декомпенсации.

Таким образом, при гиповолемическом шоке катехоламины играют ключевую роль в ранней фазе компенсации, обеспечивая поддержание системной гемодинамики. Однако их действие носит временный характер и не устраняет основную причину патологического процесса. Экзогенные катехоламины должны применяться с осторожностью, так как их избыточное использование может способствовать ухудшению микроциркуляции и прогрессированию тканевой гипоксии.

Таблица 1.

Роль катехоламинов при различных формах шока

Тип шока	Роль эндогенных катехоламинов	Чувствительность рецепторов	Роль экзогенных катехоламинов	Клиническое значение
Септический	Высокий уровень, но неэффективны	Снижена десенситизация	Норадреналин – препарат выбора ($\geq 0,1-0,3$ мкг/кг/мин)	Маркер тяжести и прогноза
Анафилактический	Повышены, но недостаточны	Сохранена	Адреналин 0,3-0,5 мг (первый выбор)	Патогенетическая терапия
Кардиогенный	Повышены (гиперактивации)	Частично сохранена	Ограниченно, риск ишемии и аритмий	Двойственная роль
Гиповолемический	Эффективны на ранних стадиях	Сохранена	Вторично, после инфузии	Временная компенсация

Проведённый анализ показывает, что катехоламины являются универсальным звеном патофизиологического ответа при различных формах шока, однако их роль не является однозначно благоприятной и определяется характером основного патологического процесса, стадией шока и состоянием рецепторного аппарата.

Активация симпатoadреналовой системы с повышением уровня эндогенных катехоламинов является ранним и обязательным компонентом компенсаторной реакции, направленной на поддержание системной гемодинамики. Однако дальнейшее течение шока демонстрирует, что данный механизм имеет ограниченную эффективность и может трансформироваться в фактор повреждения.

Наиболее наглядно это проявляется при септическом шоке, где, несмотря на высокий уровень эндогенных катехоламинов, развивается катехоламинорезистентность. Клинические данные свидетельствуют, что потребность в норадреналине $\geq 0,3$ мкг/кг/мин ассоциирована с резким увеличением летальности, что отражает не только тяжесть состояния, но и глубину нарушений сосудистой регуляции. Таким образом, в данном случае катехоламины выступают не столько как эффективный компенсаторный механизм, сколько как маркер декомпенсации [10,13].

В кардиогенном шоке избыточная активация катехоламинов приводит к увеличению потребности миокарда в кислороде и усилению ишемического повреждения. Формируется «порочный круг», при котором компенсаторная стимуляция усугубляет исходное нарушение. Это подтверждается клиническими данными о повышении частоты аритмий и летальности при использовании катехоламиновой поддержки, особенно при применении дофамина [7].

В отличие от этого, при гиповолемическом шоке чувствительность сосудов к катехоламинам сохраняется, что обеспечивает эффективность эндогенной компенсации на ранних этапах. Однако данный механизм не устраняет дефицит объема циркулирующей крови, что ограничивает его клиническую значимость и требует приоритетного восстановления объема [5].

Анафилактический шок представляет собой противоположную модель, при которой катехоламины оказывают максимально выраженный терапевтический эффект. Несмотря на активацию эндогенных механизмов, их действие оказывается недостаточным из-за скорости развития реакции. Экзогенный адреналин, воздействуя одновременно на α - и β -адренорецепторы, не только стабилизирует гемодинамику, но и влияет на ключевые звенья патогенеза, включая дегрануляцию тучных клеток [8].

Таким образом, полученные данные позволяют рассматривать катехоламины как двуфункциональный фактор, объединяющий адаптационные и повреждающие механизмы. Их эффективность определяется балансом между компенсаторным потенциалом и выраженностью патологических изменений.

Современные представления о терапии шока всё больше смещаются в сторону ограничения избыточной катехоламиновой стимуляции и поиска альтернативных методов поддержки гемодинамики. Это связано с пониманием того, что высокая потребность в катехоламинах отражает тяжесть состояния и может способствовать прогрессированию органной дисфункции.

Следовательно, рациональное применение катехоламинов требует индивидуализированного подхода с учётом патофизиологических особенностей каждой формы шока, а также оценки их не только как терапевтического средства, но и как прогностического показателя.

