ОДЕССКИЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

Кафедра хирургии №3 с курсом нейрохирургии

# 

# ЛЕКЦИЯ: ШОК. ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ШОКА.

Лекция обсуждена на методическом совещании кафедры

« 28 » 08 2015 г. Протокол № 1

Зав. кафедрой, проф. А.С. Сон

### Одесса - 2015

**Актуальность темы:** Распраненность механических, особенно дорожно-транспортных травм, огнестрельных и ожеговых травм, вызваных стихийными катаклизмами, которые характе­ризуются множиством поврежденных органов, обуславлевает высокую частоту тяжелых форм травматического шок. Наряду с трав­мой в развитии травматического шока большую роль играют такие дополнительные причины, как кровотечение (наружное и внутреннее), переохлождение или пе­регрев, неудовлетворительное сотояние орга­низма больного перед травмой (обезвоживание и гипопротеинемия, гиповитами­ноз; недостаточность функции ендокрин­ных желез, в частости коркового вещества надпочечников, щитовидной, поджелудочной — сахарный диабет; онко- и другие заболевания; детский или пожилой возраст; страх и придавленное емо­циональное состаяние, ожирение, истощение). Снижает риск развития шока хорошее физическое состояние, медикаментоз­ное торможение нервной системы (нар­котическое состояние, в том числе и небольшая степень опьянения) или химическое отключение (денервация) рецепция зоны, которая травмируется (например, местным обезболиванием) и др.

Шок — тяжелое нарушение жизнедеятельности организма вследствие ост­рого нарушения кровотечения (с резким уменьшением кровоснабжения, гипоперфузией ткани) под действием екзогенных или ендогенных разражений. Долгое Время термин «шок» употреблялся для описания тяжелой формы течения механической травмы, со временем этим термином стали называть общую реакцию организма на повреждение, придавая главное значение патогенезу данного состания нервной системы. В настоящее время «шок» - собирательное понятие, при этом не смотря на общие механизмы формирования геодинамических нарушений, клинической картины терапевтических мероприятий разные формы шока существенно отличаються. Материал, который викладывается на лекции имеет важное значение в профессиональной подготовке специалиста.

**2. Цели лекции:**

**- учебные**

Знать:

* Виды шока по причине возникновения;
* Виды шока по типу циркуляторных нарушений
* Освоить етиологию возникновения шока .
* Знать патогенез шока.
* Знать фазы шока.
* Знать методы диагностики тяжести шока.
* Освоить комплексную терапию шока в зависимости от тяжести состояния потерпевшего и тяжести ранения.
* Знать осложнения шока .

**- воспитательные:**

Материал лекции направлен на формирование у студентов логического и клинического профессионального мышления, ответственности врача за состояние больного человека. Освещаются вопросы медицинской этики и деонтологии.

**ШОК** – это остро возникшее критическое состояние организма с прогрессирующей недостаточностью системы жизнеобеспечения, обусловленное острой недостаточностью кровообращения, острой дыхательной недостаточностью, нарушением микроциркуляции и гипоксией тканей выражающееся в нарушении всех физиологических систем.«Shock» по-английски – удар, толчек, потрясение. Термин был введен ученым и врачом армии Людовика XV ле Эраном (XVIII). Шок – заболевание полиэтиологическое. В зависимости от причины выделяют виды шока:

I**.                    Травматический шок:**

1.      В результате механической травмы:

·        Раны

·        Переломы костей

·        Сдавление тканей (краш-синдром)

2.      Ожоговая травма:

·        Термические

·        Химические

3.      Холодовой шок.

4.      Электрический шок.

5.      Лучевой.

II**.                 Геморрагический, или гиповолемический, шок.**

1.      Острая кровопотеря - кровотечение.

2.      Острое нарушение водного баланса – обезвоживание организма (сладж-синдром).

III**.               Септический (бактериально-токсический) шок.**

Распространенные гнойные процессы вызванные грам «+» или грам «-» микрофлорой. Бактериемия, токсемия.

IV.              **Анафилактический шок.**

V**.                 Кардиогенный шок.**

1.      Инфаркт миокарда.

2.      Острая сердечная недостаточность.

VI.              **Гемотрансфузионный шок.**

1.      Несоответствие групп крови по системе АВ0, резус фактору.

В зависимости от быстроты развития шоковых явлений:

**Первичный шок** - в момент травмы или тотчас же после нее.

**Вторичный шок** - через несколько часов после травмы.

**Факторы, предрасполагающие к развитию шока:**

Предшествуют или развиваются в момент воздействия шокогенных факторов, снижают общую сопротивляемость организма, способствуют развитию шока и определяют его тяжесть.

1.    Хронические истощающие заболевания – авитаминозы, туберкулез, анемия.

2.     Переохлаждение.

3.     Перегревание.

4.     Голодание.

5.     Кровопотеря.

6.     Нервные потрясения.

7.     Ионизирующая радиация.

8.     Недостаточная транспортная иммобилизация и недостаточное обезболивание при иммобилизации и транспортировке.

1. Оперативное вмешательство при обширных травмах, особенно при огнестрельных ранениях.

Несмотря на различные причины и некоторые особенности патогенеза, основным в развитии шока является вазодилатация и вследствие этого увеличение емкости сосудистого русла, гиповолемия - уменьшение объема циркулирующей крови (ОЦК) вследствие различных факторов: кровопотери, перераспределения жидкости между сосудистым руслом и тканями или несоответствия нормального объема крови увеличивающейся емкости сосудистого русла в результате вазодилатации. Возникшее несоответствие ОЦК и емкости сосудистого русла приводит к уменьшению минутного объема крови сердца и расстройству микроциркуляции.

