

**Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
«Ставропольский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации**

Кафедра анестезиологии и реаниматологии с курсом ДПО

**МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ К ПРАКТИЧЕСКИМ ЗАНЯТИЯМ ПО
ДИСЦИПЛИНЕ**

Наименование дисциплины	Анестезиология, реаниматология и интенсивная терапия
Специальность	31.05.01 Лечебное дело
Форма обучения	очная
Год начала подготовки	2020
Тема 6	Гиповолемический и сосудистые виды шока.

Методические указания к практическим занятиям по дисциплине «Анестезиология, реаниматология и интенсивная терапия» :

Разработаны
Доцентом кафедры

Зинченко О.В.

Обсуждены на заседании кафедры «Анестезиологии и
Реаниматологии с курсом ДПО
Зав.кафедрой, д.м.н., доцент

Обедин А.Н.

Согласованы и рекомендованы к использованию в образовательном процессе для обучающихся по направлению подготовки (специальности) 31.05.01 Лечебное дело 2020 года набора очной формы обучения 20.04.2024

Руководитель ОПОП ВО, декан факультета

Никулина Г.П.

Методические указания по дисциплине «Анестезиология, реаниматология и интенсивная терапия» размещены в ЭИОС университета в авторской редакции

1. Цель: изучить патофизиологические механизмы развития и клиническую картину гиповолемического и сосудистого видов шока, основные методы интенсивной терапии и реанимации при гиповолемическом и сосудистом виде шока.

2. Учебные вопросы:

1. Гиповолемический шок геморрагический, травматический, ожоговый). Этиология, патофизиология, клиника, диагностика.
2. Сосудистый шок (анафилактический, септический). Этиология, патофизиология, клиника, диагностика.

3. Теоретическая часть:

Термин "шок" предложен более 200 лет назад для обозначения состояния, возникающего в ответ на сверхсильное травматическое воздействие. В последующем шоком стали называть картину острого упадка жизнедеятельности, разнообразную по этиологии и патогенезу.

Принято считать, что слово «шок» имеет английское, а также французское происхождение и означает удар, толчок, потрясение. Оно было сознательно введено в медицинскую терминологию в 1832 г. английским врачом Джеймсом Латта для обозначения, как писал автор, «травматических депрессий жизненных функций».

По другой версии слово «шок» было случайно введено неизвестным теперь переводчиком на английский язык книги медицинского консультанта армии Людовика XV Ле Драна около 250 лет назад.

Шок – представляет собой условное понятие, обозначающее целый ряд синдромно сходных клинических состояний, характеризующихся критическим снижением кровотока в тканях в сочетании с чрезмерным напряжением механизмов регуляции гомеостаза.

В соответствии с современными понятиями об основных этиологических и патологических факторах развития шока, его можно отнести к одной из двух категорий в зависимости от нарушения того или иного компонента кровообращения:

1. Гиповолемический (постгеморрагический) шок.
2. Сосудистый шок (шок, связанный с пониженной резистентностью сосудов).

Разновидностью гиповолемического шока является травматический и ожоговый шок. К сосудистым видам шока относятся септический и анафилактический шок.

В свою очередь, каждый из этих видов шока имеет свою детальную клиническую классификацию.

Этиология и патогенез шоковых состояний.

Ведущим признаком для всех видов шока является абсолютный или относительный гиповолемический синдром. Исходя из этого, патогенез шоковых состояний целесообразнее всего рассмотреть на примере гиповолемического шока.

1. Гиповолемический (постгеморрагический) шок. Пусковым механизмом в его развитии является синдром малого сердечного выброса, формирующийся в ответ на снижение венозного возврата. При кровопотере до 10 % от ОЦК организм за счет моторики венозного русла (в нем содержится до 70 % объема крови), довольно успешно справляется с данной ситуацией, давление наполнения правых отделов сердца остается в пределах нормы, ЦВД держится на должном уровне, ударный объем не страдает. При потере более 10 % от ОЦК, приток крови с периферии в малый круг начинает уменьшаться, давление наполнения правых отделов сердца падает, ЦВД становится ниже нормы, вследствие этого снижается ударный объем.

Патофизиологические изменения при острой кровопотере развиваются стадийно. Первоначально возникающие реакции называют компенсаторными. Уже через 30-60 с после кровопотери из-за активации симпато-адреналовой системы происходит выброс катехоламинов, вызывающий генерализованный сосудистый спазм. В результате спазма сосудов наступает артерио-венозное шунтирование и централизация кровообращения – компенсаторная реакция, направленная на обеспечение перфузии жизненно важных органов (мозга и сердца). Вазоконстрикция обеспечивает увеличение ОЦК на 100-150 % (500 – 750 мл).

Кроме того восполнение ОЦК происходит за счет гемодилюции, вызванной поступлением внесосудистой интерстициальной жидкости в сосудистое русло.

Восполнение дефицита белков в плазме происходит за счет мобилизации лимфы из всех лимфатических сосудов. Вследствие гиперadreналинемии наступает спазм периферических лимфатических сосудов; содержащаяся в них лимфа «выдавливается» в крупные венозные коллекторы, чему способствует низкое венозное давление.

Длительная гипоперфузия органов, вовлеченный в генерализованный спазм, приводит к метаболическим нарушениям, определяющим стадию декомпенсации. Аэробный тип гликолиза в тканях сменяется анаэробным, сопровождающийся метаболическим ацидозом. Ацидоз нарушает баланс электролитов: ионы натрия и кальция поступают внутрь клеток, вызывая отек и повреждение органелл, а ионы калия вытесняются и затем теряются с мочой.

