**ОДЕССКИЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ**

Кафедра хирургии №4 с курсом онкологии

# ЛЕКЦИЯ: «ШОК. ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ШОКf»

Лекция обсуждена на методическом совещании кафедры

« 28 » 08 2017 г. Протокол № 1

Зав. кафедрой, проф. А.И. Ткаченко

### Одесса – 2017

1. Актуальность темы. Обоснование темы.

Распространение, особенно дорожно-транспортных травм, травм огнестрельных и ожоговых травм, вызванных стихийными катаклизмами, которые характе- ризуються множественностью повреждения органов, обусловливает высокую частоту тяж¬ких форм травматического шока. Ос¬танний встречается в 5-10% травмо¬ваних и у 30-50% пострадавших с тяж¬кимы травмами. Летальность коливаеть¬ся от 10 до 40%. Чаще всего травматический шок ви¬никае вследствие тяжелых политравм или изолированного повреждения органов че¬ревнои полости, в частности печени, селезенки, поджелудочной железы или брыжейки, ранения брюшной стенки с выпадением кишок, открытых пере¬ломив бедра или голени, переломов костей таза с повреждением органов его , глубокие ожоги, реже - после сложных длительных операций с недо¬статним обезболиванием. Наряду с трав¬мою в развитии травматического шока большую роль играют такие вспомогательные факторы, как кровотечение (внешняя или внутренняя), переохлаждение или пе¬регривання и неудовлетворительное состояние орга¬низму больного перед травмой (зневод¬нення и гипопротеинемия, гиповитами¬нозы; недостаточность функции ендокрин¬них желез, в частности коры надпочечников, щитовидной, пидшлун¬ковои - сахарный диабет опухолевый рост и другие заболевания, детский или старческий возраст, страх и подавленное емо¬цийний состояние, ожирение, истощение и т.п.). Снижают риск развития шока хорошее физическое состояние, медикаментоз¬не торможения нервной системы (нар¬котичний состояние, в том числе и невели¬кий степень опьянения) или химическое выключения (денервация) рецепции зоны, которая травмируется (например, местным обезболиванием) и др.

Шок - тяжелое нарушение житте¬дияльности организма вследствие гост¬рого расстройства кровообращения (с резким змен¬шенням кровоснабжение, гипоперфузией тканей) под действием экзогенных или эндогенных раздражений. Долгое время термин «шок» употреблялся для описания тяжелой формы течиння механической травмы, впоследствии этим термином стали определять

общий реакцию организма на повреждение, предоставляя главное значение патогенеза данного состояния нервной системе. В настоящее время «шок» - собирательное понятие, при этом несмотря на общие механизмы формирования геодинамических нарушений, клинической картины терапевтических мероприятий при различных формах шока существенно отличаются. Материал, который преподается в лекции имеет важное значение в профессиональной подготовке специалиста.

2. Цели лекции:

- учебные

знать:

- Виды шока по причине возникнення;

- Виды шока по типу циркуляторных нарушений

• Освоить этиологию возникновения шока.

• Знать патогенез шока.

• Знать фазы шока.

• Знать методы диагностики тяжести шока.

• Освоить комплексную терапию шока в зависимости от тяжести состояния пострадавшего и тяжести ранения.

• Знать ускаднення шока.

• Уметь оказать первую медицинскую помощь при различных видах шока в мирное время (техногенные и природные катастрофы).

• овладеть техникой проведения транспортной иммобилизации.

• овладеть техникой наложения жгута.

• Уметь провести клиническое обследование пострадавшего в состоянии шока.

• Уметь интерпретировать данные гемодинамических показателей при ТШ.

• Уметь интерпретировать данные лабораторных исследований крови (общий анализ, биохимические показатели, электролитные показатели).

• Уметь осуществить подбор медикаментов для лечения ТШ и СВХ.

• Уметь определить тактику лечения ТШ и СВХ на различных этапах медицинской эвакуации в гражданских лечебных учреждениях.

• Развивать творческую активность в процессе выполнения клинических, медико-социальных исследований, анализа современных научных источников и медицинского пространства Интернета.

- воспитательные

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

3. План и организационная структура лекции.

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| №№ п. п. | Основные этапы лекции и их содержание. | Основные этапы лекции и их содержание. | Основные этапы лекции и их содержание. | Основные этапы лекции и их содержание. |
| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
|  | ***Підготовчийетап*** |  |  |  |
| 1. | Визначеннянавчальних | I-II |  | 3% |
|  | цілей. |  | Тематическая лекция |  |
| 2. | Забезпеченняпозитивної | I-II |  | 2% |
|  | мотивації. |  |  |  |
|  | ***Основнийетап*** |  |  |  |
| 3. | Викладеннялекційного |  | Таблиці, | 90% |
|  | матеріалу.  План: |  | схеми, |  |
|  | 1.Основні положення  організаціїневідкладної  допомоги. | I-II | кодограми, |  |
|  | 2.Загальні відомості про діагностику, диференційнудіагностику і діагноз. | I-II | слайди.  Відеофільм. |  |
|  | 3. Класифікація. | I-II |  |  |
|  | 4. Методиобстеженняхворих в стані шоку. | I-II |  |  |
|  | 5. Основніположення в ді-агностиці. | I-II |  |  |
|  | 6.Поняття про види болю і іхзначення в невідкладнійхірургії. | I-II |  |  |
|  | 8.Організаційна і лікувальна тактика в невідкладнійдопомозі. | I-II |  |  |
|  | ***Заключнийетап*** |  |  | 5% |
| 4. | Резюме лекції |  |  |  |
| 5. | Відповіді лектора на можливізапитання. |  | Список літератури |  |
| 6. | Завдання до самопідготовки |  | Питання. Завдання. |  |