Основной патофизиологический процесс, обусловленный нарушением микроциркуляции, развивается на клеточном уровне. Расстройства микроциркуляции, объединяющие систему артериолы - капилляры - венулы, приводят к серьезным изменениям в организме, так как именно здесь совершается основная функция кровообращения - обмен веществ между клеткой и кровью. Капилляры являются непосредственным местом этого обмена, а капиллярный кровоток в свою очередь зависит от уровня артериального давления, тонуса артериол и вязкости крови. Замедление кровотока в капиллярах приводит к агрегации форменных элементов, застою крови в капиллярах, повышению внутрикапиллярного давления и переходу плазмы из капилляров в интерстициальную жидкость. Наступает сгущение крови, что наряду с агрегацией эритроцитов и тромбоцитов приводит к повышению ее вязкости и внутрикапиллярному свертыванию с образованием микротромбов, и следствие этого капиллярный кровоток полностью прекращается. Нарушение микроциркуляции угрожает нарушением функции клеток и их гибелью.

Особенностью патогенеза септического шока является то, что нарушение кровообращения под действием бактериальных токсинов приводит к открытию артериовенозных шунтов и кровь обходит капиллярное русло, устремляясь из артериол в венулы. Питание клеток нарушается за счет уменьшения капиллярного кровотока и действия бактериальных токсинов непосредственно на клетку, снижается снабжение клеток кислородом.

При анафилактическом шоке под действием гистамина и других биологически активных веществ капилляры и вены теряют тонус, расширяется периферическое сосудистое русло, увеличивается его емкость, что приводит к перераспределению крови - скоплению (застою) ее в капиллярах и венах, вызывая нарушение деятельности сердца. Имеющийся ОЦК не соответствует емкости сосудистого русла, снижается минутный объем сердца. Застой крови в микроциркуляторном русле вызывает расстройство обмена веществ между клеткой и кровью на уровне капиллярного русла.

Расстройство микроциркуляции независимо от механизма его возникновения приводит к гипоксии клетки и нарушению окислительно-восстановительных процессов в ней. В тканях начинают преобладать анаэробные процессы над аэробными, развивается метаболический ацидоз. Накопление кислых продуктов обмена веществ, в первую очередь молочной кислоты, усиливает ацидоз.

В развитии кардиогенного шока пусковым патогенетическим моментом является снижение производительной функции сердца с последующим нарушением микроциркуляции.

Основными начальными патогенетическими факторами, определяющими развитие шока, являются:

1. уменьшение объема циркулирующей крови - геморрагический, гиповолемический, шок;
2. вазодилатация, увеличение емкости сосудистого русла, перераспределение крови - анафилактический, септический, шок;
3. нарушение производительной функции сердца - кардиогенный шок.

Неадекватное кровообращение на уровне капилляров при шоке приводит к изменениям обмена веществ во всех органах и системах, что проявляется нарушением функции сердца, легких, печени, почек, нервной системы. Степень недостаточной функции органов зависит от тяжести шока, и это определяет его исход.

Развившееся нарушение кровообращения, в первую очередь расстройство микроциркуляции, приводит к ишемии печени и нарушению ее функций, что усугубляет гипоксию в тяжелых стадиях шока. Нарушается детоксикационная, белковообразовательная. гликогенобразовательная и другие функций печени. Расстройство магистрального, регионального кровотока, нарушение микроциркуляции в почках вызывает нарушение как фильтрационной, так и концентрационной функции почек с развитием олигурии, вплоть до анурии. Это приводит к накоплению в организме азотистых шлаков - мочевины, креатинина и других токсических продуктов обмена веществ.

Нарушение микроциркуляции, гипоксия вызывают нарушение функции коры надпочечников и снижение синтеза кортикостерондов (глюкокортикоиды, минералокортикоиды, андрогенные гормоны), что усугубляет расстройство кровообращения и обмена веществ.

Расстройство кровообращения в легких обусловливает нарушение внешнего дыхания, снижение альвеолярного обмена, шунтирование крови, микротромбозы, в результате чего развивается дыхательная недостаточность, усугубляющая гипоксию тканей.

После (часто в ходе) остановки кровотечения, для решения вопроса о необходимости, способах и объеме восполнения кровопотери нужно установить объем потерянной крови. Абсолютные цифры могут дать неверную информацию (кровопотеря 100 мл у годовалого ребенка сопоставима с потерей литра крови взрослым человеком), поэтому необходимо знать какой процент ОЦК (объема циркулирующей крови), кровопотеря составляет у данного больного. Ориентировочно это можно сделать с помощью индекса Алговера-Бурри. Индекс определяется путем деления показателя частоты пульса на величину систолического давления.

**ЗНАЧЕНИЕ ИНДЕКСА АЛГОВЕРА – БУРРИ ПРИ РАЗЛИЧНОМ ОБЬЕМЕ КРОВОПОТЕРИ**

|  |  |
| --- | --- |
| ИНДЕКС | Объем кровопотери  (в % ОЦК) |
| 0,8 и меньше | 10 |
| 0,9-1,2 | 20 |
| 1,3-1,4 | 30 |

  В случаях острой кровопотери начальный (должный) ОЦК рассчитывается путем умножения “идеальной массы” на 85 мл/кг (если обследуется мужчина) или на 63 мл/кг (если обследуется женщина).

“Идеальная масса” - должный вес данного человека рассчитывается по формуле Лоренца М=Р - (100-(р-150)/4 ), где Р — рост человека, М — идеальная масса. Этот расчет позволяет избежать ошибки у тучных людей, при пересчете на их вес ОЦК получится завышенным, т. к. подкожно-жировая клетчатка содержит незначительное количество крови. Для определения объема должного ОЦК можно использовать другой, менее точный способ. Сначала определяется “идеальная масса тела”, а затем вычисляется ОЦК, исходя из того, что он равен 8—12 процентам от массы тела (у мужчин больше, чем у женщин). Чтобы вычислить процент потери ОЦК и тем самым определить тяжесть кровопотери, необходимо установить объем кровопотери. В ряде случаев (кровотечения в полости тела) это удается сделать сравнительно просто. Полости пунктируются или вскрываются, кровь эвакуируется электроотсосом и измеряется.