Каскадно нарастает образование других биологически активных веществ, вызванное гипоксией клеток, активацией метаболизма арахидоновой кислоты. Все эти токсические субстанции вызывают тотальную вазодилатацию в микроциркуляторном русле, повреждение эндотелия микрососудов, увеличение транскапиллярной проницаемости. Кровоток в капиллярах резко замедляется, происходит усиление фильтрации жидкой части крови в интерстициальное пространство. Вязкость крови повышается, усиливаются процессы агрегации форменных элементов крови и микротромбообразования с последующим цитолизом, нарушением системы свертывания крови вплоть до развития ДВС-синдрома.

Сердечная деятельность ухудшается под влиянием гиповолемии, уменьшения венозного возврата, нарушения вязкости крови, действия гипоксии, ацидоза, токсичных медиаторов.

Вазоспазм, повреждения эндотелия и повышение проницаемости легочных капилляров, активация процессов микротромбообразования происходит и в легочной ткани. В итоге значительно снижается газообмен и снабжение тканей кислородом.

Исходя из патогенеза (Г.А. Рябова, 1979 г.), выделяют три стадии в развитии гиповолемического (геморрагического) шока :

- I стадия – компенсированный обратимый шок (синдром малого выброса).
- II стадия – декомпенсированный обратимый шок.
- III стадия – необратимый шок.

При шоке первой стадии организм хорошо компенсирует острую кровопотерю физиологическими изменениями деятельности ССС. Сознание полностью адекватное, иногда отмечается некоторое возбуждение. При осмотре обращает на себя внимание незначительная бледность кожных покровов и наличие запустевших, нитевидных вен на руках. Верхние и нижние конечности на ощупь холодные. Пульс слабого наполнения, умеренная тахикардия. АД, не смотря на снижение сердечного выброса, остается в пределах нормы, а иногда даже отмечается его увеличение. ЦВД на уровне нижней границы нормы или еще ниже, умеренная олигурия. Незначительные признаки субкомпенсированного ацидоза. С патогенетической точки зрения, первую стадию шока можно расценить как начала формирования централизации кровообращения.

Для шока второй стадии ведущим клиническим симптомом является снижение системного давления. В основе этого явления лежит истощение возможностей организма при помощи спазма периферических сосудов компенсировать малый сердечный выброс. В результате нарушения кровоснабжения сердца падает его сократительная способность. Это в еще большей степени нарушает органную перфузию и усиливает ацидоз. В системе микроциркуляции развивается стаз. Клинически вторая стадия проявляется спутанностью сознания, компенсаторными тахикардией и одышкой, низким пульсовым АД, венозной гипотонией, низким или отрицательным ЦВД. Компенсаторная одышка появляется в ответ на метаболический ацидоз и как ответная реакция на формирующиеся шоковые легкие.

Шок третьей стадии начинает формироваться, если некомпенсированная гипотония держится у больного 12 и более часов. С точки зрения патогенеза, принципиальным отличием третьей фазы шока от второй является переход стаза в системе микроциркуляции в сладж-синдром. Это сопровождается, помимо начальной фазы ДВС-синдрома, феноменом некроза и отторжения слизистой оболочки кишечника. В основе данного явления лежит переполнение сосудов кишечника кровью, выходом плазмы в интерстиций и последующим отторжением. Клинически состояние больного характеризуется как крайне тяжелое. Сознание отсутствует. Отмечается резкая бледность кожных покровов, холодный пот, низкая температура тела, олигоанурия. Пульс на периферии определяется с большим трудом или вообще отсутствует, ЧСС > 140, АД < 60 мм рт.ст. или совсем не определяется.

Травматический шок – ведущим в патогенезе травматического шока является мощная болевая импульсация, идущая с места травмы в ЦНС. В ответ на это организм отвечает гиперкатехоламинемией, клинически проявляющейся при развитии I фазы шока – эректильной; в последующем у больного развивается II фаза – торпидная, в основе которой лежит энергетическое голодание в результате истощения запасов эндогенной энергии, уменьшение ударного объема, замедление капиллярного кровотока, возрастание вязкости крови и последующая ее секвестрация.

Ожоговый шок. В основе его развития, также как и травматического шока, лежит сверхсильное воздействие болевой импульсации на ЦНС. Особенностью данного

патологического состояния, в сравнительном аспекте с другими разновидностями шока, является то, что в результате нарушения целостности кожных покровов, происходит интенсивная плазморея, способная в течение первых часов снизить ОЦК на 20-40 %, в результате чего развивается выраженная гиповолемия в сочетании с вторичной эритремией и естественным для данного состояния нарушением микроциркуляции. Дефицит ОЦК может увеличиться и за счет кровопотери с ожоговой поверхности. В конечном итоге развитие ожогового шока идет по пути, характерному для гиповолемической модели.

2. Сосудистый шок.

Септический шок. – сепсис осложнившийся гипотонией, нарушением тканевой перфузии, лактатацидозом, олигурией, несмотря на адекватную инфузионную терапию.

