

ΣΑΛΩΝΙΔΑ/ΑΝΥΠΟΒΛΑ
ΣΕΠΤΕΜΒΡΙΟΥ 2024
ΠΡΟΒΛΕΨΗ



ШОК, ЭТИОПАТОГЕНЕЗ
КЛАССИФИКАЦИЯ, КЛИНИКА
И ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ

МИНИСТЕРСТВО ВЫСШЕГО И СРЕДНЕГО СПЕЦИАЛЬНОГО
ОБРАЗОВАНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН



Хамдамова Элеонора Гафаровна

Область знаний: 500 000 - "Здравоохранение и социальное обеспечение"

Область образования: 510 000 - «Здравоохранение» по предмету

“Анестезиология и реаниматология”

**ШОК, ЭТИОПАТОГЕНЕЗ, КЛАССИФИКАЦИЯ, КЛИНИКА
И ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ**

*Учебное пособие для резидентов магистратуры по
специальности 5A510120 «Анестезиология и реаниматология»
лечебного факультета медицинских высших образовательных учреждений*



Самарканд-2022

ВБК: 54.5я73

UDK: 54.5я73

Хамдамова Элеонора Гафаровна. ШОК. ЭТИОПАТОГЕНЕЗ, КЛАССИФИКАЦИЯ, КЛИНИКА И ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ. [Текст]: Учебное пособие/ Хамдамова Э.Г. - Самарканд-2022. Tibbiyot ko'zgusi. 160 – bet.

Составители:

Хамдамова Э.Г – старший преподаватель кафедры анестезиологии и реаниматологии Сам.Г.У

Рецензенты:

Акалаев Р.Н. – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой нефрологии, гемодиализа и трансплантации почки Центра развития профессиональной квалификации медицинских работников (Ташкент).

Батыров У.Б – к.м.н., доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии Центра развития профессиональной квалификации медицинских работников (Ташкент).

ISBN: 978-9943-8362-0-4

© Tibbiyot ko'zgusi 2022-y.

© Хамдамова Э.Г

Оглавление

ВВЕДЕНИЕ.....	7
ГЛАВА 1. ПОНЯТИЕ О ШОКЕ, ЭТИОПАТОГЕНЕЗ.....	9
1.1. Патогенез шока.....	10
1.2. Лабораторные исследования.....	18
1.3. Контроль и оценка тяжести шока.....	19
ГЛАВА 2. КЛАССИФИКАЦИЯ ШОКА.....	22
ГЛАВА 3. ГИПОВОЛЕМИЧЕСКИЙ ШОК.....	25
3.1. Стадии патогенеза.....	25
3.2. Шоковые органы.....	26
3.4. Полиорганная недостаточность.....	38
3.5. Программа интенсивной терапии ГШ.....	41
ГЛАВА 4. ТРАВМАТИЧЕСКИЙ ШОК.....	57
4.1. Классификация травматического шока по степени тяжести (по В. К. Гостищеву, 1993).....	59
ГЛАВА 5. ОЖОГОВАЯ БОЛЕЗНЬ И ОЖОГОВЫЙ ШОК.....	63
5.1. Особенности и причины возникновения.....	65
5.2. Патогенез ожогового шока, клиника.....	66
5.3. Фазы и стадии ожогового шока.....	67
5.4. Неотложная помощь и интенсивная терапия.....	69
ГЛАВА 6. ДИСТРИБУТИВНЫЙ (перераспределительный) ШОК.....	78
6.1. Септический шок.....	78
6.2. Роль биомаркеров в диагностике сепсиса.....	82
6.3. Особенности современной этиологии сепсиса.....	84
6.4. Интенсивная терапия септического шока.....	90
ГЛАВА 7. АНАФИЛАКТИЧЕСКИЙ ШОК.....	97
7.1. Этиология АШ.....	97
7.2. Патогенез.....	98

7.3.Классификация.	99
7.4.Неотложная помощь на догоспитальном этапе.....	106
7.5.Интенсивная терапия анафилактического шока	109
ГЛАВА 8 .КАРДИОГЕННЫЙ ШОК	117
8.1.Этиология.....	117
8.2.Патогенез кардиогенного шока.....	117
8.3.Классификация КШ.	122
8.4.Интенсивная терапия кардиогенного шока.	126
ГЛАВА 9. ОБСТРУКТИВНЫЙ ШОК.	139
9.1.Патогенез.	139
9.2.Клинические проявления.....	140
9.3.Интенсивная терапия.	142
ГЛАВА 10. НЕЙРОГЕННЫЙ ШОК.	146
ГЛАВА 11.ЭЛЕКТРОТРАВМА.....	154
ГЛАВА 12. ДИАБЕТИЧЕСКИЙ ШОК.....	161
ЛИТЕРАТУРА.....	167

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

- АБП** – антибактериальные препараты
АШ – анафилактический шок
БЛРС – беталактамазы расширенного спектра
ГЭК - гидроксизтил крахмал
ДВС – диссеминированное внутрисосудистое свёртывание
ДОЦК - должный объём циркулирующей крови
ЖКТ – желудочно-кишечный тракт
ИВЛ – искусственная вентиляция лёгких
ИТТ – инфузионно-трансфузионная терапия
КР - клинические рекомендации
КЩС – кислотно-щелочное состояние
ЛПС - липополисахариды
МО – минутный объём
МОК – минутный объём крови
МПП – молекулярные паттерны патогенов
ОПС – общее периферическое сопротивление
ОПСС – общее периферическое сосудистое сопротивление
ОРИТ – отделение реанимации и интенсивной терапии
ОЦК – объём циркулирующей крови
ПКВ - посткапиллярные вены
ПРР(PRR)- паттерн-распознающие рецепторы
РДС – респираторный дистресс-синдром
САД - среднее артериальное давление
СМДО – синдром множественной дисфункции органов
СПОН – синдром полиорганной недостаточности
ССВР(SIRS) – синдром системного воспалительного ответа
УВ – ударный выброс
ФНО-альфа(TNF) – фактор некроза опухоли
ЦВД – центральное венозное давление
ЧМТ - черепно-мозговая травма
ЧСС – число сердечных сокращений
ШИ – шоковый индекс

Аннотация.

Учебное пособие предназначено для подготовки резидентов магистратуры, клинических ординаторов по специальности «Анестезиология и реаниматология». В данном учебном пособии представлена необходимая информация по этиопатогенезу, классификации, клинике и интенсивной терапии различных видов шока в аспекте современных представлений к излагаемой проблеме. Проблема шока на сегодняшний день остается дискуссионной, окончательно нерешённой. Однако летальность по данным различных авторов достаточно высокая. Пособие составлено согласно типовой программы по магистратуре, по направлению «Реаниматология», с учетом выделенных часов на темы по шоку. Изложены патогенез, современные классификации шока, их клиника, методы диагностики и прогнозирования исходов. Пособие содержит схемы, таблицы и рисунки.

Annotatsiya.

Qo'llanma magistratura rezidentlari, klinik ordinatorlarni "Anesteziologiya va reanimatsiya" mutaxassisligi bo'yicha o'qitish uchun mo'ljallangan. Ushbu darslikda turli shok turlarining etiopatogenezi, tasnifi, klinik ko'rinishi va intensiv terapiyasi haqida zamonaviy tushunchalar nuqtai nazaridan kelib chiqqan holda kerakli ma'lumotlar berilgan. Shok muammosi bugungi kunda munozarali, oxirigacha hal etilmagan, turli mualliflar ma'lumotlariga qaraganda o'lim ko'rsatgichi juda yuqori. Qo'llanma magistratura namunaviy dasturi bo'yicha, "Reanimatsiya" yo'nalishi bo'yicha shokga oid mavzular bo'yicha ajratilgan soatlarni hisobga olgan holda tuzilgan bo'lib, unda shokning patogenezi, zamonaviy tasniflari, klinikasi, diagnostika usullari va natijalarini prognoz qilish ko'rsatilgan. Qo'llanmada diagrammalar, jadvallar va rasmlar mavjud.

Annotation.

The manual is intended for the training of residents of the magistracy, clinical residents in the specialty "Anesthesiology and resuscitation". This textbook provides the necessary information on the etiopathogenesis, classification, clinical picture and intensive therapy of various types of shock in terms of modern concepts of the problem outlined. The problem of shock today remains controversial, finally unsolved. However, the mortality rate according to various authors is quite high. The manual is compiled according to a typical master's program, in the direction of "Resuscitation", taking into account the allocated hours on topics on shock. It outlines the pathogenesis, modern classifications of shock, their clinic, methods of diagnosis and predicting outcomes. The manual contains diagrams, tables and figure

ВВЕДЕНИЕ.

Современная медицина характеризуется развитием в сторону прогресса, ежедневно и ежечасно. Становится жизненной потребностью овладевать знаниями, быть просвещенными, обладать высокой культурой. Все это отражено в Послании Президента Республики Узбекистан Ш.М.Мирзиёева Олий Мажлису 24 января 2020 года. Этот год был объявлен «Годом науки, просвещения и цифровой экономики». В современном мире цифровые технологии играют решающую роль во всех сферах. В Постановлении Президента РУз от 20.06.2017 года за №ПП-3071 «О мерах по дальнейшему развитию специализированной медицинской помощи населению Республики Узбекистан на 2017-2021 годы» говорится, что в стране функционируют специализированные медицинские центры, оснащенные современным оборудованием и укомплектованные высококвалифицированными врачами. Однако, оказание высокотехнологичной медицинской помощи были сосредоточены в основном в г.Ташкенте, что затрудняло доступ к оказанию соответствующих услуг населению республики. В последние два года руководством страны уделено огромное внимание здравоохранению, особенно в сфере оказания экстренной и неотложной помощи населению, подготовке и переподготовке медицинских кадров всех уровней, что активно реализуется в настоящее время.

Врач любой специальности обязан оказать квалифицированную медицинскую помощь больному в критическом состоянии, так как зачастую жизнь пациента зависит от своевременности и правильности действий врача. **Шок** — симптомокомплекс нарушений жизненно важных функций организма, возникающих вследствие несоответствия между тканевым кровотоком и метаболической потребностью тканей.

Термин «шок» имеет английское, а также французское происхождения и означает «удар», «толчок», «потрясение». Он был введен в медицинскую терминологию в 1832 году английским врачом Джеймсом Латта (впервые применившим внутривенное введение солевого раствора при холере) для обозначения, как писал автор, «травматических депрессий жизненных функций». Таким

образом, впервые слово «шок» применили для описания гиповолемического шока.

Многообразие этиологических факторов предопределяет различные патогенетические механизмы развития шока. Основными патогенетическими механизмами шока могут выступать не только острая гиповолемия, но и патологическое перераспределение объема циркулирующей крови, выраженное снижением насосной функции сердца или возникновением препятствий для ее реализации.

Состояние шока было впервые описано Гиппократом. Впервые термин «шок» был применён в 1737 г. Ле Драном. В конце XIX века стали предлагаться возможные механизмы развития патогенеза шока, среди них наиболее популярными стали следующие концепции:

- паралич нервов, иннервирующих сосуды;
- истощение вазомоторного центра;
- нервно-кинестические расстройства;
- токсемия;
- нарушение функции эндокринных желез;
- уменьшение объёма циркулирующей крови (ОЦК);
- капиллярный стаз с нарушением проницаемости сосудов.

ГЛАВА I. ПОНЯТИЕ О ШОКЕ, ЭТИОПАТОГЕНЕЗ.

С современной точки зрения шок развивается в соответствии с теорией стресса Г. Селье. Согласно этой теории, чрезмерное воздействие на организм вызывает в нём специфические и неспецифические реакции. Первые зависят от характера воздействия на организм. Вторые — только от силы воздействия. Неспецифические реакции при воздействиях сверхсильного раздражителя получили название общего адаптационного синдрома. Общий адаптационный синдром протекает всегда однотипно, в три стадии:

1. стадия компенсированная (обратимая): перфузия к жизненным органам, таким как мозг, сердце, поддерживается компенсаторными физиологическими процессами;

2. стадия декомпенсированная (частично обратимая, характеризуется общим снижением резистентности организма и даже гибелью организма): нарушение перфузии к жизненно важным органам;

3. стадия терминальная (необратимая, когда никакие терапевтические воздействия не могут препятствовать летальному исходу).

Таким образом, шок, по Селье, является проявлением *неспецифической реакции* организма на чрезмерное воздействие.

Н. И. Пирогов в середине XIX века определил в патогенезе шока понятия эректильной (возбуждение) и торпидной (вялость, оцепенение) фаз.

Шок происходит при нарушении снабжения кислородом органов. При уменьшении сердечного выброса происходит уменьшение перфузии к органам. Организм взрослого пациента компенсирует это состояние преимущественно уменьшением системного сосудистого сопротивления, увеличением сократимости сердца и увеличением частоты сердечных сокращений.

Диагноз «шок» ставят при наличии у больного следующих признаков шока:

- снижение артериального давления и тахикардия (при торпидной фазе);

- беспокойство (эректильная фаза по Пирогову) или затемнение сознания (торпидная фаза по Пирогову);
- нарушение дыхания;
- уменьшение объёма выделяемой мочи;
- холодная, влажная кожа с бледно-цианотичной или мраморной окраской;
- замедление наполнения капилляров
- рвота с диареей или без неё, уменьшенный пероральный приём внутрь, уменьшенный диурез, свидетельствующие об опасности гиповолемического шока.

1.1. Патогенез шока.

Существует множество теорий патогенеза шока: плазмо- и кровопотери, расстройств системной гемодинамики, нарушений микроциркуляции, токсемии и др. В России придерживаются нервно-рефлекторной (неврогенной) теории патогенеза шока, созданной трудами отечественных хирургов Н.И. Пирогов, Н.Н. Бурденко, Н.Н. Еланский, А.В. Вишневский и др.) и патофизиологов (И.Р. Петров, В.К. Кулагин и др.). Первые положения этой теории сформулировал Crile (США) в 1899 году.

Для шока любой этиологии (классическим является травматический) характерно двухфазное изменение центральной нервной системы: 1) начальное возбуждение — эректильная фаза из-за чрезмерной болевой афферентации различного происхождения в силу раздражения различных рецепторов, нервных проводников и центральных-нервных отделов. Происходит активизация гемодинамики: тахикардия, артериальная гипертензия, централизация кровообращения с расстройством микроциркуляции из-за перераспределения кровотока в разных органах (печень, почки и т.д.), тахипноэ и углубление вентиляции альвеол, перераспределительный эритроцитоз за счет выброса депонированной крови; 2) затем наступит торпидная стадия, когда резко угнетаются нервные процессы. Сознание сохраняется в обеих фазах шока, но в торпидной может быть некоторое его угнетение. Ослаблены в этом периоде рефлекторные реакции, центральная гемодинамика (выраженная гипотензия, уменьшение ОЦК за счет депонирования крови, нитевидный пульс), уменьшение альвеолярной вентиляции, иногда патологические типы дыхания.

Развивается тяжелая гипоксия смешанного типа, которая нередко является прогностическим критерием исхода шока.

Несмотря на полиэтиологичность видов шока, для них характерны общие механизмы развития. Даже если на каком-то этапе (кроме самого крайнего) удастся восстановить перфузию, возникают реперфузионные повреждения клетки, прежде всего за счет невозможности быстрого восстановления функции митохондрий. Состояние реактивности определяет шоковый порог, и характер течения шока. Выделяют реактивность видовую и групповую. Роль видовой реактивности можно доказать на примере анафилактического шока, который имеется только у высших животных и отсутствует у низших. В свою очередь в основе индивидуальной реактивности лежат следующие факторы: пол, возраст, конституция, состояние систем организма, таких как иммунных, эндокринных, нервной. Видовая реактивность несомненно зависит от пола. Мужчины более устойчивы к боли, женский организм более устойчив к гипоксии и кровопотере - это и приводит к тому, что шоковый патологический процесс развивается при разных уровнях повреждения. Нужно еще добавить, что в женском организме реактивность меняется в связи с менструальным циклом, беременностью. Несомненна роль возраста в развитии шока. Ранний детский возраст характеризуется низкой реактивностью. Это определяется неполным развитием нервной, эндокринной и иммунной систем, несовершенство внешних и внутренних барьеров. Самая высокая реактивность наблюдается в зрелом возрасте, постепенно снижаясь к старости. Интересны в этом отношении работы Аршавской В.В. В них экспериментальным путем было доказано различие тяжести, течения, исхода шока в зависимости от возраста. Например, при воздействии электрическим током на конечность взрослых кроликов вызывало состояние глубокого шока, что в большей части случаев приводило к гибели организма. Раздражение задней конечности сильным током, вернее с таким же напряжением, что и в первом опыте, у крольчат первых дней жизни вызывает обобщенную двигательную реакцию в течение 1-2 мин, затем она прекращается и даже при длительном раздражении, порядка 2-3 часа, крольчонок ползает без каких либо отклонений от нормы. Но с другой стороны при эксперименте на собаках с развитием кровопотери было показано, что у взрослых собак быстро

выключаются защитные механизмы и быстро проходит централизация кровообращения, а у щенков же защитные механизмы ещё не сформированы и потери относительно небольших объёмов крови приводит к смерти. К этому можно еще добавить, то, что анафилактический шок впервые реализуется с того момента, когда включаются в функцию хеморецепторы синокаротидной зоны. Роль конституции в развитии шока прослеживается статистически. Так у гиперстеников часто возникает кардиогенный и ренальный шок. Гипостеники очень чувствительны к кровопотере, поэтому у них больше шансов в отличии от гиперстеников на развитие шока при кровопотере. Роль нервной системы можно проследить в том, что при различном функционировании нервной системы выраженность фаз шока неоднозначна. У холерика ярко будет выражена эректильная стадия шока, а у меланхолика по сравнению с ним она будет сглажена и менее яркая. Неоднозначна роль стресса в развитии шока. В зависимости от того на какую фазу стресса, например реакцию или фазу тревоги или фазу истощения, приходится раздражитель будет изменяться тяжесть, течение и сроки наступления шока.

- Предшествующие заболевания (лучевая болезнь, анемия, голодание.) снижают толерантность организма к шоку. Можно ещё добавить, что на низкую устойчивость детского организма к кровопотере и другим потерям оказывают следующие факторы: высокий уровень объёма жидкости - до 70% всего объёма в сутки, большая частота сердечных сокращений, менее эффективная регуляция сосудистого тонуса из-за преобладания симпатических влияний, лабильность терморегуляции. В свою очередь при шоке происходит изменение реактивности. Происходит угнетение реактивности по отношению к инфекции и другим болезнетворным воздействиям. Угнетается фагоцитоз, изменяется чувствительность к лекарственным препаратам.

- Классификация, наиболее приближающаяся к актуальным знаниям в области патофизиологии шока такова:

1. Обратимый шок, имеющий три эволютивных этапа:

- ранний обратимый (с нормальным АД, с вазоконстрикцией в микроциркуляции - бледные кожные покровы, с клеточной гипоксией).
- поздний обратимый (пониженное АД, секвестрация, ферментативный метаболизм в клетке).

- устойчивый обратимый (безразличное АД, сладж, ДВС, ацидоз, недостаточность разных органов).

2. Необратимый шок (резко пониженное АД, активация лизосомальных ферментов, влекущая дезорганизацию и гибель клеток, расширение зон некроза, плазматическая генерализация гидролаз)

В зависимости от вида воздействия, вызвавшего шок, имеется классификация шоков по этиологии:

- травматический
- ожоговый или холодовой
- септический
- анафилактический,

Общие патогенетические моменты имеются при шоках любой этиологии:

1. Понижение ОЦК в сочетании с увеличением резистентности сосудов за счет катехоламинов.

2. Гипоксия, метаболический ацидоз.

3. Реодинамические расстройства.

4. Клеточная гипоксия, недостаточный энергогенез, за чем следует скопление шлаков и ацидоз.

5. Появление очагов некроза.

6. Поражение клеточного ядра, нарушение цепей ДНК и необратимая дезорганизация клеток.

По силе, длительности и заданному топографическому пространству шок проходит через два почти одновременных больших этапа: внесклеточный и внутриклеточный. Внесклеточный этап включает в себе все изменения нейроэндокринной регуляции, а также изменения циркуляции системных жидкостей (микроциркуляции, лимфатической циркуляции и интерстициальной). Внутриклеточный этап быстро сочетается с предыдущим благодаря потоку информации в виде нервных импульсов, которые проходят через оболочку клетки и доходят до конечных точек внутри полинуклеотидной цепи генетического кода.

Внесклеточный этап развития шока. Пуском в возникновении шока является чрезмерная афферентная импульсация. Причем она может быть болевой (травма) и не болевой (за счет раздражения рецепторов органов и тканей вследствие нарушения кровообращения гипоксией, расстройства метаболизма).

Избыточная информация, особенно болевая, поступающая по афферентным путям в различные отделы головного мозга (ретикулярную формацию, гипоталамус, кору), вызывает их возбуждение с формированием защитных реакций, интенсивность которых становится избыточной. Происходит экстренная мобилизация скелетной мускулатуры, многократно усиливается активность неспецифических адаптационных систем, таких как симпатoadреналовая и гипофизарно-кортико-адреналовая с соответствующими периферическими эффектами, усиливается поступление в кровь нейрогипофизарных гормонов и энзиматических веществ - глюкозы и жирных кислот. С другой стороны, также экстренно происходит торможение тех функций организма, которые в данных условиях не способствуют выживанию организма. Это функции пищеварения, размножения, пролиферации, функции экскреции и т.п.

Изменение микроциркуляции, гемолимфоциркуляции при шоке. Нарушение обмена веществ и функций жизненно важных органов при шоке.

Насыщение крови гормонами симпатoadреналовой системы приводит к вазоконстрикции периферических сосудов. Причем начальный спазм возникает за счет активации со стороны рецепторов сосудов, в том числе в прекапиллярных сфинктерах. Часть территории организма обескровливается. «Пожертвованными» территориями становятся кожа и почки, циркуляция всех внутренних органов, а позже и скелетная мускулатура, в которой преобладают бета₂-адренорецепторы. Спазм сосудов минует микроциркуляцию коронарной, мозговой, гипофизарной, тиреоидной областей, коры надпочечников и диафрагмы. Первым последствием спазма является мобилизация крови в центральных сосудах и шунтирование некоторых органов и тканей. Причем вазоконстрикции подвергаются не только резистивные (артериальные), но и емкостные сосуды (венозные), в которых в норме сосредоточено около 80% всего внутрисосудистого объема крови. Одновременно с сосудами кровеносными, спазму подвергаются лимфатические узлы и сосуды. Это способствует пополнению ОЦК лимфой в объеме от 2-х до 4-х литров. Вазоконстрикторная реакция на уровне микроциркуляторного русла представляет собой настоящую «аутоотрансфузию» и является

причиной централизации кровообращения, когда кровь, минуя капилляры «пожертвованных» органов из артериол по артериоловеноулярным анастомозам поступает в венозный отдел. И за счет централизации кровообращения обеспечивается лучшее снабжение кровью сердца, мозга, печени. В случае кровопотери при активации симпатoadреналовой системы в ответ на убыль крови из сосудистого русла поток патологической импульсации из мест повреждений органов и тканей существенно увеличивается, при травматических повреждениях также под влиянием повышенного уровня катехоламинов и глюкокортикоидов очень рано происходит повышение тонуса артериол, венул, прекапиллярных сфинктеров, то есть тех образований в системе микроциркуляции, которые содержат гладкие мышечные волокна и альфа-рецепторы. Чем больше выражена активация симпатoadреналовой системы, тем больше спазм перечисленных образований в системе микроциркуляции. Вначале это приводит к ускорению кровотока через капилляры и усилению обмена между кровью и тканями. При определенной степени выраженности этого процесса (спазм микрососудов) кровоток через капилляры нарушается и под напором притекающей крови открываются артерио - венозные анастомозы, лишенные мышечных элементов. В норме они практически не функционируют. Начинается артериализация смешанной венозной крови вследствие того, что кровь, проходя через систему микроциркуляции, не обменивается с интерстициальной жидкостью и, следовательно, с тканями. При определенной продолжительности обходного кровотока начинается кислородное голодание клеток в данной области микроциркуляции и начинается накопление продуктов неполного окисления питательных веществ, биологически активных веществ. В норме не все капилляры перфузируются постоянно. Основным фактором, регулирующим капиллярную перфузию, является гистамин. При нормальной перфузии уменьшается освобождение гистамина из тучных клеток и возникает вазоконстрикция, которая сменяется дилатацией по мере развития локального ацидоза и гипоксии, что вызывает освобождение гистамина из клеток. Полная вазодилатация может увеличить объем сосудистого ложа примерно в 3 раза. Прекапиллярные сфинктеры расслабляются, в то же время посткапиллярные сфинктеры и венулы остаются в состоянии спазма, происходит агрегация эритроцитов в

виде монетных столбиков, агрегация тромбоцитов и образование микротромбов. Активированные лейкоциты увеличивают сосудистую проницаемость. В этот период происходит дальнейшее снижение объема циркулирующей крови за счет депонирования, имеет место недостаточная доставка питательных веществ клеткам тканей, т.е. состояние микроциркуляторного шока сохраняется. Прямо измерить капиллярный кровоток в клинических условиях в большинстве случаев невозможно. Косвенное представление о нарушении микроциркуляции составляют по окраске и температуре кожных покровов, состоянию сознания, по величине диуреза и концентрирующей способности почек. Эти клинические признаки характеризуют общее состояние капиллярного кровотока и снабжение тканей кислородом. Несмотря на относительную значимость уровня артериального давления при оценке тяжести шока, большую роль играет его критический уровень, который составляет для среднего артериального давления около 80 мм Hg. Основным механизмом компенсации гипоксии и гипотонии — централизация кровообращения. Сущность этого механизма заключается в длительном сохранении неизменным кровотока в жизненно важных органах (головной мозг, сердце) за счет раннего сокращения кровотока в системе низкого давления (венозная система), а также в органах брюшной полости, мышцах, подкожной клетчатке, коже. Так при артериальном давлении 80 мм Hg нарушений кровотока в органах нет, восполнение дефицита ОЦК происходит за счет сокращения кровообращения и объема системы низкого давления. Только снижение центрального венозного давления и умеренная тахикардия свидетельствуют о произошедших изменениях кровообращения.

При снижении артериального давления до 70 мм Hg снижается кровоток в системе верхней брыжеечной артерии на 30 - 35 %, в почках на 35 %, а в коронарных артериях возрастает примерно на 10 %. В сосудах мозга и легких изменений кровотока практически не происходит.

При артериальном давлении 60 мм Hg кровоток в почках снижается на 50 %, в системе мезентериальных сосудов, понижается он и в коронарных сосудах на 10 -12 %, в сосудах мозга остается неизменным. Начинается нарушение компенсации кровообращения. При артериальном давлении 40 – 30 мм Hg кровоток резко снижен

во всех внутренних органах. Начинается снижение притока крови к печени по печеночной артерии и в мозговых сосудах. При артериальном давлении 20 мм Hg кровотока нет нигде. После восстановления кровотока в процессе лечения наибольшие изменения возникают в органах, которые наиболее долгое время находились в состоянии гипоперфузии, то есть в почках, легких, кишечнике, поджелудочной железе. Под влиянием гуморальных факторов (низкий рН, накопление лактата, пирувата, гистамина, серотонина и др.) начинается дилатация прежде всего прекапиллярных сфинктеров и потоки «кислой» крови заполняют расширенные капилляры. При этом открываются одновременно не один капилляр из 3-4, как в норме, а одновременно 2-3 капилляра, а иногда и все 4 капилляра. Наступает, с одной стороны, «расширение сосудистого пространства» по терминологии Hardaway (1969). Это приводит к депонированию больших количеств крови и дальнейшему уменьшению объема циркулирующей крови. С другой стороны, под напором притекающей крови происходит переполнение их и повышение гидростатического давления. Последнее сопровождается усиленным выходом жидкой части плазмы крови в интерстициальное пространство через расширенные при гипоксии пространства между клетками эндотелия капилляров. Оставшиеся в капиллярах клетки крови образуют монетные столбики. Затем под влиянием усиленного поступления в кровяной поток тромбопластина из разрушающихся клеток крови и поврежденных гипоксией клеток окружающих тканей активируется система свертывания крови и на скопления клеток крови выпадают нити фибрина, образуя «слад-жи», а затем пристеночные и обтурирующие микротромбы. Нарушению кровотока через капилляры способствует также длительное сохранение повышенного тонуса посткапиллярных сфинктеров, когда прекапиллярные сфинктеры уже расширены. Отток жидкости из капилляров в этом случае сохраняется только через анастомозы между веноулярными отделами капилляров и начальными образованиями лимфатических сосудов. Три механизма, которые, вызывают уменьшение кровотока:

- объем крови слишком мал (кровопотеря),
- насосная сила сердца слаба (инфаркт миокарда),
- объем сосудов слишком велик (периферическая вазодилатация, характерна для сепсиса и анафилактического шока).

Все 3 причины в конечном счете приводят к нарушению микроциркуляции с агрегацией клеток крови (тромбоцитов, лейкоцитов, эритроцитов). В этот период наблюдается увеличение ЧСС за счет стимуляции бета-адренорецепторов, и как следствие этого - увеличению УВ и МОК. Поэтому в целом - САД возрастает за счет повышения ОПС и МОК. Отражением возбуждения коры в этот период является речевая и двигательная активность пострадавшего. Данный период шока называют эректильной фазой или ранним обратимым шоком. Таким образом, в патогенезе шока пусковыми являются нейроэндокринные механизмы. Изменения гемодинамики и микроциркуляции являются отражением нарушенной регуляции.

Стадии шока:

1. Компенсированная — перфузия жизненно важных органов сохраняется за счет компенсаторных механизмов (как правило, не наблюдается выраженной гипотензии вследствие увеличения общего сосудистого сопротивления).

2. Декомпенсированная — компенсаторные механизмы не в состоянии поддерживать достаточную перфузию, запускаются и прогрессируют все патогенетические механизмы развития шока.

3. Необратимая — происходит массовая гибель клеток, что приводит к полиорганной недостаточности.

Патогенетические виды шока (по П. Марино, 1998):

- гиповолемический;
- кардиогенный;
- вазогенный;
- смешанный.

Клиническая классификация шока:

- травматический;
- геморрагический;
- гипогидратационный;
- ожоговый;
- инфекционно-токсический;
- анафилактический;
- кардиогенный;
- экзотоксический.

1.2. Лабораторные исследования

При гиповолемическом шоке для определения дегидратации проводится биохимический анализ крови на установление

нарушения баланса электролитов и ацидоза. Установление гематокрита и определение группы крови и её совместимости с донорской кровью важно осуществить при подозрении на нетравматическую кровопотерю. При септическом шоке должен быть проведен общий анализ крови и гемокультуры, так же как и анализ культур других потенциальных сред инфекции (моча, цереброспинальная жидкость, раны). Анализ свёртываемости крови, включая оценку диссеминированной внутрисосудистой коагулопатии, и анализ электролитов, включая уровень кальция и магния, часто показывают аномалию при сепсисе. Гипогликемия часто выявляется при разных видах шока, поэтому должно быть проведено оперативное определение уровня глюкозы. Анализ крови на газы и кислотность позволяет определить оксигенацию и степень ацидоза, и это важно для диагностики повышения уровня карбоксигемоглобина и метгемоглобина. Первоначальный уровень лактата, особенно в случае септического шока и травмы, связан с общим прогнозом, и слежение за ним позволяет осуществлять контроль состояния. Прокальцитонин также можно рассматривать как биомаркер для септического шока. Тропонины могут быть полезны для оценки серьезности заболевания и слежения за состоянием пациентов в случае кардиогенного шока. D-димер применяется для пациентов с подозрением на лёгочную эмболию.

1.3. Контроль и оценка тяжести шока

Цели контроля, а также оценки тяжести и течения шока:

- выявить механизмы, вызывающие развитие шока;
- установить степень тяжести течения шока;
- проконтролировать эффективность лечения шока.

Малая программа контроля



Большое значение имеет контроль артериального давления и исследование гемодинамики.

Малая программа контроля включает основные пять параметров, которые могут быть исследованы в любом медицинском отделении, независимо от его профиля, а также в медицинском транспорте. Это:

1. артериальное давление;
2. центральное венозное давление при катетеризации центральной вены;
3. частота дыхания;
4. почасовой диурез;
5. оценка кровотока в коже (цвет кожи, температура тела, наполнение капилляров кровью).

Специализированная программа контроля



Специализированная программа контроля течения шока осуществляется в отделениях реанимации и интенсивной терапии.

Специализированная программа контроля необходима при замедленном или осложнённом течении шока. Она проводится в условиях специализированного отделения (например, в отделении реанимации и интенсивной терапии) и включает следующие исследования:

- исследования гемодинамики специальными методиками (объём крови, вязкость крови, артериальное давление, минутный

объём выброса, периферическое сопротивление, центральное венозное давление, контроль функции сердца);

- исследование микроциркуляции и метаболического баланса;

- исследования системы свёртывания крови;

- исследование функции дыхания;

- исследование функции мочевого выведения;

- исследование кислотно-щелочного состояния и биохимических показателей крови.

Нарушения гемодинамики.

Ниже приведена сравнительная характеристика нарушений гемодинамики при различных видах шока.

Вид шока	Минутный объём сердца	центральное венозное давление	артериальное давление	периферическое сопротивление
Гиповолемический	↓	↓	↓	↑
Кардиогенный	↓	↑	↓	↑
Инфекционно-токсический	↑	↑	↓	↓
Анафилактический ^[2]	↓	↓	↓	↓

ГЛАВА 2. КЛАССИФИКАЦИЯ ШОКА.

Существуют различные способы классифицировать шок, однако наиболее применима в наши дни классификация шока по типу циркуляторных нарушений.

Типы шока

Тип шока	Физиологический механизм	Распространённые причины
Гиповолемический	уменьшенное конечно-диастолическое давление	<ul style="list-style-type: none"> • гипогидратация • травматическая <u>кровопотеря</u> • нетравматическая кровопотеря • диабетический <u>кетоз</u> <ul style="list-style-type: none"> • перитонит • ожоги
Дистрибутивный	относительная гиповолемия из-за <u>вазодилатации</u>	<ul style="list-style-type: none"> • сепсис • <u>анафилаксия</u> • неврогенный • обусловленный токсинами
Кардиогенный	уменьшенная сократимость сердца	<ul style="list-style-type: none"> • острая сердечная недостаточность вследствие врождённых повреждений <ul style="list-style-type: none"> • <u>миокардит</u> • тахидисритмия (тахикардия)
Обструктивный	недостаточный сердечный выброс в большой круг кровообращения	<ul style="list-style-type: none"> • <u>лёгочная эмболия</u> • перикардальная тампонада • напряжённый <u>пневмоторакс</u> • дуктальные сердечные повреждения
Диссоциативный	аномальный гемоглобин — недостаточное снабжение кислородом	<ul style="list-style-type: none"> • отравление <u>угарным газом</u> • <u>метгемоглобинемия</u>

Дистрибутивный шок можно рассматривать как относительную гиповолемию. Вазодилатация приводит к неадекватному объёму циркулирующей крови относительно вазодилатации, увеличившемуся объёму. Непосредственной причиной вазодилатации является высвобождение вазоактивных медиаторов. Повреждение позвоночника (нейрогенный шок) может привести к потере сосудистого тонуса, регулируемого симпатическим нервом, и последующей вазодилатации. Также к вазодилатации и дистрибутивному шоку может привести интоксикация железом, барбитуратами, трициклическими антидепрессантами.

Септический шок является комбинацией элементов дистрибутивного, гиповолемического и кардиогенного шоков.

По типу циркуляторных нарушений выделяют следующие виды шока:

- гиповолемический;
- кардиогенный;
- септический;
- анафилактический.

Ряд источников приводит классификацию шока в соответствии с основными патогенетическими механизмами. Эта классификация по патогенезу подразделяет шок на:

- гиповолемический;
- кардиогенный;
- травматический;
- инфекционно-токсический;
- септический;
- анафилактический;
- нейрогенный;
- комбинированные (сочетают элементы различных шоков).

Клиническая классификация

Клиническая классификация шока в зависимости от тяжести выделяет следующие степени:

Шок I степени (компенсированный)

Состояние пострадавшего компенсированное. Сознание сохранено, ясное, больной контактен, слегка заторможен. Систолическое артериальное давление (АД) превышает 90 мм

ртутного столба, пульс учащён, 90-100 ударов в минуту. Прогноз благоприятный.

Шок II степени (субкомпенсированный)

Пострадавший заторможен, кожные покровы бледные, тоны сердца приглушены, пульс частый — до 140 ударов в минуту, слабого наполнения, систолическое АД снижено до 90-80 мм рт. ст. Дыхание поверхностное, учащённое, сознание сохранено. На вопросы пострадавший отвечает правильно, говорит медленно, тихим голосом. Прогноз серьёзный. Для спасения жизни требуется проведение противошоковых мероприятий.

Шок III степени (декомпенсированный)

Больной адинамичен, заторможен, на боль не реагирует, на вопросы отвечает односложно и крайне медленно или вовсе не отвечает, говорит глухим еле слышным шёпотом. Сознание спутанное или отсутствует вовсе. Кожа бледная, покрыта холодным потом, выражен акроцианоз. Тоны сердца глухие. Пульс нитевидный — 130—180 ударов в минуту, определяется только на крупных артериях (сонной, бедренной). Дыхание поверхностное, частое. Систолическое АД ниже 70 мм ртутного столба, центральное венозное давление (ЦВД) равно нулю или отрицательное. Наблюдается анурия (отсутствие мочи). Прогноз очень серьёзный.

Шок IV степени (необратимый)

Проявляется клинически как одно из терминальных состояний. Тоны сердца не выслушиваются, пострадавший без сознания, кожные покровы серого цвета, приобретают мраморный рисунок с застойными пятнами типа трупных (признак снижения кровенаполнения и застоя крови в мелких сосудах), губы цианотичные, артериальное давление ниже 50 мм рт. ст., зачастую не определяется вовсе. Пульс едва ощутим на центральных артериях, анурия. Дыхание поверхностное, редкое (всхлипывающее, судорожное), едва заметное, зрачки расширены, рефлексов и реакций на болевое раздражение нет. Прогноз почти всегда неблагоприятный.

Ориентировочно тяжесть шока можно определить по индексу Альговера, то есть по отношению пульса к значению систолического АД. Нормальный индекс — 0,54; 1,0 — переходное состояние; 1,5 — тяжёлый шок.

ГЛАВА 3. ГИПОВОЛЕМИЧЕСКИЙ ШОК.

Этот вид шока возникает в результате быстрого уменьшения объёма циркулирующей крови, что приводит к падению давления наполнения циркуляторной системы и к снижению венозного возврата крови в сердце. Вследствие этого развивается нарушение кровоснабжения органов и тканей и их ишемия.

Причины.

Объём циркулирующей крови может быстро уменьшиться из-за следующих причин:

- кровопотеря;
- плазмопотеря (например, при ожоге, перитоните);
- потеря жидкости (например, при поносе, рвоте, обильном потоотделении, во время или после процедуры гемодиализа, сахарном и несахарном диабете).

