

ОДЕСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Кафедра хірургії №3

ЛЕКЦІЯ: “ШОК. ІНТЕНСИВНА ТЕРАПІЯ ШОКУ.”

обговорено на методичній нараді кафедри
« » _____ 2020 р. Протокол № 1
Зав. кафедрою _____ проф. Ткаченко
О.І

Лекцію обговорено на методичній нараді кафедри
« » _____ 2020р. Протокол №
Зав. кафедрою _____ проф. Ткаченко О.І

1. Актуальність теми. Обґрунтування теми.

Поширення механічних, особливо дорожньо-транспортних травм, травм вогнепальних та опікових травм, спричинених стихійними катаклізмами, які характеризуються множинністю ушкодження органів, зумовлює високу частоту тяжких форм травматичного шоку. Останній зустрічається у 5—10 % травмованих та у 30—50 % потерпілих з тяжкими травмами. Летальність коливається від 10 до 40 %. Найчастіше травматичний шок виникає внаслідок тяжких політравм або ізольованого пошкодження органів черевної порожнини, зокрема печінки, селезінки, підшлункової залози або брижі, поранення черевної стінки з випаданням кишок, відкритих переломів стегна чи гомілки, переломів кісток таза з пошкодженням органів його, глибоких опіків, рідше — після складних тривалих операцій з недостатнім знеболюванням. Поряд із травмою в розвитку травматичного шоку велику роль відіграють такі допоміжні чинники, як кровотеча (зовнішня чи внутрішня), переохолодження або перегрівання та незадовільний стан організму хворого перед травмою (зневоднення та гіпопротеїнемія, гіповітамінози; недостатність функції ендокринних залоз, зокрема кіркової речовини надниркових, щитовидної, підшлункової — цукровий діабет; пухлинний ріст та інші захворювання; дитячий або старечий вік, страх та пригнічений емоційний стан, ожиріння, виснаження тощо). Знижують ризик розвитку шоку добрий фізичний стан, медикаментозне гальмування нервової системи (наркоотичний стан, у тому числі й невеликий ступінь сп'яніння) або ж хімічне вимкнення (денервація) рецепції зони, яка травмується (наприклад, місцевим знеболюванням) та ін.

Шок — тяжке порушення життєдіяльності організму внаслідок гострого розладу кровообігу (з різким зменшенням кровопостачання, гіперперфузією тканин) під дією екзогенних чи ендогенних подразнень. Тривалий час термін «шок» вживався для описання тяжкої форми течіння механічної травми, згодом цим терміном стали визначати спільну реакцію організму на пошкодження, надаючи головне значення патогенезу даного стану нервовій системі. В теперішній час «шок» - збірне поняття, при цьому не дивлячись на спільні механізми формування геодинамічних порушень, клінічної картини терапевтичних заходів за різних формах шоку суттєво відрізняються. Матеріал, який викладається в лекції має важливе значення у професійній підготовці фахівця.

2. Цілі лекції:

- навчальні

Знати:

- Види шоку за причиною виникнення;
- Види шоку по типу циркуляторних порушень
 - Засвоїти етіологію виникнення шоку .
 - Знати патогенез шоку.
 - Знати фази шоку.
 - Знати методи діагностики важкості шоку.
 - Засвоїти комплексну терапію шоку в залежності від важкості стану потерпілого та важкості поранення.
 - Знати ускладнення шоку .
 - Вміти надати першу медичну допомогу при різних видах шоку в мирний час (техногенні та природні катастрофи).
 - Оволодіти технікою проведення транспортної іммобілізації.
 - Оволодіти технікою накладання джгута.
 - Вміти провести клінічне обстеження потерпілого в стані шоку.
 - Вміти інтерпретувати данні гемодинамічних показників при ТШ.
 - Вміти інтерпретувати данні лабораторних досліджень крові (загальний аналіз, біохімічні показники, електролітні показники).
 - Вміти здійснити підбір медикаментів для лікування ТШ та СТЗ.
 - Вміти визначити тактику лікування ТШ та СТЗ на різних етапах медичної евакуації, у цивільних лікувальних закладах.
 - Розвивати творчу активність в процесі виконання клінічних, медико-соціальних досліджень, аналізу сучасних наукових джерел та медичного простору Інтернету.

- виховні

Матеріал лекції спрямован на формування у студентів логічного і клінічного професійного мислення, відповідальності лікаря за стан хворої людини. Освітлюються питання медичної етики і деонтології.

3. План та організаційна структура лекції.

№№ п. п.	Основні етапи лекції та їх зміст.	Цілі у рівнях абстракції.	Тип лекції, оснащення лекції.	Розподіл часу.
1	2	3	4	5
	<i>Підготовчий етап</i>			
1.	Визначення навчальних цілей.	I-II	тематична лекція	3%
2.	Забезпечення позитивної мотивації.	I-II		2%
	<i>Основний етап</i>			
3.	Викладення лекційного матеріалу. План:		Таблиці, схеми,	90%

	1. Основні положення організації невідкладної допомоги.	I-II	кодограми,	
	2. Загальні відомості про діагностику, диференційну діагностику і діагноз.	I-II	слайди. Відеофільм.	
	3. Класифікація.	I-II		
	4. Методи обстеження хворих в стані шоку.	I-II		
	5. Основні положення в діагностиці.	I-II		
	6. Поняття про види болю і їх значення в невідкладній хірургії.	I-II		
	8. Організаційна і лікувальна тактика в невідкладній допомозі.	I-II		
	Заключний етап			5%
4.	Резюме лекції			
5.	Відповіді лектора на можливі запитання.		Список літератури	
6.	Завдання до самопідготовки		Питання. Завдання.	