В основе лежит воздействие эндотоксинов на систему микроциркуляции, в частности происходит раскрытие артериовенозных анастомозов. Усиленный сброс артериальной крови через артерио-венозные шунты вызывает формирование весьма нехарактерного признака для шоковых состояний : кожные покровы становятся теплыми, иногда даже горячими на ощупь. Кроме этого, бактериальные токсины нарушают усвоение кислорода непосредственно в клетках. В ответ организм реагирует повышением минутного объема сердца посредством повышения ударного объема и ЧСС с одновременным снижением периферического сопротивления сосудов. Этот этап шока обозначается как ГИПЕРДИНАМИЧЕСКАЯ ФАЗА. Кроме воздействия на гемодинамику, бактериальные токсины оказывают непосредственный токсический эффект на внутренние органы и вносят в развитие заболевания аллергический компонент, проявляющийся присоединением к развитию заболевания ряда признаков характерных для течения анафилактического шока. По мере нарастания интоксикации ударный объем приходит к нормальным величинам, а затем начинает прогрессивно уменьшаться, что способствует переходу шока в ГИПОДИНАМИЧЕСКУЮ фазу.

Анафилактический шок. В основе его лежит массивный выброс в кровоток гистамина, серотонина и прочих биологически активных веществ на фоне повторного попадания в организм аллергена. Данные вещества оказывают паралитическое влияние на прекапиллярный сфинктер в системе микроциркуляции, в результате периферическое сосудистое сопротивление резко уменьшается и имеющийся объем крови становится слишком малым по отношению к сосудистому руслу. Иначе этот процесс условно можно оценить как децентрализация кровообращения, т.е. фактически возникает внезапная гиповолемия без потери ОЦК. Под влиянием биологически активных веществ быстро повышается проницаемость клеточных мембран, в результате этого возникают интерстициальные отеки, прежде всего в головном мозге и легких, а переход жидкой части крови в интерстиций способствует ее сгущению и еще большему уменьшению ОЦК. Защитная симпатoadреналовая реакция, характерная для многих других видов шока, здесь не проявляется, т.к. сама реакция на симпатическое раздражение нарушена.

Клинические признаки шокового состояния.

Синдромный диагноз «шок» ставится у больного при наличии острого нарушения функции кровообращения, которое проявляется следующими симптомами:

1. Холодная, влажная, бледно-цианотичная или мраморная кожа;
2. Резко замедленный кровоток ногтевого ложа;
3. Затемненное сознание;
3. Уменьшение артериального и пульсового давления;
4. Тахикардия;
5. Диспноэ;
6. Олигурия.

Основными клиническими критериями тяжести шока являются : психическое состояние, уровень систолического и пульсового давления, частота и наполнение пульса, температура тела, окраска кожных покровов и слизистых оболочек, почасовой диурез.

Особенности лечения отдельных видов шока.

Геморрагический шок - результат острого снижения объема циркулирующей крови на 40-50% у ранее здоровых людей.

Выделяют следующие стадии в развитии геморрагического шока:

I - компенсированный обратимый шок (синдром малого выброса);

II - декомпенсированный обратимый шок ;

III - необратимый шок.

Клинические симптомы различных стадий с соответствующим объемом кровопотери смотрите в приведенной ниже таблице.

Состояние	Клинические симптомы	Кровопотеря, % и объем
Норма	А Д и др. показатели - норма	10% (450-550 мл) ""
Стадии шока :		
I	Умеренная тахикардия. Слабо выражена (либо отсутствует) артериальная гипотония. Венозная гипотония. Умеренная олигурия. Похолодание конечностей	15-25% (700 - 1 300 мл)
II	Частота пульса до 120-140 в минуту. Низкое пульсовое А Д, систолическое пульсовое А Д ниже 100 мм рт. ст. Венозная гипотония. Бледность кожных покровов. Одышка, цианоз на фоне бледности. Холодный пот. Олигурия (менее 20 мл/ч). Беспокойство.	25-45% (1 300 - 1 800 мл)
III	Гипотония свыше 12 ч. Пульс более 140 в минуту. А Д ниже 60 мм рт. ст. или не определяется. Сознание отсутствует. Резкая бледность кожных покровов. Холодный пот. Похолодание конечностей, гипостаз. Олигоанурия.	более 50% (2 000 - 2 500 мл)

Примечание. "" - для взрослого мужчины с массой тела 70 кг.

В качестве экспресс-диагностики шока и определения ориентировочного объема кровопотери может быть использован «шоковый индекс» (ШИ) Альговера (отношение частоты пульса к уровню систолического артериального давления). В норме индекс – 0,5.

Определение степени тяжести шока по ШИ :

ШИ = 1 - шок I степени

ШИ = 1,5 - шок II степени

ШИ = 2 - шок III степени

Определение ориентировочного объема кровопотери по ШИ:

ШИ	Объем кровопотери, % О Ц К
0,8 и менее	10%
0,9-1,2	20%
1,3-1,4	30%
1,5 и более	40%

Более точные методики определения острой кровопотери основаны на определении гематокрита.

Методика Мора :

Объем кровопотери в л = ОЦК(должный в л) - $\frac{\text{Ht(должн)} \times \text{Ht(фактическ)}}{\text{Ht (должный)}}$

Устранение гиповолемии и остановка кровотечения не являются конкурирующими методами в лечении геморрагического шока. Подсказать логическое действие может только конкретная клиническая ситуация. В большинстве случаев больных с геморрагическим шоком приходится готовить к операции (одной из главных целей которой является остановка кровотечения) путем инфузионной терапии и продолжать это лечение как во время операции, так и после операции и остановки кровотечения.