Нетравматическая кровопотеря, ведущая к гиповолемическому шоку может быть вызвана стрессовым гастроинтестинальным кровотечением, образованием свища сосуда.

3.1. Стадии патогенеза.

В зависимости от тяжести гиповолемического шока, в его течении выделяют три стадии, которые последовательно друг друга сменяют. Это:

Первая стадия — непрогрессирующая (компенсированная). Перфузия жизненно важных органов сохраняется за счёт компенсаторных механизмов; как правило, не наблюдается выраженной гипотензии вследствие повышения общего периферического сосудистого сопротивления. На этой стадии отсутствуют порочные круги.

Вторая стадия — прогрессирующая. Компенсаторные механизмы не в состоянии обеспечить достаточную перфузию, запускаются и прогрессируют все патогенетические механизмы развития шока.

Третья стадия — стадия необратимых изменений. На этой стадии никакие современные противошоковые средства не позволяют вывести больного из этого состояния. На этой стадии врачебное вмешательство может вернуть на короткий период времени артериальное давление и минутный объём сердца к норме, но это не останавливает разрушительные процессы в организме.

Среди причин необратимости шока на этой стадии отмечают нарушение гомеостаза, которое сопровождается тяжёлыми повреждениями всех органов, особенное значения имеет повреждение сердца.

При гиповолемическом шоке формируется много порочных кругов. Среди них наибольшее значение имеет порочный круг, способствующий повреждению миокарда и порочный круг, способствующий недостаточности вазомоторного центра.

Порочный круг, способствующий повреждению миокарда:

Уменьшение объёма циркулирующей крови приводит к снижению минутного объёма сердца и падению артериального давления. Падение артериального давления ведёт к уменьшению кровообращения в коронарных артериях сердца, что приводит к уменьшению сократимости миокарда. Снижение сократимости миокарда ведёт к ещё большему уменьшению минутного объёма сердца, а также к дальнейшему падению артериального давления. Порочный круг замыкается.

Порочный круг, способствующий недостаточности вазомоторного центра:

Гиповолемией обусловлено снижение минутного объёма выброса (то есть уменьшение объёма крови, изгоняемого из сердца за одну минуту) и уменьшение артериального давления. Это приводит к уменьшению кровотока в головном мозге, а также к нарушению деятельности сосудодвигательного (вазомоторного) центра. Последний находится в продолговатом мозге. Одним из последствий нарушения в вазомоторном центре считается падение тонуса симпатической нервной системы. В результате нарушаются механизмы централизации кровообращения, падает артериальное давление, а это, в свою очередь, запускает нарушение мозгового кровообращения, что сопровождается ещё большим угнетением вазомоторного центра.

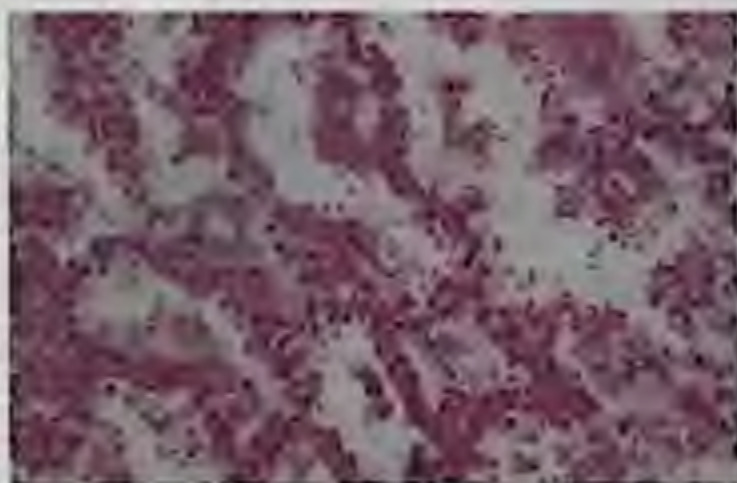
3.2.Шоковые органы.

В последнее время часто стал употребляться термин «шокового органа» («шоковое лёгкое» и «шоковая почка»). При этом имеется в виду, что воздействие шокового раздражителя нарушает функцию этих органов, а дальнейшие нарушения состояния организма больного тесно связаны с изменениями в «шоковых органах».

«Шоковое лёгкое»

Этот термин впервые ввёл в практику Ashbaugh (1967 год) при описании синдрома прогрессирующей острой дыхательной недостаточности. Однако ещё в 1944 году Burford и Burbank описали похожий клинико-анатомический синдром, назвав его «мокрым (влажным) лёгким». Через некоторое время было обнаружено, что картина «шокового лёгкого» встречается не только при шоках, но и при черепно-мозговой, торакальной, абдоминальной травмах, при кровопотере, длительной гипотензии, аспирации кислого желудочного содержимого, массивной трансфузионной терапии, острой почечной недостаточности, нарастающей декомпенсации сердца, тромбозам лёгочной артерии. В настоящее время не обнаружено никакой связи между длительностью шока и тяжестью лёгочной патологии.

Этиология и патогенез



Гистологическая картина «шокового лёгкого».

Наблюдается диффузный отек лёгкого, нейтрофильная и Т-клеточная инфильтрация, диффузные повреждения стенки альвеол, гиалиновая дистрофия.

Чаще всего причиной развития «шокового лёгкого» является гиповолемический шок. Ишемия многих тканей, а также массивный выброс катехоламинов приводят к поступлению в кровь коллагена, жира и других веществ, которые вызывают массивное тромбообразование. Из-за этого нарушается микроциркуляция. Большое количество тромбов оседают на поверхности сосудов лёгких, что связано с особенностями строения последних (длинные извитые капилляры, двойное снабжение кровью, шунтирование). Под действием медиаторов воспаления (вазоактивные пептиды, серотонин, гистамин, кинины, простагландины)

увеличивается сосудистая проницаемость в лёгких, развивается бронхоспазм, выброс медиаторов приводит к сужению сосудов и к их повреждению.

Клиническая картина

Синдром «шокового лёгкого» развивается постепенно, достигая своего апогея обычно через 24-48 часов, исходом зачастую является массивное (часто двустороннее) поражение лёгочной ткани. Процесс клинически подразделяется на три стадии.

1. Первая стадия (начальная). Доминирует гипоксия, рентгенологическая картина лёгкого обычно не изменена (за редким исключением, когда при рентгенологическом исследовании отмечается усиление лёгочного рисунка). Цианоз (синюшный оттенок кожи) отсутствует. Парциальное давление кислорода резко снижено. Аускультация выявляет рассеянные сухие хрипы.

2. Вторая стадия. Во второй стадии нарастает тахикардия, возникает тахипноэ (частота дыхания), парциальное давление кислорода ещё больше снижается, усиливаются нарушения психики, парциальное давление углекислоты несколько повышается. Аускультация выявляет сухие, а иногда и мелкопузырчатые хрипы. Цианоз не выражен. Рентгенологически определяется уменьшение прозрачности лёгочной ткани, появляются двусторонние инфильтраты, неясные тени.

3. Третья стадия. При третьей стадии без специальной поддержки организм нежизнеспособен. Развивается цианоз. Рентгенологически выявляется увеличение количества и размеров очаговых теней с переходом их в сливные образования и тотальное затемнение лёгких. Парциальное давление кислорода снижается до критических цифр.

«Шоковая почка»



Патологоанатомический препарат почки больного, умершего от острой почечной недостаточности.

Понятие «шоковая почка» отражает острое нарушение функции почек. В патогенезе ведущую роль играет то, что при шоке происходит компенсаторное шунтирование артериального кровотока в прямые вены пирамид с резким снижением объёма гемодинамики в области коркового слоя почек. Это подтверждено результатами современных патофизиологических исследований¹

Патологическая анатомия.

Почки несколько увеличены в размерах, набухшие, корковый слой их малокровен, бледно-серого цвета, околomозговая зона и пирамидки, напротив, тёмно-красного цвета. Микроскопически в первые часы определяется малокровие сосудов коркового слоя и резкую гиперемию околomозговой зоны и прямых вен пирамид. Редко встречаются микротромбозы капилляров гломерул и приводящих капилляров.

В дальнейшем наблюдаются нарастающие дистрофические изменения нефротелия, охватывающие сначала проксимальные, а затем и дистальные отделы нефрона.

Клиническая картина.

Картина «шоковой» почки характеризуется клиникой прогрессирующей острой почечной недостаточности. В своём развитии острая почечная недостаточность при шоке проходит четыре стадии:

Первая стадия протекает в то время, пока действует причина, вызвавшая острую почечную недостаточность. Клинически отмечается снижение диуреза.

Вторая стадия (олигоанурическая). К важнейшим клиническим признакам олигоанурической стадии острой почечной недостаточности относят:

- олигоанурию (с развитием отёков);
- азотемию (запах аммиака изо рта, зуд);
- увеличение размеров почек, боли в поясницах, положительный симптом Пастернацкого (появление эритроцитов в моче после постукивания в области проекции почек);
- слабость, головная боль, подёргивание мышц;
- тахикардия, расширение границ сердца, перикардит;

- диспноэ, застойные хрипы в лёгких вплоть до интерстициального отёка лёгких;
- сухость во рту, анорексия, тошнота, рвота, понос, трещины слизистой оболочки рта и языка, боли в животе, парез кишечника;

Третья стадия (восстановление диуреза). Диурез может нормализоваться постепенно, либо стремительно. Клиническая картина этой стадии связана с возникающей дегидратацией и дизэлектrolитемией. Развиваются следующие признаки:

- потеря массы тела, астения, вялость, заторможенность, возможно присоединение инфекции;
- нормализация азотно-выделительной функции.

Четвёртая стадия (выздоровление). Показатели гомеостаза, а также функция почек приходит в норму.

3.3. Основные патогенетические факторы развития шока

	Патофизиология	Примеры	Гемодинамика и данные обследования
Гиповолемический	Острая потеря более 20% внутрисосудистой жидкости вследствие кровотечения или обезвоживания	Желудочно-кишечные кровотечения, диабетический кетоацидоз, панкреатит, тяжелая рвота, профузный понос	Низкое центральное венозное давление (ЦВД), сердечный выброс, высокое общее периферическое сопротивление сосудов (ОПСС); набухания шейных вен нет; холодный пот, замедленное наполнение капилляров ногтевого ложа

Кардиогенный	Снижение ударного объема при поражении сердца, включая нарушения сократимости, недостаточность или обструкцию клапанов, внутрисердечный сброс слева направо, аритмии	Острый инфаркт миокарда, тяжелый миокардит, острая митральная или аортальная недостаточность, тяжелый аортальный стеноз, тромбоз протезированного клапана, разрыв межжелудочковой перегородки, свободной стенки левого желудочка, тампонада сердца	Высокое ЦВД, низкий сердечный выброс, высокое ОПСС; набухание шейных вен, холодный пот, замедленное наполнение капилляров ногтевого ложа; возможны отек легких, боль в груди и шум в сердце
Обструктивный	Снижение ударного объема вследствие нарушения наполнения или опорожнения желудочков внесердечного происхождения	Тромбоз легочных артерий, напряженный пневмоторакс	Высокое ЦВД, низкий сердечный выброс, высокое ОПСС; часто - набухание шейных вен, холодный пот, замедленное наполнение капилляров ногтевого ложа, иногда - отек легких
Перераспределительный	Значительное снижение ОПСС с перераспределением внутрисосудистого объема вследствие повышения проницаемости капилляров или артериовенозного сброса	Острая надпочечниковая недостаточность, анафилаксия, сепсис, нейрогенный шок, токсический шок	Низкое ЦВД, повышенный сердечный выброс, низкое ОПСС; набухания шейных вен нет, конечности теплые, наполнение капилляров ногтевого ложа нормальное

В свою очередь, каждый из этих видов шока имеет свою клиническую классификацию. Кроме того, выделяют различные степени тяжести шоковых состояний, причем тяжесть состояния зависит от воздействия и реактивности организма.

Любой вид шока вначале имеет характерные черты патогенеза и клиники, а затем приобретает качества других видов шоковых состояний.

Ведущим признаком большинства видов шока является абсолютная или относительная гиповолемия. Абсолютная гиповолемия наблюдается при скрытой или явной кровопотере, потере жидкости при рвоте или диарее, через почки (ангидремический шок) и кожные покровы при ожоговом шоке. Относительная гиповолемия возникает при внезапном увеличении емкости сосудистого русла при сосудистых видах шока в результате падения сосудистого тонуса.

Синдромный диагноз "шок" ставится при наличии у больного следующих симптомов:

- 1) острое ухудшение общего состояния;
- 2) нарушение сознания (беспокойство, чувство страха, помутнение сознания, кома);
- 3) одышка, тахипноэ;
- 4) нарушение макроциркуляции (централизация кровообращения):

- холодная, влажная, бледная кожа с сероватым оттенком (из-за сильнейшей вазоконстрикции и максимальной симпатической активности);

- тахикардия, нитевидный пульс (как отражение нарушенного сердечного выброса);

- снижение систолического АД (< 90 мм рт. ст.);

- шоковый индекс (частота пульса : систолическое АД $> 1,0$);

- снижение амплитуды АД;

- остановка кровообращения;

- 5) нарушения микроциркуляции:

- значительное снижение кровоснабжения ногтевого ложа;

- олигурия (выделение мочи < 25 мл/ч), анурия;

- 6) проявления полиорганной недостаточности:

- тубулярный некроз почек, приводящий к почечной недостаточности;

- недостаточность надпочечников, ведущая к потере нормальной реакции на стресс;
- сердечная недостаточность, возникающая в результате низкой коронарной перфузии;
- недостаточность печени вследствие некроза печеночных клеток, в результате чего у больных возникает желтуха;
- поражение продолговатого мозга, в результате чего поражается сердечный и вазомоторный центр;
- респираторный дистресс-синдром взрослых (шоковое легкое) возникает из-за повреждения мембран легких, ведущего к фиброзу и дыхательной недостаточности;
- повреждения эндотелия капилляров ведут к диссеминированной внутрисосудистой коагуляции с широкой блокадой микроциркуляции и микротромбами. Фибрин и тромбоциты максимально потребляются в процессе диссеминированной внутрисосудистой коагуляции, что в дальнейшем ведет к их истощению и появлению геморрагии на коже, в ЖКТ, легких.

Патогенетические виды шока (по П. Марино, 1998):

- гиповолемический;
- кардиогенный;
- вазогенный;
- смешанный.

Клиническая классификация шока:

- травматический;
- геморрагический;
- гипогидратационный;
- ожоговый;
- инфекционно-токсический;
- анафилактический;
- кардиогенный;
- экзотоксический.

Среди различных типов шока чаще встречается гиповолемический шок (ГШ). Основу гемодинамических нарушений при этой форме шока составляют неадекватный ОЦК, уменьшение венозного возврата и снижение МОС.

Гиповолемический шок характеризуется критическим уменьшением тканевой перфузии, вызванной острым дефицитом

циркулирующей крови, уменьшением венозного притока к сердцу и вторичным снижением СВ. Основные причины, вызывающие снижение ОЦК, — кровотечение, потеря плазматической жидкости и обезвоживание.

Среди причин ГШ роль плазмо- и кровопотери при травмах, операциях и ожогах в его развитии выявляется достаточно легко. Труднее диагностируются скрытые источники плазмо- и кровопотерь: кишечные кровотечения, скопление жидкости в брюшной полости и просвете кишечника при перитоните, кишечной непроходимости и панкреатите, секвестрации крови в местах переломов, травматических повреждений мягких тканей и т.д.

Патофизиологические изменения. Большая часть последовательных повреждений при ГШ связана со снижением эффективности перфузии, что ухудшает транспорт кислорода, питание тканей и приводит к тяжелым метаболическим нарушениям. В развитии ГШ выделяют следующие фазы:

- дефицит ОЦК;
- стимуляцию симпатико-адреналовой системы;
- шок.

I фаза — дефицит ОЦК. Острый дефицит объема крови приводит к уменьшению венозного при-

тока к сердцу, снижению ЦВД и ДЗЛА. В результате этого снижается УО сердца. В пределах 1 ч интерстициальная жидкость устремляется в капилляры, соответственно снижается объем интерстициального водного сектора. Это перемещение происходит в течение 36—40 ч от момента кровопотери. Общий объем транскапиллярного наполнения возрастает максимум на 1 л.

II фаза — стимуляция симпатико-адреналовой системы. Рефлекторная стимуляция барорецепторов вызывает активизацию симпатико-адреналовой системы. Возбуждение ее ведет к повышению секреции катехоламинов, содержание которых возрастает в десятки (норадреналин) и сотни (адреналин) раз. Увеличивается симпатический тонус сердца, вен и артериол, уменьшается вагусное влияние на сердце. Стимуляция β -адренергических рецепторов приводит к увеличению сократительной способности миокарда и увеличению ЧСС. Стимуляция α -адренергических рецепторов вызывает сокращение селезенки, венозных сосудов, вазоконстрикцию в коже, скелетных

мышцах, почках, приводя к повышению ОПСС и централизации кровообращения. Этот механизм направлен на поддержание МОС, АД, ЦВД, кровообращения в мозге и сердце за счет ухудшения кровообращения в органах, иннервируемых блуждающим нервом (печень, поджелудочная железа, кишечник), а также в почках, коже и мышечной системе. Вазоконстрикция объемных сосудов, вызывающая уменьшение емкости венозных сосудов, ведет к диспропорции между объемом крови и емкостью сосудистого русла. В коротком интервале времени эта реакция является защитной, и при быстрой нормализации объема крови наступает выздоровление. Если дефицит ОЦК сохраняется, то на первый план выступают отрицательные последствия длительной ишемии, за счет которых достигается централизация кровообращения.

Активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы вызывает задержку натрия, содержащегося преимущественно в интерстициальном водном секторе. Этот механизм способствует задержке жидкости и восполнению объема последнего.

III фаза — гиповолемический шок. Дефицит объема крови, уменьшение венозного возврата, давления наполнения сердца, МОС, АД и тканевой перфузии на фоне продолжающейся адренергической реакции являются основными звеньями ГШ.

Гемодинамика. В результате симпатoadренергической реакции происходит сужение сосудов, особенно артерий. Депо крови опустошаются, сила и частота сердечных сокращений повышаются, происходит мобилизация крови из легких, открываются артериовенозные шунты. Объем внутрисосудистого водного сектора частично увеличивается вследствие притока интерстициальной жидкости. Благодаря этому на первом этапе ГШ может наблюдаться гипердинамическая реакция кровообращения, обусловленная снижением доставки кислорода к тканям. Начинающийся шок, характеризующийся нормальным АД, тахикардией и холодными кожными покровами, называют фазой I, или компенсированным шоком [Хартиг В., 1982].

При продолжающемся кровотечении снижается не только УО, но и МОС. Одновременно со снижением СВ возрастает ОПСС. Вазоконстрикция пре- и посткапиллярных сосудов приводит к снижению капиллярного кровотока. С прогрессированием шока накопление кислых продуктов метаболизма сопровождается

расширением прекапиллярных сфинктеров, в то время как посткапиллярные сфинктеры остаются суженными (большая часть крови депонируется в капиллярах). Феномен централизации кровообращения сопровождается полиорганной недостаточностью.

Снижение кровотока, ведущее к ишемии органов и тканей, происходит в определенной последовательности: кожа, скелетные мышцы, конечности, почки, органы брюшной полости, легкие, сердце, мозг.

При продолжающейся кровопотере АД становится ниже 100 мм рт.ст., а пульс 100 или более в минуту. Отношение ЧСС/АД_{сист} — индекс шока (ИШ) — выше 1. Это состояние (холодная кожа, гипотензия, тахикардия) определяется как фаза II, или декомпенсированный шок (табл. 3.2.1).

Таблица 3.3.1. Гемодинамика при гиповолемическом шоке

Показатели	Компенсированный шок	Декомпенсированный шок
АД _{сист}	>100 мм рт.ст.	<100 мм рт.ст.
Чсс	< 100 — ПО уд/мин	>110 уд/мин
СИ	>3,5 л/(мин·м ²)	<2,5 л/(мин·м ²)
ЦВД	Снижено	Снижено
ОПСС	>1 200-2500 дин/с·см ⁵ -м ²	>2500 дин/с·см ⁵ -м ²
ИШ	<1	>1

Реологические нарушения. Секвестрация крови и замедление капиллярного кровотока приводят к спонтанному свертыванию крови в капиллярах. Типичными клеточными агрегантами являются скопления эритроцитов и тромбоцитов. Стаз крови и выход из поврежденных клеток субстанций, активирующих свертывание, способствуют возникновению коагулопатии потребления, т.е. расходу определенных компонентов свертывания: тромбоцитов, фибриногена, протромбина и диссеминированному внутрисосудистому свертыванию.

Транспорт кислорода. При ГШ стимулируется анаэробный метаболизм,

Таблица 3.3.2. Доставка кислорода к тканям в зависимости от степени кровопотери и гемодинамической компенсации

Показатель	Компенса ция (n = 30)	Субкомпен сация (n = 34)	Декомпенс ация (n = 11)	Шок
Степень кровопотери				
Дефицит ГО, %	<30	<40	>50	
Дефицит ОЦК, %	<10	<25	>30	
Состояние гемодинамики				
СИ, л/мин-м ²	2,9-4,6	4,1-5,3	5,4-7,8	1,5-2,8
РЛЖ, кг-м/мин	6,8-9,3	10,4-13,2	8,8-10,5	2,4-3,8
Состояние транспорта кислорода				
ИКП, мл/мин-м ²	540-660	550-670	400-475	230- 137
ЭКТК, кг-м/100 мл O ₂	1,1-1,5	1,6-2,3	2,0-2,4	1,4-2,3

Примечание. ЭКТК — энергокоэффициент транспорта кислорода.

приводящий к ацидозу. Дефицит глобулярного объема (ГО) сопровождается соответственным снижением содержания кислорода в крови (CaO_i). При относительно умеренной кровопотере доставка кислорода к тканям (DO_2) поддерживается гипердинамическим режимом кровообращения. Снижение СВ при значительной кровопотере и шоке ведет к резкому уменьшению DO_2 .

Динамика доставки кислорода к тканям. В табл. 3.3.2 представлены данные об изменениях DO_2 в зависимости от степени кровопотери и компенсаторной реакции кровообращения. При кровопотере до 10 % ОЦК и 30 % глобулярного объема (ГО) СИ колеблется в нормальных пределах и DO_2 не нарушена. При кровопотере до 25 % и дефиците ГО до 40 % СИ возрастает до 5,3 л/мин-м², работа левого желудочка (РЛЖ) увеличивается до 13,2 кг/мин, благодаря чему DO_2 фактически не нарушается. Снижение DO_2 до 400—475 мл/мин-м² наступает при значительной кровопотере — более 30 % ОЦК и дефиците ГО более 50 %. При шоке наблюдается гиподинамический режим кровообращения, СИ и работа лево-

го желудочка снижены до критического уровня. Индекс доставки кислорода (ИКП) снижен до 230—137 мл/мин-м², т.е. в 3—4 раза по сравнению с нормой (520—720 мл/мин-м²).

Потребление кислорода тканями ($\dot{V}O_2$) не соответствует их потребностям для аэробного метаболизма. Потребление кислорода, сниженное во время шока, закономерно возрастает при успешном лечении в постшоковом периоде. При этом сверхнормальные значения $\dot{V}O_2$ отражают нормальную физиологическую реакцию, направленную на ликвидацию кислородной задолженности тканям [Марино П., 1998].

Транспорт кислорода при гиповолемическом шоке:

- SaO_2 и PaO_2 снижены в результате нарушений вентиляционно-перфузионных соотношений в легких;
- CaO_2 снижено в результате уменьшения ГО, снижения SaO_2 и PaO_2 ;
- DO_2 снижается с момента перехода гипердинамического состояния кровообращения в нормо-или гиподинамический тип;
- $\dot{V}O_2$, как правило, снижено;
- уровень лактата крови повышен.

3.4. Полиорганная недостаточность.

Длительная ишемия ренальной и чревной областей сопровождается недостаточностью функций почек и кишечника. Мочевыделительная и концентрационная функции почек снижаются, но при своевременном лечении это состояние может быть обратимым. При длительной ишемии почки полностью утрачивают гомеостатические функции.

При длительной ишемии развиваются некрозы в слизистой оболочке кишечника, печени, почках и поджелудочной железе. Нарушается барьерная функция кишечника. Бактериальные токсины, гистамин и метаболиты поступают в кровоток. Эти вещества могут активизировать кининовую систему и угнетать функцию миокарда. Процесс в легких развивается по типу РДСВ. Снижение мозгового кровотока сопровождается нарушениями функций ЦП С вплоть до комы.

Полиорганная недостаточность при ГШ:

- почки — олигурия -> анурия;
- кишечник — паралитический илеус, образование острых язв, нарушение барьерной функции, выход токсинов в кровь;
- печень — некрозы, снижение функции;
- сердце — нарушение механизма Франка—Старлинга, снижение сократительной способности миокарда;

- легкие — нарушения вентиляционно-перфузионных отношений, развитие РДСВ;

- мозг — затемнение сознания, кома.

Клинические критерии шока:

- частый малый пульс;

- снижение систолического АД;

- снижение ЦВД;

- холодная, влажная, бледно-цианотичная или мраморная кожа;

- замедленный кровоток в ногтевом ложе;

- температурный градиент более 3°C ;

- олигурия.

Эти симптомы соответствуют декомпенсации кровообращения и являются показанием к немедленной противошоковой терапии. АД может оставаться достаточно долго нормальным, например при медленном снижении ОЦК. Вазоконстрикция кожных покровов обычно протескает без видимого цианоза.

СВ не может быть показателем адекватности перфузии тканей. Выраженная вазоконстрикция нарушает распределение кровотока: большая часть органов и тканей страдает от дефицита перфузии при относительно нормальной работе сердца как насоса. Определение фактического МОС на этапах ИТ — достаточно точный показатель кровообращения.

ЦВД может быть повышенным при сердечной недостаточности и ИВЛ, особенно в режиме ПДКВ. Это ни в коей мере не умаляет важности определения ЦВД как важнейшего критерия ГШ.

Сложность патогенеза исключает существование какого-то одного показателя, отражающего всю гамму изменений при шоке, например в критериях транспорта кислорода. На суммарной оценке транспорта кислорода сказываются собственно перфузия тканей, зависящая от системы кровообращения, и состояние окислительного метаболизма, т.е. то конечное звено, которое определяет тяжесть последствий неадекватной тканевой перфузии.

Клиническая картина в большой степени зависит от объема потерянной крови, скорости кровопотери и компенсаторных механизмов организма. Имеют значение и другие факторы: возраст, конституция, сопутствующие заболевания сердца, легких.

Важнейшие критерии шока: частота пульса, АД, индекс Аллговера, ЦВД, клинические симптомы нарушений гемодинамики и функции органов.

Для определения зависимости шока от кровопотери удобно пользоваться 4-степенной классификацией (американская коллегия хирургов):

Степень	Потеря ОЦК, %
I	15 и менее
II	20-25
III	30-40
IV	Более 40

Потеря 15 % ОЦК. Клинические признаки кровопотери могут отсутствовать. У больного, находящегося в горизонтальном положении, нет симптомов кровопотери. Единственным признаком может быть увеличение частоты пульса не менее чем на 20 в минуту, возникающее при вставании с постели.

Потеря от 20 до 25 % ОЦК. Основной симптом — ортостатическая гипотензия — снижение систолического АД не менее чем на 15 мм рт.ст. В положении лежа АД обычно сохранено, но может быть несколько снижено [Марино П., 1998]. Это состояние при продолжающемся кровотечении может быстро перейти в следующую фазу. Систолическое АД более 100 мм рт.ст., частота пульса 100—110 в минуту, индекс шока не более 1 [Хартиг В., 1982].

Потеря от 30 до 40 % ОЦК. Клиническая картина соответствует умеренному или компенсированному шоку: холодные кожные покровы, симптом «бледного пятна», частота пульса более 100 в минуту, артериальная гипотензия в положении лежа на спине, олигурия. Критическими являются падение систолического АД ниже 100 мм рт.ст. и учащение пульса более 100 в минуту. Индекс шока > 1 .

Потеря более 40 % ОЦК. Клиническая картина соответствует тяжелому или декомпенсированному шоку: холодные кожные покровы, резкая бледность, мраморность кожи, нарушение сознания

вплоть до комы, отсутствие пульса на периферических артериях, падение АД, СВ. Индекс шока $>1,5$. Анурия.

II Потеря более 40 % ОЦК потенциально опасна для жизни.

Лечение. Главнейшее звено, которое должно восстанавливаться при ГШ в первую очередь, — транспорт кислорода. Нарушения транспорта кислорода при ГШ зависят от:

- недостаточного венозного притока к сердцу, связанного с ним низкого СВ и гиподинамического состояния кровообращения;
- низкого содержания кислорода в артериальной крови в связи с потерей гемоглобина.

Важную роль играет дефицит интерстициальной жидкости, нарушающий транскапиллярный обмен жидкости и кислорода.

3.5. Программа интенсивной терапии ГШ.

- быстрое восстановление внутрисосудистого объема;
- улучшение функции сердечно-сосудистой системы;
- восстановление объема циркулирующих эритроцитов;
- коррекция жидкостных дефицитов;
- коррекция нарушенных систем гомеостаза.

Из всех имеющихся в настоящее время средств для быстрого восстановления внутрисосудистого объема наиболее эффективными являются гетерогенные коллоидные растворы: декстран и крахмал, обладающие выраженным гемодинамическим противошоковым действием. Коллоидные растворы значительно быстрее,

чем кристаллоидные, восстанавливают объем циркулирующей плазмы и таким образом обеспечивают достаточный приток крови к сердцу. Доказано, что СВ повышается быстрее в тех случаях, когда первично проводится инфузия коллоидных растворов, обладающих объемозамещающим и реологическим действием. По сравнению с цельной кровью и эритроцитарной массой в первичном возмещении объема эти препараты имеют несомненное преимущество [Марино П., 1998].

Даже при сниженном содержании кислорода в артериальной крови возросший СВ может обеспечить адекватную доставку кислорода к тканям. При первичном возмещении коллоидные растворы комбинируют с электролитными инфузионными растворами, содержащими Na^+ и СГ. Электролитные растворы (раствор Рингера, 0,9 % раствор натрия хлорида) необходимы для коррекции интерстициального объема. Скорость инфузии

плазмозамещающих и электролитных растворов определяется состоянием больного. При тяжелом шоке показано струйное введение растворов.

Показания к гемотрансфузии должны быть очень строгими. Это особенно важно в свете последних данных об иммунодепрессивных состояниях. Несмотря на все имеющиеся ограничения к гемотрансфузии, показанием к ее назначению служит значительное уменьшение уровня гемоглобина. Ориентировочно этот уровень может быть равен 80 г/л, но до недавнего времени показанием к гемотрансфузии считалось снижение уровня гемоглобина крови ниже 100 г/л. Не оспаривая в целом эти положения, заметим, что наиболее достоверным обоснованием тактики является показатель транспорта кислорода, особенно его потребление тканями. Полагаем, что старое правило: чем больше кровопотеря, тем больше показаний к гемотрансфузии — пока еще оста-

ется в силе. Не вызывает сомнений, что кровопотеря, равная 50 % ОЦК, требует обязательного возмещения части этой кровопотери препаратами крови — эритроцитной массой или цельной кровью. При этом не следует ограничиваться гетерогенными плазмозамещающими растворами, а использовать плазму или растворы альбумина.

Критерии инфузионной терапии:

А. восстановление адекватного СВ: СИ 2,5—3,5 л/мин-м² или выше; АД сист не ниже 100 мм рт.ст.; ЧСС 100 в минуту или менее; ДНЛЖ 12-16 мм рт.ст.; ОПСС 1200-2500 дин/с-см⁵-м².

При продолжающейся сердечной недостаточности, не связанной с дефицитом сосудистого объема, показаны симпатомиметические средства — добутамин или допамин. Наиболее приемлемый метод оценки показателей ЦГ — бескровный динамический контроль (мониторинг аппаратом «Реодин»);

Б. динамический контроль (мониторинг жидкостного распределения в водных секторах — сосудистом, интерстициальном и клеточном) осуществляется путем бескровного метода по принципу Томассета. Работа монитора трансфузиолога основана на принципе импедансометрии зондирующими токами определенной частоты. Сопротивление тканей измеряется в зависимости от их наполнения жидкостью. Этот метод позволяет определять объемы

общей, вне- и внутриклеточной, интерстициальной и сосудистой жидкости в сравнении с должной величиной и представить в виде таблицы, тренда или диаграммы [Малышев В.Д. и др., 1998];

В. почасовой диурез должен составлять 40—50 мл/ч. На фоне достаточного жидкостного восполнения для стимуляции диуреза могут быть

использованы фуросемид (20—40 мг и более) или допамин в малых дозах (3—5 мкг/кг/мин), улучшающий ренальнос кровообращение и способствующий профилактике почечной недостаточности;

Г. динамический контроль газов крови и КОС. Эти показатели необходимы для расчетов транспорта кислорода на всех этапах лечения. В норме индекс DO_2 равен 520—720 мл/(мин·м²). Для измерения потребления кислорода тканями необходимо знать содержание кислорода не только в артериальной, но и в смешанной венозной крови (CvO_2). Увеличение дефицита оснований может указывать на избыток молочной кислоты, являющейся показателем анаэробного обмена;

Д. прочие показатели гомеостаза. Важно поддерживать КОД плазмы крови на уровне 20—25 мм рт.ст., осмолярность плазмы в диапазоне 280—300 мосм/л, уровень альбуминов и общего белка 37—50 г/л, глюкозы 4—5 ммоль/л, степень гемодилюции 27—35 %, контролировать состояние свертывающей и противосвертывающей систем крови [Малышев В.Д., 2000].

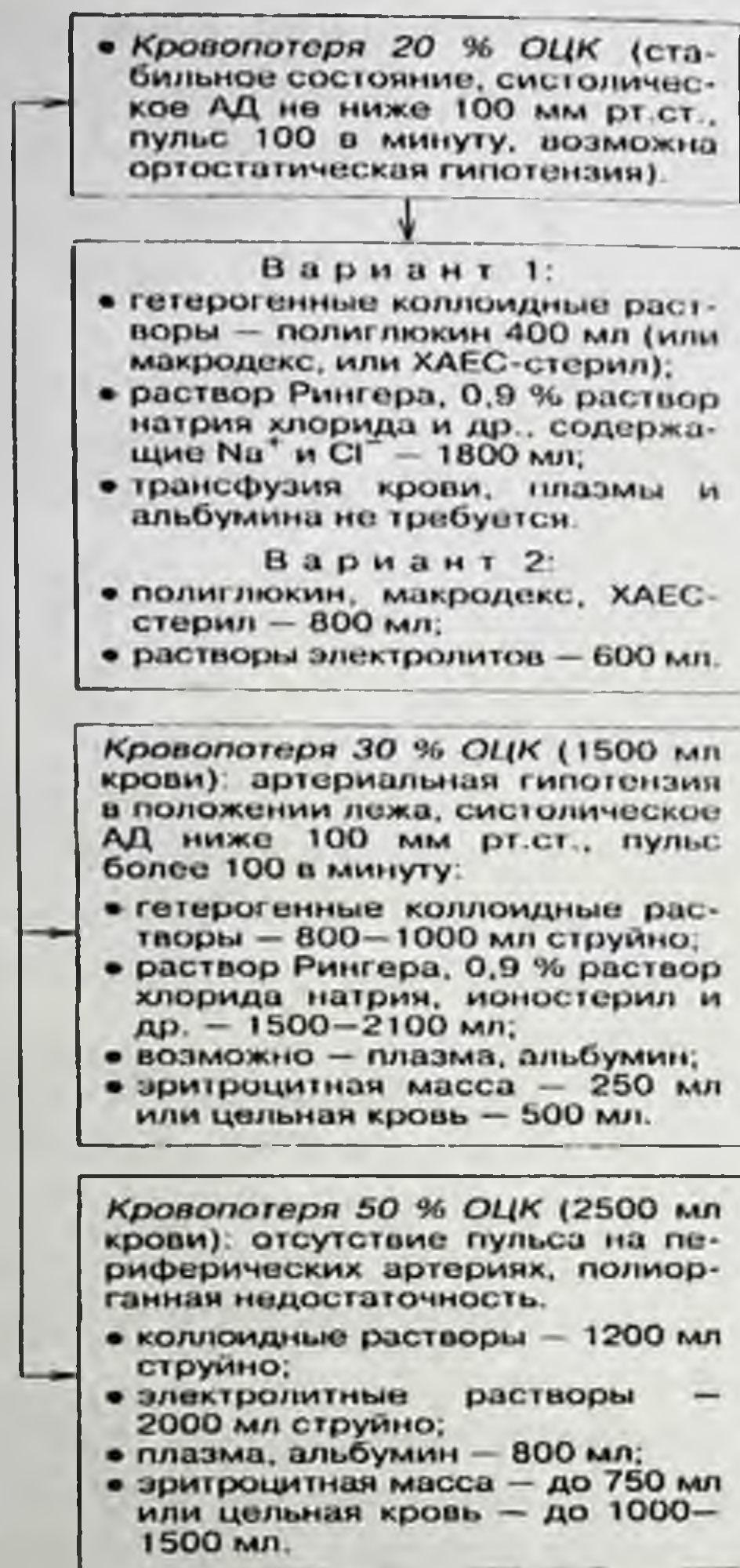
Первичное возмещение кровопотери. Необходимые расчеты. У взрослого мужчины ОЦК определяют по формуле: 70 × масса тела (кг); у женщин: 65 × масса тела (кг). Таким образом, у мужчины с массой тела 70 кг ОЦК будет равен:

70 × 70 = 4900 мл (5000 мл); 20% ОЦК = (5000×20) : 100 = 1000 мл; 30% ОЦК = (5000×30) : 100 = 1500 мл; 50% ОЦК = (5000×50) : 100 = 2500 мл.

У тучных и пожилых людей ОЦК примерно на 5 мл/кг ниже указанных величин. ОЦК у лиц атлетического телосложения примерно на 5 мл/кг выше средней нормы. В схеме приведены алгоритмы возмещения кровопотери.

Алгоритмы первичного возмещения кровопотери

(мужчина средних лет, масса тела 70 кг, кровопотеря 20, 30 и 50 % ОЦК)



При массивной кровопотере, превышающей 50 % ОЦК, препаратами выбора являются человеческий альбумин и эритроцитная масса. Удельный вес синтетических коллоидов при этом из-за риска аллергических реакций должен быть уменьшен. Кровопотеря, превышающая ОЦК, сопровождается значительным снижением содержания тромбоцитов и факторов свертывания. В связи с этим при массивной кровопотере необходимо использовать свежую тромбоцитную массу и свежезамороженную плазму. Коррекция же системы гемостаза должна проводиться в зависимости от изменений коагулограммы.

