Шок –это синдромокомплекс, в основе которого лежит неадекватная капиллярная перфузия со сниженной оксигенацией и нарушенным метаболизмом тканей  и органов.

      Для различных шоков общими являются ряд патогенетических факторов: это  прежде всего малый выброс сердца, периферическая вазоконстрикция, нарушения  микроциркуляции, дыхательная недостаточность.

                             КЛАССИФИКАЦИЯ  ШОКОВ         ( по Баретту).

I  -  Гиповолемический шок

      1 – обусловлен кровопотерей

      2 – обусловлен преимущественной  потерей плазмы ( ожоги)

      3 – общее обезвоживание организма  (диарея, неукротимая рвота)

II – Кардиоваскулярный шок

      1 – острое нарушение функции  сердца

      2 – расстройство сердечного ритма

      3 – механическая закупорка крупных  артериальных стволов

      4 – снижение обратного  венозного  кровотока

III – Септический шок

IV – Анафилактический шок

V  -  Cосудистый периферический шок

VI -  Комбинированные и редкие формы шока

      Тепловой  удар

      Травматический  шок.

Гиповолемический  шок – острая сердечно-сосудистая недостаточность, которая развивается в результате значительного дефицита ОЦК. Причиной снижения ОЦК может быть потеря крови (геморрагический шок), плазмы (ожоговый шок). Как компенсаторный механизм активизируется симпатико-адреналовая система, повышается уровень адреналина и норадреналина, что приводит к избирательному сужению сосудов кожи, мышц, почек, кишечника при условии сохранения мозгового кровотока ( происходит централизация кровообращения).

      Патогенез и клинические проявления геморрагического и травматического шока во многом похожи. Но при травматическом шоке наряду с крово- и плазмопотерей 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 Альдговера – 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. Приблизительная величина кровопотери не превышает 1л.

      При шоке II ст. – больной заторможен, кожа холодная, бледная, влажная. Дыхание поверхностное, одышка. Пульс до 130 в 1мин., систолическое Д составляет 85-70 мм рт.ст. Индекс А.-1-2. Приблизительная величина кровопотери – около 2л.

      При шоке III ст. – угнетение сознания, зрачки расширены, вяло реагируют на свет, пульс до 110 в 1 мин., систолическое Д не превышает 70 мм рт.ст. Индекс А. – 2 и выше. Приблизительная кровопотеря – около 3 л.

      При шоке IУ 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.

      Лечение.

Немедленная остановка наружного кровотечения: наложение тугой 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 носовой 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. В нашей стране используется схема кровевозмещения по Брюсову.

Для устранения болевого синдрома используют в/в введение аналгетиков наркотических и ненаркотических.

Наркотические аналгетики 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  аналгетиков.

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

                   ОЖОГОВЫЙ   ШОК.

Ожоги  – результат действия на организм термических, химических и радиационных факторов.

      Ожог  – это не просто местный процесс; если его площадь превышает 10-20% для  поверхностного и 5-10% для глубокого, то закономерно возникают нарушения  функций всех органов и систем, тем более выраженные, чем тяжелее  и обширнее поражение. Вот почему следует говорить об ожоговой болезни, в течении которой принято  выделять отдельные периоды: период ожогового шока, острая ожоговая токсемия, септикотоксемия, реконвалесценция.

      Ожоговый  шок – первый наиболее опасный период ожоговой болезни. Он закономерно возникает при поражении поверхности тела на площади, равной 9-10% для глубоких и 15-20% для поверхностных ожогов. Степень О.Ш. зависит от обширности поражения: если общая площадь ожоговой поверхности составляет меньше 20%, развивается легкий О.Ш. Если поражение достигает 20-60% поверхности тела, возникает тяжелый шок, в случае поражения 60% поверхности тела и более – отмечается крайне тяжелый шок. У детей в возрасте до 10 лет О.Ш. развивается при поражении 10% поверхности тела. Тяжело переносят ожоги и лица старше 60лет. Для прогнозирования исхода Ш. используют условное правило: если сумма возраста и общей площади ожога приближается к 100 или выше, - прогноз сомнительный.

            В первый момент пострадавшие обычно возбуждены, мечутся, предъявляют  жалобы на нестерпимые боли в области  ожога. Сознание, как правило, сохранено, температура нормальная или понижена. Психоэмоциональное возбуждение может  сменяться адинамией и элементами спутанного сознания. Характерно постоянное учащение пульса (до 120 в 1 мин), который  остается ритмичным, но ослабленного наполнения и лабильным. АД – на уровне индивидуальной нормы или несколько повышено, исключая критические степени гипотонии, характерные для обожженных в  терминальном состоянии.