Если у больного имело место наружное кровотечение, анамнестически судить о размере кровопотери крайне сложно. В таких случаях достаточно полно судить о степени кровопотери позволяют показатели числа эритроцитов, содержание гемоглобина, гематокрит

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| ТЕСТЫ | СТЕПЕНИ КРОВОПОТЕРИ | | |
|  | ЛЁГКАЯ | СРЕДНЯЯ | ТЯЖЕЛАЯ |
| Дефицит ОЦК | До 20% | 20-30% | 30% и выше |
| Число эритроцитов | 4,4х10.12/л | 3,5х10.12/л | 2,5х10.12/л и менее |
| Содержание гемоглобина | Более 100 г/л | 85-100 г/л | Ниже 85 г/л |
| Гематокрит | Более 30% | 25-30% | Ниже 25% |

  Эти показатели позволяют ретроспективно оценить имевшую место кровопотерю, т. к. изменения в них связаны с гидремической фазой компенсации острой анемии и наступают они со 2—3 часа от момента кровопотери. Полная картина (тяжесть) кровопотери проявляется в этих показателях к исходу полутора-двух суток.

**ИЗМЕРЕНИЕ ЦЕНТРАЛЬНОГО ВЕНОЗНОГО ДАВЛЕНИЯ (ЦВД).**

           Уровнем центрального венозного давления (ЦВД) оценивается перфузионная способность сердца и объем циркулирующей крови, осуществляется контроль за проводимой инфузионной терапией.

**Техника**       Флеботонометр Вальдмана состоит из штатива с линейной шкалой, передвигающейся с помощью винтовой ручки. В центре шкалы укрепляется стеклянная манометрическая трубка, на нижний конец которой надевается резиновая трубка, соединяющаяся с трехходовым краном. Ко второму выходу этого крана присоединяется резиновая трубка, идущая к стеклянному резервуару вместимостью 100 мл, укрепленному в специальном гнезде на штативе. На третий выход надевается резиновая трубка для присоединения с веной больного. В резервуар заливают изотонический раствор натрия хлорида или дистиллированную воду, которыми, переключая трехходовой кран, заполняют всю систему трубок. Уровень раствора в манометрической трубке устанавливают на нулевой линии шкалы.   
       Резервуар, резиновые трубки, трехходовой кран, капельница, манометрическая трубка должны быть стерильными.

**ЦВД** - давление в верхней или нижней полой вене в пределах грудной клетки. Для измерения его вводят катетер в верхнюю полую вену (через внутреннюю яремную, подключичную или плечевую вену) или нижнюю полую вену (через бедренную или подколенную вену), соединяют его с флеботонометром Вальдмана водным манометром, подключенным по посредством трехходового крана и системы для инфузии. Аппарат помещают рядом с больным. Нулевое давление шкалы флеботонометра устанавливают на уровне правого предсердия с помощью нивелира и винта штатива. Для этого один конец нивелира укрепляют удерживающей его нижней лапкой, а другой подводят к проекции правого предсердия больного - точке пересечения III межреберья или IV ребра со среднеподмышечной линией, или на 5 см ниже угла, образованного соединением между рукояткой и телом грудины.

       После этого аппарат присоединяют к катетеру, введенному в вену. Краном выключают резервуар с жидкостью, вследствие чего давление в вене вытесняет в систему кровь, которая в свою очередь вытесняет раствор. Последний поднимается по стеклянной трубке до величины, равной венозному давлению.   
       **Нормальная величина ЦВД** между 7-10 см вод. ст. Слабо заметное колебание в ритме дыхания указывает на его нормальное функционирование. Высокий уровень ЦВД с большими размахами колебаний свидетельствует о слишком глубоком введении катетера, когда он достигает полости правого желудочка - его необходимо подтянуть. Низкое ЦВД (0-5 см вод. ст.) свидетельствует о гиповолемии и эффективной работе сердца, необходимо восполнение объема крови. Критической величиной ЦВД является уровень в 1,5-2 см вод. ст. Повышение ЦВД за пределы 10 см вод. ст. расценивается как признак вероятной недостаточности сердца.   
       **Возможные осложнения**

       Обтурация иглы, катетера, резиновой трубки кровяным сгустком. При этом осложнении необходима замена тромбированных частей аппарата.

**Геморрагический шок** развивается при острой кровопотере свыше 10 процентов ОЦК. В клинической практике в “чистом виде” он наблюдается при суицидальных попытках (вскрытие вен), внематочной беременности, прервавшейся разрывом трубы, самопроизвольном разрыве селезенки, язвенном кровотечении и т. п. В большинстве случаев патогенез шока зависит не только от объема и темпа кровопотери, но и от механизма ее возникновения (объема и характера травмы).

**Патогенез.** Острая кровопотеря, снижение ОЦК, венозного возврата и сердечного выброса приводят к активации симпатико-адреналовой системы, что ведет к спазму сосудов, артериол и прекапиллярных сфинктеров в различных органах, включая мозг и сердце. Происходит перераспределение крови в сосудистом русле, аутогемодилюция (переход жидкости в сосудистое русло) на фоне снижения гидростатического давления. Продолжает снижаться сердечный выброс, возникает стойкий спазм артериол, изменяются реологические свойства крови (агрегация эритроцитов "сладж" - феномен).

В дальнейшем периферический сосудистый спазм становится причиной развития нарушений микроциркуляции и приводит к необратимому шоку, который подразделяется на следующие фазы:

- фаза вазоконстрикции со снижением кровотока в капиллярах

- фаза вазодилатации с расширением сосудистого пространства и снижением кровотока в капиллярах;

- фаза диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС);

- фаза необратимого шока.

В ответ на ДВС активируется фибринолитическая системы этом лизируются сгустки и нарушается кровоток.

**Клиника.** Определяется механизмами, приводящими к дефициту ОЦК, изменению КОС крови и электролитного баланса нарушению периферического кровообращения и синдром ДВС.

Симптомокомплекс клинических признаков включает: слабость, головокружение, жажду, тошноту, сухость во рту, потемнение в глазах, бледность кожных покровов, холодный липкий пот, заострение черт лица, тахикардию и слабое наполнение пульсе снижение АД, одышку, цианоз.

В течение геморрагического шока выделяют 3 стадии.