Этапы лечения :

1. Концентрация персонала.
2. Обеспечение доступа через подключичную или две периферические вены.
3. Взятие крови для определения групповой принадлежности и резус-фактора,
4. анализа крови на гематокрит, эритроциты, гемоглобин.
5. Инфузионно-трансфузионная терапия.
6. Введение катетера в мочевого пузырь.
7. Оксигенотерапия.

Противошоковые мероприятия

Первоочередная задача состоит в срочном восстановлении ОЦК на уровне выше критического, чтобы не допустить остановки «пустого сердца». На решение этой задачи отводятся первые 20-25 мин. лечения больного. Чтобы успешно справиться с этой задачей, необходимо пунктировать или катетеризировать 2-3 вены одновременно. Объемная скорость инфузии должна составлять 100 – 300 мл/мин. В последние годы предпочтение отдается кристаллоидам, поскольку их перидозировка устраняется проще, чем избыточное введение коллоидов.

Критерием успешного решения этой задачи является стабилизация систолического АД на уровне 90-100 мм рт.ст., положительное значение ЦВД, восстановление почасового диуреза до 30 мл/час.

Следующая задача второго уровня срочности состоит в восстановлении качественного состава ОЦК в последующие 1,5-2 часа лечения больного. С этой целью разработаны инфузионно-трансфузионные программы восстановления ОЦК в зависимости от объема кровопотери :

Объем кровопотери	Общий объем инфузии в % от величины кровопотери	Кровь в % от величины кровопотери	Коллоиды/кристаллоиды
-------------------	---	-----------------------------------	-----------------------

10-15 % ОЦК (500-700 мл)	150 - 200	-	1 : 1
16-20 % ОЦК (1000 – 1400 мл)	200	30 – 40 %	1: 1
21 – 40 % ОЦК (1500 – 2500 мл)	250	50-60 %	2 : 1
50 – 60 % ОЦК (2500 – 3000)	250	70 %	3 : 1

При выполнении инфузионно-трансфузионной программы следует придерживаться следующих правил :

1. Все растворы переливаются теплыми.
2. К переливанию препаратов крови приступают только после хирургической остановки кровотечения.
3. Соотношение объемов переливания плазмы и эритроцитарной массы должно составлять 3 : 1.
4. При кровопотере, превышающей 20 % ОЦК в состав инфузионно-трансфузионной терапии необходимо включить 100 – 300 мл альбумина.
5. При кровопотере более 50 % ОЦК с профилактической целью вводят 500 тыс КИЕ апротинина (гордокс, трасилол)
6. При переливании более 4 доз эритроцитарной массы или плазмы, показано введение 5 мл 10 % раствора хлорида кальция для предупреждения цитратной интоксикации и гипокальциемии.
7. Пока систолическое АД не поднимется до 90 мм рт.ст. и почасовой диурез не станет равным 30 мл/час, инфузионно-трансфузионная терапия выполняется струйно, затем капельно со скоростью 40-60 кап/мин.

Критерием восстановления ОЦК является : теплые, сухие, розовые кожные покровы; стабилизация АД, сохраняющееся при отключении капельницы или переключении больного; положительные цифры ЦВД; восстановление почасового диуреза до 45 – 50 мл/час; Hb – до 90 г/л; Ht- до 30 %.

В стадии декомпенсации шока, при отсутствии стабилизации АД при восстановлении ОЦК необходимо проведение дополнительной терапии кортикостероидами и вазопрессорами.

Средняя доза стероидов при шоке должна быть не менее 10 мг/кг (преднизолона), однако при отсутствии клинического эффекта доза преднизолона может быть увеличена до 1 – 1,5 г за сутки.

Одновременно с гормонотерапией назначаются вазопрессоры : дофамин, норадреналин, мезатон. Препаратом выбора является дофамин, скорость введения – 15-20 мкг/кг/мин.

В случае резистентности к дофамину, дополнительно вводится норадреналин со скоростью 0,5 – 30 мкг/мин.

При продолжительной гипотензии необходима инотропная терапия добутамином в количестве 5 – 15 мкг/кг/мин, или экстренная дигитализация больного.

Третьей срочности задачей является полная нормализация периферического кровотока и восстановление газообмена на тканевом уровне. Быстрое решение этой задачи предупреждает развитие у больных полиорганной недостаточности.

К методам интенсивной терапии, предупреждающим полиорганную недостаточность относятся :

1. ИВЛ с лечебным наркозом. ИВЛ проводят до полного выведения больного из шока.
2. Назначение антиоксидантов (аскорбиновая кислота, токоферол, милдронат и др.), которые начинают вводить как можно раньше и продолжают в течении первых 2-3 суток лечения.

3. Антипротеазная терапия. Терапия антипротеазами продолжается до появления клинических признаков стабилизации в состоянии больного.
4. Дегидратация. Через 12 – 24 часа после тяжелой кровопотери наблюдается т.н. «ионный парадокс»: из-за избытка натрия в клетке и снижении ионов калия осмотическое давление в клетке повышается в десятки раз. Это состояние требует назначения диуретиков (лазикс 0,5 – 1 мг/кг/сут) уже к концу первых суток проведения интенсивной терапии.
5. Назначение антагонистов кальция (верапамил 120-240 мг/сут). Ионы кальция, задерживаются в клетках, оказывают разрушающее действие в отношении клеточных органелл, поэтому в послешоковом периоде показано введение антагонистов кальция