4. Зміст лекції: Шок — тяжке порушення життєдіяльності організму внаслідок гострого розладу кровообігу (з різким зменшенням кровопостачання, гіперперфузією тканин) під дією екзогенних чи ендогенних подразнень. Це одна з най-небезпечніших загальних неспецифічних реакцій організму на дію певних чинників, насамперед травматичного походження. Хоча ця реакція була відома ще лікарям античного світу, зокрема Гіппократу, сучасною назвою вона завдячує французькому лікарю Ле Драну (H.F. Le Dran), який у 1737 р. видав книгу "Traite on reflectiontirces de la pratique sur les playes d'rames a fen", в якій назвав цю реакцію терміном "се-кус", що означає поштовх, удар, і описав її клініку. Невдовзі книгу було перекладено англійською мовою і термін "секус" було замінено відповідним англійським словом шок (shock). Хоча потім для цієї реакції було запропоновано й інші назви, проте англійський термін "шок" залишився.

Тривалий час шок вважався лише реакцією на травму. Тому практично до середини ХХ століття під шоком розуміли травматичний шок. З цих причин останній найбільш вивчений клінічно і в експериментах.

З розвитком науки, появою нових технологій у промисловості, нових способів лікування та профілактики захворювань (переливання крові, її компонентів та препаратів, антибіотикотерапія, вакцинація тощо), з вивченням ширшого кола форм патології стало очевидним, що шок як загальна реакція організму розвивається у відповідь не лише на

травму, а часто виникає за інших форм патології та подразнень (кишкова непрохідність, гострий панкреатит, інфаркт міокарда, анафілаксія, переливання несумісної крові тощо). Позначення терміном "шок" загальних реакцій організму іншого, окрім механічної травми, походження, обумовило на певний час деяку розмитість самого цього поняття. Вивчення шоку в останні десятиріччя на вищому методичному рівні дозволило конкретизувати патофізіологічну суть цього складного явища та усунути сумніви щодо існування його як типової реакції на велику кількість подразнень. Прогрес у вивченні етіологічних та патофізіологічних основ шоку сприяв поширенню цього терміну на ще більшу кількість загальних реакцій організму у відповідь на різні шкідливі впливи, зокрема на ті, які раніше об'єднувались під поняттям "колапс" (кровотеча, серцево-судинна недостатність та ін). Західні вчені вже давно ототожнюють поняття "шок" і "колапс". Проте деякі вчені вважають за потрібне зберегти обидва поняття для означення деяких гострих гемодинамічних порушень, ге-нез яких обмежених.

Серед численних дослідників проблеми шоку треба назвати Де Латта, К. Бернара, М.І. Пирогова, У. Кеннона, Гольца, Маккольта, Хандерсо-на, Кеню, Ліліхея, О.О; Богомольця, М.Н. Бурденка, М.І. Іщенко та ін. Ученими було запропоновано оригінальні гіпотези походження *травматичного* шоку — неврогенну в різних варіантах, серцево-судинну, токсемічну, теорію акапнії тощо. Жодна з цих теорій, звичайно, не охоплює патогенез такого складного явища, як травматичний шок, але всі вони сприяли формуванню сучасного уявлення про цей патологічний стан.

Проведені в останні десятиріччя клінічні та експериментальні дослідження шоку дають підстави вважати його типовою реакцією організму на різні ноци-цептивні подразники, яка хоча й ініціюється нервово-рефлекторним шляхом, зокрема активізацією симпато-ад-реналової системи, але центральне місце в ній займають порушення серцево-судинної системи з подальшим зменшенням кровопостачання тканин, розвитком гіпоксії клітин і ушкодженням внутрішніх органів, особливо таких, як нирки, легені, печінка, серце, мозок.

Патофізіологічна основа шоку — обмеження (дефіцит) перфузії тканин кров'ю — зумовлюється переважно трьома причинами: зменшенням об'єму циркулюючої в судинах крові; недостатніми продуктивністю серця, його помповою функцією та втратою судинами здатності до автономної регуляції тонуусу і розподілу крові. Згідно з цими механізмами виділяються три групи шоку.

1. Гіповолемічний шок — шок, в основі якого лежить значне зменшення об'єму циркулюючої крові (плазми). До цієї групи належать травматичний (включно з післяопераційним та опіковим), геморагічний (унаслідок кровотечі), гідро-, іонодефіцитний (зумовлений кишковою непрохідністю, гострим панкреатитом, проносом тощо) шок.

2. Кардіогенний шок пов'язаний з інфарктом міокарда, травмою міокарда та клапанів серця та іншими ураженнями міокарда, а також чинниками, які різко порушують функцію серця (наприклад, тампонада серця внаслідок поранення його та накопичення крові в перикарді, що обмежує розслаблення шлуночків серця; тромбоемболія головного стовбура легеневої артерії чи розшарування аорти тощо). Шок, що виникає внаслідок екстракардіальних причин, деякі автори зараховують до обструктивного.

3. Шок, зумовлений втратою автономного контролю за васкуляризацією (різке порушення тонуусу судин та розподілу крові), або вазогенний. До цієї групи належать септичний шок, який ускладнює клініку сепсису та інші форми інфекції (при цьому виду шоку функція серця у перший період навіть підвищена, ОЦК теж мало змінений, але різко порушена мікроциркуляція через відкриття під впливом інтоксикації артеріовенозних шунтів); шок унаслідок травми ЦНС, зокрема пошкодження хребетного стовпа та вимк-

нення симпатичної аферентації; шок унаслідок перидуральної анестезії; шок анафілактичний та гемолітичний тощо.