**1 стадия** - компенсированного, обратимого шока наступает при кровопотере 15—25 % ОЦК (до 1300 мл крови). Артериальное давление при этом снижается незначительно, наблюдается умеренная тахикардия.

**II стадия** - декомпенсированного, обратимого шока сопровождается кровопотерей в 25—45 % ОЦК (1300—1800 крови), имеется снижение АД (систолического ниже 100 мм. рт. ст.), тахикардия до 140 в минуту.

**Ill стадия** - необратимого шока наступает при острой кровопотере более 50 % ОЦК (2000—2500 мл- крови), АД ниже 60 мм. рт. ст. или не определяется, пульс чаще 150 ударов в минуту.

При компенсированном шоке определяются бледность кожных покровов, холодный пот, малый и частый пульс, артериальное давление в пределах нормы или снижено незначительно, уменьшается мочеотделение. При декомпенсированном обратимом шоке кожа и слизистые оболочки цианотичны, больной заторможен, пульс малый, частый, снижается артериальное и центральное венозное давление, развивается олигурия, индекс Алговера повышен, на ЭКГ отмечается нарушение питания миокарда. При необратимом шоке сознание отсутствует, артериальное давление не определяется, кожные покровы мраморного вида, отмечается анурия - прекращение мочеотделения. Индекс Алговера высокий. Для оценки тяжести геморрагического шока важно определение ОЦК, объема кровопотери.

Лечение геморрагического шока предусматривает остановку кровотечения, применение инфузионной терапии для восстановления ОЦК, использование сосудорасширяющих средств.

**Травматический шок.**

**Эректильная фаза.**

Эректильная стадия характеризуется:

1.      Обширным возбуждением речевым и двигательным.

2.      Бледность кожных покровов.

3.      Частым и глубоким дыханием.

4.      Тахикардия.

Патогенез эректильной стадии: в ответ на сильное раздражение (боль) происходит активация гипоталамо-гипофизарно-адреналовой, симпато-адреналовой, ренин-ангиотензин-альдостероновой систем.

В крови повышается концентрация вазоконстрикоторов: адреналин, ангиотензин II, глюкокартикоиды, вазопрессин.

В зонах с α-адренорецепцией происходит спазм сосудов. Периферическое сопротивление артериол (резистентных сосудов) возрастает. В зонах с β-адренорецепцией вазоконстрикции не происходит: сердце, легкие, мозг. Т.е. происходит централизация кровообращения при кровопотере поддержание АД в пределах нормы.

**Торпидная фаза.**

Сопровождается общей заторможенностью, низким АД, нитевидным пульсом.

Патогенез торпидной фазы: главную роль в патогенезе отводится БАВ с вазодилятаторной способностью, которые накапливаются в зонах с α-адренорецепцией, где наблюдается ишемия, из-за недостаточного получения с кровью О2.

Из-за недостаточности О2, клетки переходят на анаэробный режим. Накапливается молочная кислота, углекислота, ионы Н+. Развивается метаболический ацидоз, который ведет к активации ПОЛ, ферментов ограниченного протеолиза, освободившихся из лизосом (БАВ – каллидин, брадикинин).

Дефицит АТФ, из-за сдвига рН в кислую сторону, т.к. происходит денатурация ферментов тканевого дыхания, еще больше усиливает ацидоз, образуя порочный круг.

Ацидоз ведет к дегрануляции тучных клеток, выделяются: серотонин, гистамин. Вазодилятаторы начинают преобладать. В результате происходит децентрализация кровообращения, АД падает, резистивные сосуды расширяются.

1.      Замедляется кровоток в капиллярах.

2.      Повышается проницаемость капилляров.

3.      Выход жидкой части крови и белка в ткани.

4.      Сгущение крови.

5.      Агрегация форменных элементов.

6.      Тромбообразование (нарушается сосудисто-тромбоцитарный гомеостаз, т.к. повреждается эндотелий, гиперкатехолемии).

По тяжести клинических проявлений торпидной фазы шока различают 4 степени:

I.. Сознание сохранено, больной контактен, слегка заторможен. АДсист до 90 мм.рт.ст., Алговер – 0,8.

II.. Заторможен. Кожные покровы бледные, холодный липкий пот. АДсист 90-70 мм.рт.ст. Алговер – 0,9-1,1.

III. Адинамичен, заторможен, не реагирует на боль. Кожные покровы бледные, холодные с синюшным оттенком. Мочевыделение прекращается. АДсист 70-50 мм. рт.ст. Алговер – 1,5 и выше.

IV. АДсист ниже 50 мл. рт.ст. пульс частый, слабого наполнения, дыхание частое, поверхностное. Преагональное состояние.

***Терминальная стадия.***

Расширенные артериолы не реагируют на котехоламины, в условиях гиповолемии катастрофически падает АД, что ведет к гипоксии мозга и развитию агонального состояния.

**Принципы борьбы с шоком**.

Наибольшее значение имеет раннее обезболивание пострадавшего, транспортная иммобилизация.

Пострадавших в состоянии травматического шока лечат комплексным применением ряда средств. Лечение имеет своей целью ликвидировать расстройства жизненно важных функций организма, вызванных шоком. Важнейшие элементы комплексного метода лечения заключаются в следующем.