ТРАВМАТИЧЕСКИЙ ШОК

Степень шока	Характеристика повреждения	Индекс шока	Кровопотеря в % и в литрах
1 степень	Закрытый перелом бедра, сочетанный перелом бедра и голени, не тяжелый перелом таза	1	20 % (1 – 1,2 л)
2 степень	Множественные переломы длинных трубчатых костей, ребер, тяжелый перелом таза	1,5	30 – 40 % (1,5 – 2 л)
3 степень	Повреждения скелета, больших мышечных групп и внутренних органов	2	50 % (> 2,5 л)

Интенсивная терапия на догоспитальном этапе :

1. Производят временную остановку кровотечения, с помощью жгута, прижатием кровотока сосуда. Обязательно отмечают время пережатия сосуда.
2. Обеспечение свободной проходимости дыхательных путей.
3. Обеспечить венозный доступ и начать инфузионную терапию.
4. Обезболивание.
5. Осуществить иммобилизацию перелома.

Интенсивная терапия на госпитальном этапе :

1. Концентрация персонала (травматолог, хирург, анестезиолог и др. персонал);
2. Обеспечение доступа через подключичную или две периферические вены;
3. Взятие крови для определения групповой принадлежности и резус-фактора, анализа крови на гематокрит, эритроциты, гемоглобин;
4. Иммобилизация поврежденных конечностей;
5. Введение катетера в мочевого пузыря;
6. Оксигенотерапия;
7. Начало трансфузионной терапии.

После проведения адекватной анестезии и осуществления транспортной иммобилизации на первое место выходит соответствующая инфузионная терапия на всех этапах лечения. Тактика лечения данной патологии аналогична терапии гиповолемического шока.

ОЖоговый шок (О Ш).

Тяжесть шока обусловлена: (1) общей площадью ожога; (2) площадью глубокого поражения; (3) локализацией (Шея, грудь - угроза асфиксии, ожог дыхательных путей приравнен к глубокому ожогу 10% поверхности тела); (4) возрастом (старики и дети - тяжелее); (5) сопутствующими заболеваниями.

Олигурия - самый ранний признак ОШ (снижение количества мочи вдвое при норме 60 мл/час).

Правила определения площади ожога ("правило девяток"):

- голова и шея	- 9%
- верхняя конечность	- 9%
- передняя поверхность туловища	- 18%
- задняя поверхность туловища	- 18%
- нижняя конечность	- 18%
- бедро	- 9%
- голень и стопа	- 9%
- промежность	- 1%

Тяжесть шока :

1-я степень - легкая, при площади ожога до 20%, глубоких ожогах не более 10% площади тела. У детей возможна и при меньшей площади ожога.

2-я степень - тяжелая, при общей площади до 40%, глубоких ожогах до 20% поверхности тела. Гематокрит - более 50%.

3-я степень - крайне тяжелая, при общей площади 60%, глубоких ожогах более 40%. Гематокрит - 60-70%.

Лечение ожогового шока.

Принципы интенсивной терапии догоспитального этапа :

1. Устранение действия поражающего фактора.
2. Обезболивание.
3. Возмещение ОЦК.

Интенсивная терапия госпитального этапа :

Общие мероприятия: согревание больного; горячий, сладкий чай, соляно-щелочной раствор (1-2 г питьевой соды и 3-4 г поваренной соли на 1 литр воды); определение группы крови и резус-фактора.

Выполнение правила трёх катетеров: 1-й - в нос для кислорода или И В Л через эндотрахеальную трубку, 2-й - в мочевого пузыря для контроля диуреза, 3-й - в вену (лучше центральную) для инфузионной терапии.

При неукротимой рвоте - дренирование желудка тонким зондом через нос. При метеоризме - газоотводная трубка.

Туалет ожоговой раны не проводить (при достаточном согревании больного возможны сухие асептические или влажно-высыхающие повязки, пропитанные растворами антибиотиков или антисептиков).

Борьба с афферентной импульсацией.

Детям до трех лет - Sol. Analgini 50% 2 мл и Sol. Dimedroli 1% 1 мл внутримышечно, внутривенно.

Детям старше трех лет - Sol. Promedoli - 1% из расчета 0,1 мл на 1 год жизни.

Взрослым - Sol. Morphini hydrochloridi 1% - 1 мл внутривенно или Sol. Promedoli 2% - 1 мл внутривенно или Sol. Omnoponi 1% - 1 мл внутривенно или Sol. Natrii oxybutyratis 20% - 20 мл на 200 мл 40% раствора глюкозы.

Возмещение ОЦК и удержание ее в сосудистом русле. Сочетанное введение кристаллоидов и коллоидов (2 мл кристаллоидов и 1 мл коллоидов на 1% ожога и 1 кг веса). При тяжелом и крайне тяжелом ОШ количество коллоидов увеличивается до соотношения 1:1. За первые 8 часов переливают 2/3 суточного объема. В течение вторых суток - 1/2 рассчитанного объема. (В первые часы лучше использовать реополиглюкин и плазмозаменяющие растворы. Чем больше площадь ожога, тем больше плазмы).

Схема регидратации детей: коллоидов - 1 мл * на массу тела (кг) * % ожога; кристаллоидов - 1 мл * на массу тела (кг) * % ожога; глюкоза 5% - 30-35 мл/кг. За первые 8 часов после ожога переливают 1/2 объема, в последующие сутки объемы коллоидов и кристаллоидов уменьшают в 2 раза, количество глюкозы - прежнее. Объем инфузии детям - не более 1/10 массы тела ребенка.