Різноманітні за етіологією види шоку хоч і не відрізняються, зрештою, за головними патофізіологічними рисами, проте мають дещо інші патогенез, клінічний перебіг та способи лікування й профілактики.

Група травматичного шоку, до якої належать також і післяопераційний та опіковий, разом з іншими видами гіпо-волемічного шоку є пріоритетними для хірургів з огляду на те, що мають велику питому вагу серед видів шоку, зумовлених хірургічною патологією (внутрішня кровотеча, перитоніт тощо).

Поширення механічних, особливо дорожньо-транспортних травм, травм вогнепальних та травм, спричинених стихійними катаклізмами, які характеризуються множинністю ушкодження органів, зумовлює високу частоту тяжких форм травматичного шоку. Останній зустрічається у 5—10 % травмованих та у 30—50 % потерпілих з тяжкими травмами. Летальність коливається від 10 до 40 %.

Найчастіше травматичний шок виникає внаслідок тяжких політравм або ізольованого пошкодження органів черевної порожнини, зокрема печінки, селезінки, підшлункової залози або брижі, поранення черевної стінки з випаданням кишок, відкритих переломів стегна чи гомілки, переломів кісток таза з пошкодженням органів його, глибоків опіків, рідше — після складних тривалих операцій з недостатнім знеболюванням. Поряд із травмою в розвитку травматичного шоку велику роль відіграють такі допоміжні чинники, як кровотеча (зовнішня чи внутрішня), переохолодження або перегрівання та незадовільний стан організму хворого перед травмою (зневоднення та гіпопротеїнемія, гіповітамінози; недостатність функції ендокринних залоз, зокрема кіркової речовини надниркових, щитовидної, підшлункової — цукровий діабет; пухлинний ріст та інші захворювання; дитячий або старечий вік, страх та пригнічений емоційний стан, ожиріння, виснаження тощо). Знижують ризик розвитку шоку добрий фізичний стан, медикаментозне гальмування нервової системи (наркотичний стан, у тому числі й невеликий ступінь сп'яніння) або ж хімічне вимкнення (денервація) рецепції зони, яка травмується (наприклад, місцевим знеболюванням) та ін.

Клінічно розрізняють шок первинний, який виникає безпосередньо після травми, та вторинний, що розвивається переважно під дією допоміжних агресивних зовнішніх чи внутрішніх чинників (температурних, больових подразнень тощо).

Виділяють ще так званий рецидивний шок, який настає у виведеного зі стану шоку хворого з нестійкою компенсацією кровообігу під дією травматичних (болісних) лікувальних процедур, у тому числі й операції.

Травматичний шок — це динамічна реакція, розвиток якої (патофізіологічних змін) умовно можна поділити на три стадії: нейроендокринну (рефлекторну), серцево-судинну, або гемоди-намічну, та метаболічну. Першу стадію спричинюють різке подразнення ЦНС, насамперед потік больових імпульсів з місця травми, а також сигнали з барорецепторів судин у зв'язку з кровотечею чи втратою плазми (при опіках).

Ці подразнення активізують симпато-адреналову систему, що призводить до різкого підвищення секреції ка-техоламінів — адреналіну (в 50— 100 разів) та норадреналіну (в 10— 40 разів). Останнє є захисною, компенсаторною реакцією організму, спрямованою на збереження адекватного співвідношення між об'ємом крові (зменшеним) та ємкістю судинного русла. Катехоламіни зумовлюють звуження периферичних судин (шкіри, ніг) та судин нирок (кіркової речовини) і вен печінки й селезінки, завдяки чому кровопостачання життєво важливих органів (серця та мозку) підтримується деякий час на задовільному рівні. Такий перерозподіл крові носить назву централізації кровообігу. Він знаменує перехід у серцево-судинну стадію.

Поряд з активізацією симпато-адре-налової системи (мобілізацією кате-холамінів) рефлекторно, через гіпота-ламичні центри, стимулюється також секреція різноманітних гормонів, зокрема адренкортикотропного (АКТГ), антидіуретичного (вазопресину), соматостатину, кортизолу, альдостерону, глюкагону. Підвищення секреції названих гормонів також спрямоване на захист організму від травми та її ефектів. За умови своєчасної терапії, зокрема зупинки кровотечі та знеболювання, згадані вище компенсаторні механізми, насамперед централізація кровообігу, можуть відвести загрозу поглиблення шоку та сприяти зворотному його розвитку з поступовим зменшенням як нейроендокринних, так і серцево-судинних порушень.

Якщо дія травми та пов'язані з нею кровотеча, зневоднення, біль та інші негативні впливи тривають, централізація кровообігу, що спочатку була захисною, перетворюється на шкідливу, оскільки вона згубно позначається на кровопостачанні тканин. Унаслідок спазму периферичних судин, зокрема судин мікроциркуляторного русла шкіри, кінцівок, кіркової речовини нирок тощо, клітини цих тканин зазнають впливу гіпоксії через зниження перфузії їх кров'ю.