4. Содержание лекции: Шок - тяжелое нарушение житте¬дияльности организма вследствие гост¬рого расстройства кровообращения (с резким змен¬шенням кровоснабжение, гипоперфузией тканей) под действием экзогенных или эндогенных раздражений. Это одна из самых-опасных общих неспецифических реакций организма на действие определенных чин¬никив, прежде всего травматического по¬ходження. Хотя эта реакция была известна еще врачам античного мира, в частности Гиппократу, современным названием она за¬вдячуе французскому врачу ЛеДрану (H.F. LeDran), который в 1737 p. издал книгу "Traiteonreflectiontircesdelapratiquesurlesplayesd'rames a fen", в котором назвал эту реакцию термином "се-кус", что означает толчок, удар, и описал ее клинику. Вскоре книга была переведена на английский язык и термин "сёкус" было заменено соответствующим ан¬глийським словом шок (shock). Хотя потом для этой реакции было запропоно¬вано и другие названия, однако английский термин "шок" остался.

Долгое время шок считался лишь реакцией на травму. Поэтому практически до середины XX века под шоком розу¬милы травматический шок. По этим причинам последний наиболее изучен клинически и в экспериментах.

С развитием науки, появлением новых технологий в промышленности, новых спо¬собив лечения и захво¬рювань (переливание крови, ее компо¬нентив и препаратов, антибиотикотера-пия, вакцинация), с изучением широкого круга форм патологии стало очевидным, что шок как общая реак¬ция организма развивается в ответ не только на травму, а часто возникает при других формах патологии и раздражений (кишечная непроходимость, острый пан¬креатит, инфаркт миокарда, анафилак¬сия, переливания несовместимой крови и т.д.). Обозначения термином "шок" общих реакций организма другого, кроме механической травмы, происхождения, обусловило на время некоторую роз¬митисть самого этого понятия. Вивчен¬ня шока в последние десятилетия на ви¬щому методическом уровне позволило конкретизировать патофизиологическую суть этого сложного явления и устранить сум¬нивы о существовании его как типовой реакции на большое количество раздражений. Прогресс в изучении этиологических и па¬тофизиологичних основ шока способствовал по¬ширенню этого срока на еще большее количество общих реакций организма в ответ на различные вредные воздействия, в частности на те, которые ранее объединялись под понятием "коллапс" (кровотечение, сер¬цево-сосудистая недостаточность и др.) Западные ученые уже давно отождествляют понятия "шок" и "коллапс". Однако некоторые ученые считают нужным сохранить оба понятие для обозначения некоторых острых гемодинамических нарушений, ге-нез которых ограничен.

Среди многочисленных исследователей про¬блемы шока надо назвать Гделатте, К. Бернара, М.И. Пирогова, В. Кэннона, Гольца, МакКольм, Хандерсо-на, Кеню, Лилихея, 0.0; Богомольца, М.Н. Бурденко, М.И. Ищенко и др. Учеными было предложено ориги¬нальни гипотезы происхождения травматич¬ного шока - неврогенную в различных вари¬антах, сердечно-сосудистую, токсемичну, теорию акапнии тому подобное. Ни одна из этих те¬орий, конечно, не охватывает патогенез такого сложного явления, как травматич¬ний шок, но все они способствовали форму-нию современного представления об этом па¬тологичний состояние.

Проведенные в последние десятилетия клинические и экспериментальные исследований ния шока дают основания считать его ти¬повою реакцией организма на различные ноци-цептивни раздражители, которая хотя и ини¬циюеться нервно-рефлекторным шля¬хом, в частности активизацией симпато-ад-реналовои системы, но центральное место в ней занимают нарушения сердечно-су¬диннои системы с последующим зменшен¬ням кровоснабжение тканей, развитием гипоксии клеток и повреждением внутриш¬них органов, особенно таких, как почки, легкие, печень, сердце, мозг.

Патофизиологическая основа шока - ограничения (дефицит) перфузии тканей кровью - обусловлено преимущественно тремя причинами: уменьшением объема циркулирующей в сосудах крови недостат¬нимы производительностью сердца, его пом¬повою функцией и потерей сосудами способности к автономной регуляции тонуса и распределения крови. Согласно этим меха-низма выделяются три группы шока.

1. Гиповолемический шок - шок, в ос¬нови которого лежит значительное уменьшение об¬ьему циркулирующей крови (плазмы). К этой группе относятся травматический (включая послеоперационным и опико¬вим), геморрагический (вследствие крово¬течи), гидро-, ионодефщитний (зумовле¬ний кишечной непроходимостью, острым панкреатитом, поносом и т.п.) шок.

2. кардиогенный шок связан с инфарктом миокарда, травмой миокарда и клапанов сердца и другими ураження¬мы миокарда, а также факторами, которые резко нарушают функцию сердца (наприк¬лад, тампонада сердца вследствие пора¬нення его и накопления крови в перикарде, ограничивающий расслабления шлу¬ночкив сердца, тромбоэмболия главного ствола легочной артерии или розшаруван¬ня аорты и т.д.). Шок, возникающий внас¬лидок экстракардиальных причин, некоторые авторы относят к обструктивного.

3. Шок, вызванный потерей авто¬номного контроля за васкуляризацией (резкое нарушение тонуса сосудов и роз¬подилу крови), или вазогенный. К этой группе относятся: септический шок, который усложняет клинику сепсиса и другие фор¬мы инфекции (для этого вида шока фун¬кция сердца в первый период даже повышенная, ОЦК тоже мало изменен, но резко нарушена микроциркуляция через открытие под влиянием интокси¬кации артериовенозных шунтов) шок вследствие травмы ЦНС, в частности по¬шкодження позвоночного столба и вимк¬нення симпатической афферентации; шок вследствие перидуральной анестезии шок анафилактический и гемолитический и тому подобное.

