

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«КРАСНОЯРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
ИМЕНИ ПРОФЕССОРА В.Ф. ВОЙНО-ЯСЕНЕЦКОГО»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Кафедра Анестезиологии и реаниматологии ИПО

РЕФЕРАТ
На тему: ШОК

Выполнил: ординатор 2 года кафедры
Анестезиологии и реаниматологии ИПО
Сундуй-оол Ч. Я.

Красноярск 2018 год

СОДЕРЖАНИЕ

- **ВВЕДЕНИЕ**
- **Глава 1. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ШОКА**
 - 1.1 СОДЕРЖАНИЕ ПОНЯТИЯ О ШОКЕ
 - 1.2 МЕХАНИЗМЫ, ВЫЗЫВАЮЩИЕ ШОК
- **Глава 2. МНОГООБРАЗИЕ И ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКИХ ФОРМ ШОКА**
 - **2.1 КЛАССИФИКАЦИЯ ШОКА**
 - 2.2 ГИПОВОЛЕМИЧЕСКОЙ ШОК
 - 2.3 ТРАВМАТИЧЕСКИЙ ШОК
 - 2.4 КАРДИОГЕННЫЙ ШОК
 - 2.5 СЕПТИЧЕСКИЙ ШОК
 - 2.6 АНАФИЛАКТИЧЕСКИЙ ШОК
 - 2.7 СПИНАЛЬНЫЙ (НЕЙРОГЕННЫЙ) ШОК
 - 2.8 ОЖОГОВЫЙ ШОК
- **Глава 3. БАЗОВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ ТЕРАПИИ ШОКА**
 - **3.1 ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ**
 - 3.2 ИНФУЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ И ПЕРЕЛИВАНИЕ КРОВИ
 - 3.3 ЛЕЧЕНИЕ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ
 - 3.4 ЛЕЧЕНИЕ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ
 - 3.5 ЛЕЧЕНИЕ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ
- **Глава 4. СПЕЦИАЛЬНЫЕ ФОРМЫ ТЕРАПИИ**
 - **4.1 ГЕМОМРАГИЧЕСКИЙ ШОК**
 - 4.2 КАРДИОГЕННЫЙ ШОК
 - 4.3 АНАФИЛАКТИЧЕСКИЙ ШОК
 - 4.4 СПИНАЛЬНЫЙ ШОК
 - 4.5 ТРАВМАТИЧЕСКИЙ ШОК
 - 4.6 ОЖОГОВЫЙ ШОК
 - 4.7 СЕПТИЧЕСКИЙ ШОК
- **ЗАКЛЮЧЕНИЕ**
- **СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ**

ВВЕДЕНИЕ

В практической работе врач-анестезиолог сталкивается с большим количеством больных, поступающих в отделение анестезиологии и реанимации, находящихся в состоянии травматического и геморрагического шока.

Шок - это весьма значительное и частое явление в практике клинициста любого профиля, имеющего отношение к интенсивной терапии. Лечение больных в состоянии шока и уход за ними предъявляют к медицинскому персоналу всех степеней высокие требования, которые могут быть выполнены только при совместной работе, основанной на знании патологической физиологии и клиники шока. Лишь при таком подходе появляются наибольшие шансы эффективного лечения.

Общим, наиболее существенным, признаком для всех форм шока является остро наступающее уменьшение кровотока тканей с нарушением кровоснабжения клеток различных органов. Механизмы патогенеза и патофизиологических нарушений, приводящие к этому единому конечному результату, имеют различную природу.

Несмотря на значительный прогресс в развитии многих отраслей человеческого знания, проблема шока не снимается и может быть решена лишь на стыке целого ряда направлений медицинской науки и практики. Знание основ патофизиологии и лечения этого грозного синдрома, умение своевременно и грамотно прибегнуть к интенсивной терапии и оказанию необходимой помощи являются неотъемлемыми требованиями к врачу-анестезиологу.