Гіпоксія ініціює порушення обміну речовин у клітинах і започатковує руйнування останніх. Клітини, не одержуючи у достатній кількості кисню, переходять на анаеробний тип гліколізу, що призводить до різкого зменшення продукції енергії (АТФ) у мітохондріях. Це, в свою чергу, зумовлює припинення синтезу білків і ферментів клітиною, порушення функціонування натрій-калієвого насоса (натрій починає інтенсивно входити в клітину, а калій, навпаки, виходить із неї). Руйнуються мембрани лізосом і протеази. Естерази, фосфатази з лізосом виходять у цито-золь, і клітина гине. Збільшення рівня протеолітичних ферментів у крові стимулює утворення кінінів з кініногенів, що супроводжується різким підвищенням проникності судин та мембран клітин. Унаслідок гіпоксії тканин розвивається ацидоз, у крові накопичуються кислі продукти, особливо молочна кислота (лактат), замість пірувату, який утворюється у разі аеробного окислення глюкози. Ацидоз призводить до паралічу прекапілярів сфінктерів, які в нормі закриті. Як наслідок велика кількість крові переходить у капілярне русло, різко сповільнюється її рух. Проникність стінки капілярів унаслідок збільшення гідростатичного тиску в них та дії кіншів різко підвищується, рідка частина крові переходить за межі судин у тканини. Такий вплив крові в капілярне русло ("крововилив у капіляри") та перехід з судин у тканини рідини призводить до різкого зменшення ОЦК, посилення гемодинамічних порушень (збільшуються гіпотензія та тахікардія).

Порушення капілярного кровотоку зумовлює відкриття артеріовенозних анастомозів (шунтів). Це майже не стимулює повернення крові, але ще більшою мірою поглиблює гіпоксію. Сповільнений потік крові в мікроциркуляторному руслі та підвищені в'язкість і згортання її через різні причини (втрата рідини, збільшення рівня фібриногену, простагландинів, тромбоксану тощо) призводять до розвитку так званого сладж-синдрому (заболочування) — агрегації тромбоцитів та еритроцитів і

внутрішньосудинного розсіяного згортання крові. Останнє супроводжується ще більшим зниженням перфузії тканин — посиленням гіпоксії клітин, ацидозом — і призводить до некрозу клітин. Розсіяне внутрішньосудинне згортання крові (синдром РВСЗ) супроводжується появою дефіциту факторів згортання крові внаслідок їх надмірного використання в процесі тромбоутворення. Порушення згортання крові набувають протилежного спрямування — зниження здатності до згортання, підвищення кровоточивості. Останнє проявляється дрібними крововиливами в шкіру та слизову оболонку. Порушення кровообігу, обміну речовин та некроз клітин призводять до утворення токсичних продуктів, зокрема біогенних амінів, токсичних пептидів (кінінів). Кініни належать до міо-депресивних речовин, які згубно діють на серце (порушують його

контрактильні властивості). Гемодинамічні розлади, що зумовлюють зменшення кровопостачання тканин, та пов'язані з ними гіпоксія і ацидоз негативно позначаються на внутрішніх органах.

Ушкодження печінки супроводжується гіперлактагемією, порушенням її білковосинтетичної та інших функцій. Нирки спочатку зазнають впливу ішемії та гіпотензії, що призводить до зменшення фільтрації сечі, а потім гіпоксії та ацидозу, які спричинюють деструкцію епітелію канальців, олігурію та анурію, порушення регуляції вмісту натрію гідрокарбонату (це може зумовити метаболічний алкалоз).

У легенях у стані шоку можуть спостерігатись або набряк їх ("мокрі легені") — наслідок серцевої недостатності та підвищеної проникності судин під дією гістаміну та кінінів, або ателектаз ("сухі легені") із закупорюванням бронхіол білковими речовинами та збільшенням опору легеневих судин. Згадані зміни часто є причиною розвитку дихальної недостатності та пневмонії, які найчастіше зумовлюють смерть хворого.

Функція серця, його продуктивність зменшуються внаслідок зниження кровопостачання власне міокарда (недостатнє наповнення коронарних судин), перенапруження через зростання опору в периферичних судинах, гіпоксії та ацидозу (зниження продукції енергії в міокарді), а також прямого ураження серцевого м'яза токсичними метаболітами.

Порушення мозкового кровообігу та гіпоксія мозку, що виникають лише за значного зниження системного артеріального тиску (нижче за 10,64 кПа), зумовлюють збудження, а в деяких випадках і кому. Уражаються також інші внутрішні органи, зокрема органи травлення. У шлунку (інколи кишках) набрякає слизова оболонка, з'являються ерозії та виразки (наслідок дистрофічно-некротичного процесу), що іноді супроводжуються гострою кровотечею. Це так звані стресові виразки.

Патологоанатомічні зміни в організмі померлих від шоку неспецифічні. Відзначається блідість шкіри та внутрішніх органів, за винятком легень. У останніх спостерігаються повно-крів'я та набряк (за тривалого перебігу шоку). У венах мало крові і вона рідка. Капіляри та венули розширені (дила-товані) та переповнені. У серозній та слизовій оболонках черевної порожнини петехіальні крововиливи. В порожнинах тіла спостерігається значне збільшення кількості рідини. Під час розтину померлих від шоку через 48 год і більше завжди виявляють пневмонію.

КЛІНІКА ШОКУ

Для шоку характерні численні порушення функції систем та органів, насамперед нервової, серцево-судинної, дихальної та видільної. У початковій стадії (загрозливій), яку М.І. Пирогов називав еректильним шоком і яку рідко вдається спостерігати через її короткочасність, потерпілі занадто збуджені, галасують, швидко рухаються. У їхніх вчинках немає логічного зв'язку, вони не реагують на прохання.

Шкіра обличчя гіперемійована, ціа-нотична, дещо набрякла. За поведінкою вони нагадують людину в стані алкогольного сп'яніння. Пульс прискорений, але доброго наповнення, артеріальний тиск підвищений, дихання ризикорене. Ця стадія спостерігається головним чином у пацієнтів з термічним опіком або електротравмою, тоді як у потерпілих з механічною травмою вона відсутня або ж дуже короткочасна. Цей стан у разі зволікання з медичною допомогою швидко переходить у свою протилежність — емоційного та рухового виснаження, що притаманне розвинутій фазі, чи стадії, шоку, який називається торпідним (лат. torpidus — заціпенілий, нечутливий). Він і є власне шоком у загальноприйнятому розумінні цього слова.