Окончательное возмещение кровопотери требует точного контроля ее объема и секторального распределения. На этом этапе важно определение как количественных, так и качественных критериев инфузионной терапии! При продолжающемся дефиците объема циркулирующей плазмы показаны инфузии плазмы, протеина и альбумина (необходимы контроль ОЦП и КОД плазмы, концентрации общего белка и альбумина).

Окончательное возмещение кровопотери. Под окончательным возмещением кровопотери подразумевается полная коррекция всех нарушений систем гомостаза, секторального распределения жидкости, осмолярности, концентрации гемоглобина и белков плазмы. При продолжающемся дефиците ОЦП проводят инфузии коллоидных, преимущественно аутогенных растворов: плазмы, протеина и альбумина.

Критерии возмещения кровопотери: объем внутрисосудистой жидкости (плазмы) — 42 мл/кг массы тела, концентрация общего белка — не ниже 60 г/л, уровень альбуминов плазмы — не ниже 37 г/л, КОД плазмы — не ниже 20 мм рт.ст.

При дефиците объема циркулирующих эритроцитов, превышающем 30 %, проводят инфузии эритроцитарной массы. Концентрация гемоглобина в плазме не должна быть ниже 80 г/л (при условии адекватной доставки и потребления кислорода тканями). В противном случае концентрацию гемоглобина плазмы поддерживают на уровне 100 г/л.

При дефиците интерстициальной жидкости требуется дополнительное введение изотонических растворов, содержащих натрия и хлор. При возмещении кровопотери следует учитывать потерю жидкости, связанную с перспирацией и возможной торакоабдоминальной операцией. Если кровопотеря вызвана травмой или обширной операцией, общий дефицит жидкостного объема может значительно превышать приведенные расчеты, а характер водно-электролитных нарушений может быть иным. Поступление воды и натрия в клетки способствует развитию отека. Из клеток же во внеклеточное пространство перемещаются калий и фосфаты — механизм, описанный при тяжелой травме и стрессе.

При избытке интерстициальной жидкости требуется прекращение инфузии кристаллоидных растворов. При значительном превышении объема интерстициального пространства

показаны диуретики. Критерии адекватного возмещения интерстициального сектора (объем его составляет в среднем 15 % массы тела и легко определяется аппаратом «спутник трансфузиолога»): осмо-лярность ВнеКЖ 280—300 мосм/л, концентрация натрия в пределах 130—150 ммоль/л, диурез 50 мл/ч.

Дефицит жидкости во внутриклеточном водном пространстве (клеточная дегидратация) может возникать при гиперосмолярном состоянии плазмы, например при избытке Na^+ и СГ, недостаточном их возмещении безэлектролитными растворами. Коррекция — восстановление осмолярности плазмы, инфузии растворов глюкозы с инсулином.

Избыток ВнутКЖ может наблюдаться при неустраненной гипонатриемии, сниженной осмолярности плазмы, инфузиях безэлектролитных соединений. При дисбалансе калия, магния, кальция, нарушениях КОС также необходима коррекция.

Новые подходы к лечению ГШ. Травма в сочетании с ГШ является ведущей причиной смертности людей молодого возраста. Одним из факторов отсроченной смерти является развитие синдрома полиорганной недостаточности (СПОН) в постреанимационном периоде. Первичными факторами, которые определяют риск развития СПОН вследствие травмы и кровопотери, считаются нарушения микроциркуляции, вызывающие тканевую гипоксию и расстройства клеточных функций. Причинами снижения кровотока в тканях и органах служат гиповоле-мия и низкое перфузионное давление.

В настоящее время выделяют следующие основные механизмы, вызывающие СПОН:

- высвобождение различных медиаторов, особенно цитокинов (ин-терлейкины, интерферон, ФНО и др.), активацию макрофагов;
- нарушение микроциркуляции и повреждение эндотелия сосудов;
- снижение барьерной функции кишечника, что ведет к проникновению через поврежденную стенку кишки бактерий или эндотоксинов [Краймейер У., 1997].

Первичная инфузия при тяжелом кровотечении обычно заключается в быстром вливании коллоидных и кристаллоидных растворов. Однако в тяжелых случаях нагрузка объемом вводимой

жидкости не может восстановить трофический потенциал кровотока и клеточный гемостаз, особенно в паренхиматозных

органах, и предотвратить трансформацию шока в СПОН. При введении большого количества жидкости имеется риск развития тяжелого отека слизистой оболочки кишечника, легких, клеточных структур и нарушений микроциркуляции.

Гиповолемия как таковая весьма опасна: при длительном дефиците объема циркулирующей крови (ОЦК) ткани оказываются в состоянии хронического кислородного голодания – гипоксии, что чревато необратимыми изменениями и функциональной недостаточностью важнейших органов.

Клинические ситуации, наиболее опасные в плане стремительной гиповолемии с риском ее трансформации в шоковое состояние:

- быстрая массивная кровопотеря (политравма, интенсивное кровотечение в ЖКТ, объемное хирургическое вмешательство, кровотечения в акушерстве и гинекологии, и т.д.);
- неадекватно мощный иммунный ответ на острый инфекционно-воспалительный процесс;
- дегидратация при диабете либо вследствие неукротимой рвоты или диареи (напр., при острых кишечных инфекциях);
- утрата большого количества плазмы при термических травмах (обширные ожоги), панкреатите, непроходимости кишечника и т.п.;
- застойное скопление большого количества крови в капиллярах (в частности, при травматическом шоке).

Централизация кровообращения, т.е. безусловный рефлекс перенаправления всех доступных ресурсов на кровоснабжение мозга (с целью обеспечить максимальные шансы его выживания) усиливает ишемию прочих органов.

При гиповолемическом шоке после стадии относительной компенсации *формируется своеобразный патологический замкнутый цикл*, разорвать который бывает очень сложно или, на стадии необратимых некротических изменений в жизненно важных органах, уже невозможно: падение артериального давления — сокращение коронарного кровоснабжения миокарда — дефицитарность сократительной активности и насосной функции сердечной мышцы — снижение левожелудочкового

выброса в большой круг кровообращения — падение артериального давления. По аналогичному порочному кругу нарастает угнетение мозгового вазомоторного центра и цереброваскуляции в целом.

В начальных фазах развития гиповолемического шока больной пребывает в полубморочном состоянии, ощущает общую слабость, тошноту, жажду; имеет место тахикардия; кожные покровы бледные, с цианотичным оттенком, усиливающимся по мере нарастания гипоксии, и видимыми точечными микрогеморрагиями при развитии ДВС-синдрома (диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови, множественный тромбоз). Могут наблюдаться те или иные психические нарушения, — например, возбуждение, паника или, наоборот, анозогнозия (непонимание серьезности симптоматики, «отрицание болезни»), — которые быстро сменяются признаками глубокого угнетения высшей нервной деятельности. Выраженная брадикардия, провальное снижение артериального давления, отсутствие сознания, ДВС-синдром, кома — типичные и прогностически крайне неблагоприятные симптомы терминальной стадии гиповолемического шока (как, впрочем, и любого другого шокового состояния).

Применяется специальная четырехуровневая классификация, основанная на клинических критериях (А/Д, наполнение пульса, частота и объем мочеиспускания, состояние кожных покровов, психический статус). Начальные симптомы наблюдаются при потере до 15% объема циркулирующей крови, наивысшая выраженность соответствует более чем 40-процентному дефициту. Утрата более половины объема циркулирующей крови делает гиповолемический шок необратимым.

В той степени, в какой это позволяет состояние пациента, осуществляются инструментальные исследования (например, при вероятных переломах — рентгенография, при подозрении на острую патологию — фиброгастроскопия, диагностическая лапароскопия, и т.п.), отбирается материал и производятся лабораторные анализы мочи и крови. Однако чаще всего это приходится делать уже одновременно с мероприятиями интенсивной терапии.

Целью экстренной, первостепенной важности является устранение тканевой гипоксии и восстановление гемодинамики, сохранение жизнеспособности головного мозга, миокарда и легких. Параллельно с остановкой кровотечения (если оно есть) и/или хирургическим вмешательством (если оно необходимо и является неотложным), катетеризируют центральные вены, вводят плазмозамещающие растворы, симпатомиметические амины (допамин, норадреналин и т.п.), по показаниям применяют искусственную вентиляцию легких. Если удастся разорвать характерные для любого шока «порочные круги» и вывести больного из состояния шоковой гиповолемии, дальнейшее лечение определяется результатами диагностики и проводится в отделении соответствующего профиля.

Степень дефицита ОЦК отражает шоковый индекс Альговера - это частное от деления частоты сердечных сокращений на величину систолического АД (ЧСС/АД сист.). Он рассчитывается для каждого пациента индивидуально в зависимости от величины систолического АД и частоты сердечных сокращений. Его величина в норме меньше 1. Однако следует отметить, что шоковый индекс Альговера не может быть использован у больных с гипертонической болезнью, а также с различными аритмиями. Должный ОЦК можно рассчитать для каждого пациента исходя из массы тела пациента. Для женщин должный ОЦК рассчитывают из 60 мл/кг, для мужчин - 70 мл/кг, для беременных женщин - 75 мл/кг массы тела. Декомпенсированный (необратимый) шок иногда выделяют в четвертую стадию в тех случаях, когда общепринятая интенсивная, терапия с момента поступления или на этапах лечения, становится неэффективной. Он становится необратимым в связи с тем, что в организме больного исчерпываются защитные, а главное резервные механизмы противостояния разрушающему действию ишемии, гипоксии, токсемии и отсутствуют возможности обратного развития патологических изменений в органах и тканях, восстановления функциональной их активности. Клинически он характеризуется крайней тяжестью больного. Сознание отсутствует. Выраженная гипотония, АД менее 50 мм рт.ст. либо не определяется, ЧСС более 140 в минуту. Кожные покровы с цианотичным оттенком на фоне общей бледности. Анурия. Прогрессирует полиорганная недостаточность в связи с полным

отсутствием эффекта на основные лечебные мероприятия (ИВЛ, инфузионно-трансфузионную терапию и др.). Не меняется выраженность коматозного состояния, и кома остается запредельной. Сохраняется гиперосмолярный синдром. Поскольку понятие необратимости практически всегда означает неблагоприятный исход, следует особенно тщательно проводить интенсивную терапию в полном объеме, прежде чем оценить состояние больного как необратимое. Лечебные мероприятия должны быть продолжены даже в том случае, если необратимость шокового состояния очевидна. Прекратить лечение можно только в случае установления смерти мозга. Патогенетические признаки шока можно обозначить с помощью правила "четырёх букв Г": гипотензия, гипоперфузия, гипоксия (тканей) и гипотермия.

Течение шока может осложниться ДВС-синдромом, респираторным дистресс-синдромом взрослых, ишемией и нарушением сократимости миокарда, печеночной и почечной недостаточностью.

Прогноз зависит от типа шока и его тяжести, от периода времени до начала лечения, наличия сопутствующих заболеваний и осложнений. В отсутствие лечения шок обычно приводит к смерти.

Патогенетическая классификация гиповолемического шока по Г.А. Рябову (1979)

Кровопотеря	Состояние	Клинические симптомы	
%ОЦК	объем, мл		
	450-550	Норма	Отсутствуют
15-25	700-1300	Шок I степени	• Умеренная тахикардия; • незначительная артериальная гипотензия; • умеренная олигурия
25-45	1300-1800	Шок II степени	• ЧСС 120-140; • АД < 100; • олигурия; • одышка
Более 50	2000-2500	Шок III степени	• ЧСС > 140; • гипотензия более 12 ч; • анурия • гипостаз;

Классификация гиповолемического шока в зависимости от степени тяжести по Н.М. Федоровскому (2002)

Степень	Клинические симптомы	Шоковый индекс
I (легкая степень)	Снижение систолического АД до 100-90 мм рт. ст., тахикардия до 100—110 в мин	1,0-1,1
II (средняя степень)	Снижение систолического АД до 80-70 мм рт. ст., тахикардия до 120-130 в мин	1,5
III (тяжелая степень)	Снижение систолического АД ниже 70 мм рт. ст., тахикардия свыше 140 в мин	Более 2,0
IV (крайне тяжелая степень)	АД ниже 60 мм рт. ст., тахикардия более 140 в мин	Более 2,0

Критериями тяжести шока, кроме клинических признаков, являются:

- снижение кожной температуры;
- падение АД и высокое периферическое сопротивление;
- низкое ЦВД;
- низкий МО;
- снижение ОЦК более чем на 15% от нормы;
- повышение уровня лактата крови, тканевой ацидоз.

Исход зависит от этиологии шока и скорости восстановления тканевой перфузии. Все пациенты должны быть госпитализированы в отделения реанимации и интенсивной терапии.

Осложнениями гиповолемического шока являются:

- острый респираторный дистресс-синдром;
- ишемия миокарда;
- шоковая печень;
- ДВС-синдром;
- неврологические нарушения;
- острая почечная недостаточность вследствие острого тубулонекроза

По степени выраженности симптоматики гемоггггический шок подразделяется на следующие классы:

Класс 1 — клинические симптомы отсутствуют или имеется тахикардия в покое, прежде всего при переходе из горизонтального положения в вертикальное.

Класс 2 — основным клиническим признаком является ортостатическая гипотензия или снижение АД не менее чем на 15 мм рт.ст. при переходе из горизонтального положения в вертикальное. Диурез сохранен. АД в положении лежа нормальное или несколько снижено.

Класс 3 — проявляется гипотензией в положении лежа на спине, олигурией.

Класс 4 — коллапс и нарушения сознания до уровня комы.

Методы определения кровопотери

1. По шоковому индексу Альговсера:

ШИ = Частота пульса / АД систолич.

В норме ШИ = 0,54, при шоке этот показатель увеличивается.

2. По Moore:

$КП = ОЦКд \cdot Ч \cdot (Htd - Htf) / Htd$,

где Htd — гематокрит должный, равен 0,45 у мужчин и 0,42 у женщин;

Htf — гематокрит фактический (определяется лабораторно);

ОЦКд = 75 мл х вес (для мужчин и беременных женщин), 60 мл х вес (для женщин).

3. По виду перелома:

— при переломе костей бедра — 1 л;

— при переломе костей голени — 750 мл; — при переломе плечевой кости — 500 мл;

— при переломе костей таза — до 3 л.

4. По тяжести геморрагического шока:

— 1 ст. — 500 мл;

— 2 ст. — 1000 мл;

— 3 ст. — 2000 мл кровопотери.

5. По массивности гемоторакса при рентгенологическом исследовании органов грудной клетки:

— 500 мл (виден уровень жидкости);

— до 1000-2000 мл (затемнение большей части легочного поля).

6. В брюшной полости симптом ballotирования определяется при содержании 1 л жидкости.

Неотложные мероприятия.

1. Остановить артериальное кровотечение прижатием артерии к кости выше места травмы, наложение артериального жгута или закрутки выше места ранения. При этом нужно зафиксировать время наложения жгута.

2. Оценить состояние жизнедеятельности организма (определить наличие пульса над периферическими и центральными артериями, степень угнетения сознания, проходимость дыхательных путей).

3. Обеспечить правильное положение тела пострадавшего. В бессознательном состоянии его нужно повернуть на бок, запрокинуть голову назад и немного опустить верхнюю половину туловища. В особенном положении нуждаются больные с переломом позвоночника (на твердой поверхности) и костей таза (с согнутыми в суставах и разведенными ногами).

Противопоказано запрокидывать голову пострадавшим, у которых есть травма шейного отдела позвоночника.

4. Обеспечить иммобилизацию травмированных конечностей стандартными шинами или подручным материалом. Согревание пострадавшего.

5. Наложить на рану асептическую повязку. При венозном или капиллярном кровотечении тугая повязка действует как кровоостанавливающая.

6. При открытом пневмотораксе наложить герметическую лейкопластырную повязку, а при закрытом — пункция плевральной полости во II межреберье по среднеключичной линии (клапан Бюлау).

7. Адекватно обезболить больного:

— местная, проводниковая анестезия 10–20 мл 0,5–1% раствора новокаина или 1–2% раствора лидокаина. Потенцирование и продление анальгезии достигается добавлением 96% этилового спирта (1 : 10);

— в большинстве случаев обезболивание достигается медленным внутривенным введением 2–10 мг морфина в сочетании с 0,5 мл 0,1% раствора атропина сульфата или нейролептиков (2–3

мл 0,25% дроперидола, 2–4 мл 0,005% фентанила), ненаркотических анальгетиков при тщательном контроле гемодинамики и дыхания (в/в 10 мл 20% натрия оксибутирата в 20 мл 40% глюкозы, или в/м 2–3 мл 5% кетамина, 1–2 мл 0,5% сибазона, 1–2 мл 50% анальгина, 1–2 мл 2% промедола);

— ингаляция смесью закиси азота и кислорода.

Применение наркотиков и анальгетиков недопустимо при черепно-мозговой травме из-за возможного усугубления дыхательной недостаточности, а также при подозрении на повреждение органов брюшной полости.

8. Адекватная трансфузионная терапия.

Из кристаллоидных растворов рекомендуются: изотонический раствор натрия хлорида, раствор Рингера — Локка, дисоль, трисоль, ацесоль, хлосоль, квартасоль, лактосоль, глюкозо-инсулино-калиевая смесь (ГИК), из коллоидных — полиглюкин, реополиглюкин, реоглюман, гскодез, неогемодез, растворы ГЭК.

Скорость введения плазмозаменителей и растворов для инфузионной терапии определяется уровнями ЦВД и АД. Для ликвидации критической гиповолемии (АД не определяется, ЦВД равно 0) необходима инфузия со скоростью 400–500 мл/мин в 2–3 вены одновременно через иглы или катетеры с достаточно широким просветом. Терапия считается адекватной, если через 10 мин удастся измерить АД, а в последующие 15 мин систолическое АД достигает уровня 90 мм рт.ст. Возмещение объема необходимо продолжать до тех пор, пока не будет достигнута верхняя граница нормы ЦВД (75–90 мм вод.ст.). Оптимальная скорость инфузии на этом этапе обычно составляет 20 мл/мин. Если после инфузии 250 мл раствора за 15 мин ЦВД возрастет на 35 мм вод.ст., то это указывает на возможность перегрузки сердца и требует замедления или прекращения переливания. За 1,5–2 ч необходимо нормализовать АД, замедлить пульс до 100 ударов в 1 мин, поднять Ht до 0,3, Hb — до 100 г/л, количество эритроцитов — до $3,5 \times 10^{12}/л$.

9. Метаболический ацидоз купируют тремя путями:

- восстановление ОЦК и микроциркуляции;
- нормализация легочной вентиляции и газообмена;
- в/в введение ощелачивающих растворов.

Показатели КОС после коррекции не должны превышать нижней границы нормы, так как дальнейшая инфузия ощелачивающих растворов приведет к метаболическому алкалозу, что, в свою очередь, представляет еще большую опасность, так как при этом состоянии ухудшается отдача кислорода тканям.

Для нормализации микроциркуляции необходимо устранить централизацию кровообращения, агрегацию форменных элементов и образовавшиеся тромбы, а также уменьшить вязкость крови. Централизацию кровообращения можно ликвидировать с помощью ганглиоблокаторов, альфа-адренолитических средств и нитратов. Селективное действие на тонус оказывает допамин (начальная доза не должна превышать 1–2 мкг/кг в мин, то есть 25 или 200 мг препарата разводят соответственно в 125 или 400 мл 5% раствора глюкозы или изотонического раствора хлорида натрия — по 2–11 капель 0,05% раствора в мин).

Адреналин и норадреналин в настоящее время исключены из медикаментозного лечения шока, так как они повышают потребность клеток в кислороде, усиливая вазопрессорный эффект, нарушения микроциркуляции и рассеянный внутрисосудистый тромбоз. Норадреналин можно вводить только при низком общем периферическом сосудистом сопротивлении (ОПСС).

10. Нейтрализация патологических кининов:

- контрикал 30–60 тыс. ЕД, в/в медленно струйно или капельно в 300,0–500,0 мл изотонического раствора натрия хлорида;
- трасилол 100–200 тыс. ЕД (вводить в/в медленно или капельно в 200–400 мл изотонического раствора натрия хлорида с максимальной скоростью 5–10 мл/мин).

11. Терапия ДВС-синдрома:

- реополиглюкин 400 мл в/в капельно;
- криоплазма 100 мл в/в капельно;
- растворы гидроксиэтилкрахмала 250 мл в/в капельно;
- малые дозы гепарина (2500–5000 ЕД в/в капельно).

12. При ограниченных резервах сократительной способности миокарда (заболевания сердца в анамнезе) и у пожилых пациентов — дигоксин 0,003–0,008 мг/кг в сут.

13. Профилактика инфекционных осложнений с помощью противостолбнячной и противогангренозной иммунизации,

антибактериальной терапии (антибиотики широкого спектра действия: цефалоспорины (цефотаксим, цефтриаксон, цефтазидим, цефспим), фторхинолоны (ципрофлоксацин, левофлоксацин, моксифлоксацин), карбапенемы (имипенем, меропенем)).

14. При олигоанурии после восполнения дефицита ОЦК необходимо стимулировать диурез маннитолом. За первые 10–12 мин вводят в/в 100 мл 20% раствора маннитола. Если после этого больной выделит около 30 мл/ч мочи, переходят на медленную инфузию в/в 10% раствора маннитола. Общую дозу и скорость введения препарата определяют, исходя из диуреза, но максимальная суточная доза не должна превышать 1000 мл 10% раствора. Если после восполнения ОЦК и введения первоначальной дозы маннитола диурез не восстанавливается, нужно думать о почечной недостаточности и назначать петлевые диуретики (фуросемид).

Снижение систолического АД до 60 мм рт.ст. приводит к остановке фильтрационной способности почек. Развитие почечной недостаточности можно заподозрить в том случае, если при восстановлении цифр АД нет пропорционального увеличения диуреза. С целью контроля диуреза при травматическом шоке проводят почасовое измерение количества выделенной мочи. Критический уровень диуреза — 50 мл/час.

15. Терапия острой почечной недостаточности:

— проводят точное измерение жидкости, которая вводится и выводится из организма почками;

— устранение гиперкалиемии путем введения антагониста К⁺

— глюконата кальция в/в 10% 30–50 мл/сут.;

— раствор глюкозы с инсулином в/в (1 ЕД инсулина на 4 г глюкозы);

— 3% раствор гидрокарбоната натрия 50–100 мл (под контролем КОС) в/в;

— минимум инфузии при ЦВД 150 мм вод.ст.;

— дофамин в/в 5–10 мкг/кг/мин;

— гемодиализ при уровне мочевины больше 30 ммоль/л, креатинина плазмы больше 900 мкмоль/л, гиперкалиемии — 6,5–7 моль

ГЛАВА 4. ТРАВМАТИЧЕСКИЙ ШОК

Травматический шок — это вид гиповолемического шока, который возникает при травматическом повреждении тканей организма и сопровождается гиповолемией. По патогенезу этот вид шока является гиповолемическим и похож на геморрагический шок, т.к. в основе его развития находится явная или скрытая кровопотеря, возникающая при повреждении сосудов, костей и мягких тканей организма. Закрытые переломы костей без повреждения кожных покровов всегда сопровождаются скрытой кровопотерей, возникающей в результате образования внутритканевой гематомы. Поскольку известно, какой объем кровопотери развивается при переломе той или иной кости, то, констатируя вид и характер травматического повреждения, можно предположить объем кровопотери и ожидаемую стадию шока. А это, в свою очередь, позволяет своевременно начать адекватную противошоковую терапию.

Важным фактором в патогенезе травматического шока являются сильные болевые импульсы, идущие с места травмы. Организм при этом реагирует выбросом катехоламинов. Клинически это проявляется повышенным психомоторным возбуждением пациента, неадекватной оценкой своего состояния, больные мечутся, кричат, совершают беспорядочные движения, сопротивляются обследованию и лечению, развиваются эйфория и дезориентированность. Этот период называется эректильной фазой шока, он длится очень короткий промежуток времени и в основном приходится на догоспитальный этап. А затем у пациента развивается вторая фаза шока - торпидная. Ее происхождение связано с истощением запасов эндогенной энергии, уменьшением ударного объема, замедлением капиллярного кровотока, возрастанием вязкости крови. Для торпидной фазы также характерны затемнение сознания, ступор и развитие коматозного состояния как крайней степени гипоксии головного мозга, вызванной нарушением церебрального кровообращения.

Тяжелые травматические повреждения, кроме того, сопровождаются специфическими проявлениями: синдромом жировой эмболии, синдромом острого паренхиматозного повреждения легких, ДВС-синдромом. Нарушения дыхания также

всегда сопровождаются тяжелые травмы и определяются их характером. Множественные переломы ребер с нарушениями каркасности грудной клетки, пневмоторакс (открытый, закрытый, напряженный), гемоторакс сопровождаются нарушениями легочного газообмена, гипоксией и гиперкапнией. Нарушения внешнего дыхания также могут быть обструктивного характера (зависят от аспирации желудочного содержимого как последствия рвоты). Тяжелые расстройства дыхания развиваются в результате нарушения центральной регуляции дыхания - при черепно-мозговой травме, изолированной или сочетающейся с травмой опорно-двигательного аппарата или внутренних органов. Дыхательная недостаточность может быть обусловлена первичным нарушением негазообменных функций легких - развитием "шокового легкого" (синдрома острого легочного повреждения).

Клинические нарушения кровообращения при шоке проявляются изменением цвета кожи, которая становится бледной, цианотичной, пятнистой, влажной и холодной. При выявлении так называемого "белого пятна" определяется длительное локальное побледнение ногтевого ложа или кожи кончиков пальцев, характеризующее нарушение капиллярного кровообращения.

При травматическом шоке необходимо проводить диагностику скрытого кровотечения.

Диагностика скрытого кровотечения по М.Г. Вейлю, Г. Шубину (1971)

Кровотечение	Этиология	Причины и признаки
Внутригрудное	Переломы ребер	Травма груди, боль и нарушение дыхания. Кровь в плевральной полости. Проникающее ранение грудной клетки
	Повреждение легкого	Травма груди, прогрессирующее нарушение дыхания. Кровь в плевральной полости
	Тампонада сердца	Глухость сердечных тонов. Низкое АД. Высокое ЦВД
Внутри-брюшное	Разрыв печени или селезенки	Травма живота. Боли в животе, возникающие при дыхании, боли в лопатке. Тупость при перкуссии живота
	Разрыв маточной трубы при внематочной беременности	Нарушение менструального цикла. Тупая боль в животе с иррадиацией в плечо и кончики пальцев. Тупость при перкуссии живота
Забрюшинное	Разрыв аневризмы аорты	Острая боль в животе. Обморок. Шок. Экхимозы в боковых отделах живота, в паху у основания полового члена. Изменение пульса на бедренной артерии
Мышечно-скелетное	Переломы костей с гематомой	Травма, отек тканей, увеличение окружности конечности

4.1. Классификация травматического шока по степени тяжести (по В. К. Гостищеву, 1993)

- I степень - сознание сохранено, больной контактен, слегка заторможен, реагирует на боль. Систолическое АД снижено до 90 мм рт. ст., пульс слегка учащен (90-100 уд./мин). Кожные покровы бледные, иногда - мышечная дрожь. При надавливании на ногтевое ложе кровотока восстанавливается медленно. Дыхание учащено, но при отсутствии сопутствующей рвоты и аспирации рвотных масс дыхательной недостаточности нет. Возникает на фоне закрытого перелома бедра, сочетанного перелома бедра и голени, нетяжелого перелома таза, при других аналогичных скелетных травмах;

- II степень - больной заторможен, адинамия, кожные покровы бледные, холодные, липкий пот. Выражен цианоз ногтевого ложа, при надавливании кровотока восстанавливается очень медленно. Систолическое АД снижено до 90-70 мм рт. ст., пульс слабого наполнения, учащенный до 110-120 в мин, дыхание поверхностное. ЦВД снижено. Возникает при множественных переломах ребер, тяжелых переломах костей таза и т. д.;

- III степень - состояние пациента крайне тяжелое: адинамичен, заторможен, не реагирует на боль. Кожные покровы бледные, холодные, с синюшным и землистым оттенком. Дыхание поверхностное, частое. Систолическое АД снижено до 70-50 мм рт. ст., пульс слабого наполнения, учащенный до 130-140 в минуту. Тоны сердца глухие. ЦВД падает до нуля или отрицательное. Прекращается мочеотделение. Развивается при множественной сочетанной или комбинированной травме, повреждениях скелета, больших мышечных массивов и внутренних органов, грудной клетки, черепа;

- IV степень - предагональное состояние: кожные покровы и слизистые оболочки бледные с синюшным оттенком. Дыхание поверхностное, частое. Систолическое АД < 50 мм рт. ст., пульс частый, слабого наполнения.

Фазы травматического шока

1. Эректильная фаза — длится несколько минут и характеризуется двигательным и разговорным возбуждением, тахикардией, усилением дыхания. Показатели гемодинамики при отсутствии кровопотери удовлетворительные, сознание сохранено,

зрачки расширены. Отмечается гиперрефлексия, мышечная гипертония.

2. Торпидная фаза — характеризуется вялостью, гиподинамией, прострацией, тахикардией, олигурией, одышкой, гипотензией. Зрачки расширены, слабо реагируют на свет. Кожа бледная с землистым оттенком (цианоз), покрыта холодным липким потом.

Патогенез и клинические проявления *геморрагического и травматического шока* во многом похожи. Но при травматическом шоке наряду с крово- и плазмотерей из зоны повреждения поступают мощные потоки болевых импульсов, нарастает интоксикация организма продуктами распада травмированных тканей. При осмотре больного обращает на себя внимание бледность кожи, холодной и влажной на ощупь. Поведение больного не адекватное. Несмотря на тяжесть состояния, он может быть возбужденным или слишком спокойным. Пульс частый, мягкий. АД и ЦВД снижены. Вследствие компенсаторных реакций даже при уменьшении ОЦК на 15-25 % АД остается в пределах нормы. В подобных случаях следует ориентироваться на другие клинические симптомы: бледность, тахикардия, олигурия. Уровень АД может служить показателем только при условии динамического наблюдения за больным. Отмечают эректильную и торпидную фазы шока.

Эректильная фаза шока характеризуется выраженным психомоторным возбуждением больного. Больные могут быть неадекватными, они суетятся, кричат. АД может быть нормальным, но тканевое кровообращение уже нарушается вследствие его централизации. Эректильная фаза кратковременна и наблюдается редко.

В *торпидной фазе* выделяют 4 степени тяжести. При их диагностике информативным является шоковый индекс Альдгверера — отношение частоты пульса к величине систолического давления.

При шоке I степени — больной в сознании, кожа бледная, дыхание частое, умеренная тахикардия, АД — 100-90 мм рт.ст. Индекс А. почти 0,8-1,2. Приблизительная величина кровопотери не превышает 1 л.

При шоке II ст. – больной заторможен, кожа холодная, бледная, влажная. Дыхание поверхностное, одышка. Пульс до 130 в 1 мин., систолическое АД составляет 85-70 мм рт.ст. Индекс Л.-1,2-1,5. Приблизительная величина кровопотери – около 30-40% ОЦК.

При шоке III ст. – угнетение сознания, зрачки расширены, вяло реагируют на свет, пульс до 110 в 1 мин., систолическое АД не превышает 70 мм рт.ст. Индекс Л. – 2 и более. Приблизительная кровопотеря – около 40-50% и больше.

При шоке IV ст. – (кровопотеря больше 3 л) – состояние терминальное, сознание отсутствует, пульс и АД не определяются. Дыхание поверхностное, неравномерное. Кожа с сероватым оттенком, холодная, покрыта потом, зрачки расширены, реакция на свет отсутствует.

4.2. Интенсивная терапия.

Немедленная остановка наружного кровотечения: наложение тугий асептической повязки, тугая тампонада, жгут, наложение зажима или лигатуры на кровоточащий сосуд. При внутреннем кровотечении – холод на поврежденную область

Обеспечение проходимости дыхательных путей, устранение кислородной недостаточности путем ингаляции кислорода через носовую катетер или лицевую маску, а при наличии показаний – ИВЛ. При остановке кровообращения – наружный массаж сердца.

Восполнение ДОЦК. Положение Тренделенбурга (для увеличения венозного возврата). Инфузия в 2-3 периферических или 1-2 центральные вены со скоростью 250-500 мл в минуту до остановки кровотечения. С целью восполнения ДОЦК используют программы инфузионно-трансфузионной терапии, которые позволяют дифференцированно применять компоненты крови, кристаллоидные и коллоидные растворы, схема кровезамещения по Брюсову.

Для устранения болевого синдрома используют в/в введение анальгетиков наркотических и ненаркотических. Наркотические анальгетики не вводят до установления диагноза больным с ЧМТ и повреждением внутренних органов! Существенным компонентом обезболивания на догоспитальном этапе является адекватная

иммобилизация поврежденной части тела больного, которую выполняют до момента перекладывания его на носилки после введения анагетиков.

При шоке, сопровождающемся критическим ухудшением гемодинамики, используют большие дозы глюкокортикоидов (200-300 мг преднизолона, 30-40 мг дексаметазона). Они уменьшают общее периферическое сопротивление, увеличивают сердечный выброс, стабилизируют лизосомальные мембраны. Лечение почечной недостаточности. Учет почасового диуреза при шоке является обязательным. Это обусловлено тем, что олигурия является ранним признаком шока, а восстановление диуреза (30-50 мл/час) свидетельствует о восстановлении кровотока. Стимуляцию диуреза проводят на фоне восстановления ДОЦК при ЦВД – 10-12 см водн.ст. Фуросемид 40 мг в/в. Коррекция КЩС. Сода переливается при тяжелом метаболическом ацидозе (рН плазмы меньше 7,25). Сода 4% - 100-200 мл. Профилактика и лечение ДВС-синдрома. Профилактика септических расстройств

ГЛАВА 5. ОЖОГОВАЯ БОЛЕЗНЬ И ОЖОГОВЫЙ ШОК

Ожоговый шок возникает в результате массивного термического (химического) повреждения тканей, является начальной стадией ожоговой болезни и развивается в результате шокогенной болевой травмы и прогрессирующей плазмопотери. У взрослых шокогенная поверхность составляет 20% при поверхностных ожогах и 10% при глубоких ожогах.

Основными этапами патогенеза ожогового шока являются боль, гиповолемия, плазмопотеря, гипонатриемия и гипокалиемия. При нарушении электролитного баланса (гипокалиемии) развивается парез кишечника, синдром транслокации кишечной микрофлоры, а это является важным звеном в развитии гнойно-септических осложнений. Развивается ишемия слизистой оболочки ЖКТ, что ведет к развитию стрессовых язв и кровотечений, усиливая имеющуюся гиповолемию. Ожоговая травма может осложниться раневой инфекцией и столбняком. Также при пожаре возможно отравление угарным газом и продуктами горения, а это часто приводит к развитию отека легких. Основные клинические признаки ожогового шока:

- сохранение на протяжении нескольких часов величины АД < 100 мм рт. ст.;
- стойкая олигурия (менее 30 мл/ч) или анурия;
- субнормальная температура тела;
- упорная рвота;
- макрогемоглобинурия (моча черная, с запахом гари);
- азотемия (выше 40 ммоль/л).

В ранние сроки отмечаются двигательное возбуждение, а спустя несколько часов - бледность и сухость кожных покровов, озноб, тахикардия, снижение ЦВД, гипонатриемия и гиперкалиемия, гипо- и диспротеинемия, протеинурия, иногда парез ЖКТ.

Степень тяжести ожогового шока зависит от площади ожога, в первую очередь глубокого:

- легкий шок (I степень) возникает при глубоком ожоге не более 20% поверхности тела (индекс тяжести поражения 30-70);

- тяжелый шок (II степень) возникает при глубоком ожоге 20-40% поверхности тела (индекс тяжести поражения 71-130);
- крайне тяжелый шок (III степень) возникает при ожоге более 40% поверхности тела (индекс тяжести поражения > 130).

У пострадавших, получивших ожоги в замкнутых пространствах или в очагах пожара, возникают многофакторные поражения - это ожоги кожных покровов в сочетании с ингаляционными поражениями органов дыхания (пламенем, раскаленными газами, дымом и другими продуктами горения), отравлением окисью углерода, общим перегреванием организма. У пациентов с многофакторными поражениями ожоговый шок возникает чаще и протекает тяжелее. Вместе с обычными его проявлениями (гиповолемией, олигоанурией, гемоконцентрацией) развиваются потеря сознания, более выраженные гипотония, гипоксия, нарушения коронарного кровообращения. Летальность при этом значительно выше.

Ожоговая болезнь — это нарушение работы органов и некоторых систем. Она возникает после получения обширных ожогов. Развитие заболевания связано с выпадением всех функций эпидермиса, значительной потерей плазмы и форменных элементов, нарушением обменных процессов. Вероятность возникновения, выраженность и дальнейшее состояние при этом патологическом процессе зависят от возраста пострадавшего, его общего состояния и других факторов. Но определяющим признаком является площадь поражения тела. Терапия включает антибактериальное и противотоксическое лечение, переливание крови, нормализацию работы органов и восстановление поврежденных систем.

Ожоговый шок - патологическое состояние, возникающее вследствие обширного термического поражения кожи и ее глубоких тканей, провоцирующее тяжелые расстройства гемодинамики с выраженным нарушением обменных процессов и микроциркуляции в организме пострадавшего. Такой процесс требует незамедлительного оказания медицинской помощи, в противном случае может стать необратимым.

Шок проявляется в виде ответной реакции симпатической и нервной систем организма на острую боль при ожогах. Имеет

несколько стадий и фаз, быстро прогрессирует. Средняя длительность составляет 2 - 3 дня.



5.1. Особенности и причины возникновения

Ожоговый шок возникает вследствие получения сильного ожогового поражения, охватывающего 15-20% поверхности кожи. У детей и лиц пожилого возраста наступает и при 5-10% поражении кожного покрова.

Шок трудно распознать на ранних стадиях развития, а внешние признаки схожи с признаками травматического шокового состояния. Но ожоговый шок имеет отличительные особенности по клиническому течению и способу воздействия на организм. К таковым относятся:

- сильная боль и чувствительность в зоне поражения;
- выраженная токсемия;
- эрктильная фаза - кратковременная, а торпидная протекает в тяжелой форме;
- частое инфицирование раненой поверхности и развитие сепсиса;
- значительное обезвоживание организма;
- частое поражение почек.

Основной причиной развития ожогового шока является выраженный болевой импульс, воздействующий на центральную нервную систему организма. Он передается по нервным окончаниям с обожженного места к ЦНС, вызывая шоковое состояние у пострадавшего. По сути, целью такого процесса является сохранение жизни.

Однако необходимо как можно быстрее вывести пострадавшего из такого состояния, поскольку длительный шок может стать причиной гибели больного.



5.2. Патогенез ожогового шока, клиника.

Патогенез ожогового шока проявляется с момента передачи импульса к ЦНС по нервным окончаниям. В первую очередь, страдает система кровообращения, поскольку ожог вызывает потерю плазмы в зоне поражения.