Исходя из очевидной актуальности рассматриваемого вопроса, цель данной итоговой работы заключается в характеристике патогенеза, а также практической интенсивной терапии основных видов шока.

Для реализации цели сформулированы следующие задачи:

исследовать патофизиологические и патогенетические основы шока;

изучить типологические особенности шоков;

проанализировать терапию шока;

охарактеризовать специальные формы терапии.

Глава 1. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ШОКА

1.1 СОДЕРЖАНИЕ ПОНЯТИЯ О ШОКЕ

Шок - острое общее нарушение гемодинамики с тенденцией к самоухудшению, которое ведет к нарастающему дефициту кислорода в клетках и вызывает вначале обратимые, а позднее необратимые повреждения клеток. Шоковый синдром ставят при наличии у больного острого нарушения функции сердца и кровообращения, которое проявляется следующими признаками: холодная, влажная, бледно-цианотичная или мраморная окраска кожи; резко замедленный кровоток ногтевого ложа, беспокойство, затемнение сознания. диспноэ, олигурия; тахикардия; уменьшение амплитуды артериального давления и его снижение. Таким образом, шок является, прежде всего, клиническим диагнозом.

Симптомы шока развиваются вследствие критического уменьшения капиллярного кровотока пораженных органов. Кожа с уменьшенным кровотоком становится холодной, влажной и бледной (цианотично-бледной). Уменьшение кровотока головного мозга

проявляется беспокойством, затемнением сознания, уменьшение кровотока в легких вызывает одышку, а причиной уменьшения количества выделяемой мочи является снижение почечного кровотока. Критическое уменьшение кровотока означает недостаточное снабжение кислородом тканей и нарушение притока продуктов обмена веществ и оттока шлаков. Следствием этого является нарушение или утрата нормальной функции клеток, в крайних случаях - гибель самой клетки.

Таким образом, патофизиологически шок означает расстройство капиллярной перфузии с недостаточным снабжением кислородом и нарушением обмена веществ в клетках различных органов.

1.2 МЕХАНИЗМЫ, ВЫЗЫВАЮЩИЕ ШОК

Дефицит объема. Острый дефицит объема вследствие потери крови, плазмы или жидкостей организма означает снижение давления наполнения. Следствием этого является уменьшение ударный объем сердца (УОС) и падение артериального давления. Организм реагирует на это повышением возбудимости симпатической нервной системы и максимальным выбросом катехоламинов адреналина и нор адреналина. Частота сердечных сокращений возрастает, увеличивается периферическое сопротивление. Это называют симпатoadренергической реакцией. Она представляет собой попытку организма, несмотря на уменьшение ударного объема удержать МОС и артериальное давление в нормальных пределах. Основу для понимания такой реакции составляют уже представленные формулы МОС и артериального давления. МОС зависит от ударного объема (УО) и от частоты сердечных сокращений (ЧСС). Если ударный объем уменьшается, то МОС из-за учащения сердечных сокращений все же остается на прежнем уровне. Если МОС уменьшается, то АД может поддерживаться на высоком уровне вследствие повышения периферического сопротивления. Увеличение частоты сердечных сокращений достигается путем стимуляции в-рецепторов сердца и вазоконстрикцией посредством β -рецепторов, заложенных в сосудистых стенках.

Симпатoadренергическая противореакция, если рассматривать ее в коротком временном интервале, вполне целесообразна. В начальной фазе шока она обеспечивает на нормальном уровне кровотока в венечных сосудах сердца и сосудах головного мозга. Если же все-таки не происходит быстрой нормализации объема крови, то на передний план все более выступают отрицательные качества вазоконстрикции, а именно уменьшение перфузии тех органов, за счет которых достигается централизация кровообращения.

Из исходных гемодинамических данных дефицита объема крови и давления наполнения, снижением МОС и артериального давления в связи с проявлениями симпатoadренергической противорегуляции складывается картина гиповолемического шока.