Класичний опис торпідного шоку зробив М.І. Пирогов: "З відірваною рукою чи ногою лежить такий закляклий на перев'язувальному пункті нерухомо. Він не кричить, не галасує, не скаржиться, не бере участі й нічого не вимагає. Тіло холодне, обличчя бліде, як

у трупа. Погляд нерухомий, спрямований у далечінь. Пульс ниткоподібний, ледь помітний під пальцями. На запитання зовсім не відповідає або тільки про себе, пошепки, дихання теж ледве помітне. Рана та шкіра майже не чутливі, але якщо великий нерв, що виступає з рани, буде чим-небудь подразнений, то хворий одним легким скороченням м'язів обличчя виявить ознаки відчуття. При заклякості нема ні судом, ні непритомності".

Отже, головними порушеннями у хворого в стані шоку є пригнічення ЦНС зі збереженням притомності та глибокі розлади кровообігу й дихання. Подальше вивчення проблеми шоку дозволило об'єктивізувати (виразити в математичних показниках) порушення функції різних систем та органів за цього стану та доповнити його клініку.

Постійними проявами шоку є гальмування психічної та моторної активності, відчуття страху, спрага, зниження артеріального тиску, прискорення пульсу зі зменшенням його наповнення, спадання поверхневих вен, зниження температури тіла, прискорене поверхнєве дихання, блідо-сірий колір шкіри та холодний клейкий піт на лобі і скронях, зменшення діурезу (олігурія, аж до анурії). Центральний венозний тиск, серцевий викид та хвилиний б'єм серця, ОЦК, парціальний тиск кисню в артеріальній та венозній крові знижені. Периферичний опір судин, навпаки, збільшений. Різко підвищені рівні адреналіну та норадреналіну в крові, спазм малих судин у периферичних тканинах, зокрема в шкірі. Зміни в системі кровообігу послугували критерієм для оцінки ступеня тяжкості шоку. За більшістю класифікацій, у перебігу шоку виділяють 4 ступені:

I (легкий) — артеріальний тиск знижується до 100 мм рт.ст. (13,3 кПа), пульс прискорюється до 100 на 1хв, центральний венозний тиск у межах, що близькі до норми (4—10 см вод. ст.);

II (середній) — артеріальний тиск 90—80 мм рт.ст. (12—10,7 кПа), пульс 100—120 на 1 хв, центральний венозний тиск — 2—6 см вод.ст.;

III (тяжкий) — артеріальний тиск 80—70 мм рт.ст. (10,7—9,1 кПа) і навіть нижчий, пульс 140—160 на 1 хв, центральний венозний тиск — 0—2 см вод.ст.;

IV (дуже тяжкий, агонізуючий) — артеріальний тиск нижчий за 50 мм рт.ст. (6,6 кПа) чи не визначається, пульс на периферичних артеріях зникає, промацується лише на сонній, центральний венозний тиск — нуль.

Існує багато схем (систем) прогнозування перебігу та кінцевих наслідків шоку, які ґрунтуються або лише на оцінці в балах анатомічних пошкоджень в організмі, або з урахуванням функціональних розладів та віку. Усі вони незручні, суб'єктивні і мають невелику практичну цінність. Найбільш прогностичне небезпечні множинні травми паренхіматозних органів, зокрема печінки й селезінки; травми одного з цих органів з пошкодженням кишечника або щцшлункової залози; травми органів таза з переломами його кісток; множинні переломи ребер та травми органів черевної порожнини; травматична ампутація стегна та обох гомілок тощо.

Для оцінки ступеня тяжкості шоку доцільно визначити коефіцієнт AUgo-ver—Burry, тобто відношення частоти пульсу до висоти систолічного артеріального тиску. В нормі цей коефіцієнт дорівнює 0,5 (60—70: 120—140). При

I (легкому) ступені шоку він дорівнює 1, а при тяжких — 1,5—2 і більше. У I ступені шок (індекс Allgover—Burry становить 1) компенсований. Зміни ще оборотні. В усіх інших — декомпенсований.

Звичайно, таке складне явище, як шок, не може характеризуватися лише показниками порушення гемодинаміки. Тому треба зважати й на інші клінічні ознаки та симптоми, зокрема на загальний стан потерпілого, ступінь порушення ЦНС (пригнічення, наявність рефлексів) та функції дихання, температуру тіла, величину діурезу, колір шкіри та мікроциркуляцію в ній тощо. За тяжкої та дуже тяжкої форм шоку порушення ЦНС значні. При IV ступені шоку хворий, як правило, непритомний. Деякі автори вважають цей

стан межею переходу шоку в колапс. Об'єм діурезу змінюється пропорційно до ступеня тяжкості шоку. Сечу збирають погодинно через уведений в сечовий міхур катетер (до ліквідації проявів шоку). При легкому та середньому ступенях шоку діурез становить менше ніж 20—30 мл на год. При III—IV він зменшується до 10—0 мл на 1 год. Температура тіла з наростанням проявів шоку знижується. Оцінку її проводять на підставі різниці температур у прямій кишці та в ділянці великого пальця ноги. При II—III ступені вона досягає 3—5 °С. Мікроциркуляцію клінічно оцінюють за показниками температури, ступенем збліднення шкіри та ступенем і швидкістю заповнення капілярів після натискування на шкіру пальцем (у нормі 2—3 с). У разі тяжких форм шоку наповнення капілярів дуже мале та повільне (10—20 с).