Разнообразные по этиологии виды шо¬ку хоть и не отличаются, наконец, по главным патофизиологическими риса¬мы, однако имеют несколько другие патогенез, клиника и способы лечения и профилактики.

Группа травматического шока, в которую входят также и послеоперационный и ожоговый, вместе с другими видами гипо- волемического шока являются приоритетными для хирургов ввиду того, что имеют вели¬ку удельный вес среди видов шока, зу¬мовлених хирургической патологией (внут¬ришня кровотечение, перитонит и т.д.).

Распространение, особенно дорожно-транспортных травм, травм огнестрельных и травм, вызванных стихийными катаклизмами, которые характе¬ризуються множественностью повреждения органов, обусловливает высокую частоту тяж¬ких форм травматического шока. Ос¬танний встречается в 5-10% травмо¬ваних и у 30-50% пострадавших с тяж¬кимы травмами. Летальность коливаеть¬ся от 10 до 40%.

Чаще всего травматический шок ви¬никае вследствие тяжелых политравм или изолированного повреждения органов че¬ревнои полости, в частности печени, селезенки, поджелудочной железы или брыжейки, ранения брюшной стенки с выпадением кишок, открытых пере¬ломив бедра или голени, переломов костей таза с повреждением органов его , глубокие ожоги, реже - после сложных длительных операций с недо¬статним обезболиванием. Наряду с трав¬мою в развитии травматического шока большую роль играют такие вспомогательные факторы, как кровотечение (внешняя или внутренняя), переохлаждение или пе¬регривання и неудовлетворительное состояние орга¬низму больного перед травмой (зневод¬нення и гипопротеинемия, гиповитами¬нозы; недостаточность функции ендокрин¬них желез, в частности коры надпочечников, щитовидной, пидшлун¬ковои - сахарный диабет опухолевый рост и другие заболевания, детский или старческий возраст, страх и подавленное емо¬цийний состояние, ожирение, истощение и т.п.). Снижают риск развития шока хорошее физическое состояние, медикаментоз¬не торможения нервной системы (нар¬котичний состояние, в том числе и невели¬кий степень опьянения) или химическое выключения (денервация) рецепции зоны, которая травмируется (например, местным обезболиванием) и др.

Клинически различают шок первин¬ний, который возникает непосредственно после травмы, и вторичный, роз¬виваеться преимущественно под действием допо¬мижних агрессивных внешних или внут¬ришних факторов (температурных, больо¬вих раздражений и т.д.).

Выделяют еще так называемый рецидив¬ний шок, который наступает в выведенного из состояния шока больного с неустойчивой компен¬сациею кровообращения под действием травматич¬них (болезненных) лечебных процедур, в том числе и операции.

Травматический шок - это динамическая реакция, развитие которой (патофизиологич¬них изменений) условно можно разделить на три стадии: нейроэндокринную (рефлек¬торну), сердечно-сосудистую, или гемоди-ческий, и метаболическую. Первую стадию вызывают резкое раздражение ЦНС, прежде всего поток болевых импульсов с места травмы, а также сигналы с баро¬рецепторив сосудов в связи с кровоте¬чею или потерей плазмы (при ожогах).

Эти раздражения активизируют симпатоадреналовой систему, что приводит к резкому повышению секреции ка-техоламинив - адреналина (в 50 100 раз) и норадреналина (в 10 40 раз). Последнее является защитной, ком¬пенсаторною реакцией организма, спря¬мованою на сохранение адекватного соотношения между объемом крови (уменьшенным) и емкостью сосудистого рус¬ла. Катехоламины вызывают звужен¬ня периферических сосудов (кожи, ног) и сосудов почек (коры) и вен печени и селезенки, благодаря чему кро¬вопостачання жизненно важных ор¬ганив (сердца и мозга) поддерживается некоторое время на удовлетворительном уровне. Та¬кий перераспределение крови носит название централизации кровообращения. Он знаменует переход в сердечно-сосудистую стадию.

Наряду с активизацией симпато-адре-налов системы (мобилизацией кате-холаминив) рефлекторно, через гипота-ламични центры, стимулируется также секреция различных гормонов, зок¬рема адренокортикотропного (АКТГ), антидиуретического (вазопрессина), сома-тостатину, кортизола, альдостерона, глюкагона. Повышение секреции назва¬них гормонов также направлено на за¬хист организма от травмы и ее эффектов. При своевременной терапии, остановки кровотечения и обезболивания, упомянутые выше компенсаторные механизмы, прежде всего централизация кровообращения, могут отвести угрозу поглибнення шока и способствовать обратному его розвитку с постепенным уменьшением как нейроэндокринных, так и сердечно-су¬динних нарушений.

Если действие травмы и связанные с ней кровотечение, обезвоживание, боль и другие негативные воздействия продолжаются, централи¬зация кровообращения, сначала была за¬хисною, превращается во вредную, поскольку она пагубно сказывается на кровоснабжении тканей. Вследствие спазма периферических сосудов, в частности сосудов микроциркуляторного русла кожи, конечностей, коры почек и т.д., клетки этих тканей за¬знають влияния гипоксии из-за снижения перфузии их кровью.