Уменьшение производительности сердца. Острое уменьшение производительности сердца может быть обусловлено нарушением насосной функции сердечной мышцы, аритмией, препятствием к заполнению кровью полостей сердца или дефектом сердечных клапанов. Следствием уменьшения МОС является снижение артериального давления. Напротив, давление наполнения из-за недостаточной производительности сердца возрастает. Реакция системы кровообращения на уменьшение объема крови, выбрасываемого сердцем, такая же, как при дефиците общего объема крови. Частота сердечных сокращений (ЧСС) и сопротивление периферических сосудов возрастает вследствие симпатoadренергической реакции. Из исходной гемодинамической ситуации со снижением производительности сердца, уменьшением МОС и снижением артериального давления и с подъемом давления

наполнения с одной стороны, и проявлениями симпатoadренергической противорегуляции - с другой, складывается картина кардиогенного шока.

Нарушение сосудистой регуляции. Фактором, вызывающим шок при анафилактической и септической его формах является первичное нарушение сосудистой регуляции. Однако течение шока обеих этих форм совершенно различно.

Первичные расстройства при септическом шоке касаются области периферии кровообращения. Под влиянием бактериальных токсинов открываются короткие артериовенозные шунты, через которые кровь устремляется, обходя капиллярную сеть, из артериального в венозное русло. Организм реагирует повышением МОС посредством повышения ударного объема и частоты сердечных сокращений. Это повышение МОС при септическом шоке обозначается как гипердинамическое нарушение микроциркуляции. Его можно объяснить тем, что организм пытается подвести по возможности больше крови на периферию и тем самым компенсировать возникшие нарушения. В начальной фазе септического шока возникает совершенно иная ситуация, чем в начале гиповолемического и кардиогенного шока.

Гипердинамическое течение септического шока характеризуется падением артериального давления и уменьшением периферического сопротивления при нормальном или увеличенном МОС. Давление наполнения сердца нормально или повышено. В поздних фазах, во всяком случае, из-за нарастающего дефицита объема крови и сердечной недостаточности гипердинамическая форма переходит в гиподинамическую.

При анафилактическом шоке под воздействием гистамина и других, так называемых медиаторных субстанций, сосуды теряют тонус и как следствие этого возникает резкое уменьшение периферического сопротивления сосудов и снижение артериального давления. Утрата сосудистого тонуса касается как периферических сосудов, так и объемных сосудов венозного отдела кровообращения. Вследствие расширения объемных сосудов имеющийся объем крови становится слишком малым по отношению к емкости сосудистого русла. Скопление крови в капиллярах и венозном отделе кровообращения приводит к относительному дефициту циркулирующего объема крови. Гиповолемия обуславливает уменьшение обратного кровотока к сердцу и, тем самым, уменьшение давления наполнения. Ударный объем сердца уменьшается. Из-за снижения производительности сердца происходит дальнейшее падение артериального давления. В дальнейшем течении начальная вазодилатация, вследствие механизмов противорегуляции, переходит в вазоконстрикцию с повышением периферического сосудистого сопротивления.

Таким образом, к важнейшим патофизиологическим механизмам шока относятся абсолютная гиповолемия и расстройство насосной функции сердца, симпатoadренергическая сосудистая реакция, специфичная для шока вазомоция, а также гипоксия клеток и молочнокислый ацидоз. При этих расстройствах требуется целенаправленная коррекция. Следует исходить из того, что на каждое из перечисленных нарушений можно действенно повлиять путем соответствующих терапевтических мероприятий до тех пор, пока не наступило необратимое нарушение микроциркуляции. Высокая летальность при кардиогенном и септическом шоке не всегда является следствием недейственной терапии, но в большинстве случаев она есть выражение необратимого и не поддающегося терапии основного страдания.

Глава 2. МНОГООБРАЗИЕ И ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКИХ ФОРМ ШОКА

2.1 КЛАССИФИКАЦИЯ ШОКА

В клиническом употреблении термин циркуляторный шок часто дополняется определением, которое указывает на причины шока. Такими определениями являются:

геморрагический шок (после кровопотери), травматический шок (после тяжелых повреждений), ожоговый шок (после обширных ожогов), медикаментозный шок (барбитуратный, пенициллиновый и др.).