- после получения ожога уменьшается объем циркулирующей крови, эритроцитов и плазмы, что провоцирует сгущение крови. Резко повышается проницаемость капилляров, происходит выход белка (альбумина). Организм пытается защитить жизненно важные органы (сердце, мозг, печень, легкие), направляя к ним основной объем циркулирующей крови. Происходит централизация кровообращения, второстепенным органам не хватает притока крови;
- на фоне болевого синдрома наблюдается сильная двигательная, речевая и эмоциональная возбужденность. Обмен веществ в органах и тканях становится активнее;
- боль вызывает общее перенапряжение, ответная защитная реакция адаптации быстро гаснет;
- возникает интоксикация организма и выраженное расстройство гемодинамики. Источником интоксикации являются токсические вещества и микроорганизмы, синтезирующиеся при повреждении тканей;
- возможно поражение почек вследствие недостатка кровоснабжения;

• обширная потеря плазмы крови провоцирует обезвоживание организма, в результате чего возрастает вязкость и появляется риск тромбообразования.

Симптомы шока

Ожоговый шок имеет ярко выраженную симптоматику, которая может различаться в зависимости от тяжести поражения и особенностей организма пострадавшего.

Основные признаки ожогового шока:

1. Возбужденность пострадавшего при эректильной фазе шока или заторможенность при торпидной.
2. Сильная боль, сопровождающаяся стоном и возбужденностью.
3. Жажда и озноб (наблюдаются при глубоких ожогах).
4. Бледность и холодность кожных покровов.
5. Сниженная температура тела.
6. Тахикардия и слабый пульс.
7. Одышка или мышечная дрожь.
8. Рвота.
9. Насыщенный темный цвет мочи.
10. Олигоанурия.



5.3. Фазы и стадии ожогового шока

Ожоговый шок протекает в две основные фазы:

- эректильной;
- торпидной.

Для эректильной фазы характерно резкое напряжение защитных механизмов: выброс надпочечниками адреналина,

проявление тахикардии, повышение сократимости сердца, подъем артериального давления, появление одышки и повышение уровня сахара в крови. Кровообращение централизуется, кожный покров бледнеет. Организм борется с потерей воды, уменьшается объем мочи.

В отличие от других видов шока (травматический, геморрагический), у ожогового шока длительная эректильная фаза. Это объясняется преобладанием болевого синдрома над другими процессами, происходящими в организме пострадавшего.

В случаях, когда площадь поражения превышает 10% участка тела у детей и 20% у взрослых, после эректильной фазы ожогового шока развивается торпидная. Клинически она проявляется чувством сильной жажды, угнетением сознания, снижением артериального давления, слабым пульсом, рвотой и олигоанурией. У детей наблюдается цианоз носогубного треугольника.

Различают 3 стадии - степени ожогового шока:

- лёгкая;
- тяжёлая;
- крайне тяжёлая.

Лёгкая стадия развивается при глубоких ожогах, поражающих до 20% поверхности кожного покрова. У пострадавшего ясное сознание, отмечается лишь кратковременное возбуждение, возможна редкая рвота или озноб. Жажда - умеренная, бледность - незначительная. Артериальное давление и температура в пределах нормы, отмечается легкая тахикардия, но работа почек не нарушена. Средняя длительность шокового состояния - 24-36 часа.



Тяжёлая стадия развивается при глубоких ожогах площадью 20-40% поверхности тела. Наблюдается возбужденность, беспокойство, заторможенность при ясном сознании. Проявляется озноб, чувство жажды, сильный болевой синдром и рвота. Кожа бледная и холодная. Возникает тахикардия, артериальное давление понижено, отмечаются нарушения в работе почек. Уменьшается скорость свертывания крови, снижено количество плазмы и тромбоцитов.

Крайне тяжёлая стадия возникает при глубоких ожогах площадью больше 40% поверхности тела. Состояние пострадавшего тяжёлое, сознание спутанное. Возбужденность сменяется заторможенностью, наблюдается безразличие к происходящему. Весь кожный покров холодный и бледный. Мучает сильное чувство жажды, появляется озноб, тошнота и выраженная рвота. Пульс слабый, давление и температура тела снижены. Проявляется одышка и цианоз, выделение мочи резко снижастся. Длительность периода составляет 56 - 72 часа.

5.4. Неотложная помощь и интенсивная терапия.

Целью мероприятий неотложной помощи является:

- обезболивание;
- коррекция ОЦК;
- коррекция дыхания;
- воздействия на ожоговые раны.

Обезболивание проводится с применением наркотических или ненаркотических анальгетиков. Желательно вводить их внутривенно. К числу самых эффективных и часто используемых препаратов относятся:

- Морфин (1 мл 1% раствора);
- Промедол (1-2 мл 2% раствора);
- Анальгин (2 мл 50% раствора).

Коррекция ОЦК проводится для восполнения объема циркулирующей крови. При этом процедуру необходимо провести как можно раньше: на месте происшествия или в машине скорой помощи.

В таких целях применяют растворы гидроксиэтил крахмала, синтетические коллоидные плазмозаменители и компоненты крови:

- Рефортан;

- Стабизол;
- Реамберин ;
- Свежезамороженная плазма;
- Альбумин.

Их вводят внутривенно в соотношении 20 мл на 1 кг веса пострадавшего.

Коррекция дыхания необходима в случаях повреждения дыхательных путей. При необходимости применяют ингаляции кислорода или проводят сердечно-легочную реанимацию (искусственное дыхание, закрытый массаж сердца).

Воздействие на ожоговые раны заключается в холодном воздействии на место ожога. Раненую поверхность помещают под струю холодной проточной воды на 15-20 минут. После чего можно использовать антисептические и стерильные повязки.

Особенности лечения

Поскольку патогенез ожогового шока характеризуется выраженным болевым синдромом, снижением количества крови и разрушением эритроцитов, целями противошоковой терапии являются:

1. Ликвидация болевого синдрома.
2. Снижение эмоционального напряжения.
3. Борьба с интоксикацией.
4. Нормализация процессов гемодинамики.
5. Восстановление обмена веществ.
6. Нормализация дыхания и артериального давления

пострадавшего.



Лечение ожогового шока проводится в стационаре под присмотром врача! Больному назначаются лекарственные препараты различных фармакологических групп для решения конкретных задач.

- для предотвращения необратимых изменений плазмы, пострадавшему вводят гепарин внутривенно каждые 4 часа. При этом обязательно контролируют свертываемость крови;
- для ликвидации болевого синдрома применяют наркотические анальгетики и антигистаминные средства - пипольфен и димедрол;
- для снятия чрезмерного возбуждения назначают оксибутират натрия внутривенно. Он повышает артериальное давление, обладает антигипоксическим эффектом и обладает анальгетическим и снотворным действием;
- в качестве обезболивающего и успокаивающего средства используется нейролептанальгезия: дроперидол и фентанил в соответствующих массе тела дозировках;
- проводится также инфузионная терапия с применением раствора глюкозы, хлорида натрия, электролитные растворы, препараты ГЭК, альбумин, свежзамороженная плазма и другие препараты;
- для устранения спазма сосудов используют эуфиллин или раствор новокаина;
- для восстановления тонуса сосудов назначают кортикостероидные гормоны - преднизолон и гидрокортизон;
- при наличии признаков дыхательной недостаточности проводят оксигенотерапию.

Признаками ликвидации шокового состояния у пострадавшего являются:

- восстановление нормальной температуры тела;
- нормализация показателей гемодинамики;
- восстановление необходимого значения уровня гемоглобина и эритроцитов;
- нормализация диуреза.

Лечение ожогового шока - длительный и трудный процесс, однако правильно проведенная терапия позволит быстро устранить все симптомы патологического состояния. Главное - вовремя

распознать шоковое состояние и быстро доставить пострадавшего в медицинское учреждение.

Ожоговая болезнь — это нарушение работы органов и некоторых систем. Она возникает после получения обширных ожогов. Развитие заболевания связано с выпадением всех функций эпидермиса, значительной потерей плазмы и форменных элементов, нарушением обменных процессов. Вероятность возникновения, выраженность и дальнейшее состояние при этом патологическом процессе зависят от возраста пострадавшего, его общего состояния и других факторов. Но определяющим признаком является площадь поражения тела. Терапия включает антибактериальное и противотоксическое лечение, переливание крови, нормализацию работы органов и восстановление поврежденных систем. Развитие патологического состояния связано с обширным ожогом тела поэтому основными причинами болезни являются:

- травмы, полученные при пожаре, при опрокидывании на тело кипящей воды или химических реагентов;
- поражения, спровоцированные несоблюдением правил работы.

Но не каждый ожог сопровождается таким патологическим процессом. Ожоговая болезнь наблюдается при:

- повреждении более 15% эпидермиса;
- при глубоко локализованных поражениях, когда затронута больше 10%.

Высокую опасность несут ожоги у детей и у людей пожилого возраста: даже если затронута всего 5% кожи, то развивается патологический процесс.

Особенности ожоговой болезни:

- при повреждении более 10% эпидермиса ключевую роль играет глубина повреждения, а также от того мокрый или сухой тип травмы. При влажном типе поражения инфекционный процесс затрагивает и соседние ткани, которые изначально не подверглись повреждению. Это способствует ухудшению общего состояния. Травма сухого типа ведет к серьезным повреждениям, если затронута более 15% тела;

- у детей и стариков все протекает достаточно тяжело. Риск развития неблагоприятного состояния намного выше, а прогноз обычно отрицательный;

• если ожог сопровождается механической травмой, высокой кровопотерей, чувством боли, риск развития ожоговой болезни повышается.

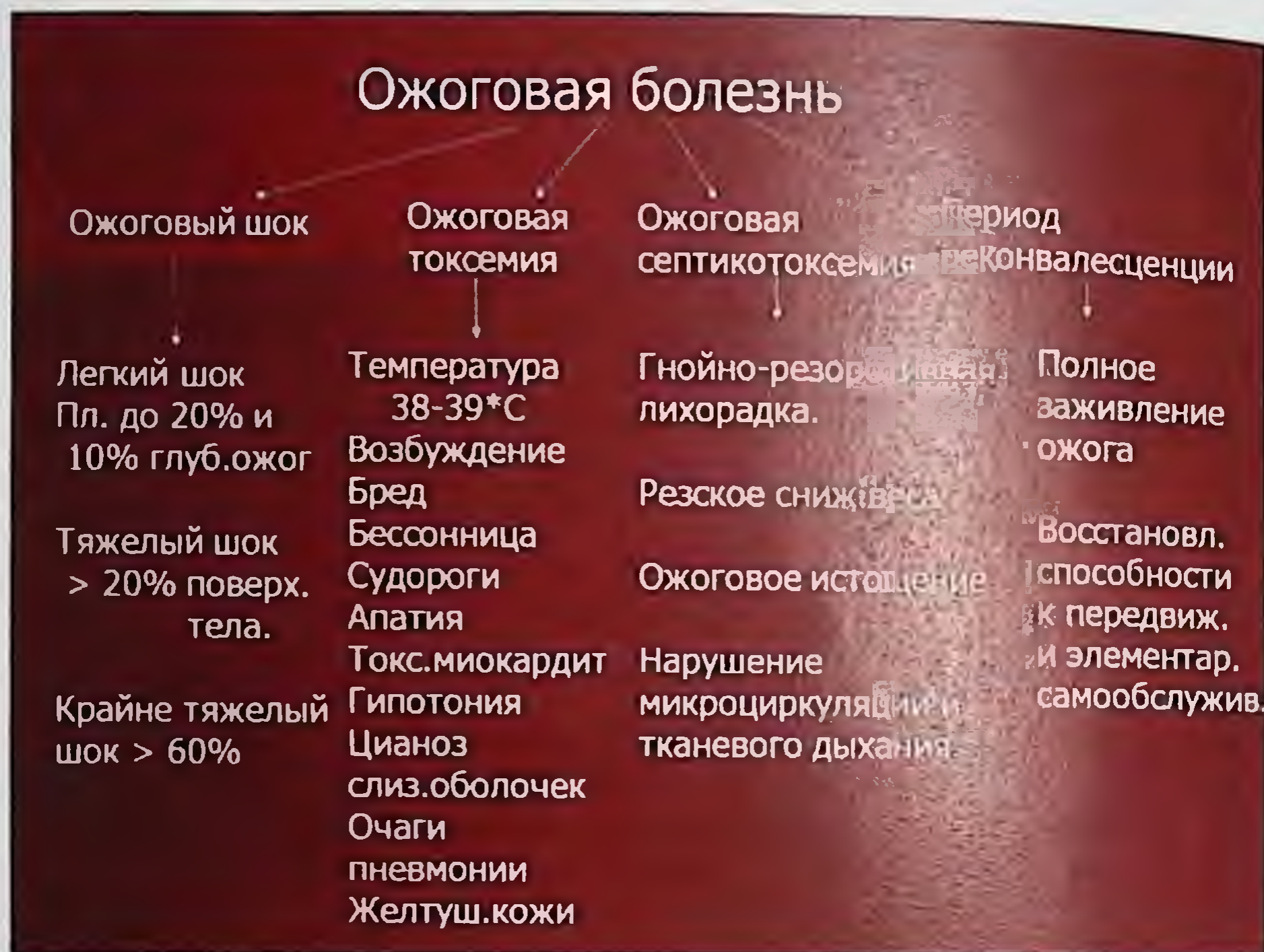
Патогенез

Быстрое формирование некротического очага и образование тканей паранекрозной стадии приводит к выбросу в системный кровоток значительного количества токсических веществ и компонентов распадающихся клеток. Происходит возрастание концентрации простагландинов в крови, серотонина, гистамина, ионов тяжелых металлов и соединений белковой природы. Это способствует расширению пор в капиллярах, что приводит к возрастанию проницаемости. Элементы плазмы выходят из русла сосудов, скапливаясь в тканях. Это приводит к уменьшению объема циркулирующей крови. В качестве ответной реакции происходит выброс гормонов, которые обладают сосудосуживающим действием. Образуется порочный круг патогенеза, что приводит к развитию метаболических нарушений. Периферические части тела, а затем центральные отделы испытывают недостаточное поступление кислорода, что способствует развитию гиповолемии. Также происходит сгущение крови и нарушение водно-солевого баланса. Это ведет к сбоям в работе многих органов. Уменьшается количество выделяемой мочи. В дальнейшем эти процессы обостряются из-за нарушения иммунной защиты и неправильной работы гормонов, а также из-за негативного воздействия компонентов распадающихся клеток на жизненно важные органы. В печени и сердце начинаются процессы дегенерации, в ЖКТ появляются раны, возможны эмболии и тромбы сосудов брыжейки, в легких возникает пневмококковая инфекция.

Выделяют 4 стадии ожоговой болезни:

1. Ожоговый шок. Он длится до 3-х суток. Проявляется психомоторным возбуждением, поэтому оценка окружающей обстановки затруднена. Тяжело также оценить и свое собственное состояние. Через небольшой промежуток времени это состояние сменяется заторможенностью в работе нервной системы, сознание спутано. Количество циркулирующей крови уменьшается. Двигательная активность низкая или полностью отсутствует. Ожоговый шок может быть одной из 4-х степеней тяжести, каждая из которых характеризуется выраженностью описанных признаков.

В крови повышается содержание гемоглобина, ионов тяжелых металлов, количество белков уменьшается. Возникают дегенеративные изменения;



2. Острая ожоговая токсемия — 2 стадия патологического процесса. Эта фаза может продолжаться до двух недель, но в некоторых случаях проходит за 3 дня. В системный кровоток вместе с токсическими веществами возвращается жидкость, которая ведет к токсическому отравлению. При этом некоторые из лабораторных показателей нормализуются, но состояние больного при этом не изменяется. В период ожоговой септикотоксемии количество форменных элементов снижается, уменьшается концентрация гемоглобина, начинается развитие лейкоцитоза, присутствует риск возникновения отека;

3. Септикотоксемия — это стадия, которая характеризуется множественными осложнениями. Они развиваются после отвержения струпа. Этот период занимает около месяца, также присутствует лихорадочное состояние. Ее причиной являются кишечные и синегнойные палочки, а также стафилококки. На фоне

ослабленного состояния эти микроорганизмы могут вызывать заражение крови или пневмонию. Из-за повышенного мочеотделения, плотность мочи понижается. При положительном прогнозе со временем происходит восстановление раны, а ожоговая болезнь переходит на следующий этап;

4. Полное восстановление после патологического процесса займет примерно 4 месяца. Самочувствие и обменные процессы постепенно нормализуются, вес и температура приходят в изначальное состояние.

Симптомы

Признаки, проявляющиеся при ожоговой болезни, зависят от периода:

При септикотоксемии симптомы достаточно выражены: общая слабость, истощенность организма, атрофия мышц, отсутствие аппетита. Раневая поверхность медленно восстанавливается. На ней присутствует гной, и иногда возникает выделение крови. К этим признакам добавляются симптомы заболеваний, которые осложняют течение патологии.

Ожоговая болезнь острого типа сопровождается бессонницей, возникающими галлюцинациями, судорогами и гипертермией. Проявляются такие осложнения как пневмония и плеврит. Большинство нарушений происходит в работе сердечно-сосудистой системы и ЖКТ. Характеризуется этот этап быстрым развитием пролежней.

Стадия ожогового шока. У пострадавшего сохранена подвижность, нервная система возбуждена, но через некоторое время наступает торможение. Часто на этой стадии присутствуют позывы рвоты и чувство жажды. Артериальное давление близкое к норме, сердцебиение учащенное, кожные покровы больного выглядят бледными. Моча становится более темной и даже вишневой, но у некоторых пациентов развивается анурия. Происходит также снижение температуры тела, что приводит к ознобу.

В период реабилитации общее состояние больного нормализуется, но требует контроля со стороны врачей.

Диагностика

Диагностика и лечение ожоговой болезни подбирается в зависимости от состояния человека. Все манипуляции проводятся следующими специалистами:

- травматолог;
- комбустиолог;
- хирург.

В отдельных случаях может понадобиться помощь следующих врачей:

- гастроэнтеролога;
- пульмонолога;
- кардиолога.

Для того чтобы поставить правильный диагноз необходимо учесть глубину и площадь пораженной области, изначальное здоровье пострадавшего и лабораторные показатели. В обязательном порядке проводится оценка работы всех органов.

Если имеются симптомы внутренних нарушений, то проводят дополнительные исследования:

- при сбоях в работе сердца -МРТ, ЭКГ;
- при нарушении функции дыхания — рентген;
- при проблемах с ЖКТ- рентгенографию с

предварительным введением контрастного вещества, гастроскопию, в некоторых случаях анализ кала на предмет кровоизлияния.

Лечение

Лечение ожоговой болезни подбирается индивидуально в зависимости от периода патологического процесса и возможных осложнений. Пациента обеспечивают обильным питьем, вводят анальгетики, компоненты крови и их заменители. Иногда необходимо провести терапию кислородом. Транспортировать пострадавшего можно только после приведения в стабильное состояние.

Даже после поступления в стационар больному продолжают давать обильное питье. Для предотвращения развития белкового шока производят блокаду новокаином, делают инъекцию анальгетиками. Уменьшенный объем циркулирующей крови восполняют кровозаменяющими растворами или специальными коллоидами. В некоторых случаях проводят переливание. На пораженные места накладывают только антисептические повязки.

В период острой ожоговой токсемии и септикотоксемической стадии продолжают проводить противотоксическую терапию. Также обязательно назначаются препараты с антибактериальной активностью, анаболические средства стероидной структуры, соединения белка и медикаменты, усиливающие процессы восстановления.

Возможные осложнения.

Прогноз в первую очередь зависит от возраста пациента и его изначального состояния. Осложнения инфекционного типа обычно проявляются примерно через неделю после получения травмы. Могут развиваться пролежни и бактериальная инфекция. Через несколько месяцев выявляются нарушения функций в работе некоторых органов, но чаще всего возникают расстройства в работе ЖКТ или сердца. Иногда проблемы с дыхательной функцией перерастают в отеки и миокардиты.

ГЛАВА 6. ДИСТРИБУТИВНЫЙ (перераспределительный) ШОК.

В основе дистрибутивного, или перераспределительного, шока лежит снижение тканевой перфузии вследствие снижения сосудистого тонуса, вазодилатации, приводящей к увеличению емкости сосудистого русла, когда обычный внутрисосудистый объем крови оказывается перераспределенным в увеличенном объеме сосудистого русла. Основные представители этой группы шоков: септический, инфекционно-токсический, анафилактический, нейрогенный (спинальный).

6.1. Септический шок.

Сепсис — угрожающая жизни органная дисфункция, вызванная системным воспалительным ответом организма на инфекцию. Клинически, пациенты с сепсисом имеют вероятную или подтвержденную инфекцию и признаки органной дисфункции (острое повышение количества баллов ≥ 2 по шкале SOFA по сравнению с исходным состоянием больного).

Течение сепсиса достаточно часто осложняется развитием синдрома полиорганной недостаточности (СПОН), который, на сегодняшний день, выступает одной из ведущих причин неблагоприятного исхода заболевания у пациентов отделений интенсивной терапии. В то же время, несмотря на постоянное совершенствование методов диагностики и лечения, частота возникновения данного осложнения возрастает. Это связано с несоблюдением рациональных подходов к антибактериальной терапии и антибиотикопрофилактике, повышением резистентности микроорганизмов к антибактериальным препаратам, широкое применение препаратов, обладающих иммуносупрессивным эффектом, большое количество инвазивных вмешательств.

Септический шок — состояние, сопровождающееся снижением сосудистого тонуса с развитием выраженной гипотензии, несмотря на адекватную инфузионную нагрузку (требующий введения вазопрессоров для поддержания АДср ≥ 65 ммрт.ст.), сохраняющимися признаками тканевой гипоперфузии, лактатемией > 2 ммоль/л и полиорганной дисфункцией.

Основным этиологическим фактором развития септического шока является развитие системного воспалительного ответа на наличие инфекционного агента в системной циркуляции...

Сепсис — это патологический процесс, в основе которого лежит реакция организма в виде генерализованного (системного) воспаления на инфекцию различной природы (бактериальную, вирусную, грибковую) в сочетании с остро возникшими признаками органной дисфункции и/или доказательствами микробной диссеминации.

Для оценки органной дисфункции следует использовать шкалу SOFA — Sepsis-related (sequential) organ failure assessment. Нулевое значение по шкале SOFA указывает на отсутствие органной дисфункции, значение 2 и более баллов при наличии очага инфекции соответствуют сепсису. Данная шкала имеет на сегодня наиболее полноценное клиническое подтверждение высокой информационной значимости при минимуме составляющих параметров, что делает возможным ее использование в большинстве отечественных лечебных учреждений.

Таблица 29.1. Шкала SOFA [Vincent J.L. et al., 1996]

Оценка	Показатель	1	2	3	4
Оксигенация	PaO_2/FiO_2 , мм рт.ст.	<400	<300	<200	<100
Коагуляция	Тромбоциты	<150- 10^9 /л	<100- 10^9 /л	<50- 10^9 /л	<20- 10^9 /л
Печень	Билирубин, мг/дл (мкмоль/л)	1,2-1,9 (20-32)	2,0-5,9 (33-101)	6,0-11,9 (102-204)	>12 (>204)
Сердечнососудистая система	Гипотензия или степень инотропной поддержки	САД <70 мм рт.ст.	Допамин <5* или добутамин (любая доза)	Допамин >5*, или адреналин <0,1, или норадреналин <0,1	Допамин >15* или адреналин >0,1*, норадреналин >0,1
Цнс	Показатель по шкале комы Glasgow, в баллах	13-14	10-12	6-9	<6
Почки	Креатинин, мг/дл (мкмоль/л), возможна олигурия	1,2-1,9 (110-170)	2,0-3,4 (171-299)	3,5-4,9 (300-440) или <500 мл мочи/сут	>5,0 (>440) или <200 мл мочи/сут

Доза кардиотоников (мг/кг/мин в течение не менее 1 ч).

Некоторые клиницисты выделяют триаду симптомов, которая служит продромой септического шока: *нарушение сознания* (изменение поведения и дезориентация); *гипервентиляцию*, определяемую на глаз, и *наличие очага инфекции* в организме.

В последние годы находит широкое применение балльная шкала оценки органной недостаточности, связанной с сепсисом и шоком (шкала SOFA — Sepsis-related Organ Failure Assessment). Полагают, что данная шкала (табл. 29.1), принятая Европейским обществом интенсивной терапии, является объективной, доступной и простой в оценке дисфункции органов и систем при прогрессировании и развитии септического шока.

Дисфункция каждого органа (системы) оценивается отдельно, в динамике ежедневно на фоне ИТ.

Для скрининга пациентов с высокой вероятностью развития сепсиса, и в том числе рассмотрения возможности ранней госпитализации в ОРИТ, следует использовать критерии Quick SOFA (qSOFA) (экспресс-SOFA), позволяющие предполагать наличие сепсиса по клиническим признакам без лабораторных исследований:

- снижение уровня сознания до 13 и менее баллов шкалы комы Глазго;
- снижение систолического артериального давления менее 100 мм рт. ст.;
- частота дыхания 22 и более.

Каждому из признаков придается по одному баллу. В случае наличия двух или трех баллов вероятность присутствия инфекции в варианте сепсиса составляет около 80%, превышая диагностическую ценность классической шкалы SOFA, с более высоким риском смерти в 3-14 раз в сравнении с индексом qSOFA менее двух баллов.

В связи с тем, что популяция пациентов с сепсисом является гетерогенной не только по характеру и выраженности нарушений гомеостаза, также по возрасту и сопутствующей хронической патологии, что отражается на особенностях течения инфекционного процесса, необходима оценка и общей тяжести состояния по шкалам APACHE II или SAPS II.

Наличие инфекционного процесса устанавливают на основании следующих признаков:

- классические клинические симптомы воспаления тканей (rubor, tumor, calor, dolor), обнаружение лейкоцитов и/или микробов в жидких средах организма, которые в норме являются стерильными, перфорации полого органа;

- рентгенографические признаки пневмонии с экспекторацией гнойной мокроты.

Если состояние пациента позволяет, то для идентификации инфекционного очага могут быть использованы компьютерная или магнитно-резонансная томография, методы ультразвуковой диагностики.

Синдром системной воспалительной реакции (SIRS) — системная реакция организма на воздействие различных сильных раздражителей (инфекция, травма, операция и др.)

Характеризуется двумя или более из следующих признаков:

- температура тела $> 38\text{ }^{\circ}\text{C}$ или $< 36\text{ }^{\circ}\text{C}$
- ЧСС $> 90/\text{мин}$
- ЧД $> 20/\text{мин}$ или признаки гипервентиляции ($\text{PaCO}_2 < 32$ мм рт. ст.)
- лейкоциты крови $> 12 \times 10^9/\text{л}$ или $< 4 \times 10^9/\text{л}$ или незрелых форм $> 10\%$

Локальная инфекция

Пациенты с инфекционным очагом с синдромом или без синдрома СВР и не имеющие проявлений органно-системной дисфункции или микробной диссеминации из первичного очага.

Сепсис — синдром СВР инфекционной природы в сочетании с остро возникшими признаками повреждения собственных тканей и органов.

Наличие очага инфекции, синдрома СВР в сочетании с признаками органно-системной дисфункции в 2 и более баллов согласно шкалы SOFA или без таковых при наличии отдаленных пиемических очагов. Сепсис с признаками тканевой и органной гипоперфузии, гиперлактатемией (лактат плазмы крови более 2 ммоль/л) и артериальной гипотонией, не устраняющейся с помощью инфузионной терапии и требующей назначения катехоламинов для поддержания СрАД более 65 мм

Сепсис — это патологический процесс, в основе которого лежит реакция организма в виде генерализованного (системного) воспаления на инфекцию различной природы (бактериальную,

вирусную, грибковую) в сочетании с остро возникшими признаками органной дисфункции и/или доказательствами микробной диссеминации.

Наличие инфекционного процесса устанавливают на основании следующих признаков:

- классические клинические симптомы воспаления тканей (rubor, tumor, calor, dolor), обнаружение лейкоцитов и/или микробов в жидких средах организма, которые в норме являются стерильными, перфорации полого органа;
- рентгенографические признаки пневмонии с экспекторацией гнойной мокроты.

Если состояние пациента позволяет, то для идентификации инфекционного очага могут быть использованы компьютерная или магнитно-резонансная томография, методы ультразвуковой диагностики

6.2. Роль биомаркеров в диагностике сепсиса.

Низкая специфичность критериев ССВР послужила причиной разработки подходов дифференциальной диагностики синдрома инфекционного и неинфекционного генеза. Используемая с этой целью стандартная микробиологическая диагностика требует времени — не менее 48 ч, а в большинстве случаев и более длительного срока. Кроме того, на ее результаты может влиять предшествующая антибактериальная терапия, трудности или дефекты забора биологического материала. Нередко у пациентов, требующих длительного пребывания в ОРИТ и использования инвазивных методов органно-системной поддержки, возникают проблемы, связанные с клинической интерпретацией выделенного микроорганизма — разделением процессов инфекции и колонизации. Весомым подспорьем в диагностике сепсиса до сих пор может служить определение содержания в крови прокальцитонина (ПКТ) — маркера системного воспаления, инициированного бактериями. Главными индукторами его синтеза и либерации являются эндотоксин грамотрицательных бактерий, фактор некроза опухоли (TNF- α), интерлейкин-6 (IL-6). Генерализованные формы туберкулеза и тяжелые вирусные инфекции (грипп) не сопровождаются повышением его уровня в системном кровотоке. Для определения содержания прокальцитонина могут использоваться как полуколичественные

экспресс-тесты, так и аппаратура для прямого измерения в крови данного прогормона иммунолюминиметрическим методом. ПКТ в наибольшей степени отвечает свойствам приемлемого для клинической практики биомаркера: стабильность, воспроизводимость, быстрота получения результата и относительная доступность. Необходимо отметить, что единой, общепринятой диагностической точки ПКТ, указывающей на развитие сепсиса, не существует. Однако, как следует из большинства исследований, в качестве ориентира для принятия решения следует ориентироваться на значение выше 1,0 нг/мл. Результаты метаанализа С. Wacker и соавт. показывают, что чувствительность и специфичность в диагностике сепсиса по уровню ПКТ почти достигают отметки в 80%, составляя в среднем 77 и 79% соответственно. Вместе с тем следует иметь в виду возможность повышения ПКТ при некоторых аутоиммунных заболеваниях, после тяжелых травматических операций и геморрагическом инсульте. В клинических рекомендациях (КР) экспертов SSC-2012 отмечается, что низкое содержание ПКТ (менее 0,5 нг/мл) у лиц с СВР с высокой степенью надежности указывает на отсутствие сепсиса. Оптимальные диагностические значения С-реактивного белка находятся в диапазоне 79-88 мг/л. Однако интерпретация его содержания должна также выполняться с осторожностью в силу менее значимой диагностической ценности в сравнении с ПКТ. В связи с ограниченным объемом данных новый биомаркер пресепсин вводить в качестве приоритетного теста диагностики пока преждевременно. Если в первом сравнительном исследовании, выполненном в Японии, показано преимущество пресепсина над ПКТ в отношении его диагностической ценности, то в последующих работах информационная ценность оказалась сравнимой или более низкой. На настоящий момент очевидно, что абсолютизировать полученные результаты по определению содержания в крови любого из биомаркеров нельзя. Их необходимо соизмерять с конкретной клинической ситуацией и спецификой течения болезни. Уровень содержания какой бы то ни было эндогенной субстанции будет определяться реактивностью пациента, особенностями ее кинетики, характером возбудителя, локализацией очага инфекции, а также временем от начала

заболевания до забора материала и находится под влиянием отдельных компонентов лечения.

В этой связи при поступлении пациента в стационар с подозрением на сепсис, когда клинический осмотр не позволяет установить или заподозрить первичный локус инфекции, следует ориентироваться на комплекс клинико-лабораторных параметров, соответствующие изменения которых делают целесообразным расширение объема диагностического поиска и рассмотрение вопроса о старте антимикробной терапии. Таковыми условными «сигналами» могут служить: температура тела более 38,3 °С, тахикардия выше 120 уд/мин, систолическое давление менее 90 мм рт. ст., прокальцитонин > 0,5 нг/мл, число палочкоядерных форм лейкоцитов более 5%, лимфоцитопения < 0,5 x 10⁹/л, соотношение нейтрофилов и лимфоцитов > 10, тромбоцитопения < 150 x 10⁹/л; лактат выше 2 ммоль/л [67].

6.3. Особенности современной этиологии сепсиса.

На сегодняшний день в большинстве крупных многопрофильных медицинских центров имеет место незначительное превалирование грамотрицательного (Гр-) сепсиса. Так, в исследовании EPIC II (2007), включившем более 14 000 пациентов из 76 стран по всему миру грамположительные микроорганизмы были причиной инфекции в отделении интенсивной терапии в 47% случаев, а грамотрицательные — в 62%.

Инвазивность лечения и усиление действия неблагоприятных факторов, подавляющих системы противoinфекционной защиты организма, увеличили долю инфекций, вызванных условно-патогенными микроорганизмами, в особенности *S. epidermidis*. В общей этиологической структуре сепсиса его частота сегодня варьирует от 8 до 14%. Среди популяции различных видов стафилококка — возбудителей сепсиса — наблюдается неуклонное увеличение метициллин(оксациллин)-резистентных штаммов — 29-65%. Снижение доминирующей роли грамотрицательных микроорганизмов сопровождается изменениями этиологической структуры внутри этой группы.

Выросла частота сепсиса, вызываемого неферментирующими грамотрицательными бактериями (*Pseudomonas aeruginosa* и *Acinetobacter spp.*), а также энтеробактерий продуцентов бета-лактамаз расширенного спектра (БЛРС). Как правило, эти

микроорганизмы выступают в роли возбудителей госпитального сепсиса у пациентов ОРИТ. Повышение их значимости в развитии тяжелых инфекций связано с увеличением продолжительности жизни лиц, перенесших критические состояния, в результате внедрения новых технологий органно-системной поддержки, дефектами инфекционного контроля и неоправданно высоким применением в клинической практике антибактериальных препаратов (АБП) широкого спектра действия, в частности цефалоспоринов 3-го поколения, ципрофлоксацина и имипенема.

В целом в результате обозначенных закономерностей развития современной медицины этиологическая структура возбудителей нозокомиального сепсиса стала схожей в большинстве крупных ОРИТ, ее начали характеризовать по первым буквам названия рода микроорганизмов: «по ESKAPE» («выхода нет») (escape — англ, избегать) *Enterococcus faecium*, *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae*, *Acinetobacter baumannii*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterobacter spp.*

Все отмеченные бактерии демонстрируют нарастающую устойчивость к антимикробным препаратам. Новым крайне неблагоприятным явлением стало формирование феномена панрезистентности — устойчивости ко всем зарегистрированным и рекомендованным для терапии АБП. Прежде всего он касается *P. aeruginosa* и *Acinetobacter spp.*, свободно живущих во внешней среде бактерий, обладающих крайне высокой способностью к экспрессии генов, реализующих механизмы устойчивости. Главные негативные последствия, сопровождающие рост резистентности, — повышение летальности и материальных затрат.

Развитие воспалительного процесса является определяющим механизмом антимикробной реакции организма. Рассмотрение сепсиса с позиций синдрома системного воспаления является ключевым моментом в понимании его патогенеза. Первый оборонительный эшелон против инфекционного агента включает в себя факторы резистентности покровных тканей и слизистых оболочек, механизмы врожденного иммунитета, гуморальные — система комплемента, белки острой фазы, лизоцим и др. и клеточные — моноциты, макрофаги, нейтрофилы и естественные киллеры.

Обнаружение микробной инвазии опосредуется паттерн(образ)-распознающими рецепторами — PRR (pattern

recognition receptors — PRR), которые представлены тремя основными типами: клеточными мембранными рецепторами (Toll-like Receptors — TLR1-13, CD14, C-Type Lectin Receptors — CLR и др.); цитоплазматическими рецепторами (Nucleotid binding oligomerization domain — NOD-белки, Retinoic acid inducible gene I protein — RIG-I, Leucine rich repeat containing receptors — NLR и растворимыми молекулами (СЗЬ-компонент комплемента, острофазные белки и др.). Паттерн-распознающие рецепторы «считывают» молекулярные паттерны патогенов — МПП (pathogen associated molecular patterns — PAMP), структуры, общие для многих микроорганизмов, необходимые для их жизнедеятельности и не подвергающиеся серьезным мутационным изменениям. К МПП относятся эндотоксин-липополисахарид грамотрицательных бактерий (ЛПС), пептидогликаны грамположительных микроорганизмов, липотейхоевая кислота, липопептиды, флагеллин, маннан и др. Развитие воспалительного процесса является основным механизмом антимикробной реакции организма. Этот процесс направлен на ограничение и элиминацию внеклеточных паразитов, прежде всего пиогенных бактерий. Очаг воспаления характеризуется выраженной реакцией микрососудов. Данная воспалительная реакция относится к базовому уровню воспалительной реактивности, реализующемуся в очаге воспаления, но не за его пределами.

Прокальцитонин и С-реактивный белок в диагностике сепсиса.

Несмотря на впечатляющие достижения современной медицины, сепсис и тяжелые инфекции все еще остаются тяжелыми проблемами. И самое угрожающее в этом то, что с развитием медицины эти проблемы только обостряются. Каждый год в мире регистрируется 18 миллионов случаев сепсиса, 30% из них заканчиваются летальным исходом. Статистика сепсиса неуклонно растет из-за старения населения, распространения количества иммуносупрессивных состояний, химиотерапии раковых заболеваний, широкого применения инвазивных технологий. Особое значение имеет быстрая дифференциальная диагностика и мониторинг системных воспалений, связанных с хирургическим вмешательством, травмами и ожогами.

Наиболее часто, как известно, сепсис вызывается бактериями. Однако у некоторых пациентов инфекционный процесс протекает без клинически выраженных признаков и симптомов. В других случаях, ССВО клинически внешне сходный с бактериальным сепсисом, может быть вызван причинами, не связанными с инфекцией. Лихорадка, одышка, тахикардия и лейкоцитоз часто встречаются и при неинфекционном системном воспалении. Аналогичные клинические признаки нередко наблюдаются у пациентов со стерильными формами панкреонекроза, с тяжелой травмой, с ожогами (не отягощенными инфекциями), с реакциями на лекарственную терапию, а также у пациентов, перенесших обширные хирургические вмешательства и даже при тяжелой сердечной недостаточности. Отмечено, что повышение плазменных уровней традиционно применяемых для диагностики воспалений белков острой фазы (ОФ) воспаления, таких как С-реактивный белок (СРБ), интерлейкин-6 (ИЛ-6), фактор некроза опухоли-альфа (ФНО-альфа) происходят не только при инфекциях, но и в случаях, с инфекциями не связанных. Например, при некрозах тканей (ожоги, травмы) и при некоторых злокачественных опухолях. Предполагается, что "классические" маркеры воспаления, такие как количество лейкоцитов, тромбоцитов, лейкоцитарная формула, лейкоцитарный индекс интоксикации, СОЭ, уровень СРБ имеют низкую специфичность и недостаточно надежны для ранней и точной диагностики сепсиса. Что касается эффективности современных микробиологических тестов, то хотя они и отличаются высокой специфичностью, их общая чувствительность не превышает 25-45%, а время, необходимое для получения результатов (24-48 и более часов), может оказаться неприемлемо долгим. Основная проблема - как быстро отличить ССВО от сепсиса.