1. Умеренное согревание пораженных, не допуская при этом опасного перегревания. При отсутствии теплого помещения, особенно при эвакуации, согревание достигается закутыванием в одеяла и обкладыванием грелками. Промокшую одежду, белье, обувь необходимо снять. Согревание в противошоковых палатах достигается за счет достаточно высокой температуры воздуха в помещении (24-25 градусов). Контактное тепло в условиях противошоковой палаты применять не следует. Согреванию способствует крепкий горячий чай, небольшие дозы алкоголя, горячая пища. Однако при ранениях живота, а также при наличии рвота (независимо от характера поражения) пострадавшим нельзя давать ни пищи, ни питья. При шоке, связанном с комбинированными радиационными поражениями не следует применять одномоментно более 50 г 40% алкоголя, учитывая внутривенные вливания алкоголя как компонента противошоковых жидкостей.
2. Придание пораженным положения по Тренделенбургу (приподнимают ножной конец носилок, убирают подушку из под головы).
3. Введение анальгезирующих средств (промедол, омнопон, и др.) под кожу или лучше внутривенно. Применение анальгетиков противопоказано при нарушениях внешнего дыхания или снижения АД до критического уровня и ниже, а также при черепно-мозговой травме.
4. Производство новокаиновых блокад по Вишневскому. Блокада снимает сильные раздражения, а сама действует как слабый раздражитель, способствующий мобилизация компенсаторных механизмов при шоке. При повреждениях груди применяют одно- или двустороннюю вагосимпатическую блокаду, при повреждениях живота - двустороннюю паранефральную блокаду, при повреждении конечности - футлярную блокаду.
5. Внутривенные и внутриартериальные переливания крови, переливания плазмы крови, альбумина, вливания противошоковых жидкостей. В зависимости от степени кровопотери, глубины шока и наличия запасов консервированной крови переливают от 500 до 1000 мл и более крови. При шоке 4 степени первоначально нагнетают кровь в артерию (250-500 мл), а затем переходят на внутривенное капельное переливание. При шоке 3 степени переливают кровь или полиглюкин вначале струйным методом, а после поднятия АД капельно. Если уровень АД при шоке 3 степени весьма низок, целесообразно начать сразу внутриартериальное нагнетание крови. Наряду с гемотрансфузиями при шоке очень важное значение имеют вливания полиглюкина. Последний вводят в дозах 400-1500 мл, в зависимости от тяжести состояния пораженного. При шоке 3-4
6. степени, если нет крови, часть полиглюкина вводят внутриартериально в тех же дозах, что и кровь. При шоке, не сопровождающемся большой кровопотерей, особенно при ожоговом шоке, часто ограничиваются введением полиглюкина в сочетании с альбумином или плазмой. Наряду с этим вливают и реополиглюкин. Введение кристаллоидных противошоковых растворов дает хороший результат лишь при шоке 1 степени.
7. Введение сердечно-сосудистых средств (строфантин, корглюкон, в 5% растворе глюкозы). В более тяжелых случаях показаны адреномиметические средства (эфедрин, норадреналин, мезатон) и глюкокортикоиды (гидрокортизон и особенно преднизолон). Необходимо подчеркнуть, что перечисленные препараты следует применять в сочетании с гемотрансфузиями или вливанием коллоидных заменителей.
8. Для борьбы с кислородной недостаточностью назначают ингаляции увлаженного кислорода, инъекции цититона или лобелина. При выраженных нарушениях дыхания прибегают к интубации трахеи или накладывают трахеостому и применяют ИВЛ.
9. Для борьбы с нарушениями обмена показано введение витаминов, особенно аскорбиновой кислоты и витамина В1, хлорида кальция (10 мл 10% раствора в вену).
10. Наряду, с противошоковой терапией пораженным по показаниями вводят противостолбнячную сыворотку и анатоксин, антибиотики.

Каждая дополнительная травма усугубляет тяжесть шока. Исходя из этого, следует воздерживаться от оперативных вмешательств до выведения пострадавших из состояния шока. К жизненным показаниям к операции относятся:

* остановка продолжающегося внутреннего кровотечения
* асфиксия
* анаэробная инфекция
* открытый пневмоторакс

Оперативные вмешательства при наличии шока выполняют одновременно с продолжающейся противошоковой терапией.

У пораженных с тяжелыми формами шока может развиться состояние агонии и клиническая смерть, которые рассматриваются как формы терминальных состояний.

**Методы лечения ожогов и ожоговой болезни. Ожоговый шок.**

Методы лечения обожженных в настоящее время принципиально отличаются от общепринятых еще 10-15 лет назад. Современная тактика лечения при ожогах разработана во многом благодаря успехам в изучении патогенеза ожоговой болезни и ее осложнений. Широкие возможности открыли исследования микробиологов и иммунологов, направленные на выявление механизмов взаимодействия между организмом пострадавшего от ожогов и инфекцией. Важнейшее значение имеют исследования метаболизма при обширных ожогах. Особое место занимает изучение течения раневого процесса в зависимости от тяжести ожоговой травмы, применения различных, в том числе альтернативных методов лечения.

Значительное улучшение результатов лечения обожженных стало возможно благодаря разработке и внедрению в клиническую практику активной хирургической тактики. Ее принципиальной основой является ранняя некрэктомия с последующей аутодермопластикой ожоговых ран с целью быстрейшего восстановления целостности всего кожного покрова. Кроме того, включение в комплекс интенсивного лечения обожженных абактериальных методов позволяет создавать оптимальные условия для заживления ожоговых ран и поддержания гомеостаза.

**Классификация**

Выбор тактики лечения и его методов зависит от тяжести травмы, которую при ожогах, прежде всего, определяют глубина и площадь термического поражения. В нашей стране используется 4-степенная классификация глубины ожогов.

Гиперемия и небольшая отечность кожных покровов в области ожога являются клиническими признаками ожога **I степени**. При ожогах **II степени,** кроме того, образуются пузыри, наполненные серозным содержимым. При ожогах I степени поражается только эпидермис, при ожогах II степени - эпидермис и сосочковый слой дермы. Эти ожоги заживают самостоятельно, за счет сохранившихся эпителиальных клеток и называются поверхностными.

При ожогах **IIIA степени** в зону термического поражения включается сетчатый слой дермы, но сохраняются неповрежденными многие волосяные фолликулы, сальниковые сумки, потовые железы - дериваты кожи, за счет которых и происходит эпителизация ожоговых ран. Однако это происходит не всегда, часто мозаичность поражения кожи и, соответственно, большинства ее дериватов, затрудняет самостоятельное заживление ран. Особенно при обширных ожогах, когда за счет микроциркуляторных нарушений и инфицирования ожоговые раны могут "углубляться", и в результате требуется выполнение аутодермопластики. Поэтому ожоги IIIA степени правильно называть не поверхностными, а пограничными. Эти ожоги могут быть диагностированы по тонкому, достаточно подвижному струпу или крупным пузырям, заполненным серозным содержимым, но уже с интенсивным желтым окрашиванием.