Гипоксия инициирует нарушение обмена веществ в клетках и начинает руй¬нування последних. Клетку, не одержу¬ючы в достаточном количестве кислорода, пере¬ходять на анаэробный тип гликолиза, что приводит к резкому уменьшению ¬ дукции энергии (АТФ) в митохондриях. Это, в свою очередь, приводит припинен¬ня синтеза белков и ферментов клетки, нарушению функционирования натрий-ка¬лиевого насоса (натрий начинает интен-сивного входить в клетку, а калий, на¬впакы, выходит из нее). Разрушаются мембраны лизосом и протеазы. Эстеразы, фосфатазы из лизосом выходят в цито-золь, и клетка погибает. Увеличение уровня протеолитических ферментов в крови сти¬мулюе образования кининов с кининоген, что сопровождается резким пидвищен¬ням проницаемости сосудов и мембран клеток. Вследствие гипоксии тканей роз¬виваеться ацидоз, в крови накопичують¬ся кислые продукты, особенно молочная кислота (лактат), вместо пирувата, который образуется в случае аэробного окисления глюкозы. Ацидоз приводит к пара¬личу прекапилляров сфинктеров, которые в норме закрыты. В результате большое количество крови переходит в капиллярное русло, резко замедляется ее движение. Проницаемость стенки капилляров вследствие увеличения гидростатического давления в них и действия Кинш резко повышается, жидкая часть крови переходит за пределы сосудов в ткани. Та¬кий отток крови в капиллярное русло ( "кровоизлияние в капилляры") и переход из сосудов в ткани жидкости приводит: во к резкому уменьшению ОЦК, усиление гемодинамических нарушений (збильшують¬ся гипотензия и тахикардия).

Нарушение капиллярного кровотока приводит открытия артериовенозных анастомозов (шунтов). Это почти не сти¬мулюе возврат крови, но еще биль¬шою степени углубляет гипоксию. Спо¬вильнений поток крови в микроциркуля-Торна русле и повышенные вязкость и свертываемость ее по разным причинам (потеря жидкости, увеличение уровня фибриногена, простагландинов, тромбоксана и т.д.) приводят к развитию так называемого сладж-синдрома (заболачивания) - аг¬регации тромбоцитов и эритроцитов и

внутрисосудистого рассеянного згор¬тання крови. Последнее супроводжуеть¬ся еще большим снижением перфузии тка-нин - усилением гипоксии клеток, ацидозом - и приводит к некрозу клеток. Рассеянный внутрисосудистое свертывание крови (синдром РВСЗ) суп¬роводжуеться появлением дефицита фак¬торив свертывания крови вследствие их над-мерного использования в процессе тром¬боутворення. Нарушение свертываемости крови приобретают противоположного спряму¬вання - снижение способности к згор¬тання, повышение кровоточивости. Последняя проявляется мелкими крово¬виливамы в кожу и слизистую оболон¬ку. Нарушение кровообращения, обмена ре¬човин и некроз клеток приводят к образованию токсических продуктов, зокре¬ма биогенных аминов, токсичных пеп¬тидив (кининов). Кинины относятся к мио-депрессивных веществ, которые губительно действуют на сердце (нарушают его контрактильные свойства). Гемодинамические расстройства, ведущие к сокращению кровопос¬тачання тканей, и связанные с ними гипоксия и ацидоз негативно позначають¬ся на внутренних органах.

Повреждения печени супровод¬жуетьсягиперлактагемиею, нарушением ее билковосинтетичнои и других функ¬ций. Почки сначала подвергаются воздействию ишемии и гипотензии, что приводит к уменьшению фильтрации мочи, а затем гипоксии и ацидоза, которые вызывают деструкцию эпителия канальцев, олиго- рию и анурией, нарушения регуляции содержания натрия гидрокарбоната (это может вызвать метаболический алкалоз).

В легких в состоянии шока могут спосте¬ригатись или отек их ( "мокрые легкие") - следствие сердечной недостаточности и повышенной проницаемости сосудов под действием гистамина и кининов, или ателектаз ( "сухие легкие") с укупоркой бронхиол белковыми веществами и увеличением сопротивления легочных сосудов . Упомянутые изменения часто являются причиной развития дыхательной недостаточности и пневмонии, которые найчас¬тише обусловливают смерть больного.

Функция сердца, его производительность уменьшаются вследствие снижения кро-вопостачання собственно миокарда (недо¬статне наполнения коронарных сосудов), перенапряжение из-за роста сопротивления в периферических сосудах, гипоксии и аци¬дозу (снижение продукции энергии в мио¬карди), а также прямого поражения августа ¬цевого мышцы токсичными метаболитами.

Нарушение мозгового кровообращения и гипоксия мозга, возникают лишь при значительном снижении системного артери¬ального давления (ниже 10,64 кПа), обусловливающие возбуждение, а в некоторых ви¬падках и кому. Поражаются и другие внутренние органы, включая органы пищеварения. В желудке (иногда кишках) отекает слизистая оболочка, зьявляють¬ся эрозии и язвы (следствие дистро¬фично-некротического процесса), что иногда сопровождаются острым кровотечением. Это так называемые стрессовые язвы.

Патологоанатомические изменения в ор¬ганизми умерших от шока неспе¬цифични. Отмечается бледность кожи и внутренних органов, за исключением ле¬гень. В последних наблюдаются полно кривья и отек (при длительном течении шока). В венах мало крови и она жидкая. Капилляры и венулы расширены (дила-тована) и переполнены. В серозной и слизистой оболочках брюшной порожни¬ныпетехиальные кровоизлияния. В порож¬нинах тела наблюдается значительное увеличение количества жидкости. При вскрытии умерших от шока через 48 ч и более всегда проявляют пневмонию.

КЛИНИКА ШОКА

Для шока характерны многочисленные пору¬шення функции систем и органов, на¬самперед нервной, сердечно-сосудистой, дыхательной и выделительной. В начальной стадии (угрожающей), которую М.И. Пирогов называл эректильной шоком и которую редко удается наблюдать за ее коротко¬часнисть, пострадавшие слишком возбуждены, шумят, быстро двигаются. В их поступках нет логической связи, они не реагируют на просьбы.