      При обширных глубоких ожогах падение АД начинается через 6-20 часов. На этом основании предложена периодизация ОШ: I ст.-компенсации, II - декомпенсации- 7-24 часа, III - стабилизации – 35-48 часов. Олигурия проявляется через 2-3 ч. Суточный диурез в пределах 100-150 мл – плохой прогностический признак, таким обожженным угрожает смерть в первые 3 суток. Часто возникает рвота; рвотные массы типа кофейной гущи.

      Туалет  ожоговых ран и смену повязок  следует производить максимально  щадящим образом, в сочетании  с энергичной противошоковой терапией и современными методами обезболивания. На раны накладываются повязки с  подогретыми растворами антисептиков или эмульсиями (синтомициновая, мазь Вишневского).

            Противошоковая терапия  должна проводиться по следующим  направлениям: борьба с болью, восстановление ОЦК и коррекция гемодинамических расстройств, профилактика и лечение  острой дисфункции почек, восстановление баланса воды и электролитов, устранение ацидоза, белкового дефицита, борьба с интоксикацией. Весь комплекс противошоковой терапии обычно необходим для  выведения из шока больного с площадью поверхностного ожога свыше 20-25% и  глубокого свыше 10-15% поверхности  тела; при менее тяжелых поражениях применяются его отдельные элементы.

            Очень важна своевременная  инфузионно-трансфузионная терапия. Выбор  растворов обусловлен временем с  момента поражения.

В первые 24 часа суточное количество кристаллоидов = 4мл х вес тела в кг х % обожженной поверхности тела. В первые 8 часов вводят 50% суточного количества, во вторые 8 часов – 25%, третьи 8 часов – 25% общего количества. Коллоидные растворы (СЗП, альбумин, ГЭКи) вводят в течение четвертых 8 часов, затем глюкозо-солевые р-ры.

            Особой тяжестью отличаются ожоги дыхательных путей, которые  по характеру выхываемых общих расстройств  эквивалентны ожогам 10% поверхности  тела. Инфузионно-трансфузионная терапия  у больных с ожогом дыхательных  путей проводится в соответствии с общими принципами. Особый акцент на необходимости борьбы с ОДН, которая  при термическом поражении ДП обусловлена в первую очередь  явлениями бронхоспазма. Для его  ликвидации рекомендуются: двусторонняя вагосимпатическая блокада по Вишневскому, в/в эуфиллин, а также новодрин (изадрин), спазмолитики, глюкокортикоиды. Может возникнуть необходимость срочной интубации трахеи или трахеостомии.

            Транспортировку обожженного  в стационар можно осуществлять только при стабилизации гемодинамики с обязательной ингаляцией кислорода и продолжением инфузии во время перевозки. Перед транспортировкой необходимо обеспечить правильную транспортную иммобилизацию: кожа обожженных участков должна быть в положении максимального физиологического растяжения. В машине «скорой помощи» больного необходимо разместить в положении лежа на неповрежденной части тела.

                                                   Анафилактический  шок.

       Это аллергическая реакция немедленного типа, которая возникает в ответ на взаимодействие антигенов различного происхождения с антителами, фиксированными на клеточных мембранах.

            Чаще А.Ш. вызывают АБ , производные салициловой кислоты, местные анестетики, иодсодержащие  рентгеноконтрастные вещества, лечебные сыворотки и вакцины, белковые гидролизаты, пищевые продукты: орехи, морепродукты, цитрусовые; латекс, пыльца растений. В  принципе любое вещество может вызвать  анафилактическую реакцию.

      Анафилаксия может возникнуть при любом пути попадания антигена, однако чаще и  тяжелее протекают реакции при  парентеральном пути введения антигена.

      В возникновении А.Ш. особую роль играют БАВ, такие как гистамин, серотонин, брадикинин, а также гепарин, ацетилхолин, которые в большом количестве поступают в сосудистое русло. Это  приводит к парезу капилляров и несоответствию ОЦК объему сосудистого русла, что  проявляется выраженной артериальной гипотензией. Гистамин и гистаминоподобные  вещества часто вызывают бронхиолоспазм, что вместе с усилением бронхиальной секреции приводит к обструкции дыхательных  путей, асфиксии. Длительный А.Ш. приводит к гипоксическому повреждению головного  мозга, энцефалопатии.

Клинически  выделяют 5 форм А.Ш. :

Типичная – дискомфорт, страх, тошнота, рвота, резкий кашель, покалывание и зуд кожи лица, рук, головы, слабость, тяжесть и стеснение за грудиной, боль в области сердца, головная боль

Гемодинамическая – резкая боль в области сердца, значительное снижение АД, глухость тонов, аритмия. Слабость пульса до исчезновения. Бледность, мраморность кожи

Асфиктическая – клинические симптомы ОДН. Отек слизистой гортани (до непроходимости), бронхоспазм, отек легких.