ДІАГНОСТИКА ШОКУ

Первинну діагностику шоку здійснюють за допомогою відносно простих досліджень, які дають загальну уяву про тяжкість стану потерпілого та є підставою для негайного вжиття терапевтичних заходів. Передусім це фізикальне обстеження хворого з оцінкою загального стану, функції мозку, дихання, температури тіла, кольору шкіри, пульсу, артеріального тиску, ЕКГ, визначенням рівня гемоглобіну, центрального венозного тиску та погодинного діурезу. Центральний венозний тиск визначають за допомогою введення у верхню порожнисту вену катетера (шляхом пункції підключичної чи внутрішньої яремної вени за методом Селдінгера і фіксації його до шкіри), а погодинний діурез — через уведений у сечовий міхур катетер (у нормі величина діурезу за 1 год складає 40—60 мл). Центральний венозний тиск визначають у початковій стадії лікування шоку через кожні півгодини. За норму беруть 6—10 см вод. ст. Цих досліджень може бути досить у разі легкого та середньої тяжкості і навіть короточасного неускладненого шоку (III ступінь). Проте після цього під час лікування хворого з тяжким шоком у великих хірургічних установах виконують і широку програму досліджень різних функцій організму. Зокрема, визначають хвилинний об'єм крові та ОЦК, гематокрит, здійснюють контроль за функціями легень, печінки, нирок, кислотно-основним станом, станом згортання крові, рівнями електролітів та білків у плазмі, глюкози в крові, мікроциркуляцією тощо. Ці дослідження мають велике значення не тільки для оцінки стану хворого, тяжкості перебігу шоку, але й для обґрунтування кількісного та якісного об'єму терапії, насамперед інфузійної. Хвилинний об'єм крові (ХОК) визначають переважно неінвазивними методами, наприклад, реокардіографічним чи за допомогою номограм. Але інколи доводиться вдаватися до інвазивних методів. Величина ХОК у стані спокою в нормі коливається від 3 до 6 л на 1 хв, у середньому вона становить 5 л. У разі ж навантаження організму цей показник досягає 12 л на 1 хв і навіть більше. Зараз частіше користуються так званім індексом ХОК, тобто відношенням ХОК до площі поверхні тіла людини (в середньому 1,7 м²), який складає 3—4 л/м²,

ОЦК найточніше можна визначити за допомогою або кольорового методу (через 10 хв після внутрішньовенного введення T-1824 — визначають його

180

концентрацію калориметричним методом), або введення радіоактивного альбуміну, міченого¹³¹I, після попередньої блокади щитовидної залози препаратами йоду.

Треба зазначити, що ОЦК є дуже варіабельним показником. Нормальним вважається ОЦК 2,4 л/м у чоловіків та 2,8 л/м у жінок. Показник ОЦК порівнюють з розрахунковими величинами ОЦК у нормі, які визначають за ідеальною масою тіла за формулою Лорен-ца та розрахунковими таблицями.

На практиці для визначення ОЦК часто користуються або спрощеними формулами, зокрема на підставі показників гематокриту чи гематокриту та гемоглобіну (ефективного рівня O^h досягають у разі транспорту Н^h не менше ніж 400 г/хв), або за допомогою вив-

чення системного транспорту кисню чи концентрації гемоглобіну в крові (в середньому — 100 г/л).

Контроль за функцією легенів у стані шоку здійснюють шляхом дослідження газів у крові (парціального тиску кисню в артеріальній крові), використання рентгенологічних методів (накопичення рідини в легенях на рентгенограмах дає плямисте зображення) тощо. За нормальної функції нирок виділяється сечі не менше ніж 30 мл на 1 год. Олігурія та високий рівень натрію в сечі свідчать про порушення капілярного кровотоку та ураження канальців нирок.

Специфічних тестів для вивчення функції печінки немає. Визначають нміст печінкових ферментів (ГПТ, ЛДГ, ГЩТ) та рівень лактату, які підвищуються внаслідок гіпоксії, а також досліджують фактори згортання крові. Контроль за системою згортання крові на першому етапі може бути обмежений малим обсягом тестів. Зокрема, визначають кількість тромбоцитів, протромбіновий індекс за методом Квіка та парціальний тромбоплас-тинний час. Мікроциркуляцію оцінюють за станом шкіри, зокрема за її кольором та температурою (температуру цимірюють на великому пальці ноги).

Метаболічні порушення в кінцевій стадії залежать від споживання клітинами кисню та енергії. Важливим наслідком клітинної гіпоксії є накопичення іонів Н та лактату. Про функціональні порушення метаболізму свідчать критичне зменшення споживання кисню і розвиток ацидозу з гіперлактате-мією, зумовленою гіпоксією.

Кислотно-основний стан визначають за допомогою дослідження артеріальної крові. У нормі рівень стандартного натрію гідрокарбонату складає 22—25 ммоль/л, а дефіцит його становить від —3 до +3. Дефіцит понад 5 ммоль/л свідчить про метаболічний ацидоз. Біохімічні дослідження спрямовані на визначення вмісту електролітів, глюкози, загального білка тощо.

ЛІКУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКА ШОКУ

Доля потерпілого великою мірою залежить від своєчасності та якості подання йому медичної допомоги, починаючи з догоспітальної. Найпершими заходами повинні бути припинення дії травмивного чинника, контроль за про- , хідністю дихальних шляхів, зупинка зовнішньої кровотечі тимчасовими методами, транспортна іммобілізація ділянки перелому (переломів) кісток та забезпечення захисту від впливу несприятливих умов. Холодної пори року потерпілого слід перенести в тепле приміщення. Влітку його також треба зігрівати, даючи теплі напої (чай, каву), якщо нема підозри на ушкодження травного каналу. Слід негайно внутрішньовенне ввести знеболювальні засоби, бажано не опіати (іх у разі пошкодження органів черевної порожнини взагалі давати забороняють). При шоку II—IV ступеня в машині "швидкої допомоги" розпочинають інфузійну терапію, вводять протишокові препарати (реополіглюкін, поліглюкін, реоглю-ман тощо) або розчини Рінгсра—Локка чи глюкози, лактату натрію, а також засоби симптоматичної дії (серцеві, гідрокортисон, аскорбінова кислота). Потерпілого перевозять у найближче хірургічне відділення. Якщо він непритомний, треба покласти його набік, аби запобігти асфіксії у разі блювання.