ССВО (синдром системного воспалительного ответа) диагностируется при наличии двух или более признаков из четырех нижеследующих: 1) количество лейкоцитов в крови выше 12000 или ниже 4000 в 1 мкл, либо относительное количество их незрелых форм более 10%; 2) частота сердечных сокращений выше 90 ударов в минуту, 3) частота дыхания выше 20 в минуту; 4) температура тела $>38^{\circ}\text{C}$ или $<36^{\circ}\text{C}$.

Возможные причины ССВО: 1) тяжелые травмы; 2) хирургическое вмешательство и его осложнения; 3) ожоги; 4) острый

панкреатит; 5) иммунодефицит (в частности, СПИД); 6) недостаточность адреналина; 7) легочная эмболия; 8) осложненная аневризма аорты; 9) геморрагия; 10) тампонада сердца; 11) анафилаксия; 12) передозировка лекарственных препаратов. Осложнениями ССВО могут быть: 1) синдром множественной дисфункции органов (СМДО), 2) гипотензия, связанная с дилатацией сосудов; 3) гиповолемический шок.

Сепсис - инфекция (подтвержденная, например, результатами микробиологических посевов) в сочетании с ССВО. Тяжелый сепсис - сепсис в сочетании с множественной органной дисфункцией: гипоперфузия либо гипотензия (гипоперфузия сопровождается, но не ограничивается лактоацидозом, олигурией или нарушениями сознания).

Функции ПКТ. Самые интересные с практической точки зрения свойства ПКТ были открыты совершенно неожиданно. Французские военные врачи при измерении у пациентов с обширными ожогами уровней биомаркеров, характеризующих острые повреждения легких, обнаружили в крови значительно повышенные концентрации ПКТ. Ретроспективный анализ показал: у больных с наиболее высокими уровнями ПКТ впоследствии развились инфекционные осложнения, в том числе сепсис и септический шок. Это было первым указанием на связь между повышенными уровнями ПКТ и системным воспалением. С этого момента изучение связи между ПКТ и воспалительными процессами стало одним из самых горячих направлений современной медицины.

Уровни ПКТ: нормальные и патологические. В норме, как ранее полагалось, концентрация ПКТ в плазме составляет менее 0,1 нг/мл; однако учитывая, что у существующих методов определения ПКТ нижняя граница измерения и есть 0,1 нг/мл, это означает, что в норме реальные уровни ПКТ доступными методами достоверно не определяются. Уровни ПКТ при ССВО без инфекции, как правило, менее 1 нг/мл. При локальных бактериальных инфекциях без системных проявлений уровень ПКТ возрастает незначительно (0,3-1,5 нг/мл). При тяжелых вирусных инфекциях или воспалительных реакциях неинфекционного происхождения уровни ПКТ или не увеличиваются вообще, или показывают лишь умеренное увеличение. Уровень ПКТ от 0,5 до 2 нг/мл находятся в "серой зоне", в которой диагноз сепсиса с уверенностью поставить нельзя. В этих

случаях рекомендуется повторить измерения через 6-24 часов. Уровень ПКТ выше 2 нг/мл с высокой вероятностью свидетельствует об инфекционном процессе с системным воспалением.

Септицемия и бактериемия. При септицемии уровень ПКТ повышен, обычно выше 2 нг/мл. Высокие уровни ПКТ при бактериемии всегда предсказывают тяжелое течение и указывают на плохой прогноз. Пороговое значение для ПКТ в случае бактериемии у детей, не леченных антибиотиками, составляет 2 нг/мл. Уровни ПКТ выше 10 нг/мл наблюдаются почти исключительно у пациентов с тяжелым сепсисом или септическим шоком. При тяжелой генерализованной бактериальной, паразитарной или грибковой инфекции с наличием системных проявлений уровни ПКТ возрастают быстро и сильно. У пациентов с сепсисом, тяжелым сепсисом и септическим шоком концентрация ПКТ может возрасти до 1000 нг/мл (в 1000 раз!) и достигать 1000 нг/мл.

СРБ - один из центральных компонентов ОФ, общепризнанный "золотой маркер" воспалительных процессов. СРБ "узнает" как инфекционные факторы, имеющие отношение как бактериям и вирусам, так и не инфекционные - например, частицы некротизированной ткани, образующиеся при ожогах, некрозах и т.д. Таким образом, изменение уровня СРБ отражает изменение тяжести воспалительного процесса но, в общем, мало что говорит о его причинах. Измерение плазменных уровней СРБ - более надежный метод оценки тяжести воспалительного процесса, чем измерение скорости оседания эритроцитов [21]. СРБ относят к "главным" белкам ОФ воспаления у человека, так как возрастает он очень быстро (в первые 6-8 часов) и очень значительно (в 20-100 раз, иногда в 1000 раз). Концентрация СРБ быстро изменяется при усилении или при уменьшении тяжести воспаления. Именно поэтому измерение уровней СРБ широко применяется для мониторинга и контроля эффективности терапии бактериальных и вирусных инфекций, хронических воспалительных заболеваний, онкологических заболеваний, осложнений в хирургии и гинекологии и др..

Сделан вывод, что СРБ повышается как при воспалительном процессе, так и при инфекции и не может быть хорошим индикатором тяжести инфекции у пациентов с ССВО. ПКТ -

хороший индикатор тяжести инфекции и полиорганной недостаточности у пациентов с тяжелым ССВО.

6.4. Интенсивная терапия септического шока.

Сложность патогенеза септического шока определяет многокомпонентный подход к его ИТ, так как лечение недостаточности какого-либо одного органа нереально. Только при комплексном подходе к лечению пациента с септическим шоком можно надеяться на относительный успех.

Интенсивное лечение должно осуществляться в трех принципиальных направлениях. *Первое* по времени и по значимости — надежное устранение основного этиологического фактора или заболевания, запустившего и поддерживающего патологический процесс. При неустраненном очаге инфекции любая современная терапия безрезультатна. *Второе*: лечение септического шока невозможно без коррекции общих для большинства критических состояний расстройств — гемодинамики, газообмена, гемореологических нарушений, гемокоагуляции, водно-электролитных сдвигов, метаболической недостаточности и т.д. *Третье*: непосредственное воздействие на функцию пораженного органа вплоть до временного протезирования следует начинать рано — до развития необратимых изменений.

Антибактериальная терапия, иммунокоррекция и адекватное хирургическое лечение септического шока в борьбе с инфекцией имеют важное значение. Необходимо начинать раннее лечение антибиотиками до выделения и идентификации культуры. Это имеет особенное значение у пациентов с нарушенным иммунитетом, когда задержка лечения свыше 24 ч может закончиться неблагоприятным исходом. При септическом шоке рекомендуется немедленное применение антибиотиков широкого спектра действия парентерально. Выбор антибиотиков обычно определяется следующими факторами: вероятным возбудителем и его чувствительностью к антибиотикам; заболеванием, лежащим в основе; иммунным статусом пациента и фармакокинетикой антибиотиков. Как правило, применяют комбинацию антибиотиков, что обеспечивает их высокую активность против широкого спектра микроорганизмов до того, как станут известны результаты микробиологического исследования. Часто используются комбинации цефалоспоринов 3—4-го поколения (лонгацеф,

роцефин и др.) с аминогликозидами (гентамицин или амикацин). Доза гентамицина при парентеральном введении составляет 5 мг/кг/сут, амикацина — 10—15 мг/кг массы тела. Лонгацеф имеет большой период полураспада, поэтому может применяться 1 раз в сутки до 4 г, роцефин — до 2 г 1 раз в сутки. Антибиотики, которые имеют короткий период полураспада, должны назначаться в больших суточных дозах. Широко применяются клафоран (150—200 мг/кг/сут), цефтазидим (до 6 г в сутки) и цефазолин (160 мг/кг/сут). При лечении больных с септическим очагом в пределах брюшной полости или малого таза можно прибегнуть к комбинации гентамицина и ампициллина (50 мг/кг в сутки) или линкомицина. При подозрении на грамположительную инфекцию часто используется ванкомицин (ванкоцин) до 2 г в сутки. При определении чувствительности к антибиотикам терапия может быть изменена. В случаях, когда удалось идентифицировать микрофлору, выбор антимикробного препарата становится прямым. Возможно использование монотерапии с помощью антибиотиков, имеющих узкий спектр действия.

В некоторых случаях наряду с антибиотиками в антибактериальную комбинацию препаратов могут быть включены мощные антисептики: до 0,7 г/сут диоксидина, до 1,5 г/сут метронидазола (флагил), до 0,3—0,5 г/сут солафура (фурагин). Такие комбинации предпочтительно использовать в тех случаях, когда трудно ожидать достаточной эффективности от обычных антибиотиков, например, при предшествующей длительной антибактериальной терапии.

Важным звеном в лечении септического шока является применение средств, усиливающих иммунные свойства организма. Больным вводят γ -глобулин или полиглобулин, специфические антитоксические (антистафилококковые, антисинегнойная) сыворотки.

Мощная ИТ не будет иметь успеха, если не устранить очаги инфекции хирургическим путем. Неотложное оперативное вмешательство может иметь существенное значение на любой стадии. Обязательны дренирование и удаление очага воспаления. Вмешательства должны быть малотравматичными, технически простыми и достаточно надежными для обеспечения первичного и последующего удаления из очага микроорганизмов, токсинов и

продуктов тканевого распада. Необходимо постоянно следить за появлением новых метастатических очагов и устранять их. В интересах оптимальной коррекции гомеостаза клиницист должен одновременно обеспечивать коррекцию различных патологических изменений. Считают, что для адекватного уровня потребления кислорода необходимо поддерживать СИ не менее $4,5 \text{ л/мин/м}^2$, при этом уровень доставки кислорода должен быть более 550 мл/мин/м^2 . Тканевое перфузионное давление можно считать восстановленным при условии, когда среднее АД не менее 80 мм рт.ст. , а ОПСС около $1200 \text{ дин-с/(см}^5\text{-м}^2\text{)}$. В то же время необходимо избегать чрезмерной вазоконстрикции, которая неизбежно ведет к снижению перфузии тканей.

Проведение терапии, корригирующей гипотензию и поддерживающей кровообращение, имеет при септическом шоке очень большое значение, так как нарушение кровообращения является одним из ведущих симптомов шока. Первым средством в этой ситуации является восстановление адекватного сосудистого объема. В начале терапии внутривенно может быть введена жидкость из расчета 7 мл/кг массы тела за $20\text{—}30$ мин. Улучшение гемодинамики наблюдается по мере восстановления нормального давления наполнения желудочков и среднего АД. Необходимо переливать коллоидные растворы, так как они более эффективно восстанавливают как объем, так и онкотическое давление.

Несомненный интерес представляет применение гипертонических растворов, так как они способны быстро восстанавливать объем плазмы благодаря извлечению ее из интерстиция. Для восстановления внутрисосудистого объема одними кристаллоидами требуется увеличение инфузии в $2\text{—}3$ раза по сравнению с использованием коллоидов. В связи с порозностью капилляров чрезмерная гидратация интерстициального пространства способствует развитию отека легких. Кровь переливают с таким расчетом, чтобы поддерживать уровень гемоглобина в пределах $100\text{—}120 \text{ г/л}$ или гематокрита $30\text{—}35 \%$. Общий объем инфузионной терапии составляет $30\text{—}45 \text{ мл/кг}$ массы тела с учетом клинических (САД, ЦВД, диурез) и лабораторных показателей. Адекватное восполнение объема жидкости имеет решающее значение для улучшения показателей доставки кислорода

к тканям. Этот показатель можно легко изменять с помощью оптимизации СВ и уровня гемоглобина. При проведении инфузионной терапии диурез должен быть не менее 50 мл/ч. Если после восполнения объема жидкости давление продолжает оставаться низким, для увеличения СВ применяют допамин в дозе 10—15 мкг/Дкг-мин) или добу-тамин в дозе 0,5—5 мкг/Дкг-мин). Если гипотензия сохраняется, можно провести коррекцию адреналином в дозе 0,1 — 1 мкг/Дкг-мин). Адренергический вазопрессорный эффект адреналина может потребоваться у пациентов с упорной гипотензией на фоне применения допамина или у тех, кто реагирует только на его высокие дозы. В связи с опасностью ухудшения транспорта кислорода и его потребления можно вводить адреналин в сочетании с вазодилататорами (нитроглицерин из расчета 0,5—3 мкг/Дкг-мин), нитропруссид — 0,5—5 мкг/Дкг-мин). В лечении выраженной вазодилатации, наблюдаемой при септическом шоке, должны использоваться мощные сосудосуживающие препараты, например норэпинефрин из расчета от 1 до 5 мкг/Дкг-мин) или допамин в дозе более 20 мкг/Дкг-мин). Вазоконстрикторы могут давать вредные эффекты и должны применяться для восстановления ОПСС до нормальных пределов $1100—1200 \text{ дин}\cdot\text{с}/(\text{см}^5\cdot\text{м}^2)$ только после оптимизации ОЦК. Дигоксин, глюкагон, кальций, антагонисты кальциевых каналов рекомендуется использовать строго индивидуально.

Пациентам с септическим шоком показана респираторная терапия. Поддержка дыхания облегчает нагрузку на систему доставки кислорода и снижает кислородную цену дыхания. Газообмен улучшится при хорошей оксигенации крови, поэтому всегда требуются проведение оксигенотерапии, обеспечение проходимости дыхательных путей и улучшение дренажной функции трахео-бронхиального дерева. Необходимо поддерживать парциальное напряжение кислорода в артериальной крови не менее 60 мм рт.ст., а сатурацию гемоглобина не менее 90 %. Выбор метода лечения ОДН при септическом шоке зависит от степени нарушения газообмена в легких, механизмов его развития и признаков избыточной нагрузки на аппарат дыхания. При прогрессировании дыхательной недостаточности методом выбора является ИВЛ в режиме ПДКВ.

Особое значение при лечении септического шока придается улучшению гемоциркуляции и оптимизации микроциркуляции. Для этого применяют реологические инфузионные среды (реополиглюкин, плазмастерил, HAES-стерил, реоглюман), а также курантил, компламин, трентал и др.

Метаболический ацидоз корригируется, если рН ниже 7,2, однако это положение остается дискуссионным, так как натрия бикарбонат может усугубить ацидоз (сдвиг КДО влево, ионная асимметрия и др.).

В процессе ИТ должны быть устранены нарушения коагуляции, так как септический шок может сопровождаться синдромом ДВС. Наиболее перспективными представляются лечебные мероприятия, направленные на пусковые, начальные каскады септического шока. В качестве протекторов повреждения клеточных структур целесообразно использовать антиоксиданты (токоферол, убихинон), а для ингибирования протсаз крови — антиферментные препараты (гордокс — 300000—500000 ЕД, контрикал 80000—150000 ЕД, трасилол 125 000-200 000 ЕД). Также необходимо применение средств, ослабляющих действие гуморальных факторов септического шока, — антигистаминных препаратов (супрастин, тавегил) в максимальной дозе.

В условиях инфузионной терапии наряду с задачей поддержания водно-электролитного равновесия обязательно решаются вопросы энергетического и пластического обеспечения. Энергетическое питание должно составлять не менее 200—300 г глюкозы с инсулином в день. Общая калорийность парентерального питания — 40—50 ккал/кг массы тела в сутки. Многокомпонентное парентеральное питание можно начинать только после выведения пациента из септического шока.

К. Мартин и соавт. (1992) разработали схему коррекции гемодинамики при септическом шоке, которая обеспечивает эффективную терапию нарушений кровообращения и транспорта кислорода и может быть использована в клинической практике.

Рациональная коррекция гемодинамики. Необходимо достичь в течение 24—48 ч следующих показателей:

1) *обязательно:*

- СИ не менее 4,5 л/(мин·м²);

- уровень доставки кислорода не менее $500 \text{ мл}/(\text{мин}\cdot\text{м}^2)$;
- среднее АД не менее 80 мм рт.ст. ;
- ОПСС в пределах $1100\text{—}1200 \text{ дин}\cdot\text{с}/(\text{см}^5\cdot\text{м}^2)$;

2) по возможности:

- уровень потребления кислорода не менее $150 \text{ мл}/(\text{мин}\cdot\text{м}^2)$;
- диурез не менее $0,7 \text{ мл}/(\text{кг}\cdot\text{ч})$;

3) для этого требуется:

- восполнить ОЦК до должных величин, обеспечить парциальное напряжение кислорода в артериальной крови не менее 60 мм рт.ст. , сатурацию — не менее 90% , а уровень гемоглобина — $100\text{—}120 \text{ г/л}$;

если СИ не менее $4,5 \text{ л}/(\text{мин}\cdot\text{м}^2)$, то можно ограничиться монотерапией норадреналином в дозе $0,5\text{—}5 \text{ мкг}/(\text{кг}\cdot\text{мин})$. Если уровень СИ падает ниже $4,5 \text{ л}/(\text{мин}\cdot\text{м}^2)$, вводят дополнительно добутамин;

- если СИ исходно меньше $4,5 \text{ л}/(\text{мин}\cdot\text{м}^2)$, то следует начать с добутамина в дозе $0,5\text{—}5 \text{ мкг}/(\text{кг}\cdot\text{мин})$. Норадреналин добавляют в том случае, когда среднее АД остается менее 80 мм рт.ст. ;

- в сомнительных ситуациях целесообразно начать с норадреналина, а при необходимости дополнить терапию добутамином;

- адреналин, изопротерснол или инодилататоры можно вводить в сочетании с добутамином для управления уровнем СВ;

- допамин или адреналин можно сочетать с норадреналином для коррекции ОПСС;

- в случае олигоурии используют фуросемид или небольшие дозы допамина — $1\text{—}3 \text{ мкг}/(\text{кг}\cdot\text{мин})$;

- каждые $4\text{—}6 \text{ ч}$ необходимо контролировать параметры транспорта кислорода, а также корригировать лечение в соответствии с конечными целями терапии;

- отмену сосудистой поддержки можно начинать через $24\text{—}36 \text{ ч}$ периода стабилизации состояния. В некоторых случаях может потребоваться несколько дней для полной отмены сосудистых средств, особенно норадреналина. В первые дни пациент должен получить $1000\text{—}1500 \text{ мл}$ жидкости, помимо суточной физиологической потребности, в качестве компенсации, возникающей после отмены α -агонистов вазодилатации.

Данная схема терапии септического шока и полиорганной недостаточности эффективна в 80—90 % случаев.

Таким образом, септический шок — сложный патофизиологический процесс, требующий как в диагностике, так и в лечении осмысленного, а не шаблонного подхода. Сложность и взаимосвязанность патологических процессов, разнообразие медиаторов при септическом шоке создают множество проблем в выборе адекватной терапии этого грозного осложнения многих заболеваний.

ГЛАВА 7. АНАФИЛАКТИЧЕСКИЙ ШОК

Анафилактический шок (Plaga anaphylactica) - наиболее тяжёлая форма аллергической реакции немедленного типа, развивающаяся в результате повторного контакта с аллергеном и характеризующаяся острым расстройством центрального и периферического кровообращения с резким уменьшением кровоснабжения органов и тканей и выраженными метаболическими сдвигами, приводящими в конечном итоге к гибели клеток.

Код по МКБ-10	Позологическая форма
T78.2	Анафилактический шок неуточнённый
T78.0	Анафилактический шок, вызванный патологической реакцией на пищу
T80.5	Анафилактический шок, связанный с введением сыворотки
T88.6	Анафилактический шок, обусловленный патологической реакцией на адекватно назначенное и правильно применённое лекарственное средство.

7.1. Этиология АШ.

В большинстве высокоразвитых стран сохраняется тенденция к росту аллергических реакций на лекарственные препараты, соединения бытовой химии и ужаление перепончатокрылых насекомых (пчелы, осы, шмели, шершни).

Известно, что аллергия — это иммунная реакция организма, сопровождающаяся повреждением собственных тканей. Аллергические реакции бывают немедленного и замедленного типа. Реакции по немедленному, или анафилактическому, типу в основном обуславливаются наличием циркулирующих (гуморальных) антител, которые образуются в ответ на повторное поступление в организм аллергена (гаптена), получившего свойства полного антигена после соединения с белками (аминокислотами) сыворотки или тканей. Реакции немедленного типа возникают мгновенно или в течение нескольких минут и представляют серьёзную опасность для здоровья, а иногда приводят к смерти больных. К числу таких острых аллергических реакций относятся анафилактический шок, ангионевротический отек Квинке, бронхиальная астма и др.

Анафилактический шок — это иммунная реакция немедленного типа, развивающаяся при повторном введении в организм аллергена и сопровождающаяся повреждением собственных тканей.

Необходимо отметить, что для развития анафилактического шока обязательна предшествующая сенсibilизация организма веществом, способным вызвать образование специфических антител, которые при последующем контакте с антигеном приводят к высвобождению биологически активных субстанций, формирующих клиническую симптоматику аллергии, в том числе и шока. Специфика анафилактического шока состоит в иммунологических и биохимических процессах, которые предшествуют его клиническому проявлению. В сложном процессе, наблюдаемом при анафилактическом шоке, можно выделить 3 стадии [Лопатин А.С., 1983]:

- I стадия — иммунологическая. Она охватывает все изменения в иммунной системе, возникающие с момента поступления аллергена в организм, образование антител и/или сенсibilизированных лимфоцитов и соединение их с повторно поступившим или персистирующим в организме аллергеном;

- II стадия — патохимическая, или стадия образования медиаторов. Стимулом к возникновению последних является соединение аллергена с антителами или сенсibilизированными лимфоцитами в конце иммунологической стадии;

- III стадия — патофизиологическая, или стадия клинических проявлений. Она характеризуется патогенным действием образовавшихся медиаторов на клетки, органы и ткани организма.

Наиболее частыми причинами анафилактического шока (далее — АШ) служат:

1. лекарственные средства: антибиотики, НПВС и др.;
2. пищевые аллергены: орехи, рыба, фрукты и др.;
3. вещества, попадающие в организм при укусах насекомых;
4. аллергены, используемые в быту (латекс, бытовые химикаты и т.д).

7.2. Патогенез.

По механизму развития анафилактический шок является типичной IgE- опосредуемой аллергической реакцией.

В патогенезе анафилактического шока выделяют следующие стадии:

1. Сенсibilизации- образуются антитела к антигену и только при повторном введении антигена происходит цитохимическая реакция дегрануляции тучной клетки (базофила) с выделением медиаторов (гистамин, серотонин).

2. Иммунокинетическая, которая характеризуется дестабилизацией тучных клеток и базофилов.

3. Патохимическая - биологически активные вещества (катехоламины, гистамин, брадикинин, ацетилхолин, глюкокортикоиды и др.) модулируют процесс высвобождения медиаторов.

4. Патофизиологическая - при которой происходит высвобождение медиаторов, которые воздействуют на сосудистую систему и гладкую мускулатуру внутренних органов. Нарушение гемоциркуляции с депонированием крови в венозном русле приводит к сосудистому коллапсу. Поражение гладких мышц, в первую очередь стенок мелких бронхов и бронхиол выражается в их сокращении, что приводит к спазму дыхательных путей. В легких, сердце, печени, селезенке и других органах развивается циркуляторная гипоксия вплоть до некрозов. В результате тяжелой вазоплегии, увеличения объема сосудов развивается относительная гиповолемия, а в связи с интерстициальным отеком - и абсолютная гиповолемия, что сопровождается снижением сердечного выброса и АД..

7.3. Классификация.

I. В зависимости от доминирующей клинической симптоматики выделяют следующие разновидности анафилактического шока:

1. Типичный вариант.

2. Гемодинамический (или коллаптоидный) вариант - больные, у которых на первый план выступают гемодинамические расстройства.

3. Асфиктический вариант - в клинике преобладают симптомы ОДН.

4. Церебральный вариант - преобладают симптомы поражения ЦНС.

5. Абдоминальный вариант — на первый план выступают симптомы со стороны органов брюшной полости.

6. Молниеносная форма.

II. В зависимости от характера течения анафилактического шока:

1. Острое злокачественное.

2. Доброкачественное.

3. Затяжное.

4. Рецидивирующее.

5. Абортивное.

III. По тяжести течения выделяют следующие степени анафилактического шока:

1. Легкую степень шока, при которой продромальный период составляет более 10 минут.

2. Среднюю степень тяжести, при которой продромальный период составляет не более 10 минут.

3. Тяжелую и крайне тяжелую степень, при которых продромальный период не превышает 3 минут.

При этом доза аллергена в развитии тяжести анафилактического шока решающего значения не имеет, а зависит от времени продромального периода и скорости развития клинических проявлений. Также нельзя забывать, что течение анафилактического шока иногда бывает двухфазным, когда после некоторого улучшения состояния вновь развиваются гемодинамические нарушения.

Клиническая картина анафилактического шока развивается, как правило, быстро.

В зависимости от степени выраженности клинических проявлений различают три степени тяжести анафилактического шока: легкую, среднетяжелую и тяжелую.

При молниеносной форме в клинике преобладает симптоматика коллаптоидного варианта анафилактического шока: больной почти сразу после введения лекарственного препарата утрачивает сознание, развивается резкая бледность или цианоз, артериальная гипотензия, пульс на периферических артериях не определяется, дыхание носит агональный характер, зрачки расширяются, и их реакция на свет зачастую отсутствует, тонические и клонические судороги, свистящее дыхание с

удлиненным выдохом. В течение нескольких минут наступает остановка сердечной деятельности.

Тяжелая форма анафилактического шока проявляется беспокойством, тошнотой, рвотой, потемнением в глазах, затем развивается картина, характерная для молниеносной формы шока.

При шоке средней тяжести вначале, как правило, появляются предвестники: общая слабость, беспокойство, страх, головокружение, боли в животе, рвота, боли в сердце, сердцебиение, удушье, крапивница, отек Квинке, холодный липкий пот, нередко - судороги, и затем наступает потеря сознания. Отмечается бледность кожных покровов, цианоз губ. Зрачки расширены. Тоны сердца глухие, пульс нитевидный, неправильного ритма, с тенденцией к тахикардии, реже - к брадикардии, АД не определяется. Как правило, происходит непроизвольное мочеиспускание и дефекация, судороги, в редких случаях - кровотечения (носовое, маточное, желудочно-кишечное).

При легком течении анафилактического шока нередко наблюдается короткий (в течение 5-10 минут) продромальный период - предвестник: зуд кожи, высыпания типа крапивницы, эритемы, чувство жжения или жара, отеки Квинке различной локализации. При развитии отека в гортани появляется осиплость голоса, вплоть до афонии. Отмечается бледность кожных покровов лица, иногда цианотичность. У части больных возникает бронхоспазм с затрудненным выдохом и дистанционными хрипами. Почти у всех больных наблюдаются рвота, схваткообразные боли в животе, иногда жидкий стул, непроизвольный акт дефекации и мочеиспускания. Как правило, даже при легком течении больные теряют сознание. АД резко снижено (до 60/30 и ниже мм. рт. ст.), тоны сердца глухие, пульс нитевидный, тахикардия до 150 уд/мин, нередко развиваются нарушения ритма.

Зачастую после анафилактического шока развиваются поздние осложнения (аллергический миокардит, гепатит, гломерулонефрит, неврит, диффузное поражение нервной системы, вестибулопатии), которые могут стать причиной смерти больного. Через 1-2 недели после шока могут развиваться бронхиальная астма, рецидивирующая крапивница, отек Квинке, а при частых повторных контактах с аллергенными лекарственными препаратами — «коллагеновые болезни» (системная красная волчанка, узелковый периартериит).

АШ представляет непосредственную угрозу жизни пациента и требует оказания скорой медицинской помощи в экстренной форме.

Диагноз анафилактического шока в большей части случаев не представляет затруднений: непосредственная связь бурной реакции с инъекцией лекарственного препарата или укусом насекомого, характерные клинические проявления без труда позволяют поставить диагноз анафилактического шока. Первичный диагноз анафилактического шока основывается на клинических проявлениях и аллергологическом анамнезе, уточнение которого возможно только после купирования острых симптомов. Однако, в некоторых ситуациях бывает известно о воздействиях, предшествовавших развитию анафилактического шока. В остром периоде анафилактического шока возможно проведение минимального аллергологического обследования:

Сбор аллергологического анамнеза (у пациента, членов его семьи, очевидцев произошедшего):

1. Были ли в анамнезе аллергические реакции?
2. Что их вызывало? Бытовые, пыльцевые, пищевые аллергены, лекарственные средства, укусы насекомых и др.
3. Как проявлялись аллергические реакции? В виде высыпаний на коже, с зудом или без, приступов затрудненного дыхания или удушья, отека губ, век, лица, шеи, стоп, мошонки и т. д., осиплости голоса, падения АД или похолодевших конечностей.
4. Что предшествовало аллергической реакции на этот раз (продукты питания, не входящие в обычный рацион, лекарственные средства, укусы насекомых, введение рентгеноконтрастных препаратов, вакцин, контакт с латексом и т. п.)?
5. Эффективность предшествующей терапии (в том числе антигистаминных препаратов, глюкокортикоидов, эпинефрина).
6. Имеется ли у больного профессиональный контакт с потенциальными аллергенами и какими?

При начальном осмотре на догоспитальном этапе следует осуществить:

1. Оценку уровня сознания.
2. Оценку проходимости дыхательных путей по наличию стридора, диспноэ, свистящего дыхания, одышки или апноэ.
3. Оценку кровообращения (измерение АД, ЧСС, пульса). Снижение АД на 30-50 мм рт.ст. от исходного (при известном

исходном АД) расценивают как признак анафилактического шока. При тяжёлом течении АД не определяется.

4. Осмотр кожных покровов и слизистых оболочек (бледные, синюшные, наличие эритемы, сыпи, отёка, симптомов ринита и конъюнктивита), SaO_2

5. Осмотр ротоглотки (отёк языка, мягкого нёба), оценка глотания.

6. При малейшей возможности снятие ЭКГ.

Клиническая картина. Проявления анафилактического шока обусловлены сложным комплексом симптомов и синдромов. Шок характеризуется стремительным развитием, бурным проявлением, тяжестью течения и последствий. На общую картину и тяжесть течения анафилактического шока вид аллергена не влияет.

Характерно многообразие симптомов: зуд кожи или чувство жара во всем теле, возбуждение и беспокойство, внезапно наступающая общая слабость, покраснение лица, крапивница, чиханье, кашель, затрудненное дыхание, удушье, страх смерти, проливной пот, головокружение, потемнение в глазах, тошнота, рвота, боли в области живота, позывы к дефекации, жидкий стул (иногда с примесью крови), непроизвольное мочеиспускание, дефекация, коллапс, потеря сознания. При осмотре окраска кожных покровов может меняться: у больного с бледностью лица кожа приобретает землисто-серый цвет с цианозом губ и кончика носа. Часто обращают на себя внимание гиперемия кожи туловища, высыпания типа крапивницы, отек век, губ, носа и языка, пена у рта, холодный, липкий пот. Зрачки обычно сужены, почти не реагируют на свет. Иногда наблюдаются тонические или клонические судороги. Пульс частый, слабого наполнения, в тяжелых случаях переходит в нитевидный или не прощупывается, АД падает. Границы сердца обычно не изменены. Тоны сердца резко ослаблены, иногда появляется акцент II тона на легочной артерии. На ЭКГ в некоторых случаях определяется правограмма. Также регистрируются нарушения сердечного ритма, диффузное изменение трофики миокарда. Над легкими перкуторно звук с коробочным оттенком, при аускультации дыхание с удлиненным выдохом, рассеянные сухие, музыкальные хрипы. Живот мягкий, болезненный при пальпации, но без симптомов раздражения брюшины. Температура тела часто бывает субфебрильной. При исследовании крови —

гиперлейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, выраженный нейтрофилез, лимфо- и эозинофилия. В моче свежие и измененные эритроциты, лейкоциты, плоский эпителий и гиалиновые цилиндры.

Степень выраженности перечисленных симптомов варьирует. Условно можно выделить 5 вариантов клинических проявлений анафилактического шока [Мошов А., 1982; Лопатин А.С., 1983]:

1) *с преимущественным поражением сердечно-сосудистой системы.* У больного внезапно развивается коллапс, часто с потерей сознания. Особую опасность в прогностическом отношении представляет клинический вариант потери сознания с непроизвольным мочеиспусканием и дефекацией. При этом другие проявления аллергической реакции (кожные высыпания, бронхоспазм) могут отсутствовать;

2) *с преимущественным поражением системы органов дыхания в виде острого бронхоспазма (асфиксический, или астмоидный).* Этот вариант часто сочетается с чиханьем, кашлем, чувством жара во всем теле, покраснением кожных покровов, крапивницей, проливным потом. Обязательно присоединяется сосудистый компонент (снижение

АД, тахикардия). В связи с этим меняется окраска лица от цианотично - го до бледного или бледно-серого цвета;

3) *с преимущественным поражением кожных покровов и слизистых оболочек.* Больной испытывает резкий зуд с последующим развитием крапивницы или аллергического отека типа Квинке. Одновременно могут возникать симптомы бронхоспазма или сосудистой недостаточности. Особую опасность представляет ангионевротический отек гортани, проявляющийся вначале стридорозным дыханием, а затем асфиксией.

При вышепредставленных клинических вариантах анафилактического шока могут появляться симптомы, свидетельствующие о вовлечении в процесс ЖКТ: тошнота, рвота, острые коликообразные боли в области живота, вздутие живота, понос (иногда кровавый);

4) *с преимущественным поражением ЦНС (церебральный).* В этих случаях на первый план выступает неврологическая симптоматика — психомоторное возбуждение, страх, резкая головная боль, потеря сознания и судороги, напоминающие

эпилептический статус или нарушение мозгового кровообращения. Отмечается дыхательная аритмия;

5) с преимущественным поражением органов брюшной полости (абдоминальный). В этих случаях характерна симптоматика «острого живота» (резкие боли в эпигастральной области, признаки раздражения брюшины), приводящая к постановке неправильного диагноза перфорации язвы или кишечной непроходимости. Болевой абдоминальный синдром возникает обычно через 20—30 мин после первых признаков шока. При абдоминальном варианте анафилактического шока отмечаются неглубокие расстройства сознания, незначительное снижение АД, отсутствие выраженного бронхоспазма и дыхательной недостаточности.

Существует определенная закономерность: чем меньше времени прошло от момента поступления аллергена в организм, тем тяжелее клиническая картина шока. Наибольший процент смертельных исходов наблюдается при развитии шока спустя 3—10 мин с момента попадания в организм аллергена, а также при молниеносной форме.

В течении анафилактического шока могут отмечаться 2—3 волны резкого падения АД, в связи с чем все больные, перенесшие анафилактический шок, должны быть помещены в стационар. При выходе из шока нередко в конце реакции отмечаются сильный озноб, иногда со значительным повышением температуры тела, резкая слабость, вялость, одышка, боли в области сердца. Не исключена возможность развития поздних аллергических реакций. После шока могут присоединиться осложнения в виде аллергического миокардита, гепатита, гломерулонефрита, невритов, диффузного поражения нервной системы и др.

Хотя в большей части случаев диагноз анафилактического шока не представляет затруднений, иногда необходимо дифференцировать его с острой сердечно-сосудистой недостаточностью, инфарктом миокарда, эпилепсией, солнечными и тепловыми ударами, эмболией легочной артерии и др.

Таким образом, учитывая острое течение и тяжелое состояние больных при анафилактическом шоке, необходимость проведения экстренной ИТ и отсутствие специфических, доступных для

использования в широкой практике лабораторных данных, следует констатировать, что диагностика шока базируется на основных типичных клинических проявлениях и анамнестических данных.

7.4. Неотложная помощь на догоспитальном этапе

I. Основная терапия (D,4)

Если до приезда бригады скорой медицинской помощи не были выполнены, ниже представленные манипуляции, то необходимо:

1. Прекратить введение аллергена. В зависимости от пути попадания необходимо:

а) Прекратить парентеральное введение ЛС, наложить жгут выше места инъекции на 25 мин (каждые 10 мин ослабляют жгут на 1—2 мин)

б) Удалить жало насекомого с помощью инъекционной иглы. Удаление пинцетом или вручную нежелательно, так как при таком способе возможно выдавливание яда из оставшегося на жале резервуара ядовитой железы насекомого.

в) При введении аллергического препарата в нос или в глаза, промыть их водой и закапать 0,1% раствор адреналина 1 - 2 капли.

г) При подкожном введении препарата, вызвавшего шок обколоть крестообразно место инъекции 0,3 - 0,5 мл раствора адреналина (1 мл 0,1% раствора адреналина развести в 3 - 5 мл физиологического раствора).

2. Положить холод на место инъекции или укуса.

3. Отметить время попадания аллергена в организм, появления жалоб и первых клинических проявлений аллергической реакции.

4. Уложить больного в горизонтальное положение с приподнятым ножным концом. Тепло укрыть. Положить голову на бок, выдвинуть челюсть вперед при западении языка.

Если выше перечисленные меры выполнены приступить к выполнению дальнейших мероприятий:

1. Оценить состояние пациента, жалобы. Измерить пульс, артериальное давление (АД), температуру (поставить термометр). Оценить характер одышки, распространенность цианоза. Провести осмотр кожных покровов и слизистых. При снижении АД на 20% от

возрастной нормы - заподозрить развитие анафилактической реакции.

2. Обеспечить ингаляцию кислорода. При нарушении дыхания решить вопрос об искусственной вентиляции легких (ИВЛ).

Показания к ИВЛ при анафилактическом шоке следующие:

- отек гортани и трахеи с нарушением проходимости дыхательных путей;

- некупируемая артериальная гипотензия;

- нарушения сознания;

- стойкий бронхоспазм;

- отек легких;

- развитие коагулопатического кровотечения.

3. Немедленно ввести 0,3-0,5 мл 0,1% раствор адреналина на физиологическом растворе: в/м, п/к, в мышцы дна полости рта - под язык, в/в (для специализированной выездной бригады скорой медицинской помощи). При сохраняющейся гипотонии повторное введение адреналина в прежней дозе через 20 минут до 3 раз в час. Обкалывают в 5-6 точках и инфильтрируют место инъекции или ужаления 0,5 мл 0,1% р-ра адреналина с 5 мл изотонического раствора натрия хлорида.

4. Обеспечивают доступ для внутривенного введения, после чего начинают коррекцию артериальной гипотонии и восполнение объема циркулирующей крови с помощью введения солевых и коллоидных растворов (изотонического раствора хлорида натрия - 500-1000 мл, стабизола - 500 мл, полиглюкина - 400 мл). При невозможности обеспечить введение данного объема через одну вену, рекомендовано проводить инфузии в 2 - 3 вены одновременно.