Церебральная – признаки нарушения функций ЦНС ( возбуждение, страх, судороги, кома, эпистатус)

Абдоминальная  – клиника «острого живота». Болевой абдоминальный синдром появляется через 20 минут после первых симптомов шока.

   Наиболее тяжелой проблемой являются расстройства дыхания: отек дыхательных путей, одышка и бронхиолоспазм. Асфиксия – одна из наиболее частых причин смерти при АШ. Артериальная гипотензия клинически проявляется несколько позже головокружением, обмороком, нарушением сознания.

      Симптомы  обычно проявляются через 5-30 мин  после начала контакта антигена в  организме. Чем более быстрое  начало, тем тяжелее реакция.

Лечение АШ. Прежде всего прекращение введения аллергена. При острой остановке кровообращения применяются мероприятия сердечно-легочной реанимации. При введении аллергена в конечность следует наложить жгут, обколоть место инъекции адреналином. При приеме внутрь – промыть желудок (если позволяет состояние), принять активированный уголь.

      При остром АШ проводятся такие мероприятия:

Обеспечение проходимости дыхательных путей (при необходимости интубация трахеи либо коникотомия).

Оксигенотерапия

Введение адреналина

Инфузия жидкости.

Ингаляция бета-адреномиметиков.

При бронхоспазме – в/в введение эуфиллина.

Введение Н1- и Н2-блокаторов (дифенгидрамин -50мг в/в и ранитидин в той же дозе)

Введение кортикостероидов (хотя не следует ожидать немедленного эффекта)

При продолжающейся артериальной гипотензии – инфузия кардиотонических и вазопрессивных препаратов.

Адреналин  является препаратом выбора при АШ. Стимуляция  альфа1-адренорецепторов повышает тонус сосудов, вызывает вазоконстрикцию и увеличивает АД, стимуляция бета-рецепторов оказывает бронхолитический эффект, ингибирует освобождение медиаторов.

      При отсутствии пульса на периферии необходимо введение реанимационной дозы адреналина – 0,25-0,5 мг. При невозможности в/в  введения в случаях тяжелого шока можно вводить адреналин внутритрахеально или в крайнем случае – сублингвально  или в/м. Учитывая неблагоприятные  эффекты при в/в введении адреналина, при отсутствии критической артериальной гипотензии этот путь введения сейчас не рекомендуется.

      При персистирующей артериальной гипотензии используется в/в инфузия дофамина.

      Инфузионная терапия. Крайне важной при лечении АШ является адекватная по объему инфузионная терапия. При анафилактическом шоке быстро развивается гиповолемия вследствие потери при тяжелом АШ до 40% жидкости из внутрисосудистого русла в интерстициальное пространство, что сопровождается гемоконцентрацией. В начале реакции вводят 25-50 мл/кг изотонического раствора, в случаях продолжающейся артериальной гипотензии можно добавить раствор коллоидов.

      Ранитидин  в дозе 1 мг/кг и циметидин – 4 мг/кг в/в следует вводить медленно из-за риска гипотензии.

      Введение  кортикостероидов  не дает немедленного эффекта, однако полезно для предотвращения повторных реакций. Кортикостероиды показаны для купирования рефрактерного бронхиолоспазма или артериальной гипотензии. Точная доза не установлена, рекомендуют 0,25 – 1 г гидрокортизона или 30-35 мг/кг метилпреднизолона.

      При рефрактерном бронхиолоспазме может  быть полезной ингаляция бета- адреномиметиков.

      На  догоспитальном этапе пациенты с  отягощенным аллергологическим  анамнезом, у которых уже были анафилактические реакции, должны сами себе вводить адреналин. За рубежом  для обучения таких больных существуют специальные курсы.

                                     Токсико – инфекционный  шок.

Токсико-инфекционный ( бактериальный, септический) шок –  один из видов шока, пусковым механизмом которого является инфекция. В объединении  с особенными иммунной и гуморальной  реакциями организма инфекция приводит к тяжелым нарушениям гемодинамики, особенно микроциркуляции и тканевой перфузии.

      По  частоте Т-И.Ш. занимает III место после травматического и кардиогенного, а по летальности -1.

      ТИШ может быть вызван разнообразными микроорганизмами, вирусами, риккетсиями, бактериями. Грам-отрицательные  бактерии (кишечная палочка, протей и  т.д.) приводят к ТИШ в 75% случаев, а грам-положительные ( стафилококки, стрептококки, пневмококки)- в 25%.

      Чаще  ТИШ возникает вследствие инфекции мочевых и желчных путей, панкреонекроза, перитонита. Он может возникнуть вследствие проведения интенсивной терапии  у очень ослабленных больных, особенно тех, которые длительное время  перебывали на ИВЛ и парентеральном питании.