Однако такие определения обладают ограниченной выразительностью в характеристике механизмов происхождения и течения шока.

Поэтому для клиники принято разделение форм шока с учетом основополагающих механизмов, вызывающих шок, о чем было сказано в предыдущем разделе. В соответствии с этим различают следующие формы шока: гиповолемический шок, или шок с дефицитом объема циркулирующей крови, кардиогенный шок, септический шок и анафилактический шок.

При этом следует иметь в виду, что встречаются и смешанные формы шока. Такие смешанные формы объясняются имеющимися до шока сердечными заболеваниями, одновременным действием различных причин, вызывающих шок, вторичной кровопотерей и нарушением кардиальной насосной функции при прогрессировании шока. Так, гиповолемический шок может встретиться в чистой форме, но может быть также в комбинации с нарушением мышечной насосной функции сердца или сепсисом. В течении септического шока часто выявляются признаки дефицита объема и расстройства кардиальной насосной функции. В исключительных случаях кардиогенный шок может также протекать с дефицитом объема.

2.2 ГИПОВОЛЕМИЧЕСКОЙ ШОК

В основе гиповолемического шока могут лежать следующие причины: наружная или внутренняя кровопотеря (например, после повреждений, операций, при желудочно-кишечных кровотечениях, при нарушениях свертывания крови), потеря плазмы (например, после ожогов, повреждения тканей, кишечной непроходимости); потеря организмом жидкости без соответствующего ее восполнения.

Тяжесть шока в зависимости от дефицита объема жидкости оценивают с помощью индекса шока по Аллговеру, который рассчитывают по частоте пульса и по систолическому артериальному давлению.

2.3 ТРАВМАТИЧЕСКИЙ ШОК

При травматическом шоке действуют - боль - мощная шокогенная импульсация из зоны повреждения, кровопотеря и дефицит ОЦК. Возникает ответная симпатoadренергическая реакция, усиление метаболизма и потребность в кислороде, которая не может быть реализована в условиях нарушения кровообращения из-за кровопотери. Дефицит ОЦК приводит к уменьшению венозного возврата, снижению ударного объема сердца и АД. Нарастает ишемия тканей и полиорганная недостаточность.

Выделяют 2 фазы шока - ранняя (эректильная) и поздняя (торпидная). Первая фаза кратковременная, характеризуется психомоторным возбуждением. Поведение больного бывает неадекватным, сопротивляется осмотру, кричит от боли, АД нормальное, но есть признаки нарушения периферического кровообращения. Кожные покровы бледные, влажные: холодные, положительный симптом «белого» пятна. При надавливании на ногтевое ложе или кожу тыла кисти окраска восстанавливается медленно, более 2 сек. Тахикардия. Снижение АД - поздний признак шока.

Шок I степени - АД - 100-90 мм рт. ст., ЧСС 100 уд в 1 мин., кожа бледная, холодная, больной в сознании, неохотно отвечает на вопросы. Симптом бледного пятна положителен, одышка.

Шок II степени- АД- 80-75 мм рт. ст., ЧСС 110-120 в 1 мин, кожа приобретает мраморный оттенок. Больной заторможен, динамичен.

Шок III степени- АД снижено до 60 мм рт. ст., диастолическое чаще не определяется, ЧСС 130-140 в 1 мин., кожа землистого цвета Больной заторможен, безразличен к окружающему.

Существенную помощь в оценке состояния больного оказывает шкала ком Глазго и индекс Аллговера.

2.4 КАРДИОГЕННЫЙ ШОК

Фактором, вызывающим кардиогенный шок, является уменьшение минутного объема сердца (МОС) как следствие нарушенной производительности сердца. Наиболее частой причиной кардиогенного шока является острый инфаркт миокарда, реже - миокардит или отравления кардиотоксическими субстанциями.