Критерии адекватности инфузии : (1) диурез 50-100 мл/час (главный показатель !); 2) пульс 120 уд/мин ; (3) АД нормальное или повышенное.

Использование консервированной крови нежелательно до восстановления ОЦК. Кровь при глубоких термических ожогах на площади более 20% переливать лишь на вторые - третьи сутки из расчета 10 мл на 1% площади ожога. Лучше прямые гемотрансфузии по жизненным показаниям.

Сразу после восстановления ОЦК - стимуляция диуреза

Восстановление энергетического баланса : Sol. Glucozae (5-10% раствор) 500 мл в сутки с добавлением 1 ЕД инсулина на каждые 4 г сухого вещества глюкозы , Sol. Cocarboxylazi 50-100 мг 2 раза в день или АТФ 1 мл 10% раствора 1-2 раза в сутки.

Коррекция нарушений калликреин-кининовой системы. Трасилол (Trasylol) в первые сутки: взрослому 1 400 000 ЕД; ребенку - до 150 000 ЕД. Препараты выбора : (1) контрикал (Contrycal) - суточная доза взрослым до 40 000 - 60 000 ЕД, разовая доза 10 000 - 20 000 ЕД - вводить внутривенно одномоментно (медленно) или капельно в 500 мл изотонического раствора хлорида натрия; (2) гордокс (Gordox) начальная доза взрослым 500 000 ЕД , затем длительная капельная инфузия из расчета 50 000 ЕД /час.

Коррекция сердечно-сосудистых расстройств. Sol. Strophantini 0,05% - 0,5 мл на изотоническом растворе хлорида натрия 2 раза в сутки; Sol. Cordiamini 1-2 мл 2 раза в сутки.

Гормональные препараты. Глюкокортикоиды до 10 мг/кг/сутки в перерасчете на преднизолон.. Гормоны при ОШ применять в течение 3 суток.

Коррекция кислотно-щелочного состояния .

СЕПТИЧЕСКИЙ ШОК

Впервые этот патологический процесс описан Studdiford и Douglas в 1956 г. По частоте возникновения бактерио-септический шок стоит на третьем месте после геморрагического и кардиогенного и на первом месте по летальности (до 80 %).

В а р и а н т ы СШ в зависимости от возбудителя :

СШ , вызванный грамотрицательными микробами, такими как: *Escherichia coli*, *Klebsiella enterobacter*, *Pseudomonas*, *Proteus mirabilis*, *Acinetobacter rettgeri*, *morganii*, т. е. *vulgaris*.

СШ, вызванный грамположительными микробами, такими как: *Staphilococcus*, *Streptococcus*, *Pneumococcus*, *Clostridium perfringens*, *Clostridium tetani*.

Различают две фазы шока – гипердинамическую (теплую) и гиподинамическую (холодную).

Для гипердинамической фазы шока характерны :

- теплые розовые кожные покровы;
- предшествующая выраженная гипертермия №*-41⁰С в течение 2-3 суток или внезапный подъем температуры до таких цифр с последующим падением до нормальных значений. Возможны повторные ознобы;
- тахипноэ более 30 в 1 мин;
- нормальное ОЦК;
- нормальное ЦВД;
- Гемодинамические нарушения по гипердинамическому типу :снижение общего периферического сопротивления и увеличение сердечного индекса, АД сист. Менее 90 мм рт.ст. или АД ср.более, чем на 40 мм рт.ст. за 30 мин. без видимой причины (норма Адср.= 85 – 90 мм рт.ст.), пульс – 150 в мин.
- Возможно появление летучих болей в пояснице, грудной клетке, суставах;
- Диспепсические расстройства : рвота, понос;
- Олигурия до 25 мл/час;
- Нарушение сознания в виде эйфории, возбуждения, бреда, галлюцинаций;
- Дыхательный алкалоз.

Гиподинамическая фаза шока отличается :

- холодными синюшными, желтушными кожными покровами с петихиальной сыпью, инфарктами и очагами некрозов, часто бывает Herpes labialis;
- тахипноэ (до 50 в мин.);
- снижение ОЦК за счет гиповолемии и нарушений микроциркуляции. Жидкость теряется через кишечник; при тахипноэ; из-за депонирования и нарастания интерстициального отека тканей вследствие тотальной вазодилатации микрососудов;
- низким АД;
- гемодинамическими нарушениями по гиподинамическому типу (высокое периферическое сопротивление и нормальный или сниженный сердечный выброс);
- олигурией менее 25 мл/час или анурией;
- протрацией;
- метаболическим ацидозом.

Лабо р а т о р н ы е д а н н ы е: изменения белой и красной крови (палачкоядерный сдвиг даже при норме лейкоцитов или лейкопении, токсические изменения красной крови), гиперазотемия и гиперкреатенинемия, коагулопатия; повышение активности альдолазы, трансаминаз, диспротеинемия, нарушение кислотно щелочного состояния; нарушение водно-электролитного баланса;

NB! Д о п о л н и т е л ь н а я и н ф о р м а ц и я : отсутствие бактериемии в крови не повод (!) для исключения диагноза "септический шок".

Обязателен рентгеновский снимок грудной клетки (возможна пневмония или интерстициальный отек легких).

Необычное затемнение сознания с дезориентацией, гипервентиляция при нормальном рентгеновском снимке грудной клетки должны натолкнуть на подозрение о возможности септического шока.

Помните, септический шок у ослабленных больных и стариков возможен и без лихорадки.

Интенсивная терапия септического шока:

1. Санация воспалительного очага.