      Начальными  симптомами ТИШ являются озноб, резкое повышение температуры, падение  АД. Больные часто находятся в  состоянии эйфории, не всегда адекватно  оценивают свое состояние. В последующем  состояние больных ухудшается. Нарушается сознание, кожа становится холодной, бледно-цианотичной. Угнетается дыхание. Развивается олигурия.

      Не  дожидаясь результатов бактериологических исследований ( посева крови, экссудата, мокроты, мочи и т.д., определения  чувствительности к  АБ), начинают антибактериальную  терапию с учетом предполагаемой бактериальной микрофлоры. Больным  с подозрением на наличие стафилококковой  инфекции назначают полусинтетические  пенициллины, цефалоспорины, сульфаниламидные препараты, производные нетрофуранов, антистафилококковую плазму. В случае развития грамотрицательного сепсиса  – аминогликозиды, канна- и гентамицин, амикацин, а при анаэробном –  метрагил.

      В случае развития шоковой реакции  Яриша-Герсгеймера вследствие гибели бактерий и массивного поступления  в кровь эндотоксинов введение этих препаратов не следует прекращать. Чтобы купировать реакцию, назначают  дополнительные дозы глюкокртикоидов, а в тяжелых случаях – адреномиметических препаратов (дробные дозы эфедрина, мезатона, дофамина) до нормализации гемодинамики.

      Особое  внимание уделяют адекватности внешнего дыхания. При  гипоксии проводят ингаляцию  кислорода. При отсутствии эффекта  больных переводят на ИВЛ.

      Широко  используют сердечные гликозиды, ингибиторы протеолитических ферментов, проводят мероприятия, направленные на профилактику и лечение ДВС-синдрома, проводят массивную инфузионную терапию, направленную на поддержание ОЦК.

                              ПОЛИТРАВМА.

Травма является главной причиной смерти молодых  людей в индустриальных странах.

      По  данным немецких ученых при тяжелой  политравме у 85% больных имеется  повреждение конечностей, у 70% - черепно-мозговая травма, у 35% - торакальная и у 20% - абдоминальная.

      Сочетанная  травма – травма 2-х или более  органов, вызванная одним повреждающим агентом.

      Комбинированная травма – повреждения возникают  при одновременном воздействии  различных видов энергии.

      80% травмированных умирают в течение  первых 3-4 часов с момента травмы. Однако травма, несовместимая с  жизнью имеет место только  у половины от этих погибших. Условия, сохраняющие жизнь:

максимально раннее оказание квалифицированной помощи

оказание помощи по полной программе, начиная с места происшествия.

Опоздание с оказанием помощи в пределах 15 минут увеличивает летальность  на 30%. «Золотой час». Должно быть проведено адекватное обезболивание. Должна быть проведена иммобилизация. Необходимо обеспечить венозный доступ. Немедленное начало противошоковой терапии (восполнение ОЦК). Диагностика проводится параллельно с противошоковой терапией.

      Лечение по полной программе должно начинаться по полной программе на догоспитальном этапе, не позже, чем через 15 минут  после травмы. Если лечение начато при поступлении в стационар, травма становится запущенной болезнью.

      При оказании первой помощи необходимо помнить:

при полной обструкции дыхательных путей остановка сердца происходит только через 5-6 минут

длительность геморрагического шока больше часа может привести к необратимым последствиям

запаздывание хирургической помощи больше, чем на 6 часов, может привести к потере конечности или сепсису

эвакуация пострадавшего с сочетанной или множественной травмой позднее, чем через 24 часа или запаздывание интенсивной медпомощи на 7 суток приводит к развитию полиорганной недостаточности.

6 основных элементов  первой помощи  на месте происшествия:

поддержание проходимости дыхательных путей (запрокидывание головы, выдвижение челюсти)

проведение ИВЛ

остановка наружного кровотечения (повязка или жгут)

придание определенного положения пострадавшему в коме (на боку, согнуть одну ногу в колене, подтянуть к животу, другую перекинуть; больной получится заваленным почти на живот)

с признаками шока – поднять ноги под углом 45 град.

освобождение пострадавшего из-под развалин без нанесения дополнительной травмы.

Для обезболивания на догоспитальном этапе рекомендовано использование нестероидных противовоспалительных препаратов ( кеталонг, кеталекс, кетанов).

При невозможности  обеспечения венозного доступа: для коррекции гиповолемии при  отсутствии данных за повреждение органов  брюшной полости – до 2-х литров жидкости перорально (щелочно-электролитные  растворы, слабоконцентрированные растворы глюкозы). Возможно применение п/к вливаний: по 1 л раствора Рингера в каждое бедро.