При этом, смотря по обстоятельствам, возможны четыре различных механизма, вызывающих шок, которые следует отличать один от другого: расстройство насосной функции сердечной мышцы, тяжелые нарушения сердечного ритма, тампонада желудочков выпотом или кровотечением в сердечную сумку, шок вследствие массивной эмболии легочной артерии как особая форма кардиогенного шока.

При кардиогенном шоке равным образом имеются все признаки шока. В отличие от шока при дефиците объема циркулирующей крови периферические вены, особенно вены шеи, не запустевают и не коллабируются, но скорее наполнены или даже застойны. О наполнении вен шеи у больного судят в положении больного как лёжа, так и сидя.

Больные жалуются на резкую слабость, нарастает адинамия, черты лица заостряются, кожа бледнеет, появляется цианоз, холодный липкий пот Дыхание поверхностное, пульс частый, слабого наполнения, «нитевидный», вены шеи застойны, олигурия.

Основные признаки кардиогенного шока: артериальная гипотензия менее 80 мм рт. ст. и уменьшение пульсового давления- менее 20мм рт. ст., олигурия (анурия) менее 30 мл/час), нарушение сознания (заторможенность); нарушение периферического кровообращения: бледность, мраморность кожных покровов особенно на конечностях, снижение температуры тела, акроцианоз.

Симптомы ухудшения периферического кровоснабжения:

Бледно-цианотичная, «мраморная» влажная кожа, спавшиеся периферические вены, резкое снижение температуры кожи кистей и стоп, уменьшение скорости кровотока (исчезновение белого пятна при надавливании на ногтевое ложе или центр ладони через 2 и более сек).

2.5 СЕПТИЧЕСКИЙ ШОК

Септический шок - тяжелый сепсис (сепсис + синдром полиорганной дисфункции) со стойкой к инфузионно-трансфузионной терапии гипотонией. Тяжелый сепсис - сепсис и синдром полиорганной недостаточности (СПОН). Сепсис - наличие очага инфекции и синдром системного воспалительного ответа (ССВО (SIRS)- синдром). ССВО - неспецифический системный воспалительный ответ, вызывающий изменения минимум

двух из следующих четырех параметров: температура тела, частота сердечных сокращений (ЧСС), частота дыхания (ЧД), количество лейкоцитов.

Причинами септического шока являются бактериальные инфекции с переполнением крови патогенной микрофлорой и выделением свободных токсинов. Шок развивается чаще всего при инфекциях грамотрицательными микробами - (*Proteus*, *Klebsiella pseudomonas*). Для течения и прогноза шока, однако, тип возбудителя играет второстепенное значение. Ранними симптомами септического шока являются выраженная гипервентиляция с респираторным алкалозом при метаболическом ацидозе, а также падение числа тромбоцитов. В поздней фазе гипердинамическая форма переходит из-за увеличивающегося дефицита объема и сердечной недостаточности в гиподинамическую форму. Типичными клиническими признаками при дальнейшем прогрессировании шока являются кровоизлияния, и выраженная мраморность кожи. Стадии:

А. Ранняя (гипердинамическая) стадия («теплый шок»)

При сепсисе повышается проницаемость капилляров и происходит выход внутрисосудистой жидкости в третье пространство.

Для усиления теплоотдачи и снижения температуры тела расширяются периферические сосуды. Уменьшение ОПСС (и, следовательно, посленагрузки левого желудочка) сопровождается значительным снижением АД.

В ответ на инфекцию и периферическую вазодилатацию активируется симпатическая система. В результате повышаются ЧСС и сердечный выброс.

Для предупреждения перехода шока в позднюю стадию («холодный шок») нужно поддерживать ОЦК.

У больных сахарным диабетом тяжелая инфекция и сепсис обычно усугубляют нарушение толерантности к глюкозе и повышают инсулинорезистентность. Уровень глюкозы плазмы нередко повышается до 400 -500 мг% (22 - 28 ммоль/л), несмотря на то что больной получает привычные дозы инсулина.