Кожа лица гиперемирована, циа-нотична, несколько отечная. По поведин¬кою они напоминают человека в состоянии ал¬когольного опьянения. Пульс приско¬рений, но хорошего наполнения, артериальному давление повышено, дыхание рискорене. Эта стадия спостеригаеть-ся главным образом у пациентов с тер¬мичним ожогом или электротравмы, тогда как у пострадавших с механической трав¬мою она отсутствует или очень корот¬кочасна. Это состояние в случае промедления с медицинской помощью быстро перехо¬дить в свою противоположность - емоций¬ного и двигательного истощения, при¬таманне развитой фазе, или стадии, шока, который называется торпидным (лат. Torpidus - оцепенении, нечут¬ливий). Он и есть собственно шоком в загаль¬ноприйнятому смысле этого слова.

Классическое описание торпщного шока зро¬бив M.I. Пирогов: "С оторванной рукой или ногой лежит такой выпрямившись на пе¬ревьязувальному пункте неподвижно. Он не кричит, не шумит, не жалуется, не принимает участия и ничего не требует. Тело хо¬лодне, лицо бледное, как у трупа. По¬гляд неподвижен, направлен в да¬лечинь. Пульс нитевидный, еле по-Митни под пальцами. На вопрос совершенно не соответствует или только о себе, шепотом, дыхание тоже едва заметно. Рана и кожа почти не чувствительны, но если большой нерв, что выступает из раны, будет чем-нибудь раздражен, то больной одним легким сокращением мышц в лич¬чя обнаружит признаки ощущения. При закляк¬лости нет ни судом, ни обморока ".

Итак, главными нарушениями у больного в состоянии шока является угнетение ЦНС с сохранением сознания и глубокие расстройства кровообращения и дыхания. Дальнейшее изучение проблемы шока позволило объективизировать (выразить в математических показателях) нарушения функции различных систем и органов по цьо¬го состояния и дополнить его клинику.

Постоянными проявлениями шока является галь¬мування психической и моторной актив¬ности, чувство страха, жажда, знижен¬ня артериального давления, учащение пульса с уменьшением его наповнен¬ня, падение поверхностных вен, зни¬ження температуры тела, учащенное поверхностное дыхание, бледно серый цвет кожи и холодный клейкий пот на лбу и висках, уменьшение диуреза (олигурия, вплоть до анурии). Центральное венозное давление, сердечный выброс и минутный бьем сердца, ОЦК, парциальное давление кислорода в артериальной и венозной крови снижены. Периферическое сопротивление сосудов, наоборот, увеличен. Резко повышенные уровни адреналина и норадреналина в крови, спазм мелких сосудов в периферич¬них тканях, в частности в коже. Изменения в системе кровообращения послужили кри¬терием для оценки степени тяжести шока. По большинству классификаций, в ходе шока выделяют 4 степени:

И (легкий) - артериальное давление зни¬жуеться до 100 мм рт.ст. (13,3 кПа), пульс ускоряется до 100 на Ихв, центральное венозное давление в пределах, близких к норме (4-10 см вод. Ст.)

II (средний) - артериальное давление 90-80 мм рт.ст. (12-10,7 кПа), пульс 100-120 в 1 мин, центральный веноз¬ний давление - 2-6 см вод.ст .;

Ill (тяжелый) - артериальное давление 80 70 мм рт.ст. (10,7-9,1 кПа) и даже ниж¬чий, пульс 140-160 в 1 мин, централь¬ний венозное давление - 0-2 см вод.ст .;

IV (очень тяжелый, агонизирующий) - артериальное давление ниже 50 мм рт.ст. (6,6 кПа) или не определяется, пульс на периферических артериях исчезает, прощупывается только на сонной, цент¬ральний венозное давление - ноль.

Существует много схем (систем) прогно¬зування течения и конечных последствий шока, основанные либо на оценке в баллах анатомических повреждений в организме, или с учетом функ¬циональних расстройств и возраста. Все они неудобны, субъективные и имеют небольшую практическую ценность. Наиболее прогно¬стичне опасные множественные травмы паренхиматозных органов, в частности пе¬чинкы и селезенки; травмы одного из этих органов с повреждением кишечника или щцшлунковои железы; травмы органов таза с переломами его костей; мно¬жинни переломы ребер и травмы органов брюшной полости; травматическая ам¬путация бедра и обеих голеней и др.

Для оценки степени тяжести шока целесообразно определить коэффициент AUgo-ver-Burry, то есть отношение частоты пульса к высоте систолического артери¬ального давления. В норме этот коэффициент равен 0,5 (60-70: 120-140). при

И (легком) степени шока он равен 1, а при тяжелых - 1,5-2 и более. В I степени шок (индекс Allgover-Burryста¬новить 1) компенсирован. Изменения еще обо¬ротни. Во всех остальных - декомпенсированный.

Конечно, такое сложное явление, как шок, не может характеризоваться только показателями нарушения гемодинами-мики. Поэтому надо учитывать и другие клинические признаки и симптомы, в частности на общее состояние пострадавшего, степень нарушения ЦНС (угнетение, на¬явнисть рефлексов) и функции дыхания, температуру тела, величину диуреза, цвет кожи и микроциркуляцию в ней и тому подобное. При тяжелой и очень тяжелой форм шока нарушения ЦНС значительные. При IV степени шока больной, как правило, не¬притомний. Некоторые авторы считают это состояние пределом перехода шока в коллапс. Объем диуреза изменяется пропорционально степени тяжести шока. Мочу збира¬ють почасово через введенный в сечо¬вий пузырь катетер (до ликвидации про¬явив шока). При легкой и средней степенях шока диурез составляет менее 20-30 мл в год. При III-IV он уменьшается до 10-0 мл на 1 час. Тем-пература тела с нарастанием проявлений шока снижается. Оценку ее проводят на основании разницы температур в прямой кишке и в области большого пальца ноги. При II-III степени она достигает 3-5 ° С. Микроциркуляцию клинически оценивают по показателям температуры, степени побледнение кожи и степенью и скоростью заполнения капилляров после нажатия на кожу пальцем (в норме 2-3 с). В случае тяжелых форм шока на¬повнення капилляров очень малое и по¬вильне (10-20 с).