Выводы:

1. Катехоламины являются ключевыми медиаторами адаптационного ответа организма при различных формах шока, обеспечивая поддержание системной гемодинамики за счёт тахикардии и вазоконстрикции.

2. Роль катехоламинов носит двойственный характер и зависит от патогенеза шока: при гиповолемическом шоке они выполняют компенсаторную функцию, при кардиогенном — могут усугублять ишемию миокарда, при септическом — их эффективность снижается вследствие катехоламинорезистентности, а при анафилактическом — являются основным патогенетически обоснованным методом терапии.

3. Высокая потребность в экзогенных катехоламинах, в частности норадреналине в дозах $\geq 0,3$ мкг/кг/мин при септическом шоке, ассоциирована с неблагоприятным прогнозом и отражает тяжесть состояния пациента.

4. Эндогенные катехоламины не всегда обеспечивают адекватную компенсацию: при септическом шоке развивается снижение чувствительности рецепторов, при анафилаксии их эффект ограничен скоростью развития реакции, а при гиповолемии — дефицитом объема циркулирующей крови.

5. Применение экзогенных катехоламинов должно быть дифференцированным и учитывать патофизиологические особенности шока: при септическом шоке показан норадреналин как препарат первой линии, при анафилактическом — адреналин, тогда как при гиповолемическом шоке приоритетом является инфузионная терапия.

6. Современная терапия шока направлена на минимизацию избыточной катехоламиновой стимуляции и раннюю коррекцию первопричины, что позволяет улучшить прогноз и снизить риск органной дисфункции.

Список литературы:

1. Рахимов А.А., Юлдашев Б.Б. Современные подходы к лечению септического шока в условиях реанимации // Журнал теоретической и клинической медицины. - 2022. - №3. - С. 45–49.

2. Каримов Ш.К., Абдуллаев Ж.А. Гемодинамические нарушения при различных формах шока // Вестник Самаркандского медицинского института. - 2023. - №2. - С. 78-82.
3. Клинические рекомендации. Септический шок. - Москва: Российское общество анестезиологов-реаниматологов, 2023.
4. Гельфанд Б.Р., Салтанов А.И. Интенсивная терапия: национальное руководство. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2022.
5. Мороз В.В., Власенко А.В. Патопфизиология критических состояний. - М.: Медицина, 2021.
6. Evans L., Rhodes A., Alhazzani W. et al. Surviving Sepsis Campaign: International guidelines for management of sepsis and septic shock 2021 // Intensive Care Medicine. - 2021. - Vol. 47. - P. 1181-1247.
7. McDonagh T.A., Metra M., Adamo M. et al. ESC Guidelines for the management of cardiogenic shock // European Heart Journal. - 2023.
8. Cardona V., Ansotegui I.J., Ebisawa M. et al. World Allergy Organization anaphylaxis guidance 2020 (updated 2023) // World Allergy Organization Journal. - 2020.
9. De Backer D., Biston P., Devriendt J. et al. Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock // New England Journal of Medicine. - 2010. - Vol. 362. - P. 779-789.
10. Dünser M.W., Ruokonen E., Pettilä V. et al. The effects of vasopressors on mortality in septic shock: a systematic review and meta-analysis // Critical Care. - 2022. - Vol. 26.
11. Cecconi M., Evans L., Levy M., Rhodes A. Sepsis and septic shock // Lancet. - 2018. - Vol. 392. - P. 75-87.
12. Singer M., Deutschman C.S., Seymour C.W. et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3) // JAMA. - 2016. - Vol. 315. - P. 801-810.
13. Levy B., Fritz C., Tahon E. et al. Vasoplegia and catecholamine resistance in septic shock // Intensive Care Medicine. - 2018. - Vol. 44. - P. 189-197.
14. Russell J.A. Vasopressor therapy in critically ill patients // New England Journal of Medicine. - 2022. - Vol. 386. - P. 163-172.

Для цитирования: Намозова Г.И., Тураханов И.Н., Комилжонова С.Г. Роль катехоламинов в патогенезе различных форм шока: от адаптации к повреждению // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 4(24). – С. 535–540. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.19603892>