Симптомы: озноб и лихорадка; олигурия; тахикардия; артериальная гипотония; увеличение пульсового давления; кожа конечностей теплая, сухая, розовая; нарушения психики; гипервентиляция и респираторный алкалоз;

Б. Поздняя (гиподинамическая) стадия («холодный шок»).

Неправильное лечение и развитие инфекции влекут за собой переход септического шока в следующую стадию - «холодный» шок.

Гиповолемия: обусловленная перераспределением крови, активирует симпатическую нервную систему. В результате сужаются сосуды большого и малого круга кровообращения и уменьшается сердечный выброс.

Клиническая картина гиповолемического шока в сочетании с признаками тяжелой инфекции

Источниками инфекции у взрослых становятся в первую очередь мочеполовой тракт, затем пищеварительный тракт и кожа. Летальность угрожающе высока - 50-80%,

2.6 АНАФИЛАКТИЧЕСКИЙ ШОК

Анафилактическая реакция является выражением особой повышенной чувствительности организма к инородным субстанциям. Вызывается анафилаксия реакцией аутогенного антитела против попавшего в организм антигена. Полностью подобную повышенную симптомную реакцию чувствительности можно наблюдать и при отсутствии антител. Такую форму повышенной чувствительности обозначают как анафилактическая реакция. При реакции повышенной чувствительности освобождаются гистамины и другие вещества, способствующие возникновению шока и действующие, кроме того, на гладкую мускулатуру бронхов и кишечника. Проявления анафилактической или анафилактоидной общей реакции многообразны. Шок представляет собой лишь особо тяжелую форму течения такой реакции.

Причинами анафилактического или анафилактоидного шока могут быть:

А. Терапевтические и диагностические вмешательства: лекарства, включая иммунные сыворотки; йодсодержащие рентгеноконтрастные вещества и другие субстанции для различных тестов, экстракты аллергенов для кожных тестов и для десенсибилизации, коллоидные объемные кровезаменители; переливаемая кровь при допущении ошибок трансфузии.

Б. Животные яды: укусы пчел, ос; укусы шершней, шмелей, муравьев.

Симптомы анафилактической или анафилактоидной реакции разделяются на четыре степени тяжести:

I. Общие симптомы: зуд, беспокойство, головокружение, головная боль, чувство жара.

II. Кожные симптомы: эритема, уртикарная сыпь, отек. Циркуляторные симптомы, увеличение ЧСС, понижение АД.

III. Симптомы шока и потеря сознания.

Респираторные симптомы: одышка, бронхоспазм, стридор, цианоз.

IV. Остановка сердца и дыхания.

Шок III степени тяжести развивается, как правило, стремительно. Он представляет собой самую острую форму течения шока и может в течение нескольких минут привести к смерти. Часто больные жалуются на сердцебиение, чувство стеснения или на боль за грудиной. В большинстве случаев происходит потеря сознания. Общие, респираторные и гастроинтестинальные симптомы, а также кожные проявления могут предшествовать шоковому синдрому или развиваться одновременно с ним.

2.7 СПИНАЛЬНЫЙ (НЕЙРОГЕННЫЙ) ШОК

Данный шок обусловлен спинальной травмой. В основе расстройства кровообращения лежит непосредственное повреждение спинного мозга, сопровождающихся нарушением функции симпатических нейронов, что приводит к падению сосудистого тонуса, вазодилатации и депонированию крови на периферии. Возникает относительный дефицит

ОЦК из-за несоответствия объема циркулирующей крови и емкости сосудистого русла, уменьшается венозный возврат, УО, гипотония. Из-за поражения центров симпатическая реакция не реализуется, поэтому гипотония не сопровождается тахикардией, напротив может нарастать брадикардия вследствие преобладания тонуса парасимпатической нервной системы. Особенности клиники нейрогенного шока: нет тахикардии и бледности кожных покровов. Кожа сухая и розовая, симптом бледного пятна отсутствует. Снижение чувствительности и двигательной активности дополняют картину и соответствуют уровню поражения.