У хірургічному відділенні після визначення частоти серцевих скорочень, артеріального тиску розпочинають чи продовжують інфузійну терапію, основу якої складають плазмозамісні розчини і яка спрямована на збільшення ОЦК (плазми) та поліпшення тканинної пер-фузії.

Обсяг терапії первинно визначають за клінічними, зокрема гемодинамічними, показниками. Спочатку розчини вводять переважно в ліктьову вену (не менше ніж 1 л за перші 15 хв). У цей же час катетеризують верхню порожнисту вену (шляхом пункції пере-

важно підключичної вени) для визначення центрального венозного тиску, а також сечовий міхур (з метою вимірювання погодинного діурезу). Для виявлення інших порушень, зокрема пошкодження внутрішніх органів, особливо черевних, та внутрішньої кровотечі, застосовують фізикальні та лабораторно-інструментальні методи (дослідження "другого кола"). Залежно від результатів цих досліджень проводять корекцію порушених функцій.

Досвід засвідчує, що загальний обсяг засобів для інфузійно-трансфузійної терапії визначається ступенем шоку і в середньому складає: при I ступені — від 0,5 до 1 л; при II — від 1,5 до 2 л;

при III — від 2,5 до 3,5 л; при IV — від 4 до 5 л. Якщо крововтрата перевищує 20 % ОЦК (або у разі зниження гематокриту до 30 % та рівня гемоглобіну до 120 г/л), потерпілому вливають кров — одну третину від загального об'єму інфузованих засобів. Звичайно при I стадії шоку кров не вливають. У разі внутрішньої кровотечі, насамперед внутрішньочеревної, з метою боротьби з шоком (травматично-геморагічним) вдаються до негайного оперативного втручання (аби зупинити кровотечу) з одночасним переливанням крові. Якщо кровотеча в черевну порожнину зумовлена травмою печінки, селезінки чи мезентеріальних судин брижі кишечника без порушення його цілості, кров з черевної порожнини забирають, фільтрують і реінфузують (якщо рівень вільного гемоглобіну в плазмі не перевищує 0,5 % та з моменту травми минуло не більше ніж 8 год).

Оперативне втручання проводять також у разі пошкодження черевних органів (шлунка, кишок тощо) для запобігання гнійному перитоніту.

У комплекс інфузійної терапії, окрім сольових, протишокових розчинів та крові, включають також білкові препарати (плазма, протеїн, альбумін тощо) і гіпертонічні розчини глюкози (10—20 % і більше) з додаванням 12—20 ОД інсуліну. Розчини глюкози не тільки є джерелом енергії, але й коригують електролітні порушення — сприяють відновленню функції натрій-калієвого насоса.

Об'єм інфузованих речовин контролюють за показниками пульсу, артеріального тиску, ступенем наповнення поверхневих вен, кольором шкіри, рівнем центрального венозного тиску та величиною діурезу. Останній повинен становити не менше ніж 50 мл за 1 год. Менший діурез за підвищеної відносної щільності сечі свідчить про необхідність подальшого введення розчинів. Низький діурез з малою відотною щільністю сечі та високим рівнем натрію буває у разі гострої ниркової недостатності.

Центральний венозний тиск треба довести до 6—10—12 см вод. ст. Після нормалізації його інфузійну терапію сповільнюють. Обсяг крові для введення визначають за показниками гематокриту з урахуванням стану серцевої діяльності, віку хворого та стану його коронарних судин. Гематокрит менше ніж 30 у людей з коронарною недостатністю вимагає переливання крові доти, доки цей показник не збільшиться до 30—35. У здорових молодих людей при гематокриті 26—30 вливання крові можна взагалі не проводити, а при гематокриті, що нижчий за 25, треба домогтися підвищення цього показника до 25. При травматичному шокові без значної крововтрати та гематокриті понад 30 звичайно обмежуються введенням протишокових (поліглюкін, реополіглюкін, гемодез), сольових, білкових розчинів та розчинів глюкози (краще гіпертонічних). Останніми роками для боротьби з шоком використовують штучну "кров", приготувану на основі фторвуглеців, які здатні переносити кисень, а також модифікованих розчинів та натурального гемоглобіну. Це дуже перспективні протишокові препарати. Вони мають перед кров'ю ту перевагу, що їх можна вливати людям з будь-якою групою крові.

Важливою складовою є оксигенотерапія. Її проводять за допомогою введення зволоженого кисню в ніс через катетер або маску. У разі розладу дихання (за частоти до 30 на 1 хв) хворих треба переводити на штучну вентиляцію легенів шляхом інтубації трахеї

(якщо треба проводити штучну вентиляцію легень понад 5 діб, то доцільно виконати трахеостомію).

Оксигенотерапія повинна забезпечувати парціальний тиск кисню в артеріальній крові на рівні 70—90 мм рт.ст. (9,2—12 кПа). У разі набряку легенів застосовують антибіотики, призначають серцеві глікозиди та діуретичні засоби, зокрема фуросемід тощо.