ДИАГНОСТИКА ШОКА

Первичную диагностику шока осуществляют с помощью относительно про¬стих исследований, которые дают общее представление о тяжести состояния пострадавшего и является основанием для немедленного принятия тера¬певтичних мероприятий. Прежде всего это физики-кальное обследование больного с оценкой общего состояния, функции мозга, ди¬хання, температуры тела, цвета кожи, пульса, артериального давления, ЭКГ, определением уровня гемоглобина, центрального венозного давления и пого¬динного диуреза. Центральный веноз¬ний давление определяют с помощью вве¬деного в верхнюю полую вену кате¬тера (путем пункции подключичной или внутренней яремной вены по методу Селдингера и фиксации его к коже), а почасовой диурез - через введен в мочевой пузырь катетер (в норме величи ¬на диуреза за 1 час составляет 40-60 мл). Центральное венозное давление определяют в начальной стадии лечения шока че ¬ рез каждые полчаса. Нормы берут 6-10 см вод. ст. Этих исследований может быть достаточно в случае легкого и средней тяжести и даже кратковременного неус-затруднен шока (III степень). Однако после этого во время лечения больного с тяжелым шоком в больших хирургических учреждениях выполняют и широкую програ¬му исследований различных функций организ¬му. В частности, определяют минутный объем крови и ОЦК, гематокрит, осуществляют контроль за функциями ле¬гень, печени, почек, кислотно-ос-новным состоянием, состоянием свертывания крови, уровнями электролитов и белков в плазме, глюкозы в крови, микроцирку-ляцией тому подобное. Эти исследования имеют ве¬лике значение не только для оценки ста¬ну больного, тяжести шока, но и для обоснования количественного и якис¬ного объема терапии, прежде всего ин-фузионные. Минутный объем крови (МОК) определяют преимущественно неинва-зивнимы методами, например, рео-ЭКГ-либо с помощьюно¬мограм. Но иногда приходится вдава¬тися к инвазивным методам. Величина МОК в состоянии покоя в норме коливаеть¬ся от 3 до 6 л на 1 мин, в среднем она составляет 5 л. В случае же наванта¬ження организма этот показатель дося¬гае 12 л на 1 мин и даже больше. Сейчас чаще пользуются так называемым индек¬сом МОК, то есть отношением МОК к площади поверхности тела человека (в серед¬ньому 1,7 м2), который составляет 3-4 л / м ',

ОЦК точно можно определить с помощью или цветного метода (через 10 мин после введения Т-1824 - определяют его

180

концентрацию калориметрическим мето¬дом), или введение радиоактивного аль-бумину, миченого131 !, после предварительной блокады щитовидной железы препарата¬мы йода.

Надо отметить, что ОЦК очень вариабельным показателем. Нормаль¬ним считается ОЦК 2,4 л / м у мужчин и 2,8 л / у женщин. Показатель ОЦК по¬ривнюють расчетным величина¬мы ОЦК в норме, определяемые иде¬альною массой тела по формуле Лорен-ца и расчетными таблицами.

На практике для определения ОЦК часто пользуются или упрощенными формулами, в частности на основании показ¬никив гематокрита или гематокрита и гемоглобина (эффективного уровня 0 ^ до¬сягають в случае транспорта НЬ не менее 400 г / мин), или с помощью вив¬чення системного транспорта кислорода или концентрации гемоглобина в крови (в се¬редньому - 100 г / л).

Контроль за функцией легких в состоянии шока осуществляют путем исследования газов в крови (парциального давления кис¬ню в артериальной крови), використан¬ня рентгенологических методов (накопи¬чення жидкости в легких на рентгеногра¬мах дает пятнистое изображение) и др. При функции почек видиляеть¬ся мочи не менее ЗО мл на 1 час. Олигурия и высокий уровень натрия в моче свидетельствуют о нарушении капиллярного кровотока и поражения канальцев почек.

Специфических тестов для изучения функции печени. Определяют нмист печеночных ферментов (ГПТ, ЛДГ, ГЩТ) и уровень лактата, которые повышаются вследствие гипоксии, а ¬ кож исследуют факторы свертывания крови. Контроль за системой згортан¬ня крови на первом этапе может быть ограничен малым объемом тестов. Зок¬рема, определяют количество тромбо¬цитив, протромбиновый индекс по мето¬домКвика и парциальное тромбоплас-тиноний время. Микроциркуляцию оциню¬ють по состоянию кожи, в том числе по ее ко¬льором и температурой (температуру цимирюють на большом пальце ноги).

Метаболические нарушения в конечной стадии зависят от потребления клетками кислорода и энергии. Важным на¬слидком клеточной гипоксии является накопичен¬ня ионов Н и лактата. О функцио¬нальни нарушения метаболизма свидетельствуют критическое уменьшение потребления кис¬ню и развитие ацидоза с гиперлактате-Мией, обусловленной гипоксией.

Кислотно-основное состояние визнача¬ють с помощью исследования артериальному крови. В норме уровень стандар¬тного натрия гидрокарбоната составляет 22-25 ммоль / л, а дефицит его стано¬вить от -3 до +3. Дефицит более 5 ммоль / л свидетельствует о метаболический аци¬доз. Биохимические исследования направлены на определение содержания электролитов, глю¬козы, общего белка и тому подобное.

ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА ШОКА

Судьба пострадавшего во многом за¬лежить от своевременности и качества подан¬ня ему медицинской помощи, почина¬ючы с догоспитальной. Первыми за¬ходамы должны быть прекращение действия травмивного фактора, контроль за про-, хиднисть дыхательных путей, остановка зов¬нишньои кровотечения временными мето¬дамы, транспортная иммобилизация участ-ки перелома (переломов) костей и за¬безпечення защиты от воздействия неспри¬ятливих условий. В холодное время года по¬терпилого следует перенести в теплое при¬мищення. Летом его также надо согревать, давая теплые напитки (чай, кофе), если нет подозрения на ушкоджен¬ня пищеварительного канала. Следует немедленно внут¬ришньовенне ввести обезболивающие средства, желательно не опиаты (их в случае повреждения органов брюшной порож¬нины вообще давать запрещают). При шоке II-IV степени в машине "скорой помощи" начинают инфузионную терапию, вводят противошоковые препара¬ты (реополиглюкин, полиглюкин, реоглю-Ман и т.п.) или растворы Рингсра-Локка или глюкозы, лактата натрия, а также средства симптоматического действия (сердечные, гидрокортизон, аскорбиновая кислота). Пострадавшего перевозят в ближайшее хирургическое отделение. Если он непри¬томний, надо положить его в сторону, чтобы не допустить асфиксии при рвота.

В хирургическом отделении после ви¬значення частоты сердечных сокращений, артериального давления начинают или продолжают инфузионную терапию, осно¬ву которой составляют плазмозамиснирозчи¬ны и которая направлена ​​на увеличение ОЦК (плазмы) и улучшения тканевой пер-фузии.

Объем терапии первично определяют по клиническим, в частности гемодинамич-ными, показателями. Сначала розчи¬ны вводят преимущественно в локтевую вену (не менее 1 л за первые 15 мин). В это же время катетеризуют верхнюю по¬рожнисту вену (путем пункции пере-важно подключичной вены) для визна¬чення центрального венозного давления, а также мочевой пузырь (с целью вими¬рювання почасового диуреза). Для выявления других нарушений, в частности повреждения внутренних органов, особенно брюшных и внутренней кро¬вотечи, применяют физикальные и лабораторно-инструментальные методы (исследование "второй круг"). Залеж¬но от этих исследований про¬водять коррекцию нарушенных функций.

Опыт показывает, что общий об¬сяг средств для инфузионно-трансфузий ной терапии определяется степенью шока и в среднем составляет: при I степени - от 0,5 до 1 л; при II - от 1,5 до 2 л

при III - от 2,5 до 3,5 л при Г / - от 4 до 5 л. Если кровопотеря превышает 20% ОЦК (или в случае снижения гема¬токриту до ЗО% и уровня гемоглобина до 120 г / л), пострадавшему вливают кровь - одну треть от общего объема инфузованих средств.

Обычно при I стадии шока кровь не вливают. В случае внутреннего кровотечения, прежде всего внутрибрюшного, в целях борьбы с шоком (травматично-геморрагическим) прибегают к немедленному оперативному вмешательству (чтобы остановить кровотечение) с одновременным переливанием крови. Если кровотечение в брюшную полость зумов¬лена травмой печшкы, селезенки или мезентериальных с ^ рин рябь кишечни¬ка без нарушения его целости, кровь из брюшной полости забирают, фильтруют и реинфузують (если уровень свободного гемоглобина в плазме крови не пере¬вищуе 0,5% и с момента травмы ми¬нуло не более чем 8 ч).

Оперативное вмешательство проводят ¬ кож в случае повреждения брюшных органов (желудка, кишечника и т.д.) для за¬побигання гнойном перитонита.

В комплекс инфузионной терапии, кроме солевых, противошоковых растворов и крови, включают также белковые пре¬параты (плазма, протеин, альбумин и т.д.) и гипертонические растворы глюкозы (10-20% и более) с добавлением 12-20 ЕД инсулина. Растворы глюкозы не только являются источником энергии, но и кори¬гують электролитные нарушения - спри¬яють восстановлению функции натрий-кали¬евого насоса.

Объем инфузованих веществ контро¬люють по показателям пульса, артери¬ального давления, степени наполнения поверхностных вен, цветом кожи, уровнем центрального венозного давления и величиной диуреза. Последний должен составлять не менее 50 мл за 1 час. Меньше диурез при повышенной виднос¬нои плотности мочи свидетельствует о не-мость дальнейшего введения роз¬чинив. Низкий диурез с малой виднос¬ною плотностью мочи и высоким уровнем натрия бывает в случае острой почечной недостаточности.

Центральное венозное давление надо довести до 6-10-12 см вод. ст. После нормализации его инфузионную терапию замедляют. Объем крови для введен¬ня определяют по показателям гематок¬риту с учетом состояния сердечной дея ¬ ности, возраста больного и состояния его коро¬нарних сосудов. Гематокрит менее ЗО у людей с коронарной недостатни¬стю требует переливания крови до тех пор, пока этот показатель не увеличится до 30-35. У здоровых молодых людей при гематокрита 26-30 вливания крови можно вообще не проводить, а при ге¬матокрити, что ниже 25 надо добиться повышения этого показни¬ка до 25. При травматическом шоковые без значительной кровопотери и гематокрита более ЗО обычно ограничиваются вве ¬денням противошоковых (полиглюкин, реополиглюкин, гемодез), солевых, белковых растворов и растворов глюкозы (лучше гипертонических). В последние годы для борьбы с шоком викорис¬товують искусственную "кровь", приготовленную на основе фторвуглецив, которые способны пере¬носиты кислород, а также модифицированных растворов и натурального гемоглобина. Это очень перспективные противошоковые препараты. Они имеют перед кровью то преимущество, что их можно вливать людям с любой группой крови.

Важной составляющей является оксигено¬терапия. Ее проводят с помощью вве¬дення увлажненного кислорода в нос через катетер или маску. В случае расстройства дыхания (при частоте до ЗО на 1 мин) хво¬рих надо переводить на искусственную венти¬ляцию легких путем интубации трахеи (если надо проводить искусственную венти¬ляцию легких более 5 суток, то целесообразно выполнить трахеостомия).