2.8 ОЖГОВЫЙ ШОК

В соответствии с классификацией выделяют 3 степени шока:

1 степень возникает при площади ожога до 15-20% поверхности тела. Больной стонет, мечется, жалуется на боль в ожоговых ранах, озноб, жажду, тошноту. При ингаляционном ожоге затруднено дыхание. Возбуждение сменяется адинамией, спутанность сознания. Олигурия.

2 степень развивается при площади ожога от 20 до 45% поверхности тела. Характерны нестабильность гемодинамики, гипотония 90 мм рт.ст., рвота, олигурия до анурии. Летальность до 40% от ожоговой болезни.

3 степень при поверхности ожога свыше 45%. Гипотермия, рвота «кофейной гущей», моча черной цвета с запахом гари, затем полная анурия, парез кишечника, пульсовое давление резко снижено, иногда не улавливается. Летальность приближается к 100%.

Термоингаляционная травма проявляется одышкой, осиплостью голоса, цианозом. Внешние признаки - ожог носа, опаленные волосы. Нарушение микроциркуляции в легких, микроэмболизация легочного капиллярного кровотока, инфаркты, ателектазы, обширные пневмонии.

Индекс тяжести процесса определяется с помощью модифицированного индекса Франка.

Глава 3. БАЗОВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ ТЕРАПИИ ШОКА

3.1 ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ

Важно как можно быстрее устранить причину шока, а также обеспечить возможность контроля функции основных органов жизнеобеспечения. Останавливают наружное кровотечение (давящая повязка, прижатие сосуда). При внутреннем кровотечении необходима операция. При сепсисе назначают антибиотики, для ликвидации очага инфекции нужно хирургическое вмешательство. При ишемии миокарда показаны ингаляция кислорода и медикаментозное лечение. Берут кровь для определения гематокрита, газов артериальной крови, содержания калия и лактата, группы крови, Rh-фактора и индивидуальной совместимости, возбудителя инфекции (посев). Проводят только необходимые исследования. Устанавливают катетер Фоли, следят за диурезом. Устанавливают назогастральный зонд для диагностики (кровотечение из верхних отделов ЖКТ) или лечения (профилактика аспирации и острого расширения желудка). Проводят ЭКГ, рентгенографию грудной клетки, анализ мочи с микроскопическим исследованием осадка.

3.2 ИНФУЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ И ПЕРЕЛИВАНИЕ КРОВИ

При гиповолемическом и септическом шоке необходимо как можно раньше начать возмещение ОЦК.

В периферические или центральные вены устанавливают два катетера большого диаметра (J 18 G). При септическом шоке измерение ЦВД более важно, чем при гиповолемическом шоке.

Вводят 1000 - 2000 мл раствора Рингера с лактатом в течение 10 - 15 мин. Затем переходят на 0.9% NaCl и продолжают инфузию до тех пор, пока не будет достигнута удовлетворительная перфузия тканей (критерии диурез больше 0.5 - 1,0 мл/кг/мин, среднее АД выше 65 - 70 мм рт.ст., устранение метаболического ацидоза).

Если с помощью инфузионной терапии не удастся стабилизировать состояние больного или улучшение носит временный характер, необходимо переливание крови.

Лучше всего использовать цельную кровь, совпадающую по группе и Rh-фактору с кровью реципиента и проверенную на индивидуальную совместимость. Подбор такой крови обычно занимает 45 мин.

При необходимости можно перепивать кровь, совпадающую по группе и Rh-фактору с кровью реципиента, без проверки на индивидуальную совместимость. Для подготовки нужно 5 - 10 мин.

В экстренных случаях используют кровь «универсального» донора (группа 0(1), Rh-отрицательная).