2. Экстренная антибиотикотерапия – цефалоспорины III – IV поколения или карбапенемами.
3. ИВЛ при дыхательной недостаточности.
4. Коррекция метаболического ацидоза при pH ниже 7,3.
5. Антиоксиданты.
6. Блокаторы H₁ и H₂ гистаминовых рецепторов.
7. Применение гормонов для стабилизации гемодинамических показателей и прекращения сосудистой поддержки (преднизолон от 10 мг/кг/сут до 1-1,5 г/сут).
8. Стабилизация гемодинамики: - объем инфузионной терапии при шоке составляет 7 мл/кг за 20-30 мин; В случае отсутствия эффекта от инфузионной терапии используют дофамин и норадреналин стандартных дозировках. Показана инотропная поддержка добутамином (добутрексом в дозе 5-15 мкг/кг/мин), которая должна начинаться как можно раньше. Сосудистую поддержку можно прекратить через 24-36 часов от момента стабилизации гемодинамики. В первые сутки после отмены вазопрессоров помимо суточной физиологической потребности следует назначать 1000 – 1500 мл жидкости в качестве компенсации после прекращения введения α-агонистов вазодилатации.
9. У пациентов с септическим шоком всегда высок риск развития острого ДВС-синдрома. Профилактикой является переливание свежезамороженной плазмы. Другим наиболее частым проявлением полиорганной недостаточности является РДСВ, частота которого составляет 95 – 97 %. Это диктует необходимость постоянного R-контроля за состоянием легких, соответствующей коррекции инфузионно-трансфузионной терапии, а также своевременной активной дегидратации и назначения современных методов интенсивной терапии РДСВ.
10. Адекватное парентеральное питание. Сепсис – это гиперметаболический процесс, при котором требуется не менее 4-6 тыс. калорий ежедневно (50 кал/кг). Энтеральное или парентеральное питание должно включать не менее 2 г/кг белка и до 200 г/кг глюкозы с инсулином.
11. Селективная деконтаминация кишечника. У пациентов с парезом кишечника в обязательном порядке проводится лечение кишечной недостаточности, регулярное очищение толстого кишечника, а также селективная деконтаминация (обеззараживание) кишечника. Задача селективной деконтаминации заключается в предотвращении избыточной колонизации условно-патогенной флоры в ротоглотке, кишечнике и предупреждении эндогенного инфицирования. С этой целью используют смесь полимексина 100 мг, тобрамицина – 80 мг и амфотерицина В- 100 мг. Смесь этих препаратов приготавливают в виде 2% пасты или в разведении на физ.растворе (до 100 мл) и вводится в зонд или per os 4 раза в сутки. Этой же пастой обрабатывается и полость рта. Деконтаминация проводится до разрешения пареза кишечника. При антибактериальной терапии карбапенемами селективную деконтаминацию не проводят.
12. Заместительная иммунотерапия выполняется после выполнения радикальной санации очага инфекции, устранения гиповолемии, ликвидации гипоксии, решения вопросов по оптимальной антимикробной терапии.

Анафилактический шок .

Анафилактический шок – вид аллергической реакции немедленного типа, развивающейся при повторном попадании аллергена в организм.

Веществами аллергенами чаще всего являются лекарственные препараты, а также инсектные яды.

Тип течения шока определяется временем, прошедшим от момента попадания аллергена до развития клинических признаков шока. По типу течения различают :

1. Молниеносную форму (острую злокачественную, когда от момента введения аллергена до развития шока проходит несколько минут).
2. Острую доброкачественную форму – интервал от введения аллергена до развития шока занимает от 30 до 60 мин.
3. Затяжную форму развитие шока происходит через несколько часов после введения аллергена.
4. Рецидивирующую.
5. Абортивную (самостоятельное излечение).

Выделяют 5 клинических вариантов аллергического шока : (1) типичная - 56%; (2) асфиктическая - 20%; (3) гемодинамическая - 11%; (4) абдоминальная - 8%; (5) церебральная - 5%.

К л и н и к а : кожа гиперимирована или бледна и цианотична, обильный пот, нарушение дыхания, затемнение сознания, частый нитевидный пульс, низкое АД. При асфиктической форме - отек гортани; при церебральной форме - судороги; при абдоминальной форме - симптомы острого живота; при гемодинамической форме - боль в области сердца.

NB! При дифференциальном диагнозе: в пользу ЛАШ связь с приемом лекарств.

Догоспитальная помощь :

1. Срочные мероприятия (проводить сразу на месте): прекратить введение аллергена. Уложить больного, голову в сторону, выдвинуть нижнюю челюсть, зубные протезы удалить.

Если аллерген вводился в конечности - жгут выше места инъекции. Место введения обколоть раствором адреналина, разведенным изотоническим раствором хлорида натрия (1:10). При нетяжелой аллергии возможны инъекции адреналина в общей дозе не более 2 мг в/м. При АД $\leq$ 90 мм рт.ст. или отсутствии эффекта от в/м инъекции необходимо обеспечить надежный в/в доступ и ввести адреналин в/в 0,5 – 1 мл 0,1 % раствора разведенного в 10-20 мл физ.раствора, при необходимости повторить. Если анафилактический шок развился при внутривенном капельном вливании, иглу из вены не убирать и вводить все лекарственные препараты через нее.

При пероральном введении аллергена промыть желудок (если позволяет состояние).