Контроль за ацидозом здійснюють за допомогою корекції рівня калію в сироватці крові та введення бікарбонатів. Якщо вміст останніх становить 15 ммоль/л, треба вводити бікарбонат (70—100 ммоль/л 8,4 % розчину).

Рівень калію при шоку може бути значно збільшеним, що негативно впливає на серцеву діяльність. Тому потрібно як обмежити його введення (з кров'ю, препаратами групи пеніциліну), так і вводити гіпертонічний розчин глюкози з інсуліном (до 20 ОД) та кальцію глюконат (20—40 мл 10 % розчину на 500 мл ізотонічного розчину глюкози). Для нормалізації мікроцир-куляції, окрім інфузійної терапії, зокрема введення розчинів, що поліпшують текучі властивості крові (по-лівінілпіралідон, реополіглюкін тощо), застосовують α -адреноблокатори, що знімають спазм периферичних судин, особливо шкіри, та значні дози гідрокортизону.

Антикоагулянти, насамперед гепарин, також поліпшують кровоплин у капілярах та венулах, запобігають (та стримують) розвитку розсіяного внутрішньосудинного згортання крові. За розвитку коагулопатіїта фібринолізу поряд із гепарином уводять кислоту амінокапронову, фібриноген та інші фактори згортання крові.

Для лікування серцевих порушень застосовують кардіотонічні засоби, зокрема серцеві глікозиди (строфантин, корглікон, дигоксин, целанід тощо). У разі виникнення ниркової недостатності, що проявляється як анурією, так і наростанням калієвої інтоксикації та збільшенням рівня сечовини, показані перитонеальний діаліз чи гемодіаліз — залежно від локалізації та характеру травми. Калорійна, легко засвоювана дієта, що частково може бути використана як джерело енергії, добрий догляд складають важливий компонент заходів боротьби з шоком.

Травматичний шок хоч і супроводжується більшою чи меншою крововтратою (зовнішньою, внутрішньопорожнинною чи внутрішньотканинною кровотечею), але за патогенезом значно складніший від суто геморагічного шоку. Зокрема, значну роль відіграють втрата тканин та інтоксикація організму продуктами некрозу.

Тому в боротьбі з травматичним шоком важливе місце відводиться (після виведення хворого із стану шоку, стабілізації гемодинаміки) хірургічному контролю за ділянкою ушкодження з постійним гемостазом зовнішньої кровотечі, максимальним видаленням травмованих тканин (аж до ампутації розміжчених частин кінцівок), гематом, пластиком магістральних судин та нервів, іммобілізацією ділянки перелому, дренажуванням порожнин та у міру можливості первинним чи вторинним закриттям рани. Оперативне втручання повинне виконуватись після знеболювання. У післяопераційний період також треба тривалий час (3—5 діб) проводити знеболювання.

Післяопераційний травматичний шок за патогенезом не відрізняється від звичайного травматичного, оскільки він пов'язаний з тими самими причинами — травмою, кровотечею, недостатнім знеболюванням. Тому терапія загалом така сама, як у разі шоку після випадкових травм.

Травматичний шок опікового генезу належить до групи гіповолемічного, розвивається головним чином за рахунок масивної втрати плазми (рідкої частини крові), тоді як втрата еритроцитів практично незначна. Тому для опікового шоку характерні високі гематокрит і рівень гемоглобіну. Окрім цього, через втрату значної площі шкіри — органу чуття та регуляції температури, порушуються механізми регуляції життєдіяльності

організму. Це відбувається за рахунок великого поля больового подразнення та наростаючої втрати рідини й інтоксикації. Тому в лікуванні опікового шоку знеболювальні засоби, за-місна інфузійна терапія та заходи, спрямовані на обмеження втрати тепла та плазми, мають виняткове значення.

Інші види гіповолемічного шоку, зокрема геморагічний та гідроіонодефі-цитний унаслідок гострих хірургічних захворювань органів черевної порожнини (перфоративна виразка шлунка, кишкова непрохідність, гострий панк-реонекроз тощо), вимагають поряд із застосуванням патогенетичних заходів (протибольових, балансу циркулюючої крові — рідини та поліпшення тканинної перфузії крові) одночасного чи послідовного хірургічного втручання для усунення причини порушення кровообігу (зупинка кровотечі, ліквідація перитоніту та дренування черевної порожнини).

7 Література.

Основна:

1. Білий В.Я. Військова хірургія з хірургією надзвичайних ситуацій, – Тернопіль, „Укрмедкнига”, 2004. – 323с.
2. Лоскутов О.Є., Кондратов Л.Ю. та інш. Посібник до практичних занять з військово-польової хірургії. – 2003.
3. Шапошников Ю.Г., Маслов В.И. Военно-полевая хирургия, – М., "Медицина", 1995. –432 с.
4. Рошчін Г.Г., Гайдаєв Ю.О. та ін. Надання медичної допомоги постраждалим з полі травмою на до госпітального етапі (методичні рекомендації). – Київ, 2003. –33 с.
5. Глушко Л.В., Волошинський О.В., Тітов І.І. Алгоритми надання невідкладної допомоги у критичних станах. – Вінниця, „Нова книга”, 2004. – 200с.

Додаткова:

1. Гищак Т.В., Долина О.В. Основи медичних знань та медицини катастроф, – Київ, 2003. – 140с.
2. Малий Ю.В., Малий В.К. Гудима А.А. Ретенційні шини і їх застосування для транспортної іммобілізації в екстремальних ситуаціях воєнного і мирного часу. – Тернопіль, 2004. –36с.
3. Білий В.Я. Військово-медична доктрина України. – Ірпінь, 2002. – 167с.
4. Бадюк М.І. та ін. Військово-медична підготовка. – Київ, 2007.