5. При сохраняющейся артериальной гипотензии, после восполнения ОЦК применяют вазопрессорные амины до достижения систолического АД > 90 мм рт.ст: допамин в/в капельно со скоростью 4-10 мкг/кг/мин, но не более 15-20 мкг/кг/мин. Раствор готовят из расчёта 200 мг допамина на 400 мл 0,9% р-ра натрия хлорида или 5% р-ра глюкозы, инфузию проводят со скоростью 2-11 капль в минуту или через дозатор лекарственных средств.

6. Глюкокортикоиды: преднизолон в дозе 90-150 мг (для взрослых) в/в струйно или эквивалентные дозы его аналогов.

II. Вторичная терапия (D,4)

1. При развитии брадикардии вводят атропин в дозе 0,5 мг подкожно, при необходимости вводят ту же дозу повторно через 5-10 мин.

2. Антигистаминные средства (димедрол 1% раствор). Данные препараты (димедрол или супрастин) целесообразно вводить больному только после стабилизации артериального давления, так как их действие может усугубить гипотензию.

3. При бронхоспазме 1-2 дозы сальбутамола (беротека) (предпочтительно через небулайзер) с интервалом 20 мин., не более 8 доз, или в/в эуфиллин 2,4% 5-10 мл.

4. При судорогах в/в медленно под контролем АД и пульса диазепам (или седуксен, реланиум, сибазон) 0,5% раствор 10 мг (при необходимости введение можно повторить).

Тактика:

1. *Анафилактический шок — абсолютное показание к доставке в стационар и госпитализации больных в отделение реанимации и интенсивной терапии, минуя приемное отделение (стационарное отделение скорой медицинской помощи).*

2. Медицинская эвакуация должна осуществляться при динамическом наблюдении (каждые 5-10 мин.) с оценкой уровня сознания, дыхания, АД, пульса, SaO₂. ЭКГ-мониторингом.

3. Необходимо обеспечить готовность к осуществлению конико- (трахео-) томии при развитии асфиксии и проведению реанимационных мероприятий.

4. Показан вызов специализированной выездной бригады скорой медицинской помощи анестезиологии-реанимации при тяжелых формах течения АШ в случае, когда квалификация медицинского работника или оснащение автомобиля скорой медицинской помощи не позволяют обеспечить оказание скорой медицинской помощи в необходимом объеме.

5. Необходимо предупредить стационар о доставке тяжелобольного.

6. В сопроводительном листе необходимо обязательно указать: паспортные данные, причину анафилактической реакции и время ее возникновения, оказанную помощь с указанием времени введения препарата и дозы.

Часто встречающиеся ошибки!

1. Гиподиагностика анафилактического шока (недооценка состояния больного)
2. Назначение адреналина при снижении АД на фоне сохранённого сознания.
3. Недопустимо внутривенное введение адреналина на СМП (за исключением специализированных выездных бригад скорой медицинской помощи) при невозможности постоянного мониторинга АД и ЭКГ в связи с риском развития различных аритмий, в том числе желудочковых. Кроме того, адреналин должен вводиться незамедлительно, еще до обеспечения венозного доступа.
4. Использование несобоснованно малых доз глюкокортикоидов.
5. Назначение антигистаминных средств (пипольфен) при значительном снижении АД.
6. Применение кальция глюконата и кальция хлорида не показано в связи с их неэффективностью и непредсказуемым влиянием на дальнейшее течение заболевания.
7. Назначение диуретиков патогенетически необоснованно, поскольку при анафилактическом шоке развивается дефицит ОЦК, гиповолемия и артериальная гипотензия.
8. После купирования симптомов анафилактического шока нельзя оставлять пациента дома, так как необходимо его дальнейшее наблюдение в связи с риском развития (в 30% случаев) отсроченной фазы аллергической реакции.

7.5. Интенсивная терапия анафилактического шока .

Пациенты с диагнозом анафилактический шок должны госпитализироваться в отделение реанимации и интенсивной терапии, минуя приёмные отделения.

Летальность при анафилактическом шоке по разным данным составляет от 0,65% до 2,4%. Основными причинами смерти являются острая сосудистая недостаточность, асфиксия в результате отека гортани, тяжелого бронхоспазма и обтурации просвета бронхов вязкой мокротой, тромбозы сосудов и кровоизлияния в жизненно важные органы (головной мозг, надпочечники и др.).

Сила рекомендаций (A-D), уровни доказательств (1++, 1+, 1-, 2++, 2+, 2-, 3, 4) по схеме 1 и схеме 2 приводятся при изложении текста клинических рекомендаций (протоколов).

Рейтинговая схема для оценки силы рекомендаций (схема 1)

Уровни доказательств	Описание
1++	Мета-анализы высокого качества, систематические обзоры рандомизированных контролируемых исследований (РКИ), или РКИ с очень низким риском систематических ошибок
1+	Качественно проведенные мета-анализы, систематические, или РКИ с низким риском систематических ошибок
1-	Мета-анализы, систематические, или РКИ с высоким риском систематических ошибок
2++	Высококачественные систематические обзоры исследований случай-контроль или когортных исследований. Высококачественные обзоры исследований случай-контроль или когортных исследований с очень низким риском эффектов смешивания или систематических ошибок и средней вероятностью причинной взаимосвязи
2+	Хорошо проведенные исследования случай-контроль или когортные исследования со средним риском эффектов смешивания или систематических ошибок и средней вероятностью причинной взаимосвязи
2-	Исследования случай-контроль или когортные исследования с высоким риском эффектов смешивания или систематических ошибок и средней вероятностью причинной взаимосвязи
3	Не аналитические исследования (например: описания случаев, серий случаев)
4	Мнения экспертов

Рейтинговая схема для оценки силы рекомендаций (схема 2)

Сила	Описание
A	По меньшей мере, один мета-анализ, систематический обзор, или РКИ, оцененные, как 1++, напрямую применимые к целевой популяции и демонстрирующие устойчивость результатов или группа доказательств, включающая результаты исследований, оцененные, как 1+, напрямую применимые к целевой популяции и демонстрирующие общую устойчивость результатов
B	Группа доказательств, включающая результаты исследований, оцененные, как 2++, напрямую применимые к целевой популяции и демонстрирующие общую устойчивость результатов или экстраполированные доказательства из исследований, оцененных, как 1++ или 1+
C	Группа доказательств, включающая результаты исследований, оцененные, как 2+, напрямую применимые к целевой популяции и демонстрирующие общую устойчивость результатов или экстраполированные доказательства из исследований, оцененных, как 2++
D	Доказательства уровня 3 или 4 или экстраполированные доказательства из исследований, оцененных, как 2+

Интенсивная терапия состоит в оказании срочной помощи больному, так как минуты и даже секунды промедления и растерянности врача могут привести к смерти больного от асфиксии, тяжелейшего коллапса, отека мозга, легких и т.д. Принцип лечения больных с анафилактическим шоком основан на нейтрализации биологически активных веществ, высвободившихся в кровь в результате реакции антиген-антитело и ликвидации надпочечниковой недостаточности. Одновременно необходимо вывести больного из состояния острой сердечно-сосудистой недостаточности, асфиксии, снять спазм гладкой мускулатуры бронхов, снизить экссудацию бронхиальных желез, уменьшить проницаемость сосудистой стенки и предотвратить поздние осложнения — функциональные нарушения сердечно-сосудистой системы, почек и ЖКТ. Медицинская помощь больному должна производиться четко, быстро и последовательно, так как от этого зависит успех терапии.

Комплекс лечебных мероприятий должен быть абсолютно неотложным!

Вначале целесообразно все противошоковые препараты вводить внутримышечно, что может быть выполнено максимально быстро, и только при неэффективности терапии следует пунктировать и катетеризировать центральную вену. Отмечено, что во многих случаях анафилактического шока даже внутримышечного введения обязательных противошоковых средств бывает достаточно, чтобы полностью нормализовать состояние больного. Необходимо помнить, что все инъекции должны производиться шприцами, не употреблявшимися для введения других медикаментов. То же требование предъявляется к капельной инфузионной системе и катетерам во избежание повторного анафилактического шока. Комплекс лечебных мероприятий при анафилактическом шоке должен проводиться в четкой последовательности и иметь определенные закономерности:

- прежде всего необходимо уложить больного, повернуть его голову в сторону, выдвинуть нижнюю челюсть для предупреждения западения языка, асфиксии и предотвращения аспирации рвотными массами. Если у больного есть зубные протезы, их нужно удалить. Обеспечить поступление к больному свежего воздуха или ингалировать кислород;

- немедленно ввести внутримышечно 0,1 % раствор адреналина в начальной дозе 0,3—0,5 мл. Нельзя вводить в одно место более 1 мл адреналина, так как, оказывая большое сосудосуживающее действие, он тормозит и собственное всасывание. Препарат вводят дробно по 0,3—0,5 мл в разные участки тела каждые 5 мин до выведения больного из коллаптоидного состояния. Обязательными контрольными показателями при введении адреналина должны быть пульс, дыхание и АД. Дополнительно как средство борьбы с сосудистым коллапсом рекомендуется ввести 2 мл кордиамина или 2 мл 10 % раствора кофеина;

- не допускать дальнейшего поступления аллергена в организм — прекратить введение лекарственного препарата, осторожно удалить жало с ядовитым мешочком, если ужалила пчела. Ни в коем случае нельзя выдавливать жало или массировать место укуса, так как это усиливает всасывание яда. Выше места инъекции (ужаления) наложить жгут, если позволяет локализация. Место введения лекарства (ужаления) обколоть 0,1 % раствором адреналина в количестве 0,3—1 мл и приложить к нему лед для предотвращения

дальнейшего всасывания аллергена. При попадании аллергенного медикамента в нос или конъюнктивальный мешок необходимо промыть их проточной водой и закапать 0,1 % раствор адреналина и 1 % раствор гидрокортизона. При пероральном приеме аллергена промывают больному желудок, если позволяет его состояние;

- как вспомогательную меру для подавления аллергической реакции используют введение антигистаминных препаратов: 1—2 мл 1 % раствора димедрола или 2 мл тавегила внутримышечно (при тяжелом шоке внутривенно), а также стероидных гормонов: 90—120 мг преднизолона или 8—20 мг дексаметазона внутримышечно или внутривенно;

- после завершения первоначальных мероприятий целесообразно произвести пункцию вены и ввести катетер для инфузии жидкостей и лекарств;

- вслед за первоначальным внутримышечным введением адреналина его можно вводить внутривенно медленно в дозе от 0,25 мл до 0,5 мл, предварительно разведя в 10 мл изотонического раствора натрия хлорида. Необходим контроль АД, пульса и дыхания;

- для восстановления ОЦК и улучшения микроциркуляции необходимо внутривенно вводить кристаллоидные и коллоидные растворы. Увеличение ОЦК — важнейшее условие успешного лечения гипотензии. Инфузионную терапию можно начать с введения изотонического раствора натрия хлорида, раствора Рингера или лактосола в количестве до 1000 мл. В дальнейшем целесообразно использовать коллоидные растворы: 5 % раствор альбумина, нативную плазму, декстраны (полиглюкин и реополиглюкин, гидроксипропилкрахмал). Количество вводимых жидкостей и плазмозаменителей определяется величиной АД, ЦВД и состоянием больного;

- если сохраняется стойкая гипотензия, необходимо наладить капельное введение 1—2 мл 0,2 % раствора норадреналина в 300 мл 5 % раствора глюкозы;

- для купирования бронхоспазма рекомендуется также внутривенное введение 2,4 % раствора эуфиллина с 10 мл изотонического раствора натрия хлорида или 40 % раствора глюкозы. При стойком бронхоспазме доза эуфиллина составляет 5—6 мг/кг массы тела;

- необходимо обеспечить адекватную легочную вентиляцию; обязательно отсасывать накопившийся секрет из трахеи и ротовой полости, а также вплоть до купирования тяжелого состояния проводить кислородную терапию; при необходимости — ИВЛ или ВИВЛ;

- при появлении стридорозного дыхания и отсутствии эффекта от комплексной терапии необходимо немедленно произвести интубацию. В некоторых случаях по жизненным показаниям делают коникотомию;

- кортикостероидные препараты применяют с самого начала анафилактического шока, так как предусмотреть степень тяжести и длительность аллергической реакции невозможно. Дозы гормонов в остром периоде: преднизолон — 60—150 мг, гидрокортизон — 0,25—1 г, метилпреднизолон — до 1 г. Препараты вводят внутривенно. Длительность лечения и дозировка лекарственных средств зависят от состояния больного и эффективности купирования острой реакции;

- антигистаминные препараты лучше вводить после восстановления показателей гемодинамики, так как они не оказывают немедленного действия и не являются средством спасения жизни. Некоторые из них могут оказывать гипотензивное действие, особенно пипольфен (дипразин).

Следует учесть, что супрастин нельзя вводить при аллергии к эуфиллину. Применение пипольфена противопоказано при анафилактическом шоке, вызванном каким-либо препаратом из группы фенотиазиновых производных.

Антигистаминные средства можно вводить внутримышечно или внутривенно:

- 1 % раствор димедрола до 5 мл или раствор тавегила — 2—4 мл;

- при судорожном синдроме с сильным возбуждением необходимо ввести внутривенно 2,5—5 мг дроперидола или 5—10 мг диазепамы;

- если, несмотря на предпринятые терапевтические меры, гипотензия сохраняется, следует предположить развитие метаболического ацидоза и начать вливание раствора натрия гидрокарбоната из расчета 0,5—1 ммоль/кг массы тела (максимальная эмпирическая доза 100—150 ммоль);

- при развитии острого отека легких, что является редким осложнением анафилактического шока, необходима специфическая лекарственная терапия. Клиницист должен обязательно дифференцировать гидростатический отек легких, который развивается при острой левожелудочковой недостаточности, от отека, возникшего вследствие повышения проницаемости мембран, что бывает чаще всего при анафилактическом шоке. Методом выбора при отеке легких, развившемся вследствие аллергической реакции, являются ИВЛ с положительным давлением (5 см вод.ст.) в конце выдоха (ПДКВ) и одно-

временное продолжение инфузионной терапии до полной коррекции гиповолемии [Леви Дж.Х., 1990; Уоткинс Дж., Леви С.Дж., 1991]:

- при остановке сердца, отсутствии пульса и АД показана срочная кардиопульмональная реанимация.

Необходимо помнить: если анафилактический шок возник в процедурном кабинете или перевязочной, воздух которых насыщен парами различных лекарственных средств, больного после инъекции адреналина, гормонов и кордиамина нужно поместить в отдельную палату или другое помещение, а затем продолжить ИТ.

Для полной ликвидации проявлений анафилактического шока, предупреждения и лечения возможных осложнений больной после купирования симптомов шока должен быть немедленно госпитализирован!

Прогноз при анафилактическом шоке зависит от своевременной, интенсивной и адекватной терапии, а также от степени сенсибилизации организма. Купирование острой реакции не означает еще благополучного завершения патологического процесса. Необходимо постоянное наблюдение врача в течение суток, так как возможно развитие повторных коллаптоидного состояния, астматических приступов, появление боли в области живота, крапивницы, отека Квинке, психомоторного возбуждения, судорог, бреда, при которых нужна срочная помощь. Считать исход благополучным можно только через 5—7 сут после острой реакции. Ретроспективные исследования показывают, что смертность от анафилактического шока составляет 3—4,3 % [Леви Дж.Х., 1990; Пыцкий В.И. и др., 1991]. Для предупреждения смертности требуются четкая диагностика и энергичная терапия.

В лечении больных с анафилактическим шоком чрезвычайно важно клиническое мышление, позволяющее обеспечить сочетание специфических приемов кардиопульмональной реанимации с проведением фармакотерапии.

ГЛАВА 8 .КАРДИОГЕННЫЙ ШОК

Кардиогенный шок – это острое расстройство кровообращения, характеризующееся значительным резким снижением насосной функции сердца, выраженной гипотензией и выраженными расстройствами микроциркуляции. Принято выделять три основных патогенетических варианта кардиогенного шока: рефлекторный, истинный кардиогенный и аритмический.

8.1. Этиология

1) внутрисердечные причины: инфаркт миокарда (наиболее часто факторами риска развития кардиогенного шока при инфаркте миокарда являются: возраст, женский пол, сахарный диабет, снижение функции левого желудочка, большие размеры зоны поражения, многососудистое поражение коронарного русла, инфаркт миокарда передней локализации и наличие инфаркта миокарда в анамнезе);

- пороки сердца;
- декомпенсированная застойная сердечная недостаточность;
- аритмии (возникшие, например, вследствие электролитных нарушений);
- миокардит;
- кардиомиопатии;
- ушибы миокарда;
- разрыв межжелудочковой перегородки или свободной стенки левого желудочка;

2) "внесердечные" причины (компрессия сердца):

- напряженный пневмоторакс;
- пневмомедиастинум;
- тампонада перикарда;
- гематома средостения;
- диафрагмальная грыжа;
- ИВЛ под положительным давлением.

8.2. Патогенез кардиогенного шока.

Механизм развития кардиогенного шока сводится в основном к двум типам расстройств: поражению миокарда и реологической секвестрации крови. Остро возникшая ишемия миокарда приводит к асинергии участка миокарда, что сопровождается снижением

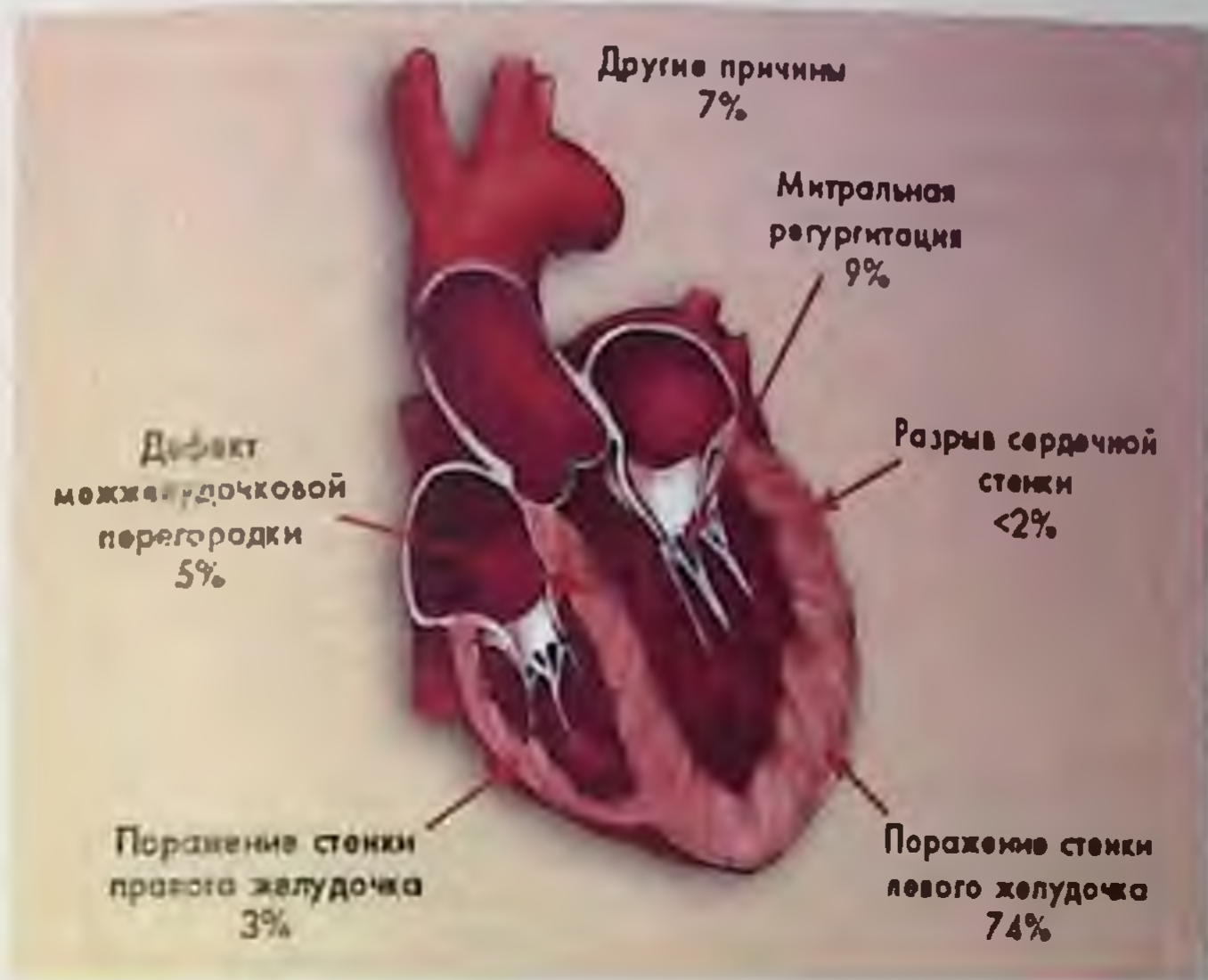
сердечного выброса, т. е. гиповолемией и задержкой крови в легких и венозной части большого круга кровообращения. Реологическая секвестрация сокращает венозный возврат к сердцу, что также снижает сердечный выброс. Ангинозная боль, возникающая при ишемии миокарда, приводит к катехоламинемии и двум ее следствиям: росту метаболизма и спазму артериол. Метаболический ацидоз угнетает миокард, снижает его реактивность на симпатическую стимуляцию и способствует нарастанию гиповолемии, что, в свою очередь, усугубляет нарушения в системе микроциркуляции. Получается замкнутый порочный круг.

Основное значение имеют признаки ухудшения периферического кровоснабжения и снижения диуреза. Патогенез кардиогенного шока следующий: в результате тех или иных этиологических факторов наступает резкое снижение сердечного выброса; сердце больше не может полноценно обеспечивать кровоснабжение организма, в том числе и головного мозга; развиваются ишемия и ацидоз; патологический процесс может усугубиться фибрилляцией желудочков; наступают асистолия, остановка дыхания; если реанимационные мероприятия не дают должного результата, наступает смерть пациента. Проблема развивается очень стремительно, поэтому для лечения фактически нет времени.

Диагностические критерии кардиогенного шока на догоспитальном этапе:

- глубокая гипотензия (систолическое АД < 80-85 мм рт. ст.);
- малое пульсовое давление (< 20-25 мм рт. ст.);
- симптомы недостаточности периферического кровообращения (бледность, разлитой цианоз, мраморность конечностей, пепельная окраска кожных покровов, холодный липкий пот);
- спутанное или затемненное сознание;
- тахикардия;
- тахипноэ;
- нарушение дыхания;
- нитевидный периферический пульс;
- резкое снижение температуры кожи кистей и стоп;
- расширение яремных вен;
- крепитация в легких;

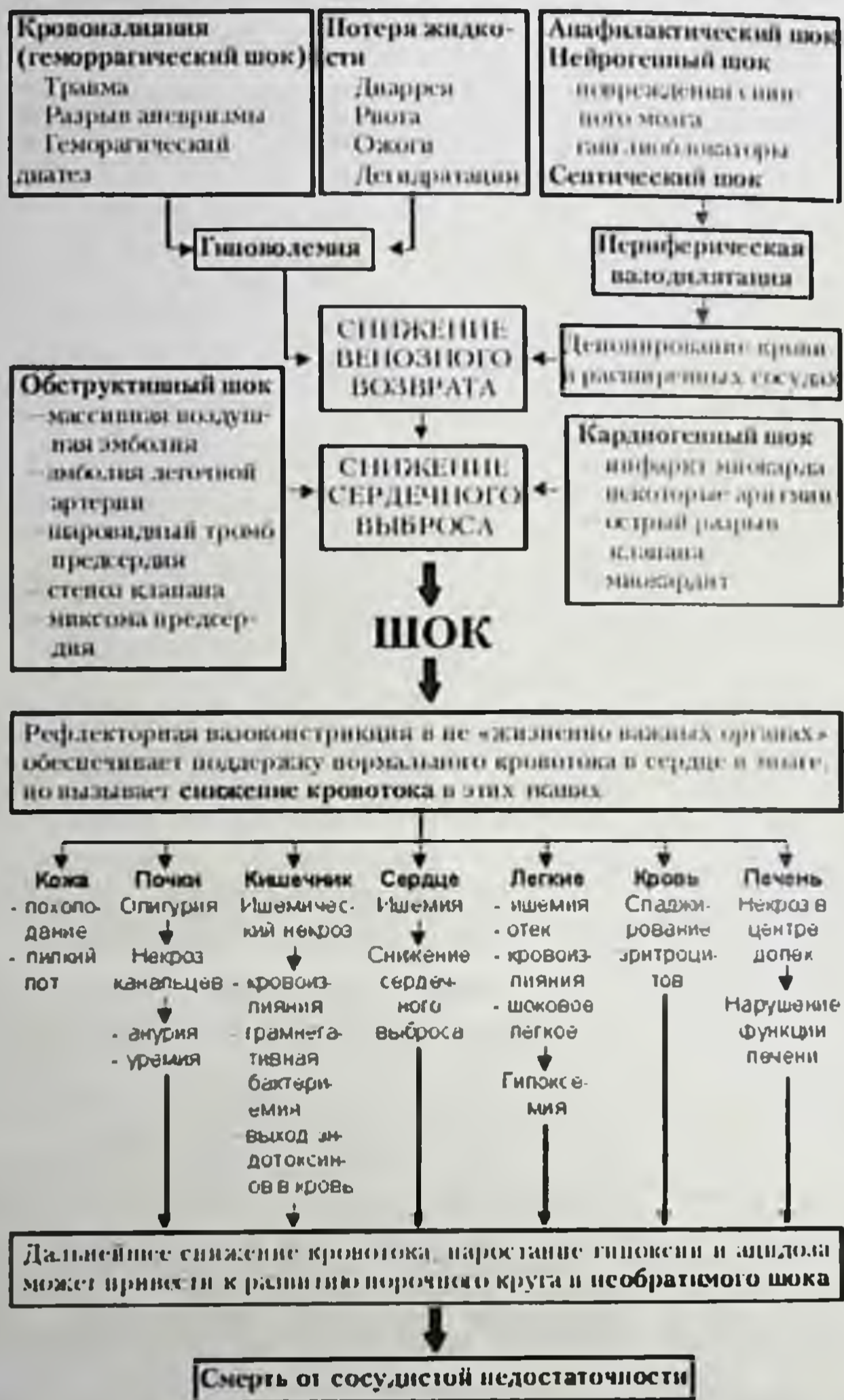
- олигурия (< 20 мл/ч) или анурия;
- снижение скорости кровотока (определяют по времени исчезновения белого пятна после надавливания на ногтевое ложе или центр ладони; в норме - до 2 с).



Ведущая роль в патогенезе кардиогенного шока принадлежит снижению сократительной способности сердечной мышцы и рефлекторным влияниям из зоны поражения. Последовательность изменений в левом отделе можно представить следующим образом:

- Уменьшенный систолический выброс включает каскад приспособительных и компенсаторных механизмов;
- Усиленная продукция катехоламинов приводит к генерализованному сужению сосудов, особенно, артериальных;
- Генерализованный спазм артериол, в свою очередь, вызывает повышение общего периферического сопротивления и способствует централизации кровотока;
- Централизация кровотока создаст условия для увеличения объема циркулирующей крови в малом круге кровообращения и дает дополнительную нагрузку на левый желудочек, вызывая его поражение;
- Повышенное конечное диастолическое давление в левом желудочке приводит к развитию *левожелудочковой сердечной недостаточности*. Бассейн микроциркуляции при кардиогенном

шоке также подвергается значительным изменениям, обусловленным артериоло-венозным шунтированием:



1. Капиллярное русло обедняется;
2. Развивается метаболический ацидоз;
3. Наблюдаются выраженные дистрофические, некробиотические и некротические изменения в тканях и органах (некрозы в печени и почках);
4. Повышается проницаемость капилляров, за счет чего происходит массивный выход плазмы из кровяного русла

(плазморрагия), объем которой в циркулирующей крови, естественно, падает;

5. Плазморрагии приводят к повышению гематокрита (соотношение между плазмой и красной кровью) и уменьшению притока крови к сердечным полостям;

6. Кровенаполнение коронарных артерий снижается.

Происходящие в зоне микроциркуляции события неизбежно приводят к формированию новых участков ишемии с развитием в них дистрофических и некротических процессов.

ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ КАРДИОГЕННОГО ШОКА

Острый инфаркт миокарда: потеря массы левого желудочка до критического уровня; правожелудочковая недостаточность.

Механические осложнения: острая митральная регургитация, обусловленная разрывом или дисфункцией папиллярных мышц; разрыв межжелудочковой перегородки; разрыв стенки левого желудочка; аневризма левого желудочка.

Другие условия: последняя стадия кардиомиопатии; ушиб миокарда; острый миокардит; аортальный стеноз; обструктивная гипертрофическая кардиомиопатия; митральный стеноз; миксома

или тромбоз предсердия;
осложнения искусственного
кровообращения.

Кардиогенный шок, как правило, отличается стремительным течением и быстро захватывает весь организм. За счет расстройств эритроцитарного и тромбоцитарного гомостаза начинается микрополисвертывание крови в других органах:

- В почках с развитием анурии и *острой почечной недостаточности* – в итоге;
- В легких с формированием *синдрома дыхательных расстройств* (отек легких);
- В головном мозге с отском сго и развитием *мозговой комы*.

В результате этих обстоятельств начинает расходоваться фибрин, который идет на образование микротромбов, формирующих ДВС-синдром (диссеминированное внутрисосудистое свертывание) и приводящих к возникновению кровотечений (чаще в желудочно-кишечном тракте).

Таким образом, совокупность патогенетических механизмов приводит состояние кардиогенного шока к необратимым последствиям.

8.3. Классификация КШ.

Согласно классификации Е.И. Чазова, выделяют несколько форм кардиогенного шока:

1. *Рефлекторный* кардиогенный шок развивается в основном в самом начале заболевания на фоне болевого синдрома, хотя при атипичных (безболевых) формах инфаркта миокарда возможен и без него. Характеризуется снижением минутного объема сердца в результате подавления насосной функции миокарда и снижения сосудистого тонуса рефлекторным влиянием на зоны повреждения. Важными чертами этого шока являются его быстрая обратимость (длительность гипотонии не превышает 1-2 ч) и наличие брадикардии (редко менее 40 уд./мин), т. е. в его патогенезе имеет значение рефлекторно-болевого компонент.

В отличие от истинного кардиогенного шока при рефлекторном низко падает не только систолическое, но и диастолическое АД.

2. *Аритмогенный* кардиогенный шок патогенетически связан со снижением минутного объема, обусловленного различными нарушениями ритма по типу тахи- или брадиаритмий. Тахисистолический вариант шока чаще наблюдается при желудочковых пароксизмальных тахикардиях, пароксизмальной мерцательной аритмии. Развивается в первые часы или первые сутки. Брадисистолический вариант шока обусловлен слабостью синусового узла, поперечной блокадой сердца. Устранение нарушений ритма обычно приводит к исчезновению признаков шока. Несвоевременно проведенные или недостаточные лечебные мероприятия могут привести к переходу в истинный шок.

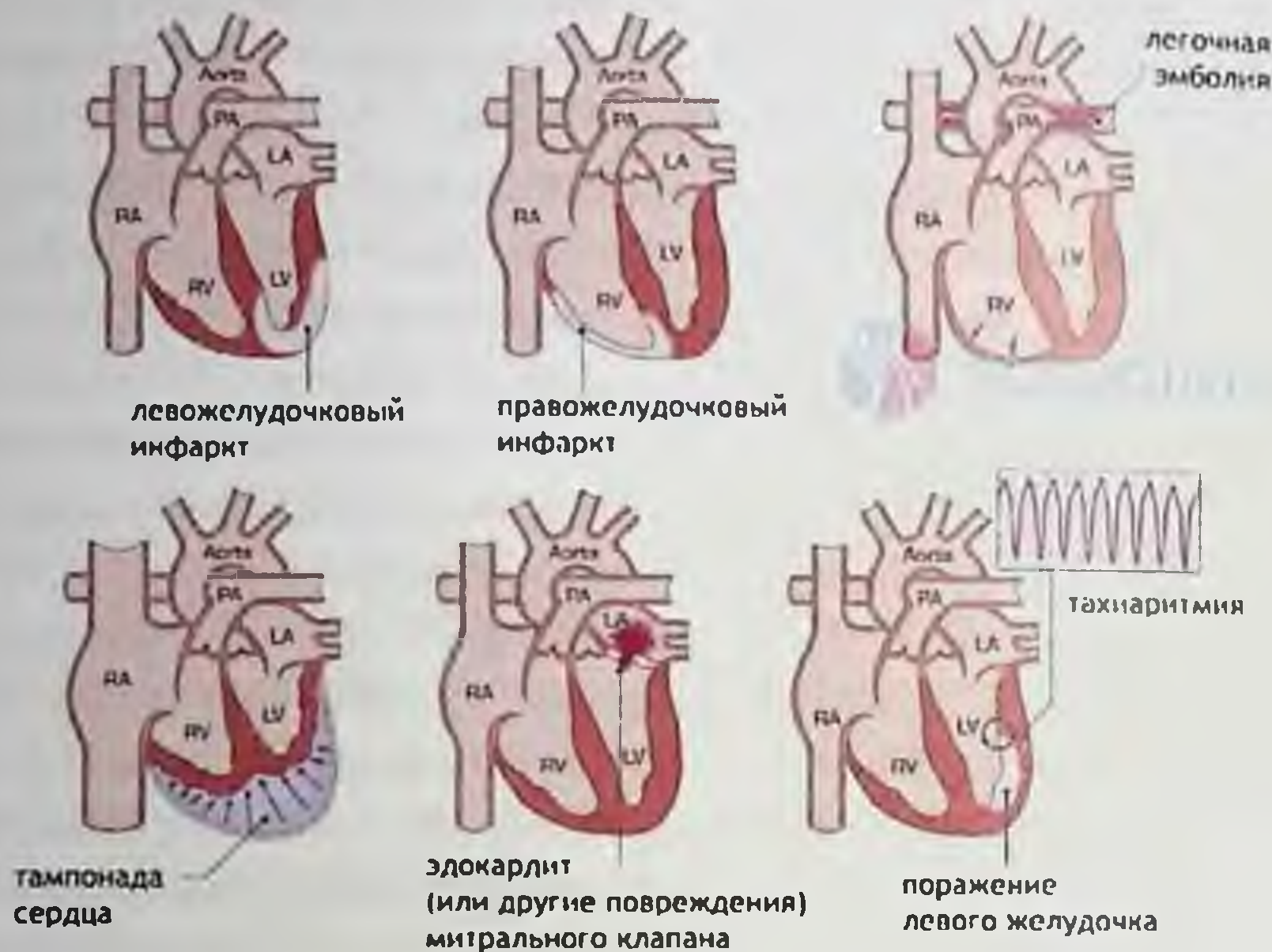
3. При *истинном* кардиогенном шоке ведущим патогенетическим механизмом является падение сократительной способности миокарда. По мере прогрессирования шока появляется синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания, резко нарушается микроциркуляция, в микроциркуляторном русле образуются тромбы. Истинный кардиогенный шок подразделяется на три степени тяжести:

- I степень – систолическое АД не менее 80 мм рт. ст., ЧСС – 100-110 в мин, диастолическое АД – 60 мм рт. ст., центральное венозное давление (ЦВД) – 150 мм водн. ст., диурез 20 млч. Длительность шока до 2 ч;

- II степень (тяжелый кардиогенный шок) – систолическое АД снижается до 70 мм рт. ст., диастолическое АД – 55 мм рт. ст., ЧСС – 110-120 в мин, ЦВД – 240 мм водн. ст., гипотензия длится до 3-4 ч, у большинства больных анурия, может развиваться отек легкого;

- III степень (ареактивный кардиогенный шок) – систолическое АД не превышает 50 мм рт. ст., диастолическое АД – 45-50 мм рт. ст., ЧСС – 120 и более в мин, ЦВД – 250 мм водн. ст.; длительность гипотензии превышает 6 ч, наблюдается анурия. Клинически характеризуется отсутствием эффекта от применения возрастающих доз прессорных аминов.

4. **Ареактивный кардиогенный шок** (3 степени) практически является терминальной и чаще всего необратимой стадией истинного кардиогенного шока.



патологии-причины развития кардиогенного шока и их локализация

Вазоспастический вариант наблюдается более чем у половины больных с кардиогенным шоком и характеризуется бледностью с умеренным цианозом кожных покровов, наличием холодного профузного пота, гипотермией кожных покровов, т.е. признаков, указывающих на наличие повышения общего периферического сопротивления. Температура кожи конечностей при этом ниже $35,5^{\circ}\text{C}$. Характерны нарушения функций ЦНС и сознания, олигурия с диурезом менее 20 мл/ч, развивающаяся обычно при появлении симптомов шока, а в ряде случаев даже предшествующая снижению АД.

При **вазолитическом варианте** кардиогенного шока отмечают более высокая температура тела (выше 37°C) и умеренная бледность, потливость отсутствует или незначительна. Нарушения сознания при этом практически не наблюдаются или слабо выражены; диурез - 30-40 мл/ч.

Для смешанного варианта кардиогенного шока характерно сочетание признаков, наблюдающихся в двух предыдущих группах, с вазодилатацией (теплая кожа, отсутствие нарушений сознания, незначительная потливость и т. д.) и диурезом - менее 20 мл/ч.

Степень тяжести кардиогенного шока зависит не только от объема поражения миокарда, но и от длительности периода с момента его проявлений до начала активной терапии. Таким образом, своевременность выявления признаков шока и максимально быстрая коррекция АД являются первостепенными задачами.

Рефлекторный кардиогенный шок характеризуется развитием гипотензии вследствие выраженного болевого синдрома, возникающего, например, при ишемии миокарда. Своевременное адекватное обезболивание с использованием опиоидных анальгетиков и нестероидных противовоспалительных средств, как правило, позволяет стабилизировать состояние пациента.

Истинный кардиогенный шок характеризуется выраженным снижением насосной функции сердца вследствие развивающейся ишемии большого

участка миокарда. Тяжесть течения истинного кардиогенного шока зависит от локализации очага ишемии и от его площади. Считается, что при дисфункции более 50% массы миокарда формируется *арективный* кардиогенный шок, летальность при котором достигает почти 100%. Нарушение коронарного кровообращения приводит к акинезии некротизированного участка, возрастанию потребности миокарда в кислороде, развитию гемодинамически неэффективной систолы и критическому падению величины сердечного выброса. При этом, снижение систолического давления ниже 80 мм рт. ст. усугубляет нарушения коронарного кровотока, что приводит к формированию порочного круга в виде увеличения площади некроза, прогрессирующему ухудшению насосной функции и усугублению шока. В то же время, нарушение венозного оттока из малого круга кровообращения может приводить к легочной гипертензии, развитию дыхательной недостаточности и усугублению гипоксии.

Аритмический шок характеризуется нарушением эффективного кровообращения вследствие возникновения гемодинамически значимых нарушений сердечного ритма

(например, пароксизмальная желудочковая тахикардия, либо выраженная брадикардия на фоне полной атриовентрикулярной блокады), которые обуславливают выраженное снижение ударного и минутного объема крови. Основными клиническими критериями кардиогенного шока принято считать развитие гипотензии (систолического артериального давления ниже 80 мм рт.ст., пульсовое – ниже 20-25 мм рт.ст.), бледность кожных покровов, цианоз, холодный липкий пот, нитевидный пульс, явления дыхательной и церебральной недостаточности, а также соответствующие электрокардиографические признаки.