2. Глюкокортикостероидная терапия. Первоначальная доза преднизолона составляет 1-2 мг/кг и может быть увеличена до 10 мг/кг. Введение глюкокортикоидов необходимо не столько для купирования шока, сколько для предупреждения дестабилизации состояния в отсроченный период.

3. Антигистаминные препараты нецелесообразно вводить в острый период шока, т.к. данные препараты обладают в десятки раз более слабым десенсибилизирующим и мембраностабилизирующим эффектом по сравнению с глюкокортикоидами. Кроме того, препараты этой группы обладают слабо выраженным ганглиоблокирующим эффектом, который наиболее четко проявляется при исходной гипотонии.

4. Для купирования бронхоспастического синдрома показано медленное в/в введения 5-10 мл 2,4 % раствора эуфиллина.

5. При сердечной недостаточности - Sol. Strophantini 0,05%- 0,5 мл на 10 мл изотонического раствора хлорида натрия внутривенно.

6. Инфузионная терапия необходима в случае отсутствия действия адреналина при длительном коллапсе, выраженном отеке кожных покровов (отек всего тела на 1 мм вызывает гиповолемию более 2 л). Для инфузионной терапии используют кристаллоиды.

7. При наступлении клинической смерти СЛР.

Госпитализация обязательна для всех больных сроком на 5-7 дней, поскольку высока вероятность волнообразного ухудшения состояния вплоть до повторного развития шока. Транспортировка в условиях 100 % оксигенации.

4. Практическая часть:

Задание 1. Рассчитайте объем инфузионной терапии больному с ожоговым шоком, если площадь поражения составляет 45% поверхности тела, масса больного 86 кг.

Задание 2. Составьте карту интенсивной терапии больному с геморрагическим шоком, при кровопотере 25% объема ОЦК.

5. Вопросы для собеседования:

1. Что такое «шок»?
2. Патофизиология гиповолемического шока.
3. Патофизиология сосудистого шока.
4. Что является основными клиническими критериями тяжести шока?
5. Стадии травматического шока, особенности оказания помощи в зависимости от стадии.
6. Что такое шоковый индекс Альговера?
7. Показания к проведению трансфузионной терапии.
8. Что такое правило «девятки»?
9. Особенности анестезии и инфузионной терапии при ожоговом шоке.
10. Стартовый препарат при развитии анафилактического шока.
11. Особенности клинической картины септического шока в зависимости от фазы.

6. Тестовые задания :

1. Массивная гемотрансфузия может осложняться передозировкой цитратов. Какое из следующих утверждений верно в отношении передозировки цитратов ?
а) цитрат связывает кальций, и гипокальциемия вредно влияет на функцию миокарда ;
б) цитрат, так же, как и лимонная кислота, приводит к глубокому метаболическому ацидозу;
в) цитрат нефротоксичен ;
г) передозировка цитратов может вызвать эпилепсию; д) цитрат связывает калий вызывая глубокую гипокалиемию.
2. Лечение олигурии при геморрагическом шоке заключается:
а) в восполнении ОЦК;
б) во внутривенном введении маннита;
в) во внутривенном введении эуфиллина;
г) в проведении гемодилюции;
д) во внутривенном введении лазикса.
3. Эффективность противошоковых мероприятий можно оценить по:
а) восстановлению АД;
б) увеличению почасового диуреза;
в) снижению температурного градиента между кожей и прямой кишкой;
г) нормализации давления заклинивания легочной артерии;
д) все ответы правильные .
4. При травматическом шоке сердечный выброс уменьшается из-за :
а) уменьшения венозного возврата;
б) сердечной недостаточности;
в) снижения основного обмена;

- г) снижения общего периферического сопротивления;
 - д) все ответы правильные.
5. У взрослых чаще всего септический шок возникает при:
- а) пиодермии;
 - б) остром гематогенном остеомиелите;
 - в) перитоните;
 - г) пневмонии;
 - д) **пиелонефрите.**
6. Стартовый препарат при анафилактическом шоке :
- а) преднизолон;
 - б) **адреналин;**
 - в) эуфиллин;
 - г) супрастин;
 - д) хлорид кальция.
7. Гиповолемический шок в результате травмы сопровождается :
- а) артериальной гипотензией;
 - б) венозной гипертензией и тахикардией;
 - в) **артериальной и венозной гипотензией и тахикардией;**
 - г) артериальной гипотензией и венозной гипертензией;
8. При низком систолическом давлении, обусловленном геморрагическим шоком, на догоспитальном этапе необходимо начать лечение с введения :
- а) крови;
 - б) кровезаменителей;
 - в) полиглюкина;
 - г) **кристаллоидов;**
 - д) обезболивающих средств.
9. Объем инфузионной терапии при ожоговом шоке рассчитывается :
- а) 40 мл/кг/сут;
 - б) 120 мл/кг/сут;
 - в) **$2 \text{ мл} \times \text{площадь ожога в \%} \times \text{масса тела в кг} + 2000 \text{ мл 5\% раствора глюкозы}$**
 - г) 4 мл кристаллоидов и 2 мл коллоидов на % ожога;
 - д) 80 мл/кг/сут.
10. Задача селективной деконтаминации заключается в:
- а) **предотвращении избыточной колонизации условно-патогенной флоры в ротоглотке, кишечнике и предупреждении эндогенного инфицирования;**
 - б) санации первичного очага инфекции;
 - в) проведении антибактериальной терапии;
 - г) предупреждении развития пареза кишечника;
 - д) проведении иммунотерапии.