При глубоких ожогах поражается кожа на всю ее толщину **(IIIБ степень)** или глубжележащие ткани - подкожножировая клетчатка, фасции, кости **(IV степень)**. Ожоги IIIБ степени часто сопровождаются образованием струпа коричневого оттенка, спаянного с подлежащими тканями, реже - образованием крупных пузырей, наполненных геморрагическим содержимым. При ожогах IV степени всегда наблюдается плотный темно-коричневый или черный струп, тесно спаянный с подлежащими тканями. Глубокие ожоги IIIБ-IV степени всегда требуют оперативного лечения.

Для определения площади ожогов широко используется так называемое **правило девяток.** Согласно этому правилу, вся поверхность кожных покровов взрослого человека условно разделена на одиннадцать "девяток": голова и шея – 9%, верхние конечности - по 9% каждая, нижние конечности - по 18% (2 раза по 9% каждая), задняя поверхность туловища – 18%, передняя поверхность туловища – 18% Оставшийся до 100% один процент поверхности тела приходится на область промежности. (Для оценки площади ожогов у детей правило девяток в представленном виде не применяется).

При первичном осмотре пострадавшего определить глубину ожогов может быть нелегко даже специалисту. Поэтому особую ценность приобретает выяснение обстоятельств травмы. В первую очередь это касается этиологического фактора ожогов.

Практически определяя этиологию ожогов, врач косвенно оценивает температуру пораженного агента и экспозицию его воздействия на ткани пострадавшего. Так, ожоги пламенем, особенно полученные одетым человеком, как правило, приводят к глубоким ожогам. Погружение в кипяток, горячую воду также приводит к ожогам III-IV степени. Напротив, ошпаривание кипятком (обычно это бытовые травмы) вызывает поверхностные ожоги. Контактные или электроожоги чаще являются причиной ограниченных, но глубоких ожогов, а химические - ожоги I, II, III степени.

Необходимо также помнить, что пожары в закрытом помещении, направленные взрывы могут сопровождаться ожогами дыхательных путей и отравлением продуктами горения. Термоингаляционная травма часто приводит к опасным для жизни пострадавшего осложнениям, связанным с развитием бронхоспазма, отека легких, ранних пневмоний уже в первые дни после ожога.

**Ожоговая болезнь**

Если глубокие ожоги занимают более 10-15 проц. поверхности тела, или общая площадь ожогов составляет более 30 проц. поверхности тела, у пострадавшего развивается ожоговая болезнь.

Ожоговая болезнь есть сложный комплекс взаимосвязанных патогенетических реакций и их клинических проявлений, в основе которого лежит стрессовая реакция в ответ на термическое поражение как первая и определяющая состояние пострадавшего, в зависимости от тяжести травмы, своевременности начала и полноценности проводимого лечения.

В структуре ожоговой болезни можно выделить три основных клинических синдрома: **ожоговый шок, интоксикацию, инфекцию.**

**Показатели общей площади ожога и индекса Франка**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **Клиническая форма**  **ожогового**  **шока** | **Общая площадь**  **ожога, %** | **Индекс Франка** | |
| **Без ОДП** | **С ОДП** |
| Легкий | 10-19 | 30-59 | 30-49 |
| Тяжелый | 20-50 | 60-120 | 50-100 |
| Крайне тяжелый | Более 50 | Более 120 | Более 100 |

**Ожоговый шок** обусловлен нервно-рефлекторной и нейро-эндокринной реакциями, появлением большого количества различных факторов воспаления, которые приводят к нарушению центрального и периферического кровообращения, включая распространенные микроциркуляторные расстройства, повышению проницаемости сосудистых и клеточных мембран и гиповолемии вследствие выхода плазмы из сосудистого русла с развитием интерстициального отека, а также плазмопотери через ожоговые раны.

Проявлением указанных функционально-морфологических расстройств является соответствующая клиническая картина шока, тяжесть которого зависит от глубины и площади ожогов, времени, прошедшего после травмы, а также от адекватности проводимого лечения. При этом под адекватностью интенсивной терапии ожогового шока следует понимать своевременность ее начала, патогенетическую обоснованность, а также необходимый объем и рациональный состав инфузионно-трансфузионных сред, вводимых внутривенно.

**Расчет внутривенных инфузий** в периоде ожогового шока основывается на формуле, принятой во всем мире для определения рациональной схемы интенсивной терапии обожженных:

V=m x S x 2, где V - количество (объем) внутривенно вводимой жидкости в 1-е сутки ожогового шока в мл; S - общая площадь ожогов в проц., но не более 50%; m - масса тела больного в кг.

При этом 2/3 этого объема необходимо перелить уже в первые 8 часов после травмы. Кристаллоиды должны составлять 2/3 - 1/2 указанного объема, а коллоидные препараты - 1/3 - 1/2, в зависимости от степени тяжести шока. Кроме того, необходимо введение еще около 2 л 5% раствора глюкозы.

На 2-й день объем внутривенных инфузий уменьшается в 2 раза, на 3-й день - до 1/3 первоначально установленного объема.

Для осуществления этого правила, безусловно, необходима катетеризация центральной вены, что должно выполняться всем обожженным в тяжелом или крайне тяжелом ожоговом шоке. Для пациентов пожилого возраста, как правило, достаточно внутривенного введения половины объема, рассчитанного для пострадавших средневозрастной группы.

Второй синдром ожоговой болезни - **интоксикация** - обусловлен появлением в организме большого количества токсических продуктов тканевого, энтерогенного и частично бактериального происхождения. Он проявляется после выведения пострадавшего с обширными и глубокими ожогами из шока психоэмоциональными расстройствами, стойким повышением в течение суток температуры тела, потерей аппетита и развитием признаков токсического поражения внутренних органов (токсический миокардит, гепатит и т.д.). Этот период называется периодом острой ожоговой токсемии. Эффективным методом лечения в периоде токсемии является активная дезинтоксикационная терапия с использованием методики форсированного диуреза, а также, в более тяжелых случаях, применение плазмафереза или гемосорбции. Разработка обоснованных методик и рациональное применение современных медикаментозных препаратов позволили в настоящее время значительно улучшить результаты лечения тяжелообожженых в ранние периоды ожоговой болезни. Напротив, позднее начало, недостаточный объем или неполноценный состав инфузионно-трансфузионной терапии при тяжелом или крайне тяжелом ожоговом шоке может привести к длительному гиповолемическому спазму периферических микрососудов с последующим паралитическим расширением капилляров, выраженным нарушением водно-электролитного и белкового баланса.