Наиболее непредсказуемым периодом времени в плане возникновения осложнений острого распространенного инфаркта миокарда являются первые часы заболевания, ведь именно тогда в любой момент инфаркт миокарда может обернуться кардиогенным шоком, который обычно протекает в сопровождении следующих клинических симптомов:

Расстройства микроциркуляции и центральной гемодинамики;

Кислотно-щелочного дисбаланса;

Сдвига водно-электролитного состояния организма;

Изменения нейрогуморальных и нервно-рефлекторных механизмов регуляции;

Нарушения клеточного метаболизма.

8.4. Интенсивная терапия кардиогенного шока.

Рефлекторный шок. Развитие этой формы шока обусловлено рефлекторными изменениями и выраженным болевым синдромом, вызывающими нарушение регуляции сосудистого тонуса с последующим депонированием крови в сосудах и выход жидкой фракции крови в ин-терстициальное пространство, что приводит к уменьшению венозного притока к сердцу. Вследствие патологических рефлекторных влияний, особенно при инфаркте миокарда задней стенки, может развиваться синусовая брадикардия — значительное сокращение МОС, снижение АД (до 90—100 мм рт.ст.), уменьшение опсс.

У больных с этой формой шока достаточный и быстрый эффект достигается адекватным обезболиванием и введением сосудистых средств (симпатомиметиков). Для обезболивания применяют наркотические анальгетики и препараты для нейролептаналгезии. Из симпатомиметиков чаще всего используют 1 % раствор мезатона

(0,3—1 мл) или 0,2 % раствор норадреналина (2—4 мл) внутривенно капельно на изотоническом растворе натрия хлорида или 5 % растворе глюкозы методом титрования или вводят 25 мг допамина в 125 мл изотонического раствора натрия хлорида. При брадикардии показано внутривенное введение 0,5—1 мл 0,1 % раствора атропина. Чтобы увеличить приток крови к сердцу, следует приподнять ноги больного на 15—20°. Проводят оксигенотерапию через носовой катетер или маску [Браунвальд Е., 1995; Фомина И.Г., 1997].

Для повышения ОЦК, притока крови к сердцу, давления наполнения левого желудочка, СВ и ликвидации артериальной гипотензии показано введение кровезаменителей. Предпочтительно использование реополиглюкина (200—400 мл со скоростью 20 мл/мин). Он улучшает реологические свойства крови и микроциркуляцию. Показана тром-болитическая терапия.

Истинный кардиогенный шок. В развитии этой формы шока основное значение приобретает резкое падение пропульсивной (сократительной) функции левого желудочка. Уменьшение МОС не компенсируется повышением ОПСС, что приводит к снижению АД. Систолическое АД ниже 90 мм рт.ст., у больных с артериальной гипертензией ниже 100 мм рт.ст.; пульсовое давление меньше 20 мм рт.ст. Возникают глубокие нарушения кровообращения во всех органах и тканях, развиваются олигурия, анурия.

При этой форме КШ уже в первые часы от начала инфаркта миокарда проводят обезболивающую и тромболитическую терапию, применяют лекарственные препараты, оказывающие положительное ино-тропное действие (в первую очередь катехоламины). Норадреналин в малых дозах оказывает преимущественно инотропное, а в высоких дозах — сосудосуживающее действие на миокард. Вводят препарат внутривенно капельно по 1—2 мг (0,5—1 мл 0,2 % раствора) в 200 мл изотонического раствора натрия хлорида или 5 % раствора глюкозы. Скорость введения регулируется в зависимости от уровня АД (среднее АД 80—90 мм рт.ст.) и ритма сердца. АД

не должно быть выше 110—115 мм рт.ст. (у больных с предшествующей стойкой и высокой гипертензией — 130—140 мм рт.ст.). Средние дозы норадреналина от 4 до 16 мкг/мин. Показанием

к его применению является КШ с низким ОПСС [Фомина Н. Г., 1997].

При КШ эффективен также допа-мин, оказывающий положительное инотропное действие и уменьшающий сопротивление коронарных, мозговых, почечных, мезентериальных сосудов. Вводят его внутривенно капельно со скоростью 2—10 мкг/кг/мин под мониторным контролем, так как он может вызвать аритмию. Допа-мин разводят из расчета 25 мг на 125 мл или 200 мг на 400 мл 5 % раствора глюкозы или изотонического раствора натрия хлорида, т.е. в 1 мл последнего должно быть 200 или 500 мкг допа-мина. Начальная скорость введения 1—5 мкг/кг/мин (-200 мкг/мин).

У больных с не очень выраженной степенью гипотензии может оказаться полезным добутамин, который является синтетическим сим-патомиметическим амином, оказывающим в обычных дозах (2,5—10 мкг/кг/мин) минимальное положительное инотропное и периферическое сосудосуживающее действие. Его не следует использовать в тех случаях, когда желательно добиться сосудосуживающего эффекта, и необходимо применять тогда, когда нежелательно положительное хро-нотропное действие (мало влияет на ЧСС). Начальная скорость внутривенного введения 2,5 мкг/кг/мин, вводят препарат каждые 15—30 мин, максимальная скорость инфузии 10—15 мкг/кг/мин [Браунвальд Е., 1995].

Сердечные гликозиды при КШ у больных с инфарктом миокарда малоэффективны. Не оправдано и применение кортикостероидов.

При безуспешности медикаментозной терапии «истинного» КШ необходимо проводить контрпульсацию. Важный метод лечения этого вида шока — восстановление кровотока по окклюзированной венечной артерии (тромболизис, транслюминальная ангиопластика).

Ареактивный шок. О наличии этой формы шока говорят в тех случаях, когда введение возрастающих доз норадреналина или гипертензи-на в течение 15—20 мин не ведет к повышению АД. В настоящее время не удается достаточно эффективно лечить больных в шоковом состоянии, что обуславливает их высокую смертность.

Аритмический шок. В этих случаях отмечается четкая связь падения АД и появления периферических симптомов шока с нарушениями ритма и проводимости. При восстановлении

сердечного ритма, как правило, исчезают и признаки шока. Первостепенная задача лечения — восстановление нормальной частоты желудочковых сокращений.

В остром периоде инфаркта миокарда аритмии возникают практически у каждого больного. Для профилактики желудочковых аритмий наиболее эффективен лидокаин. Вводят его внутривенно в первоначальной дозе 100—120 мг (5—6 мл 2 % раствора), а затем внутривенно капельно со средней скоростью 2—4 мг/мин. При необходимости показано повторное струйное введение 60—100 мг лидокаина. Эту же дозу вводят при рецидиве экстрасистолии. Некоторые авторы указывают на прямое антигипоксическое действие лидокаина путем стабилизации клеточных мембран кардиоцитов. Лидокаин оказывает очень слабое отрицательное инотропное влияние, при этом АД и СВ существенно не меняются. Суточная доза препарата не более 2—3 г (у больных старше 70 лет при КШ, недостаточности кровообращения и нарушениях функции печени дозу уменьшают вдвое) [Сыркин А.Л., 1991].

При неэффективности лидокаина можно применить новокаинамид до

1 г под контролем ЭКГ и АД после каждых 100 мг (1 мл 10 % раствора) или блокаторы β -адренорецепторов (индерал из расчета 1 мг на 10 кг массы тела) внутривенно.

В последнее время считают, что лечение аритмий лучше начинать с быстрого определения и коррекции электролитных нарушений — гипокалиемии и гипомагниемии. При гипокалиемии (уровень K^+ менее 3,5 ммоль/л) 10 ммоль калия хлорида растворяют в 50—100 мл раствора глюкозы и вводят внутривенно капельно в течение 30 мин. Введение этой дозы повторяется каждый час до достижения уровня K^+ в плазме 4—4,5 ммоль/л. Меньшая степень гипокалиемии может быть скорригирована с помощью оральной терапии.

При гипомагниемии (уровень Mg^{2+} в плазме крови менее 0,7 ммоль/л) 1—2 г магния сульфата разводят в 50—100 мл изотонического раствора натрия хлорида и вводят в течение 50—60 мин, затем — от 0,5 до 1 г каждый час до 24 ч. Скорость и продолжительность инфузии зависят от клинической картины или степени магниемии. Введение раствора магния сульфата безопасно и сокращает частоту желудочковых аритмий.

Новый метод антиаритмической защиты миокарда при инфаркте миокарда — внутривенное лазерное облучение крови гелий-неоновым лазером. Его применяют в остром периоде заболевания. Лазерное облучение крови создает анальгетический эффект, уменьшает число желудочковых экстрасистол более чем на 90 % и приводит к быстрой положительной динамике на ЭКГ.

Аритмии, наиболее опасные для жизни больного. Желудочковая тахикардия (рис. 8.4.1), которая может перейти в ФЖ. При длительной ЖТ применяют препараты, дающие

мембранный эффект. Препаратом выбора является лидокаин с последующей его комбинацией с пропра-нололом или проксинамидом. Если аритмия сохраняется и имеются нарушения гемодинамики, то проводят электроимпульсную терапию (дефибрилляцию).

Фибрилляция (мерцание) желудочков (рис. 8.4.2). Для прекращения фибрилляции проводят немедленную электродефибрилляцию. Для обеспечения хорошей оксигенации и перфузии миокарда необходима адекватная вентиляция кислородом. Кардиоверсию проводят постоянным током, начиная с 50 Дж, при отсутствии эффекта увеличивают разряд каждый раз на 50 Дж.

Желудочковые экстрасистолы могут угрожать жизни больного, так как способны переходить в мерцание и трепетание желудочков. Существует большая опасность развития ЖТ и ФЖ при выявлении одного или нескольких критериев:

- 1) частота желудочковых экстрасистол 6 и более в 1 мин (рис. 8.4.3);
- 2) политопные экстрасистолы (рис. 8.4.4);
- 3) групповые желудочковые экстрасистолы (рис. 8.4.5; 8.4.6; 8.4.7);
- 4) ранние желудочковые экстрасистолы типа «R» на «T» (рис. 8.4.8).

Внутривенное введение лидокаина является методом выбора при желудочковых экстрасистолиях и аритмиях. Препарат начинает действовать быстро, и так же быстро исчезают его эффекты (в течение 15—20 мин после введения). Для быстрого достижения эффекта препарат вводят внутривенно болюсно из расчета 1 мг/кг. Для поддержания эффекта проводят постоянную инфузию лидокаина из расчета 2—4 мг/мин. Если аритмия сохраняется, то

через 10 мин после введения первого болюса вводят второй в дозе 0,5 мг/кг. При застойной сердечной недостаточности дозу лидокаина уменьшают вдвое. Эффект наступает через 72—96 ч.

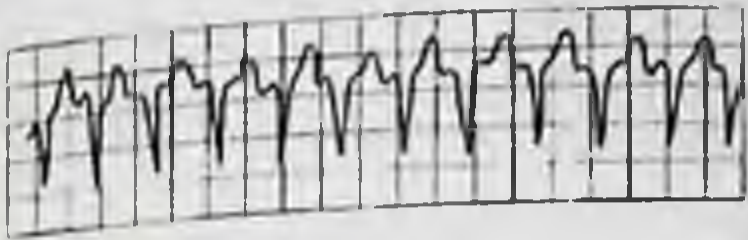


Рис. 8.4.1. Желудочковая тахикардия.

Зубцы *P* не выявляются, комплексы *QRS* имеют патологическую форму.

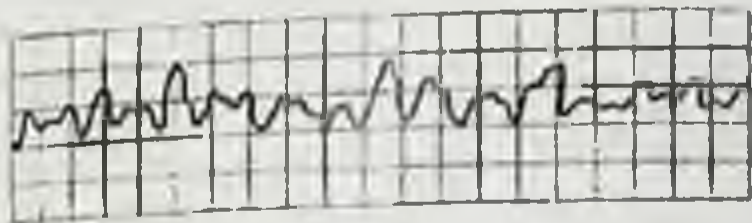


Рис. 8.4.2. Мерцание (фибрилляция) желудочков. Синусоида нерегулярная, неритмичная, комплексы *QRST* отсутствуют, частота волн мерцания более 250 в минуту.

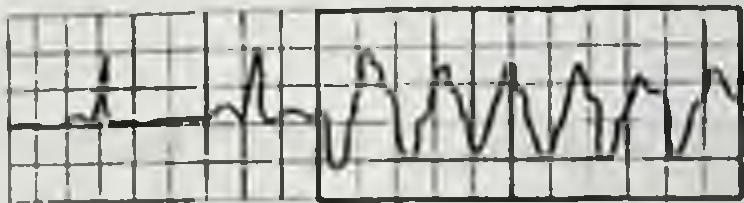


Рис. 8.4.3. Три и более (обычно до 9) последовательных желудочковых экстрасистол.



Рис. 8.4.4. Бигемения: каждый синусовый импульс сопровождается преждевременным желудочковым комплексом (экстрасистолой).



Рис. 8.4.5. Тригемения: за каждыми двумя синусовыми сокращениями следует экстрасистола.

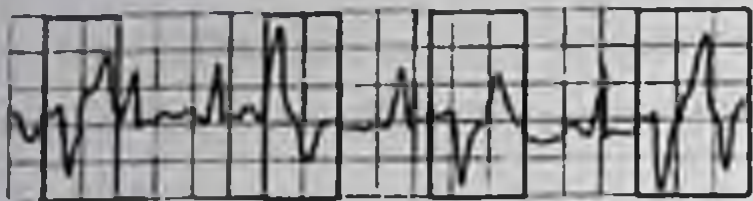


Рис. 8.4.6. Мультиформные желудочковые экстрасистолы. Морфологически различные преждевременные желудочковые комплексы (экстрасистолы).



Рис. 8.4.7. Спаренные желудочковые экстрасистолы. Две последовательные экстрасистолы за синусовым ритмом.



Рис. 8.4.8. Желудочковая экстрасистолия типа «R» на «T».

Комплекс *QRS* экстрасистолы наслаивается на вершину или нисходящее колено предшествующего зубца *T*.

Синусовая брадикардия. Мнения о значении брадикардии как фактора, предрасполагающего к развитию ФЖ, противоречивы. Синусовая брадикардия, возникающая в первые часы острого инфаркта миокарда, может привести в последующем в отличие от брадикардии, возникающей в более поздние сроки острого инфаркта миокарда, к появлению эктопических желудочковых ритмов. Лечение синусовой брадикардии показано в тех случаях, когда она вызывает нарушения гемо - динамики или когда на ее фоне развивается выраженная эктопическая

активность желудочков. Для ускорения синусового ритма используют атропин (внутривенно в дозе 0,4— 0,6 мг). Если пульс менее 60 в минуту, возможно повторное введение атропина по 0,2 мг до тех пор, пока общая доза не составит 2 мг. Но нужно помнить, что атропин может усугублять ишемию или вызывать ЖТ или ФЖ. При стойкой бради-кардии (менее 40 в минуту), латентной к введению атропина, требуется проведение электрической стимуляции сердца. Временная терапия чрескожной или чреспищеводной кардиостимуляцией, инфузией до-памина или эпинефрина может

быть необходима при слишком медленном сердечном ритме для поддержания адекватного СВ. Наиболее эффективна у таких больных трансвенозная электрокардиостимуляция.

Нарушения проводимости встречаются при инфаркте миокарда довольно часто, особенно в 1—2-й день болезни. Они могут возникать на различных уровнях проводящей системы сердца: в области предсердно-желудочкового узла, предсердно-желудочкового пучка (пучок Гиса) или в более дистальных отделах проводящей системы. Ишемия предсердно-желудочкового узла обычно встречается при инфаркте миокарда правого желудочка, потому что данный узел кровоснабжается правой коронарной артерией. Это может привести к атриовентрикулярной блокаде разной степени, вплоть до полной, резистентной к атропину. В подобной ситуации необходима последовательная атриовентрикулярная электростимуляция, в то время как электростимуляции желудочка следует избегать из-за отсутствия эффекта и возможного вреда.

Наиболее опасные нарушения проводимости сердца:

- **блокада сердца II степени** (промежуточная атриовентрикулярная блокада) возникает в том случае,

когда часть импульсов не достигает желудочков. *АВ-блокада типа Мобиц-1* (АВ-блокада Венкебаха) (рис. 8.4.9) является следствием нарушения проводимости на уровне предсердно-желудочкового узла. В редких случаях блокада Мобиц-1 может прогрессировать до полной блокады сердца. *АВ-блокада типа Мобиц-2* (рис. 8.4.10) имеет тенденцию к прогрессированию вплоть до полной блокады сердца. Подчиненный водитель ритма, включающийся в нижних отделах системы Гиса—Пуркинье вследствие ускользания, обладает нестабильным, медленным ритмом. Прогноз часто неблагоприятный. В этом случае показана имплантация кардиостимулятора;

- **АВ-блокада III степени** (рис. 8.4.11) происходит в случаях, когда ни один предсердный импульс не поступает к желудочкам. Полная АВ-блокада представляет значительную опасность для жизни больного. Клинически может проявляться аритмогенным шоком или приступами Морганьи—Адамса—Стокса, одним из проявлений которого является потеря сознания. Приступы чаще всего возникают в результате длинной предавтоматической паузы

при переходе от неполной АВ-блокады к полной. Происходит резкое замедление деятельности сердца до полной его остановки, наступает гипоксия мозга или появляются групповые политопные экстрасистолы с переходом в трепетание и мерцание желудочков. При АВ-блокаде III степени наиболее эффективна трансвенозная электрокардиостимуляция;

- *пароксизмальная и предсердная тахикардия, трепетание и мерцание предсердий* (рис. 8.4.12) при инфаркте миокарда встречаются редко. При мерцании (фибрилляции) предсердий могут возникать заметные расстройства гемодинамики, обмороки, сердечная недостаточность. При нестабильной гемодинамике показано устранение мерцания и трепетания предсердий срочной кардиоверсией или электростимуляцией предсердий с частотой, превышающей частоту трепетания предсердий. Кардиоверсию проводят одиночным импульсом постоянного тока (заряд 20 Дж или менее).

Цель лечения — поддержание СВ на уровне, обеспечивающем основные потребности организма, и снижение риска потерь ишемизированного миокарда.

Условно лечение КШ можно разделить на:

- основные поддерживающие мероприятия (обезболивание; искусственная оксигенация и/или вентиляция; седатация; устранение аритмий, метаболического ацидоза и/или гиповолемии);
- фармакотерапию (инотропные и вазопрессорные средства, вазодилататоры, диуретики, ацетилсалициловая кислота, гепаринизация);
- механическую поддержку кровообращения (электрокардиостимуляция, внутриаортальная баллонная контрпульсация, при неэффективности последнего — вспомогательные устройства, замещающие сниженную функцию желудочка — центробежные насосы, искусственное кровообращение и искусственные желудочки);
- реперфузию коронарных артерий (тромболизис, механическая реперфузия — чрескожная транслюминальная коронарная ангиопластика);
- оперативные вмешательства (хирургическая реваскуляризация миокарда).

Несмотря на такие значительные достижения в лечении заболеваний сердца, как тромболитическая терапия, методы частичного или полного искусственного кровообращения и



Рис.8.4.9 . АВ-блокада II степени (Вен-кебаха, Мобиц-1).

Постоянное удлинение интервала $P-Q$ с выпадением комплекса $QRST$, интервалы $R-R$ прогрессивно укорачиваются; $P-P$ относительно постоянны.



Рис.8.4.10. АВ-блокада II степени (Мобиц-II). Интервалы $P-Q$ постоянные, могут быть удлиненными; выпадение желудочковых комплексов $QRST$, длинные паузы равны удвоенному интервалу $P-P$; $P: QRS = 3:2; 4:3; 5:4$ и т.д.

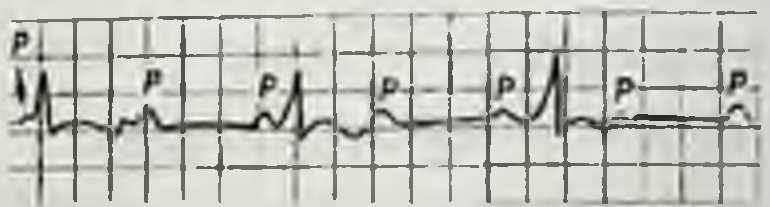


Рис. 8.4.11. АВ-блокада III степени (полная).

Интервалы $R-R$ и $P-P$ постоянные. Частота P больше частоты комплексов QRS ; комплексы QRS нормальной продолжительности или расширены и деформированы.

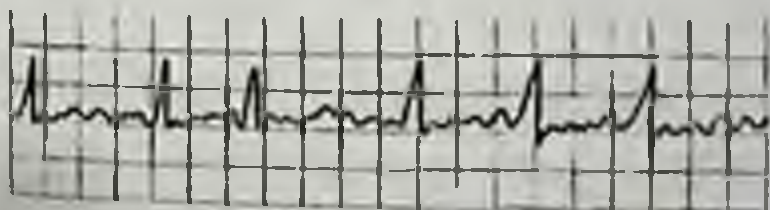


Рис.8.4.12. Мерцание (фибрилляция) предсердий. Отсутствие четких зубцов P , комплексы QRS неправильной формы, частоты и вольтажа. Частота сокращения предсердий около 350 и более в минуту.

Несмотря на такие значительные достижения в лечении заболеваний сердца, как тромболитическая терапия, методы частичного или полного искусственного кровообращения и

трансплантация сердца, летальность при КШ остается очень высокой — от 30 до 90 % [Knobel E., 1999].

Алгоритм действий зависит от формы и симптомов кардиогенного шока, реанимационные мероприятия, как правило, начинают немедленно, прямо в реанимобиле:

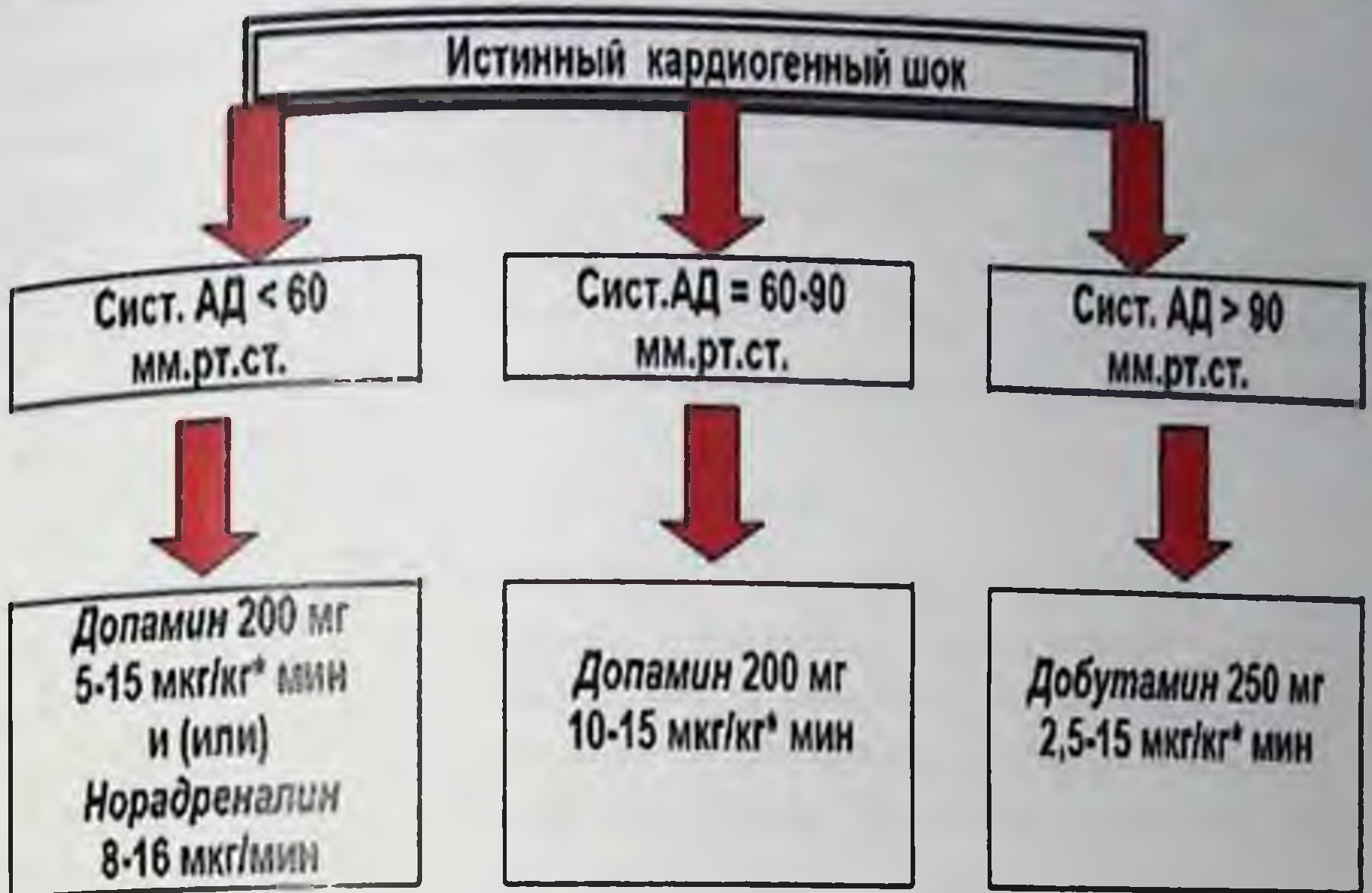
1. Под углом 15° приподнимают ноги больного;
2. Дают кислород;
3. Если больной находится в бессознательном состоянии, интубируют трахею;
4. При отсутствии противопоказаний (набухание шейных вен, отек легких) осуществляют инфузионную терапию раствором реополиглюкина. Кроме того, вводят преднизолон, антикоагулянты и тромболитики;
5. Для поддержания артериального давления хотя бы на самом минимальном уровне (не ниже 60/40 мм рт. ст.) производят введение вазопрессоров;
6. При нарушении ритма — купирование приступа в зависимости от ситуации: тахикардия — электроимпульсной терапией, брадикардия — ускоряющей кардиостимуляцией;
7. В случае фибрилляции желудочков — дефибрилляция;
8. При асистолии (прекращение сердечной деятельности) — непрямой массаж сердца.

Принципы медикаментозной терапии при истинном кардиогенном шоке:

Лечение кардиогенного шока должно носить не только патогенетический, но и симптоматический характер:

- При отеке легких назначается нитроглицерин, диуретики, адекватное обезболивание, введение спирта для предотвращения образования пенистой жидкости в легких;
- Выраженный болевой синдром купируют промедолом, морфином, фентанилом с дроперидолом.

На фоне даже непродолжительного во времени кардиогенного шока могут стремительно развиваться другие осложнения в виде нарушений ритма (тахи- и брадикардии), тромбозов крупных артериальных сосудов, инфарктов легких, селезенки, некрозов кожных покровов, геморрагий.



В зависимости от того, как идет снижение артериального давления, насколько выражены признаки периферических нарушений, какая реакция организма больного на лечебные мероприятия принято различать кардиогенный шок средней тяжести и тяжелый, который в классификации обозначен как *адреактивный*. Легкая степень для такого серьезного заболевания, в общем-то, как-то не предусмотрена.

Однако даже в случае шока средней степени тяжести, особенно обольщаться не приходится. Некоторый позитивный ответ организма на лечебные воздействия и обнадеживающее нарастание артериального давления до 80-90 мм рт. ст. может быстро смениться обратной картиной: на фоне нарастающих периферических проявлений АД начинает падать вновь.

Больные с тяжелой формой кардиогенного шока практически лишены всяких шансов на выживаемость, так как они абсолютно не реагируют на лечебные мероприятия, поэтому подавляющее большинство (около 70%) погибает в первые сутки болезни (обычно в течение 4-6 часов от момента возникновения шока). Отдельные больные могут продержаться 2-3 дня, а потом наступает смерть. Лишь 10 больным из 100 удается преодолеть это

состояние и выжить. Но победить по-настоящему эту страшную болезнь суждено лишь единицам, поскольку часть возвратившихся из клинической смерти вскоре погибает от сердечной недостаточности.

ГЛАВА 9. ОБСТРУКТИВНЫЙ ШОК.

Обструктивный шок – это патологическое состояние, при котором снижение сердечного выброса обусловлено физическим препятствием кровотоку. Основными причинами развития экстракардиального обструктивного шока могут являться: тампонада сердца, напряженный пневмоторакс, массивная эмболия легочной артерии.

9.1. Патогенез.

Препятствие реализации насосной функции сердца обуславливает выраженное снижение сердечного выброса, периферическую гипоперфузию, компенсаторное увеличение периферического сосудистого сопротивления, сопровождающееся развитием признаков венозного застоя в большом или малом круге кровообращения.

Тромбоэмболия легочной артерии

ТЭЛА — тяжелое осложнение, часто недиагностируемое при жизни. Вероятность ее возникновения у определенных групп больных очень велика. Предрасполагающие факторы — длительная иммобилизация (особенно в пожилом и старческом возрасте), сердечные заболевания, недостаточность кровообращения, шок, ОДН, ожоги, травмы (чаще всего перелом бедра). К факторам, способствующим тромбообразованию, относят также ожирение, полицитемию, беременность, злокачественные новообразования и оперативные вмешательства.

Причиной более 95 % всех случаев ТЭЛА служит заболевание глубоких вен нижних конечностей (флеботромбоз). Гораздо реже причиной ТЭЛА являются иные локализации венозного тромбоза, пристеночные тромбы в правом отделе сердца или первичный артериальный легочный тромбоз.

Патофизиологические изменения. Полная или частичная обструкция значительных зон в системе легочной артерии ведет к повышению легочно-артериального сосудистого сопротивления и большой нагрузке на правый желудочек, в связи с чем может развиваться картина острого легочного сердца. Одновременно снижаются СВ и АД в большом круге кровообращения. При ТЭЛА возникают нарушения вентиляционно-перфузионных отношений в легких, увеличение объема шунтируемой крови и альвеолярного

МП. Оксигенация артериальной крови у больных достоверно снижается.

Массивная ТЭЛА приводит к значительному повышению сопротивления в легочной артерии. Обструкция кровотока в зонах легочной артерии изменяет механические свойства легких; снижается их растяжимость и умеренно возрастает аэродинамическое сопротивление. Выраженность изменений находится в прямой зависимости от объема и степени ТЭЛА, а также определяется патологией сердечно-сосудистой системы. В тяжелых случаях при окклюзии более 50 % легочного артериального русла возможно возникновение шока [Sasahara A. et al., 1983].

Клиническая картина. Выделяют две формы ТЭЛА — циркуляторную и респираторную. При *циркуляторной форме (кардиальный синдром)* остро развиваются легочное сердце и декомпенсация кровообращения с правожелудочковой недостаточностью и/или системной гипотензией. Больной жалуется на боль за грудиной или в других отделах грудной клетки, иногда на чувство дискомфорта. При осмотре отмечают набухание шейных вен, иногда цианоз, акцент II тона, систолический и диастолический шумы на легочной артерии. При этой форме возможна быстрая декомпенсация кровообращения со смертельным исходом или относительная стабильность течения, несмотря на наличие признаков сердечно-сосудистой недостаточности.

При *респираторной форме (легочно-плевральный синдром)* преобладают легочные симптомы: одышка, боли в области грудной клетки, возможны кровохарканье, незначительная лихорадка.

Циркуляторная форма обычно соответствует массивной эмболии и развитию легочного сердца. Для немассивной эмболии более характерна легочная форма, иногда единственным симптомом является одышка.

9.2. Клинические проявления.

Одним из постоянных признаков ТЭЛА является *одышка*. Она часто начинается внезапно и не связана с объективными причинами. Основные жалобы — чувство нехватки воздуха, удушье. ЧД более 20 в минуту, ДО, ЖЕЛ, ФЖЕЛ значительно снижены.

Цианоз — непостоянный симптом, более характерный для массивной ТЭЛА. Он может быть центральным, т.е. связанным с выраженной гипоксемией, или регионарным, возникающим в

результате венозного застоя (цианоз лица и верхней половины туловища). Наблюдается при ТЭЛА у 16—20 % больных.

Выраженная бледность кожных покровов обычно сопутствует резкому снижению СВ и другим проявлениям шока.

Боли в области грудной клетки — частый, но не постоянный симптом. Боли могут быть и за грудиной. Преобладают плевральные боли, которые не всегда сопровождаются кровохарканьем. Ангинозная боль может быть обусловлена острой коронарной недостаточностью, возникающей в результате перегрузки правого отдела сердца. Иногда больные жалуются на боль в области правого подреберья. По-видимому, это связано с застоем крови в печени и растяжением глиссоновой капсулы.

Кашель отмечается у 60 %, кровохарканье — у 43 % больных.

Тахикардия соответствует степени декомпенсации кровообращения. Быстро прогрессирующая тахикардия — грозный симптом, предвестник возможной остановки сердца.

Неспецифические неврологические симптомы обусловлены гипоксией ЦНС. Степень неврологических расстройств различна — от незначительной неадекватности больных до развития судорог, ступора и комы. Последняя характерна для массивной ТЭЛА и возникает у 14 % больных. В некоторых случаях тромбоэмболия ствола легочной артерии начинается с кратковременной потери сознания.

Изменения, выявляемые при физикальном исследовании. При инфарктной пневмонии или плевральном выпоте отмечается притупление перкуторного звука, но это не постоянный симптом. При аускультации определяют влажные хрипы, зависящие от недостаточности кровообращения и предшествующих сердечно-легочных заболеваний. Изредка прослушивается шум трения плевры, и выявляются другие симптомы, характерные для инфаркта легких и инфарктной пневмонии, а также признаки перегрузки правых отделов сердца.

Изменение газового состава артериальной крови. Наиболее постоянный симптом — снижение P_{aO_2} и SaO_2 . Иногда наблюдаются умеренное повышение P_{aCO_2} и снижение pH крови. Градиент $P_{A}O_2/P_{a}O_2$ повышен.

Перечисленные симптомы ТЭЛА с достаточной вероятностью указывают на эту патологию только тогда, когда в анамнезе

отсутствуют сердечно-легочные заболевания. Во всех остальных случаях диагноз может быть поставлен только с помощью специальных исследований.

Рентгенография грудной клетки. На рентгенограмме должны быть полностью представлены латеральные зоны легочных полей. При наличии на рентгенограмме легких нормальной картины нельзя исключать легочную эмболию. Рентгенологическая картина инфаркта легкого складывается через 2—5 сут после легочной окклюзии. Инфаркт обычно локализуется в базальных отделах легкого, чаще в правом легком. Иногда наблюдается двусторонний процесс. На рентгенограмме видны инфильтрат неясных очертаний, клиновидное уплотнение легочной ткани типа долевой пневмонии, опухоли или отека легкого. Иногда определяются признаки неравномерности легочного кровообращения, а также расширение тени сердца в поперечном направлении и спереди за счет увеличения его правых отделов.

Сканирование легких позволяет оценить состояние легочного крово-тока у больного с подозрением на ТЭЛА. Если обнаружена нормальная перфузия во всех легочных полях, диагноз ТЭЛА отвергают. Отсутствие изменений на рентгенограмме и наличие их на сканограмме указывают на ТЭЛА.

Ангиопульмонография — наиболее точный метод диагностики ТЭЛА. Для выявления объема и характера эмболического поражения зондируют правые отделы сердца и легочную артерию. В ствол легочной артерии вводят контрастное вещество. При исследовании осуществляют манометрию полостей сердца и легочной артерии, определяют давление «заклинивания» и СВ. Правая легочная артерия имеет 9, а левая 7 больших сегментарных ветвей. В зависимости от расположения тромбоза в сегментарных ветвях, долевых и главных, проводят количественную оценку эмболического поражения.

9.3. Интенсивная терапия.

Антикоагулянтная терапия. Медикаментозную терапию острой ТЭЛА начинают при первом подозрении на это осложнение с внутривенного введения гепарина. При установленной легочной тромбозии внутривенно струйно вводят 10 000—20 000 ЕД гепарина, а спустя 2—4 ч переходят на один из стандартов антикоагулянтной терапии. При непрерывной инфузионной

гепаринотерапии препарат вводят в дозе 1000 ЕД/ч. Суммарная суточная доза гепарина, независимо от стандарта лечения (внутривенное прерывистое или подкожное введение), должна составлять 30 000 ЕД.

Контрольными тестами являются тромбиновое время или частичное тромбопластиновое время, концентрация фибриногена, наличие продуктов деградации фибрина, показатели тромбоэластограммы. Самые надежные тесты — тромбиновое и частичное тромбопластиновое время (ТВ, ЧТВ). Эти показатели при непрерывном введении гепарина должны быть по сравнению с исходным уровнем больше в 1,5—2 раза. Длительность гепаринотерапии при ТЭЛА или глубоком венозном тромбозе 7—10 дней, поскольку в это время происходит лизис и/или организация тромба. Лечение гепарином противопоказано больным с продолжающимся кровотечением, геморрагическим диатезом. Применение гепарина способствует быстрому подавлению тромбообразования и лизису тромбозов.

Тромболитическая терапия показана при массивной ТЭЛА со стойким снижением АД, особенно в тех случаях, когда нельзя произвести эмболэктомию. Перед началом лечения ТВ или ЧТВ должно быть увеличено не более чем на 10с. Раствор тромболитика на изотоническом растворе глюкозы вводят во внутреннюю яремную вену или в правое предсердие, а если возможно, то в легочную артерию.

Нагрузочную ударную дозу стреп-токиназы 250 000-500 000 МЕ вводят в течение 20 мин, поддерживающую дозу — 100 000 МЕ/ч — путем непрерывной инфузии в течение 48—72 ч. Антикоагулянты при этом не назначают. Гепарин применяют после прекращения тромболитической терапии и тромболитического действия. Наступление «лизиса» подтверждается удлинением показателей свертывания, высоким содержанием продуктов деградации фибрина или низким содержанием фибриногена.

Оперативное вмешательство — **эмболэктомия** — показано при массивной ТЭЛА, сопровождающейся прогрессирующим ухудшением состояния больного, несмотря на проводимую терапию.

Кардиальная терапия включает применение препаратов положительного инотропного действия (допамин, добутрекс). Скорость введения допамина зависит от степени депрессии

сердечно-сосудистой системы и составляет от 3 до 15 мкг/кг/мин. Снижение давления в малом круге кровообращения достигается инфузией 1 мл 2 % раствора нитроглицерина, разведенного в 200—300 мл 5 % раствора глюкозы.

Респираторная терапия. Обязательно проводят оксигенотерапию, по показаниям ВЧ ИВЛ через маску или ИВЛ, назначают бронхолитические и спазмолитические средства в ингаляциях и внутривенно.