Оксигенотерапия должна забезпечу¬ваты парциальное давление кислорода в артери¬альний крови на уровне 70-90 мм рт.ст. (9,2-12 кПа). В случае отека легких применяют антибиотики, назначают сердечные гликозиды и диуретики, в частности фурасемид тому подобное.

Контроль за ацидозом осуществляют с помощью коррекции уровня калия в си¬роватци крови и введение бикарбонатов. Если содержание последних составляет 15 млмоль / л, надо вводить бикарбонат (70-100 ммоль / л 8,4% раствора).

Уровень калия при шоке может быть значительно увеличенным, что негативно влияет на сердечную деятельность. Поэтому нужно как ограничить его введения (с кровью, препаратами группы пеници¬лину), так и вводить гипертонический роз¬чин глюкозы с инсулином (до 20 ЕД) и кальция глюконат (20-40 мл 10% роз¬чину на 500 мл изотонического раствора глюкозы). Для нормализации микроцир-куляции, кроме инфузионной терапии, введение растворов, по¬липшують текучие свойства крови (по-ливинилпиралидон, реополиглюкин и др), применяют а-адреноблокаторы, снимающие спазм периферических сосудов, особенно кожи, и значительные дозы гидро¬кортизону .

Антикоагулянты, прежде всего гепа¬рин, также улучшают кровоток в капиллярах и венулах, предотвращают (и сдерживают) развития рассеянного внутрисосудистого свертывания крови. При развитии коагулопатиитафибриноли¬зу рядом с гепарином вводят кислоту аминокапроновую, фибриноген и другие факторы свертывания крови.

Для лечения сердечных нарушений за¬стосовуютькардиотонические средства, зок¬рема сердечные гликозиды (строфантин, коргликон, дигоксин, целанид т.д.). В случае возникновения почечной недостат¬ности, что проявляется как анурией, так и нарастанием калиевой интоксикации и повышением уровня мочевины, показаны перитонеальный диализ или гемодиализ - в зависимости от локализации и характера травмы. Калорийная, легко усваиваемая диета, частично может быть викори¬стана как источник энергии, хороший до¬гляд составляют важный компонент мер борьбы с шоком.

Травматический шок хотя и супровод¬жуеться большей или меньшей крововтра¬тою (внешней, внутришньопорож-Нинна или внутритканевой кро¬вотечею), но по патогенезу значительно сложнее чисто геморрагического шока. В частности, значительную роль играют потеря тканей и интоксикация организ¬му продуктами некроза.

Поэтому в борьбе с травматическим шо¬ком важное место отводится (после выведения больного из состояния шока, ста¬билизации гемодинамики) хирургическом контроля за участком повреждения с постоянным гемостазом внешней кро¬вотечи, максимальным удалением травмированных тканей (вплоть до ампутации розмижчених частей конечностей), гема-том, пластикой магистральных сосудов и нервов, иммобилизацией участка перело¬му, дренированием полостей и по мере возможности первичным или вторичным закрытием раны. Оперативное втручан¬ня должно выполняться после знебо¬лювання. В послеоперационный период также надо длительное время (3-5 суток) проводить обезболивание.

Послеоперационный травматический шок по патогенезу не отличается от обычного травматического, поскольку он связан с теми же причинами - травмой, кровотечением, недо¬статним обезболиванием. Поэтому терапия в целом такая же, как в случае шока после случайных травм.

Травматический шок ожоговый гене-зу относится к группе гиповолемического, развивается главным образом за раху¬нок массивной потери плазмы (жидкой ча¬стины крови), тогда как потеря эритроцитов практически незначительна. Поэтому для опико¬вого шока характерны высокие гематокрит и уровень гемоглобина. Кроме этого, че ¬ рез потерю значительной площади кожи - органа чувств и регуляции температуры, пору¬шуються механизмы регуляции життеди¬яльности организма. Это происходит за счет большого поля болевого под¬разнення и нарастающей потери жидкости и интоксикации. Поэтому в лечении опи¬кового шока обезболивающие средства, с-местная инфузионная терапия и меры, спря¬мовани на ограничение потери тепла и плазмы, имеют исключительное значение.

Другие виды гиповолемического шока, в частности геморрагический и гидроионодефи-цитний вследствие острых хирургических заболеваний органов брюшной порожни¬ны (перфоративная язва желудка, кишечная непроходимость, острый панк-реонекроз т.д.), требуют наряду с за¬стосуванням патогенетических мероприятий (про¬тибольових, баланса циркулирующей кро¬ви - жидкости и улучшения тканевой перфузии крови) одновременно не послидов¬ного хирургического вмешательства для усунен¬ня причины нарушения кровообращения (зу¬пинка кровотечения, ликвидация перитонита и дренирование че усердной полости).

7 Литература.

**Основная:**

1. Білий В.Я. Військовахірургія з хірургієюнадзвичайнихситуацій, – Тернопіль, „Укрмедкнига”, 2004. – 323с.
2. Лоскутов О.Є., Кондратов Л.Ю. та інш. Посібник до практичних занять з військово-польовоїхірургії. – 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. Наданнямедичноїдопомогипостраждалим з полі травмою на до госпітальномуетапі (методичнірекомендації). – Київ, 2003. –33 с.
5. Глушко Л.В., Волошинський О.В., Тітов І.І. Алгоритминаданняневідкладноїдопомоги у критичних станах. – Вінниця, „Нова книга”, 2004. – 200с.

**Дополнительная:**

1. Гищак Т.В., Долина О.В. Основимедичнихзнань 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. Ретенційнішини і їхзастосування для транспортноїіммобілізації в екстремальнихситуаціяхвоєнного 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-медичнапідготовка. – Київ, 2007.