Третий синдром, или период - это **ожоговая септикотоксемия**. Он связан с развитием и прогрессированием инфекции. Проявляются начавшиеся еще в период ожогового шока в острой ожоговой токсемии нарушения метаболизма и, как одно из следствий этого, недостаточность иммунологического ответа на инфекцию.

Инфекция существенно отягощает течение ожоговой болезни. Она определяет и поддерживает интоксикацию, подавляет репаративные процессы в ранах, поражает различные органы, а в ряде случаев наступает ее генерализация - развивается трудно излечиваемый ожоговый сепсис.

Основной причиной инфекции у обожженных является ожоговая рана. На нее в последующем накладывается инфекция энтерального происхождения, а также госпитальная. Кроме того, длительное существование ожоговых ран становится причиной ожогового истощения, развитие которого создает крайне неблагоприятные условия для регенерации в целом.

**Анафилактический шок.**

В основе анафилактического шока лежит взаимодействие в организме антигена и антител.Это состояние резко повышенной чувствительности организма, развивающееся при повторном введении чужеродных белков и сывороток, медикаментов, при укусе перепончатокрылых. Одно из наиболее грозных и сложных осложнений лекарственной аллергии, заканчивающееся примерно в 10-20 % случаев летально. Скорость возникновения анафилактического шока от нескольких секунд или минут до 2 часов от начала контакта с аллергеном. В развитии анафилактической реакции у больных с высокой степенью сенсибилизации ни доза, ни способ введения аллергена не играют решающей роли. Однако большая доза препарата увеличивает тяжесть длительность течения шока.

В хирургической практике анафилактический шок развивается при использовании белковых кровезаменителей, иммунных препаратов, антибиотиков, некоторых химических антисептических средств (препараты йода), а также других антигенов, вызывающих реакцию у больных, страдающих аллергическими заболеваниями (бронхиальная астма, лекарственный дерматит и др.).

**Патогенез.** Общий и наиболее существенный признак шока - остро наступающее уменьшение кровотока с нарушением периферического, а затем и центрального кровообращения под влиянием гистамина и других медиаторов, обильно секретируемых клетками. Кожные покровы становятся холодными, влажными и цианотично-бледными, появляются беспокойство, нарушение сознания, одышка, нарушается мочеотделение.

Различают следующие формы анафилактического шока:

1) сердечно-сосудистая форма, при которой развивается острая недостаточность кровообращения, проявляющаяся тахикардией, часто с нарушением ритма сердечных сокращений, фибрилляцией желудочков и предсердий, снижением артериального давления;

2) респираторная форма, сопровождающаяся острой дыхательной недостаточностью: одышкой, цианозом, стридорозным, клокочущим дыханием, влажными хрипами в легких. Это обусловлено нарушением капиллярного кровообращения, отеком легочной ткани, гортани, надгортанника;

3) церебральная форма, обусловленная гипоксией, нарушением микроциркуляции и отеком мозга. Она проявляется расстройством сознания, развитием комы, возникновением очаго­вых симптомов нарушения центральной иннервации.

**Клиническая картина.** Степень выраженности анафилактического шока зависит от быстроты развития сосудистого коллапса и нарушения функции головного мозга.

По тяжести течения различают **4 степени анафилактического шока**:

**1 степень (легкая):** продолжительность развития - от нескольких минут до 2 ч, характеризуется зудом кожи, гиперемией кожных покровов и сыпи, появлением головной боли, головокружения, чувством прилива к голове, чиханием, першением, ринореей, гипотензией, тахикардией, чувством жара, нарастающей слабостью, неприятными ощущениями в различных областях тела;

**2 степень (средней тяжести):** средняя степень тяжести анафилактического шока характеризуется наиболее развернутой клинической картиной: токсидермией, отеком Квинке, конъюнктивитом, стоматитом, циркуляторными нарушениями - учащением сердцебиения, болями в сердце, аритмией, понижением АД, резкой слабостью, головокружением, нарушением зрения, беспокойством, возбуждением, чувством страха смерти, дрожанием, бледностью, холодным липким потом, снижением слуха, звоном и шумом в голове, обморочным состоянием. На этом фоне возможно развитие обструктивного синдрома по типу приступа бронхиальной астмы с проявлением цианоза, наличием желудочно-кишечного (тошнота и рвота, вздутие живота, отек языка, боли внизу живота, понос с примесью крови в кале, резкие боли в животе) и почечного (позывы к мочеиспусканию, полиурия) синдромов.

**3 степень (тяжелая):** проявляется потерей сознания, острой дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточностью (одышка, цианоз, стридорозное дыхание, малый частый пульс, резкое снижение артериального давления, высокий индекс Алговера);

**4 степень (крайне тяжелая):** молниеносно развивается коллапс (бледность, цианоз, нитевидный пульс, резкое снижение АД), коматозное состояние (с потерей сознания, непроизвольными дефекацией и мочеиспусканием), зрачки расширены, реакция их на свет отсутствует. При последующем падении артериального давления пульс и АД не определяются, останавливается сердце, прекращается дыхание.

Возможны варианты анафилактического шока с преимущественным поражением: а) кожных покровов с нарастающим кожным зудом, гиперемией, появлением распространенных крапивницы, отеков Квинке; б) нервной системы (церебральный вариант) с развитием сильной головной боли, появлением тошноты, гиперестезии, парестезии, судорог с непроизвольным мочеиспусканием и дефекацией, потерей сознания с клиническими проявлениями по типу эпилепсии; в) органов дыхания (астматический вариант) с доминирующим удушьем и развитием асфиксии ввиду изменения проходимости верхних дыхательных путей вследствие отека гортани и нарушения проходимости средних и мелких бронхов; г) сердца (кардиогенный) с развитием картины острого миокардита или инфаркта миокарда и других органов.