При болевом синдроме: фентанил по 1—2 мл 0,005 % раствора с 1—2 мл 0,25 % раствора дроперидола или 0,5—1 мл 1 % раствора морфина с 0,4—0,7 мл 0,1 % раствора атропина или другие анальгетики. При гипотензии — дексаметазон (4—8 мг), реополиглюкин или реомакродекс — 400 мл со скоростью введения 20—25 мл/мин. Необходима тщательная коррекция водного баланса и КОС. При олигурии назначают фуросемид.

Профилактика ТЭЛА в отделениях ИТ. ТЭЛА является частым осложнением у больных в критическом состоянии, находящихся на ИВЛ. Несмотря на активные попытки установления диагноза, примерно в половине случаев ТЭЛА при жизни не диагностируется.

Диагностика ТЭЛА сложна. Все методы, за исключением ангиографии, ненадежны. В связи с этим следует уделять особое внимание профилактике тромбоза глубоких вен как источника массивной эмболии. Наиболее оправдано применение небольших доз гепарина (5000 МЕ каждые 8-12 ч). Такие дозы гепарина уменьшают частоту тромбоза глубоких вен у больных в отделении ИТ. В результате профилактического использования низких доз гепарина значительно реже наблюдаются послеоперационные эмболии легочной артерии. Регулярное применение подобных доз гепарина значительно снижает частоту ТЭЛА у тяжелобольных [Pingleton S.K., 1983].

Низкие дозы гепарина как источник возможного кровотечения не представляют опасности и могут быть использованы с профилактической целью при ОДН перед операцией, в послеоперационном периоде и у других больных в отделениях ИТ при отсутствии специфических противопоказаний.

Клинические проявления экстракардиального обструктивного шока обусловлены этиологическим фактором.

Тампонада сердца характеризуется скоплением чрезмерного количества жидкости, крови или воздуха в перикардальном пространстве. Увеличение

давления в полости перикарда и сдавление сердца приводит к снижению венозного возврата, уменьшению конечно-

диастолического объема желудочков, снижению сердечного выброса. При повышении давления в плевральной полости легкое спадается, а средостение смещается в противоположную сторону. Коллабирование легкого быстро приводит к развитию дыхательной недостаточности, а высокое давление в плевральной полости и сдавление структур средостения (сердце и крупные сосуды) снижают венозный возврат. Это ведет к быстрому снижению сердечного выброса. Эмболия легочной артерии характеризуется развитием обструкции легочной артерии или ее ветвей тромботическими массами, глобулами жира, воздухом, амниотической жидкостью, нарушениями вентиляционно-перфузионных соотношений, формированием легочной гипертензии, правожелудочковой недостаточности. Проявления эмболии легочной артерии большей частью неспецифичны и включают цианоз, тахикардию и гипотензию. Однако симптомы правожелудочковой недостаточности и застоя крови отличают ее от гиповолемического шока.

Выбор метода лечения и его эффективность при обструктивном шоке напрямую зависит от своевременного устранения причины данного состояния, поэтому важнейшими задачами являются её быстрая диагностика и устранение. При отсутствии своевременной помощи высока вероятность быстрого прогрессивного ухудшения состояния и летального исхода.

ГЛАВА 10. НЕЙРОГЕННЫЙ ШОК.



Нейрогенный шок – это острая недостаточность кровообращения, возникающая из-за внезапной потери симпатической регуляции сосудистого тонуса при повреждении нервной системы. Наиболее характерными признаками патологии считаются гипотония, относительная брадикардия, гиперемия и гипертермия кожи конечностей. Тяжелый шок сопровождается нарушениями дыхания и сознания, неврологическими расстройствами. Диагностика осуществляется по данным клинического обследования, анализов крови, гемодинамического мониторинга, КТ и МРТ пораженных зон. Купирование шока проводится средствами интенсивной терапии, важное место отводится ранней хирургической коррекции.

Эпидемиологию нейрогенного шока трудно оценить, поскольку она базируется на ограниченных статистических данных, зависит от используемых клинических критериев. По сравнению с прочими видами циркуляторной недостаточности эта разновидность шока считается наиболее редкой. При травмах шейного отдела позвоночника неотложное состояние регистрируется у 19-29% пациентов, превышая показатели для грудного и поясничного отделов (7 и 3% соответственно). Частота шока при внутричерепных нарушениях остается неизвестной. Гендерно-возрастная структура обычно соответствует таковой при спинальных травмах, половина всех случаев приходится на возраст от 16 до 30 лет с 8-кратным преобладанием у мужчин.

Причины.

Развитие патологии опосредовано острым повреждением ЦНС – первичным или вторичным. Гемодинамические изменения обычно

возникают при поражении краииоспинального тракта выше уровня Th6, включая ствол мозга. Первичный процесс связан с прямой деструкцией нервных путей, вторичный обусловлен сосудистыми и электролитными сдвигами, отеком. Шоковые реакции вызывают две группы причин:

- **Органические.** Частой причиной нейрогенного процесса выступают тяжелые повреждения позвоночника и спинального тракта (автомобильные, спортивные, огнестрельные). Церебральные нарушения включают черепно-мозговые травмы, инсульты, субарахноидальные кровоизлияния. Среди других факторов отмечены выраженная ликворная гипертензия, поперечный миелит, синдром Гийена-Барре и другие периферические neuropatii.

- **Функциональные.** В ряде случаев циркуляторные расстройства обусловлены функциональными нарушениями. Шок может возникнуть на фоне глубокого наркоза, эпидуральной анестезии, интенсивного болевого синдрома. Отмечена роль токсического поражения вегетативной системы, влияния некоторых медикаментов, сильной психозмоциональной травмы. Отдельной причиной признается гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая недостаточность.

Для педиатрического контингента описаны специфические факторы риска. Недостаточность кровообращения становится результатом родовых травм, жестокого обращения с детьми. Связанные с шоком переломы и вывихи верхних шейных сегментов позвоночника более распространены у пациентов с трисомией 21 (синдромом Дауна), скелетными дисплазиями, ювенильным идиопатическим артритом.

Патогенез.

Единый механизм развития нейрогенного шока отсутствует. На фоне поражения структур ЦНС происходит утрата симпатической иннервации сердечно-сосудистой системы с повышением вагусного влияния. Это сопровождается системной вазодилатацией, резким увеличением емкости сосудистого русла, снижением венозного возврата и сердечного выброса. Утрачивается суточный ритм колебаний АД, возникает гипотония и рефлексорная брадикардия, присоединяется гиперреактивность периферических адренорецепторов.

Кардиогенные механизмы обусловлены повышенным выбросом катехоламинов, связанным с дисфункцией заднего гипоталамуса на фоне внутричерепной патологии. Увеличенные концентрации гормонов запускают прямое поражение миокарда в виде селективного некроза. Сердечная дисфункция проявляется снижением выброса, повышением пред- и постнагрузки, которые не компенсируются рефлекторной тахикардией. Гемодинамическую нестабильность усугубляет увеличение давления в легочных капиллярах с нарастанием гипоксических явлений.

В развитии шоковых изменений участвуют нейроэндокринные механизмы. Недостаточность гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы при травматическом поражении центральных структур сопровождается вторичным гипокортицизмом. В стрессовых ситуациях это может привести к снижению системного сосудистого сопротивления, падению сократимости сердца, гиповолемическому или гипердинамическому шоку. Отмечены изменения в концентрации эндогенного вазопрессина, но его роль в данной ситуации еще требует изучения.

Классификация.

По механизму развития нейрогенный шок является разновидностью дистрибутивного (распределительного), при котором отмечается относительная гиповолемия. С учетом преобладающих процессов он протекает в трех патогенетических вариантах: вазодилататорном, кардиогенном, нейроэндокринном. Общепринятая клиническая классификация шока включает несколько степеней тяжести:

- **I степень (компенсированный).** Перфузия жизненно важных органов сохраняется. Общее состояние средней тяжести, сознание ясное, пациент слегка заторможен. Систолическое артериальное давление превышает 100 mm Hg.

- **II степень (субкомпенсированный).** Наблюдается постепенное истощение компенсаторных возможностей. Состояние больного тяжелое, отмечается заторможенность, кожа бледная. АД снижается до 90-80 mm Hg, дыхание учащается, становится поверхностным.

• **III степень (декомпенсированный).** Компенсаторные механизмы не могут поддерживать адекватную перфузию. Состояние крайне тяжелое, характерна адинамия, уровень сознания – сопор. Кожные покровы бледные, присутствует акроцианоз. Уровень АД опускается ниже 70 mm Hg, пульс нитевидный, определяется лишь на магистральных артериях. Развивается анурия.

• **IV степень (необратимый).** Повреждения имеют необратимый характер, типична полиорганная недостаточность. Пациент находится в терминальном состоянии, кожа сероватой окраски с мраморным рисунком, застойными пятнами. АД ниже 50 mm Hg или не определяется, пульс и дыхание едва заметны. Расширяются зрачки, рефлексy и реакция на болевые раздражители отсутствуют.

Симптомы нейрогенного шока.

Клиническая картина и тяжесть патологии во многом определяются локализацией первичного дефекта. Циркуляторная недостаточность может возникать на фоне полного (с нарушением сенсорно-моторной функции) либо частичного неврологического дефицита. Очаг над сегментом Th1 нарушает симпатическую регуляцию многих внутренних органов. Повреждение ниже C5 сопровождается диафрагмальным дыханием, а выше C3 – его остановкой. При снижении уровня поражения тяжесть нарушений уменьшается.

Гемодинамический профиль вазодилаторного варианта нейрогенного шока рассматривается как «теплый и сухой»: периферическая вазодилатация дополняется гипотонией с повышенным пульсовым давлением, относительной брадикардией, покраснением, согреванием кожи конечностей. После спинальных травм удастся заметить разницу в тоне сосудистой сети выше и ниже пораженных сегментов. Часто встречается ортостатическая гипотензия без рефлекторной тахикардии при переходе из положения лежа в вертикальное. У мужчин выявляется приапизм.

Кардиогенная форма шока проявляется гипотонией, учащенным сердцебиением, брадикардия в такой ситуации наблюдается крайне редко. Периферические сосуды сужаются, повышается системное венозное сопротивление, кожа становится

холодной и влажной. Дисфункция миокарда сопровождается снижением сердечного выброса, падением ударного объема, головокружением, бледностью. Центральное венозное давление нормальное или повышено.

Артериальная гипотензия при нейроэндокринном варианте шока плохо реагирует на инфузии вазопрессоров. Гемодинамическими признаками сосудистой недостаточности являются сниженные ЦВД и периферическое сопротивление, ударный объем и сердечный выброс. Отличительной чертой можно считать низкие базовые уровни кортизола. Тест на стимулирование кортикотропином часто приводит к повышению его концентрации, но это не исключает наличия шока.

Нейрогенно обусловленные нарушения могут сохраняться в течение 1-6 недель. Вегетативная дисрефлексия, низкое кровяное давление в состоянии покоя и ортостатическая гипотония нередки на протяжении хронической фазы – уже после благополучного разрешения шоковых реакций. Вегетативная нестабильность часто проявляется эпизодической гипертензией, гиперемией кожных покровов, потливостью и тахикардией.

Осложнения.

Для нейрогенного нарушения гемодинамики, сочетающегося с другими повреждениями, при отсутствии своевременного распознавания и купирования характерно жизнеугрожающее течение с развитием полиорганной недостаточности, смертельным исходом. Утрата центрального контроля над функцией дыхательных мышц ведет к углублению респираторных расстройств, кардиогенные варианты патологии сопровождаются отеком легких, кардиомиопатией такоцубо.

Резкая и продолжительная гипотония может спровоцировать вторичное ишемическое повреждение головного и спинного мозга, что дополнительно усугубляет неврологический дефицит. Опосредованные гемодинамической нестабильностью микроциркуляторные нарушения потенцируют тромботические осложнения, увеличивающие риск легочной эмболии, острого коронарного синдрома, недостаточности мозгового кровообращения.

Диагностика.

Учитывая потенциальную опасность патологии, в отделении реанимации проводят ургентное обследование пациента. Прежде чем установить диагноз нейрогенного шока, рекомендуют исключить другие причины циркуляторной недостаточности, особенно при наличии выраженной прогрессирующей рефрактерной гипотензии. В этом помогают следующие методы лабораторно-инструментального контроля:

- **Общий и биохимический анализы крови.** Получают развернутую картину периферической крови, данные коагулограммы, электролитного состава плазмы. Определяют концентрацию кортизола, маркеров некроза миокарда (тропонинов, миоглобина, креатинфосфокиназы). Крайне важна оценка газов артериальной и венозной крови, по результатам которой выявляют гипоксемию, гиперкапнию, ацидоз.

- **Гемодинамический мониторинг.** Исследовать гемодинамические показатели можно неинвазивными либо инвазивными способами. К первым относят измерение АД, пульсоксиметрию, ЭКГ, плетизмографию. Сердечный выброс измеряют с помощью эхокардиографии с доплерографией, методами на основе термодилуции. О тканевой перфузии можно судить по величине диуреза. Инвазивный мониторинг проводят через центральный венозный или артериальный катетер.

- **Томографические методы.** Необходимы для установления причин гемодинамической нестабильности, обнаружения сопутствующих повреждений, представляющих опасность для пациента. КТ-сканирование позволяет оценить состояние позвоночника, головного мозга, внутренних органов. МРТ-диагностика более информативна для спинальных повреждений. Пациентам с шоковыми реакциями томография должна выполняться под тщательным контролем.

Немаловажное значение имеет диагностическая люмбальная пункция с анализом ликвора, нейрофизиологические исследования (энцефалография, нейромиография). Врач-невролог дифференцирует сосудистую недостаточность с гиповолемическим, геморрагическим, обструктивным шоками.

Необходимо исключить наличие застойной сердечной недостаточности, сепсиса, массивной ТЭЛА. Пациенты нуждаются в экстренной консультации травматолога и нейрохирурга.

Лечение нейрогенного шока

Консервативная терапия

Ургентное состояние требует своевременного купирования по принципам реаниматологии и интенсивной терапии. При травмах цервикального отдела позвоночного столба для предотвращения дальнейшего повреждения спинного мозга проводится иммобилизация воротником. Параллельно осуществляются мероприятия, направленные на стабилизацию системной гемодинамики и перфузии тканей:

- **Инфузионная поддержка.** Для восстановления витальных функций и предупреждения вторичных ишемических процессов основные усилия направляются на купирование гипотонии. Терапия первой линии – инфузия солевых растворов для быстрого восстановления ОЦК. При сопутствующем геморрагическом шоке для удержания жидкости в сосудистом русле кристаллоиды сочетают с коллоидными растворами.

- **Инотропы и вазопрессоры.** Если жидкостная ресусцитация не привела к устранению симптоматики шока, применяют препараты второй линии – инотропные (добутамин), вазопрессорные агенты (дофамин, адреналин). Чтобы улучшить перфузию спинного мозга, в первую неделю после спинальной травмы рекомендуют поддерживать среднее АД на уровне 85-90 мм рт. ст.

- **Холиноблокаторы.** Лечение тяжелой гемодинамически значимой брадикардии проводят холинолитиками – атропином, гликопирролатом. Альтернативой могут служить адреномиметики (изадрин), метилксантины (теофиллин, аминофиллин). Последние показаны для случаев резистентной брадикардии.

Наличие неврологического дефицита требует проведения противоотечной терапии кортикостероидами, но длительное использование гормональных средств не рекомендуется ввиду высокого риска осложнений. Исходя из клинической ситуации, дополнительно назначают антибактериальную, гемостатическую и

нейропротекторную коррекцию. При респираторных нарушениях пациента переводят на ИВЛ. В отдаленном периоде с целью восстановления функциональных возможностей необходима комплексная реабилитация.

Хирургическое лечение.

Операция может потребоваться при травматических повреждениях, осложнившихся ушибом и компрессией нервных структур. Для устранения прямого давления на мозговые ткани, снижения тяжести шока и профилактики вторичных поражений проводят стабилизацию позвоночных сегментов, открытую или закрытую репозицию, декомпрессию. Любое ухудшение неврологических функций требует срочной хирургической коррекции, раннее вмешательство снижает потребность в ИВЛ, сокращает продолжительность пребывания в стационаре.

Текущие исследования направлены на предупреждение вторичного нейрогенного повреждения, изучение новых способов восстановления нейронов, регенерации утраченных связей в головном и спинном мозге. С этой целью рассматривается применение антиоксидантов, блокаторов апоптоза, ингибиторов кальпаина. Исследуется влияние налоксона, тиреотропин-рилизинг-гормона. Перспективным направлением считают использование стволовых клеток, генную терапию.

Прогноз и профилактика.

Случаи тяжелого нейрогенного шока, вызванного спинальными травмами или церебральными повреждениями с полным неврологическим дефицитом, создают явную угрозу для жизни. Задержки в оперативной коррекции ухудшают и без того очень серьезный прогноз. Даже после гемодинамической стабилизации пациента длительно сохраняется вегетативная дисрегуляция, существует риск вторичных осложнений и снижения качества жизни. Профилактические меры сводятся к своевременной диагностике неврологической патологии, ранней и полноценной терапии системных расстройств.

ГЛАВА 11. ЭЛЕКТРОТРАВМА.



Электротравма - особый вид травм, возникающих в результате воздействия электрического тока. Это связано с тем, что электрическая энергия оказывает несколько эффектов одновременно. Как внутренних, так и внешних.

Краткая характеристика электричества

Само явление электричества является природным. Оно представляет собой совокупность электрических разрядов, возникающих между заряженными частицами, как результат взаимодействия их электромагнитных полей. При этом частицы посредством этих полей способны смещать друг друга в пространстве. Как известно, зарядом обладает большая часть частичек вселенной. Но способность вызывать электрические разряды значимой силы зависит от количества частиц. В природе электричество встречается в виде двух явлений. Это молния и импульс нервных клеток. Естественно, что клиническое значение имеет первое явление, как обладающее в несколько раз превосходящей силой. А она заключается в основных его характеристиках.

Сила разряда: определяется способностью электрического поля к перемещению частиц в единицу времени. Чем больше частиц за меньшее время, тем выше сила разряда.

Распространенность: электромагнитное поле действует за пределами частиц. И зачастую, этот предел значительно превышает размеры самой частицы. При этом он находится в прямой зависимости от ее размеров.

Все это определяет эффекты электричества, которые оно оказывает на организм.

1. Прямое повреждение тканей происходит в результате способности электричества к образованию большого количества тепла. Которое представляет не что иное, как результат взаимодействия полей. Кроме того, в разрушении участвует его способность смещать частицы в пространстве, что по типу цепной реакции приводит к нарушению целостности атомов, затем молекул, тканей и наконец - органа.

2. Воздействие на расстоянии. Электричество действует не только в месте основного контакта, где повреждения в основном обусловлены механическим воздействием. Но благодаря распространению электромагнитного поля его эффекты проявляются вне направления этого контакта.

Эффекты действия электричества на человека

Под действием электрического тока в организме пострадавшего происходит комплекс изменений. Эти изменения с двумя основными процессами:

- общебиологическое воздействие.
- тепловое действие, оно определяется физическим законом Джоуля.

Тепловое действие электрического тока на пострадавшего определяется законом Джоуля, известному нам из физики. Согласно закону Джоуля, количество выделяемого тепла определяется силой тока и напряжением. Также на характер и глубину образующихся ран влияют площадь контакта с проводником, время контакта и сопротивление тканей организма. Чем больше воды содержат в себе ткани, тем меньшим сопротивлением они обладают. Максимальным сопротивлением из тканей человека обладает кожа. При этом влажность кожи имеет важное значение: сухая кожа имеет сопротивление до 1000-2000 КОм/см², а влажная гораздо меньше - лишь 200-500 КОм/см².

Говоря о действии электричества на человека необходимо прояснить, что этим обладает не всякий разряд. Так как в организме человека построен не только из органических молекул, которые хуже чем неорганические проводят электромагнитное поле, не всякий ток может приводить к электротравме. Предельными цифрами считается сила тока более 100 миллиампер и напряжение

более 30-35 вольт. Электричество, обладающее такими характеристиками способно нанести незначительный вред организму. Опять же, все зависит от его направления.

Электрический ток более 50-ти вольт и силой превышающей половину ампера способен как минимум вызывать ожог, а при прохождении через область сердца - нарушение нормального ритма и даже смерть.

Не маловажным фактором является время контакта человека с электричеством. Так 1 ампер при контакте в течении одной десятой секунды может вызвать ожоги кожи. А 100 миллиампер при действии на человека в течении 10 минут зачастую приводят к смерти.

Сила тока, мА	Переменный ток 50 — 60 Гц	Постоянный ток
0,6 — 1,5	Начало ощущения - слабый зуд, пощипывание кожи	Не ощущается
2 — 3	Ощущение тока распространяется и на запястье руки, слегка сводит руку	Не ощущается
5 — 7	Болевые ощущения, судороги в руках	Зуд. Ощущение нагревания
8 — 10	Руки с трудом, но еще можно оторвать от электродов. Сильные боли в руках и судороги	Усиление нагревания
20 — 25	Руки парализуются мгновенно, оторвать их от электродов невозможно. Очень сильные боли в руках и груди. Затрудняется дыхание	Еще большее усиление нагревания, незначительное сокращение мышц рук
50 — 80	Дыхание парализуется. Начало трепетания желудочков сердца	Сильное ощущение нагревания. Сокращение мышц рук. Судороги. Затруднение дыхания
90 — 100	Паралич дыхания и фибрилляция через 1-3 с.	Паралич дыхания

Виды электротравм

Раз речь зашла о значимости от места взаимодействия электричества и организма, необходимо рассказать о видах электротравм.

- По времени воздействия электрического тока и его поля различают мгновенные и продолжительные. К первым относят электротравмы, полученные в результате кратковременного (не более 10 мин) воздействия тока. Продолжительные возникают как результат действия тока от одного десятка минут и больше. К кратковременным электротравмам относится большая часть поражений током. Продолжительное воздействие электричества без смертельного исхода наблюдается при длительном нахождении возле электрогенераторов и линий высоковольтного электричества.

- По локализации все электротравмы принято разделять на две категории.

1. **Местные электротравмы** возникают в результате воздействия тока на ограниченный участок ткани. Чаще всего к ним относят электроожоги.

2. **Общие электротравмы** возникают в результате поражения более двух участков организма. Как правило, в данную категорию входит большинство смертельных случаев от тока большой силы и напряжения. Например, поражение молнией. Кроме того, к общим электротравмам относят все случаи нарушения функций внутренних органов, вызванные действием только электромагнитного поля. Самым опасным является остановка сердца

Симптомы электротравмы

Визуальными признаками электротравмы являются «знаки тока», расположенные в местах входа и выхода электрического заряда. В этих точках происходят максимальные изменения тканей под воздействием электрического тока.

Клиническая картина обусловлена тяжестью электротравмы. Превалируют изменения со стороны сердечно-сосудистой системы, дыхательной системы и центральной нервной системы.

Частота сердечных сокращений обычно уменьшена (брадикардия), пульс напряжен, тоны сердца глухие, возможна аритмия. В тяжелых случаях развивается фибрилляция сердца с прекращением кровообращения.

Спастическое поражение мышц гортани и дыхательной мускулатуры приводит к нарушению ритмичности и глубины дыхания и к развитию асфиксии.

Нарушения центральной нервной системы при электротравме проявляются следующими симптомами:

- головокружение
- нарушения зрения
- разбитость
- усталость
- иногда возбуждение
- ретроградная амнезия (отсутствие воспоминаний предшествующих электротравме)

Возможны разрывы мышц при их судорожном сокращении. Кроме того возможны компрессионные и отрывные переломы костей.

Степени электротравм

Степени поражения электрическим током определяются тремя критериями:

1. Сила, напряжение и частота (для переменного тока, который в основном и применяется в быту) электричества.
2. Время его воздействия.
3. Локализации и направленности поражения.

Местное воздействие электричества может приводить к различным эффектам. От неприятных ощущений до глубоких ожогов.

Общие электротравмы вызывают ряд нарушений общего характера. В зависимости от силы и продолжительности действия тока различают четыре степени электротравмы.

1. Легкая или I степень. Обусловлена влиянием электромагнитного поля. Человек испытывает неприятные ощущения, появляется непроизвольное сокращение мышц и судорожное подергивание. Сознание сохранено. Через некоторое время может появляться головная боль и слабость.

2. Средняя степень (II) тяжести. Нарушение сознания и судороги. Человек может или впасть в оцепенение или вести себя крайне возбужденным. Иногда отмечается шок нервной системы. Не исключаются повалы в памяти.

3. Тяжелая (III) степень. Утрата сознания, судороги и нарушение витальных функций. То есть развитие аритмий и нарушение ритма дыхания - диспноэ. После прихода в сознание человек может не помнить факта травм или более отдаленных событий.

4. Мгновенная смерть.

Первая помощь при электротравмах



Самым первым необходимым мероприятием по оказанию помощи является устранение действия тока на организм. Для этого провода должны быть обесточены, человек оттащен от источника тока. Важно самому спасающему соблюдать правила электробезопасности. Приближаться к пострадавшему нужно не отрывая полностью подошв от земли, а прикасаться к нему, тем более отодвигать, только при помощи материалов. Одним из лучших и доступных является сухое дерево. Дело в том, что вода достаточно хорошо проводит электричество.

При наличии сознания необходимо дать аспирин и седативные препараты (лучше всего - 50-100 капель корвалола).

При отсутствии сознания, на сохраненной сердечной и дыхательной деятельности человека необходимо уложить на бок. Положить валик под голову и расстегнуть одежду. Желательно, чтобы любой голой частью тела он соприкасался с землей - это создаст эффект заземления и электрический разряд уйдет в землю. Естественно этого не надо делать при разрывах линий электропередач, когда электроэнергия распространяется по земле.

В случае отсутствия признаков работы сердца, необходимо приступить к сердечно-легочной реанимации.

Госпитализироваться должны все случаи общего поражения электричеством. В первую очередь это связано с риском появления отсроченных аритмий. Они могут быть даже при I степени к концу первых суток. Но обязательное стационарное наблюдение проводится у пострадавших II и III степеней. Первая может наблюдаться дома. Также обязательно обратиться в стационар при ожогах второй и выше степеней и поражении глаз.

При местной травме необходимо дать обезболивающие и наложить на рану повязку. Желательно из стерильного материала.

Причиной **внезапной смерти при электротравме** являются фибрилляция желудочков и остановка дыхания. Смерть может наступить не сразу, а через несколько часов после электротравмы.

В некоторых случаях при электротравме развивается так называемая "мнимая смерть" - состояние, при котором пострадавшего отсутствует сознание, сокращения сердца редкие и определяются с трудом, дыхание редкое и поверхностное, - то есть наблюдается крайнее угнетение основных жизненно важных функций организма.

Несмотря на внешнее сходство, "мнимая смерть" не является клинической смертью, а наблюдаемые симптомы могут подвергнуться обратному развитию даже через довольно длительный промежуток времени. Поэтому при электротравме принято оказывать помощь (в том числе и реанимационные мероприятия) вплоть до появления трупных пятен и трупного окоченения.

ГЛАВА 12. ДИАБЕТИЧЕСКИЙ ШОК

Диабетический шок – это тяжелое состояние, которое может представлять опасность для жизни больного сахарным диабетом. К диабетическому шоку приводит тяжелая гипогликемия, которая развивается в следствии резкого снижения уровня сахара в крови или увеличения концентрации гормона инсулина. Без своевременной помощи инсулиновый шок или как его еще называют сахарный криз может привести к серьёзным осложнениям, в том числе к поражению головного мозга. Поэтому больному диабетом важно знать причины возникновения шока, уметь вовремя распознавать его первые признаки и всегда быть готовым его купировать.

Причины: Гликемический криз чаще всего поражает людей больных I типом диабета. Особенно высок риск развития этого осложнения при тяжелом течении болезни, когда у больного наблюдаются серьезные скачки уровня сахара в крови. Спровоцировать развитие диабетического криза могут следующие факторы: Введение подкожно чрезмерно большой дозы инсулина; Введение гормона не в подкожную клетчатку, а в мышечную ткань. Это может произойти случайно, если больной делал инъекцию второпях или взял шприц со слишком длинной иглой. Но иногда больные намеренно вводят инсулиновый препарат в мышцу, пытаясь усилить его действие; Выполнение большого объема физической нагрузки, например, во время работы или занятия спортом, после которой больной не принял пищу богатым углеводами; Если больной забыл или смог принять пищу после укола инсулина; Употребление спиртосодержащих напитков; Массирование места инъекции с целью укорить всасываемость лекарства; Беременность у женщин, особенно первые три месяца; Печеночная недостаточность; Стеатоз печени (жировая дистрофия). Особенно часто инсулиновый шок диагностируется у больных диабетом, у которых имеются сопутствующие заболевания печени, почек, желудочно-кишечного тракта и эндокринной системы. Другой распространенной причиной развития сахарного криза является прием некоторых медикаментозных препаратов. Данное состояние иногда наблюдается в качестве побочного эффекта после лечения

салицилатами, в особенности при сочетании их с сульфаниламидами.

Симптомы: Иногда диабетический шок может развиваться очень быстро. Это происходит, когда сахар в крови больного падает до критически низких отметок. В этот момент человек может потерять сознание, а через несколько минут впадает в глубокую кому. Чтобы этого не допустить больному сахарным необходимо уметь различать первые симптомы гипогликемии, которые проявляются следующим образом:

Сильное чувство голода;

Боль в голове, головокружение;

Приливы жара, которые разливаются по всему телу;

Сильная слабость, невозможность совершить даже небольшое физическое усилие;

Учащённое сердцебиение, человек может ощущать, как бьётся его сердце; Повышенная потливость;

Онемение кистей рук и стоп на ногах;

Дрожь во всем теле, особенно в верхних и нижних конечностях.

На данном этапе справиться с гликемией достаточно просто. Необходимо лишь дать больному любой продукт с простыми легкоусвояемыми углеводами, например, сок из сладких фруктов, мед или просто кусочек сахара. Также для улучшения состояния больного можно использовать раствор или таблетки глюкозы.

Ночной диабетический шок: С сахарным кризом чаще всего сталкиваются больные, которые применяют для лечения диабета инсулиновые препараты пролонгированного действия. В этом случае инсулиновый шок, как правило, настигает человека во второй половине дня или ночью во время сна. Второй случай является наиболее опасным, поскольку спящий человек не может заметить ухудшения состояния. В связи с этим ночные приступы гипогликемии развивается в течение более длительного времени и могут привести к тяжелейшим последствиям, вплоть до комы. Чтобы не допустить развития гликемического шока, сам больной и его близкие должны обратить внимание на следующие симптомы этого состояния: расстройство сна; сновидения становятся хаотичными, а сам сон более поверхностным. Многих больных при гипогликемии

мучают кошмары: больной может начать разговаривать во сне, кричать и даже плакать, особенно это касается детей, страдающих от диабета; ретроградная амнезия; проснувшись больной может не вспомнить, что ему снилось и даже то, что было накануне вечером; спутанность сознания. Пациент может не понимать, где он находится, ему сложно на чем-то сконцентрировать внимание и принимать какие-либо решения. Если больному удалось проснуться вовремя и остановить развитие гипогликемии, то этим он сможет уберечь себя от диабетического шока. Однако подобные приступы серьезно отражаются на его состоянии и в течение всего последующего дня он будет ощущать сильное недомогание и слабость во всем теле. Кроме того, гипогликемия оказывает воздействие на психику пациента, из-за чего он может стать капризным, раздражительным, нервным, плаксивым и даже впасть в апатическое состояние.

Диабетический шок. Если при появлении первых признаков гипогликемии больному не была оказана необходимая медицинская помощь, то его состояние будет постепенно ухудшаться, пока у него не разовьется диабетический шок. На начальной стадии для этого состояния характерны следующие симптомы: побледнение кожных покровов и обильное потоотделение; сильное сердцебиение; все мышцы больного сильно напряжены. При дальнейшем развитии осложнения у пациента начинают проявляться более серьезные симптомы нехватки глюкозы в организме, а именно: низкое артериальное давление; мышцы утрачивают свой тонус и становятся вялыми; частота сердцебиения значительно падает; дыхание становится частым и поверхностным; зрачки глаз не реагируют на раздражители, в том числе на свет; полное отсутствие мышечных реакций. В таком состоянии больному необходима квалифицированная медицинская помощь. При ее отсутствии он может впасть в кому, которая нередко приводит к летальному исходу. Последующее развитие осложнения проявляется крайне тяжелыми признаками, которые сигнализируют о наступлении прекоматозного состояния: тризм, спазм жевательной мускулатуры лица; судороги во всем теле; тошнота и рвота; сильное возбуждение, которое затем сменяется полной апатией. Данная стадия, как

правило занимает совсем немного времени, после чего больной теряет сознание и впадает в кому. В этом случае необходимо немедленно госпитализировать пациента в больницу, где его лечение будет проводиться в условиях реанимации и с применением сильнодействующих препаратов. Важно отметить, что для развития гликемического шока уровень сахара совсем не обязательно должен падать до минимальных отметок. У больных уже давно живущих с сахарным диабетом и привыкшим к хронически повышенному уровню глюкозы в организме, падение сахара даже до 7 ммоль/л может вызвать гипогликемию и кому.

Первая помощь. Огромное значение в лечение сахарного криза имеет оказание своевременной первой помощи больному. Это поможет избежать тяжелых осложнений и возможно спасет его жизнь. Однако вначале нужно убедиться, что причиной плохого самочувствия человека является именно низкая концентрация глюкозы, для чего необходимо проверить уровень сахара в крови. Если полученный результат значительно ниже обычного значения для пациента, значит у него развивается гипогликемия. Чтобы помочь больному при данном тяжелом осложнение сахарного диабета необходимо предпринять следующие действия: Позвонить в скорую помощь и вызвать бригаду врачей, обязательно сообщив им, что больной страдает диабетом и сейчас у него наблюдается гликемическим шок; До приезда медиков нужно помочь пациенту принять наиболее удобную позу, например, усадив его в кресле или уложив на диване; Дать больному съесть или выпить что-нибудь сладкое, к примеру фруктовый сок, чай с сахаром, натуральный мед, варенье или конфету. Многие больные, зная об угрозе гипогликемии, как правило всегда носят что-то сладкое с собой; Если больной потерял сознание и вернуть его в чувство не представляется возможным. То в этом случае можно аккуратно положить ему за щеку небольшой кусочек сахара и конфетку. Выполнив эти несложные действия можно спасти человека от тяжелых осложнений и даже гибели, которые может повлечь за собой сахарный криз.

Когда нужна госпитализация: иногда вызванный на дом врач может оказаться не в состоянии помочь больному без немедленной

госпитализации. Лечение в стационаре необходимо в следующих случаях: Если две инъекции глюкозы введённые с интервалом не возвращают пациента в сознание; когда у больного слишком часто развивается тяжелая гипогликемия; если врач сумел купировать диабетический шок, но при этом у пациента наблюдаются серьезные проблемы с сердцем или центральной нервной системой, например, появились боли или церебральные расстройства, которые ранее у больного не проявлялись. Важно помнить, что инсулиновый шок крайне тяжелое осложнение диабета, которое влияет на клетки мозга и вызывает в них необратимые последствия, поэтому к нему нужно относиться со всей серьёзностью и оказывать больному всю необходимую помощь. Лечение диабетического шока всегда начинается с введения больному около 100 мл 40% раствора глюкозы внутривенно струйно. Точная дозировка препарата зависит от тяжести состояния пациента и того, насколько быстро он сможет прийти в себя. При лечении больных в особо тяжелом состоянии применяют препараты гормона глюкагона, а также выполняют внутримышечные или внутривенные инъекции глюкокортикоидов. Если пациент пребывает в сознание и может делать глотательные движения, то его регулярно поят раствором глюкозы или любыми сладкими напитками. Когда больной находится в бессознательном или коматозном состоянии, то для поднятия уровня сахара в крови ему капают в рот раствор глюкозы в подъязычную область, где данный препарат может впитываться в кровь даже при тяжелой коме. Однако важно следить за тем, чтобы жидкость не попала в дыхательные пути пациента, иначе он может захлебнуться. Сейчас для безопасности больного все чаще используют специальный гель с глюкозой, который наносят в полость рта, откуда он усваивается организмом. Иногда вместо геля применяют жидкий мёд, который действует не менее эффективно. Следует подчеркнуть, что во время гипогликемического криза нельзя проводить введение инсулина, так как это усугубит его состояние и может стать причиной гибели пациента. На время лечения следует сделать перерыв в инсулинотерапии до тех пор, пока уровень гликемии не нормализуется.

Рассмотренные классификация и этиопатогенетические подходы к лечению различных видов шока позволяют сформировать понимание ключевых звеньев их патогенеза, являющихся точкой приложения основных методов неотложной помощи и интенсивной терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Критические и неотложные состояния в медицине : Реанимация и интенсивная терапия М. А. Вайман, В. Е. Аваков. - М. : Вече, 2003. - 453 с.

2. Анестезиология-реаниматология. Сумин С.А., Шаповалов К.Г. медицинское информационное агентство Москва 2018

3. Интенсивная терапия. Национальное руководство. Краткое издание. 2-е издание. Гельфанд Б.Р., Заболотских И.Б. ГЕОТАР-Медиа, 2019 г.

4. Руководство для врачей: «Интенсивная терапия», под редакцией профессора Малышев В.Д., Москва, «Медицина», 2002 г.

5. Гельфанд Б.Р., ред. "Сепсис, классификация, клинико-диагностическая концепция и лечение", изд. 4, Москва, 2017 г.

6. Дубова Е.А., Щеголев А.И. Патологическая анатомия сепсиса у ожоговых больных И Инфекционные осложнения в реаниматологии (этиология, патогенез, патологическая анатомия). — М., 2004. — С. 34-37.

7. Насиров Ш.Н., Сабиров Д.М., Насиров Ж.Ш., «Диагностика и фармакотерапия неотложных состояний»

8. Сапичева Ю.Ю., Лихванцев В.В. и др., Тактика ведения пациентов с сепсисом и септическим шоком в многопрофильном стационаре, Москва, 2015 г.

9. Основы ИВЛ. 8-е издание. Горячев А.С., Савин И.А. Аксиом графикс юнион. Москва 2019

Хамдамова Элеонора Гафаровна

**ШОК, ЭТИОПАТОГЕНЕЗ, КЛАССИФИКАЦИЯ, КЛИНИКА
И ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ**

“TIBBIYOT KO‘ZGUSI” NASHRIYOTI

Mas’ul muharrir — Madina Mirzakarimova

Musahhah — Olim RAXIMOV

Texnik muharrir — Nodir Isayev

Dizayner va sahifalovchi — Shahobiddin Zamonov

“TIBBIYOT KO‘ZGUSI” bosmaxonasida chop etildi.

Pochta indeksi 140100. Samarqand shahar,

Amir Temur ko‘chasi, 18-uy.

Bosishga 27.10.2021 ruxsat etildi. Bayonnoma raqami: 3

Bichimi 60x84^{1/16}. “Times New Roman” garniturası. 9.7 bosma taboq. Adadi: 200

nusxa. Buyurtma raqami: 28 / 28.09.2022

Tel: (99) 448-80-19.