**Лечение анафилактического шока** основано на:

1. блокировании поступления лекарства-антигена в кровоток;
2. нейтрализации биологически активных веществ, обильно секретируемых и поступающих в кровоток в результате реакции антиген - антитело;
3. восстановлении гипофизарно-надпочечниковой недостаточности;
4. выведении больного из коллапса;
5. снятии бронхоспазма;
6. ликвидации явлений асфиксии;
7. уменьшении проницаемости сосудистой стенки;
8. воздействии на психомоторное возбуждение;
9. предотвращении поздних осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы, почек, ЖКТ, ЦНС.

При анафилактическом шоке требуется срочная помощь, так как минуты и даже секунды промедления и растерянности врача могут привести к смерти больного. Прежде всего, необходимо уложить больного, повернуть его голову в сторону и выдвинуть нижнюю челюсть для предупреждения западения языка и асфиксии (если у больного есть зубные протезы, следует их вынуть), к ногам приложить теплые грелки. Выше места введения медикамента необходимо по возможности наложить жгут. Место введения аллергена обколоть 0,1 % раствором адреналина (1-0,5 мл) и приложить к нему лед для предотвращения всасывания аллергена, а в случае приема его внутрь сделать промывание желудка. Ввести в/в 1 мл 0,1 % раствора адреналина, 2 мл кордиамина, 2 мл 10 % раствора кофеина, 60 мг преднизолона или 125 мг гидрокортизона, в случае необходимости ввести 0,5 мл адреналина с 20 мл 40 % раствора глюкозы, так как адреналин восстанавливает тонус сосудов и является мощным антагонистом выброса гистамина. При анафилактическом шоке **от применения пенициллина** следует ввести однократно внутримышечно 1 000000 ЕД пенициллиназы в 2 мл раствора натрия хлорида, а при шоке, **вызванном бициллином**, - в течение 3 дней по 1 000 000 ЕД пенициллиназы.

**Для нейтрализации биологически активных веществ** необходимо ввести 1-2 мл 1 % раствора супрастина или 2-3 мл 2,5 % раствора пипольфена, или 1-2 мл 1 % раствора димедрола внутримышечно, 10-20 мл 10 % раствора кальция хлорида или кальция глюконата внутривенно (пипольфен нельзя вводить больным, у которых аллергические заболевания возникли от применения аминазина вследствие общих антигенных свойств этих препаратов). **При бронхоспазме** внутривенно назначают 2,4 % раствор эуфиллина с 10 мл 40 % раствора глюкозы, при отеке гортани, который не исчезает, несмотря на проводимую терапию, производят срочную трахеотомию. **При явлениях сердечно-сосудистой недостаточности** и **отека легких** необходимо ввести внутривенно 0,5 мл 0,05 % раствора строфантина с 10 мл 40 % раствора глюкозы и 10 мл 2,4 % раствора эуфиллина; постоянно через носовой катетер давать увлажненный кислород, осуществлять ингаляции паров этилового спирта. **При отеке легких** в капельницу следует добавить 1 мл 1 % раствора фуросемида, под контролем АД вводить фракционно от 0,2 до 0,5 мл 5 % раствора пентамина внутривенно. Для поддержания АД применяется 1 % раствор мезатона от 0,5 до 1 мл подкожно или 0,1 % раствор норадреналина от 1 до 2 мл в инъекциях с 5 % раствором глюкозы. Для ликвидации метаболического ацидоза вводится капельно внутривенно 4 % раствор натрия бикарбоната (150- 200 мл). В последующем больному продолжают внутривенно капельно вводить изотонический раствор хлористого натрия вместе с антигистаминными (димедрол, супрастин, дипразин, пипольфен) и глюкокортикоидными средствами - гидрокортизоном (125- 500 мг) или преднизолоном (60-120 мг), дексаметазоном (4- 20 мг). **При судорогах** и сильном возбуждении рекомендуется внутривенно дроперидол до 1 мл**. При остановке сердца** необходимо ввести длинной иглой 1 мл 0,1 % раствора адреналина внутрисердечно, делать закрытый массаж сердца и искусственное дыхание («рот в рот», «рот в нос» или с помощью аппаратов) и др. Больные, перенесшие анафилактический шок, подлежат госпитализации в палату интенсивной терапии. В целях профилактики поздних осложнений им следует в течение 10-14 дней проводить курс лечения преднизолоном в дозе от 40 до 60 мг или в эквивалентных дозах другими гормональными препаратами.

Для профилактики анафилактического шока важно выявить аллергические заболевания в анамнезе, что нужно учитывать при назначении средств, способных вызвать аллергическую реакцию. При неблагополучном аллергологическом анамнезе показано проведение проб на чувствительность организма к применяемым препаратам, например к антибиотикам, антисептическим средствам, препаратам йода перед ангиографией и др.

**ЛИТЕРАТУРА:**

**Основная:**

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. Рощін Г.Г., Гайдаєв Ю.О. та ін. Надання медичної допомоги постраждалим з полі травмою на до госпітальному 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.

**Дополнительная:**

1. Гищак Т.В., Долина О.В. Основи медичних знань та медицини катастроф, – Київ, 2003. – 140с.
2. Лоскутов А.Е, Белый С.И. Кисть. – Днепропетровск, Изд-во «Пороги», 2002. – 271с.
3. Маслов В.И., Ермолаев В.Р., Остер В.Р. Транспортная иммобилизация и обезболивание при травмах. – М., 1984.
4. 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.
5. Крюков Б.Н. Боевые повреждения конечностей (транспортная иммобилизация). – Методические рекомендации. – Москва, 1982.
6. Білий В.Я. Військово-медична доктрина України. – Ірпінь, 2002. – 167с.
7. Бадюк М.І. та ін. Військово-медична підготовка. – Київ, 2007.