Если шок продолжается и обнаружено повреждение органов брюшной или грудной полости, показано неотложное хирургическое вмешательство. В остальных случаях (травмы нет: травма без признаков продолжающегося кровотечения) в подключичную вену устанавливают катетер, имеющий канал для введения катетера Свана - Ганца. Нужно учитывать, что к гиповолемическому шоку может присоединиться кардиогенный, септический или нейрогенный шок. Для выяснения причины шока проводят дополнительные исследования (эндоскопию, КТ, ангиографию и т.д.).

Коллоидные растворы. Раствор человеческого альбумина имеет высокое онкотическое давление и поэтому более эффективно увеличивает объем внутрисосудистой жидкости, чем изотонический NaCl (в пересчете на единицу объема введенного раствора).

Декстраны. Это высокомолекулярные полисахариды, построенные из отдельных молекул глюкозы. Обычно в продаже имеются 6% раствор декстрана-60 (макродекс, или полиглюкин) и декстрана-75 (шивадекс-75), 10% раствор декстрана-40 (реомакродекс, шивадекс-40, реополиглюкин), а также 4% раствор декстрана-45 (плазмафузин). Основу всех растворов декстрана составляет 0,9% раствор NaCl или 5% раствор углеводов.

Желатин. В основе растворов желатина, применяемых в клинике, лежат разновидности желатина, такие, как желатиноль, оксиполижелатин (желифундол), модифицированный жидкий желатин (физиогель, не-оплазмагель) и желатин, снабженный сеткой мочевины (гемакцель). Эти растворы имеют концентрацию от 3,0 до 6%. Средняя молекулярная масса желатина 30000 - 35000. Подобно декстранам желатин выделяется главным образом через почки.

Гидроксиэтилкрахмал (рефортан, стабизол). Применяемый в качестве объемного замещающего средства крахмал вырабатывается из риса, кукурузы или пшеницы и построен подобно декстрану из молекул глюкозы. Имеющийся в продаже препарат представляет собой 6% раствор крахмала в изотоническом растворе хлорида натрия. После инфузии раствора большие молекулы гидроксиэтилкрахмала быстро расщепляются в крови б-амилазой и вместе с другими малыми молекулами выводятся через почки. Небольшая часть молекул выводится через клетки ретикулоэндотелиальной системы.

Продолжительность внутрисосудистого пребывания крахмала такая же, как у декстрана-70. Сила связывания воды равна 10 - 14 мл/г крахмала. Экспандерного действия, поэтому, ожидать не приходится.

Подобно растворам декстрана растворы крахмала повышают риск кровотечения тем, что препятствуют агрегации кровяных пластинок. Точное количество раствора, после переливания которого можно ожидать появления осложнений в виде кровотечения, пока неизвестно.

3.3 ЛЕЧЕНИЕ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

При кардиогенном и нейрогенном шоке обычно достаточно ингаляции кислорода, при гиповолемическом и септическом шоке часто необходима ИВЛ. Задачи лечения, обеспечить проходимость дыхательных путей; вентиляцию легких и оксигенацию тканей. К интубации трахеи прибегают для:

Обеспечения проходимости дыхательных путей (при угнетении ЦНС, остановке кровообращения, травме).

Профилактики аспирации желудочного содержимого (при рвоте на фоне угнетения ЦНС или общей анестезии).

Освобождения дыхательных путей от мокроты (при пневмонии с непродуктивным кашлем).

Проведения ИВЛ

3.4 ЛЕЧЕНИЕ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Артериальная гипотония и шок нередко сопровождаются временной почечной недостаточностью. Для того чтобы предупредить дальнейшее ухудшение функции почек и развитие олигурической формы ОПН, необходимы мониторинг и целенаправленное лечение.

1. Оценка функции почек. Нормальный диурез у взрослых - 0,5 - 1 мл/кг/ч; у детей - больше 1 мл/кг/ч. Измеряют уровни натрия и креатинина в моче и плазме; осмоляльность мочи и плазмы, АМК. Пробы мочи и крови берут до назначения диуретиков. Критерии почечной недостаточности: уровень креатинина плазмы выше 3 мг%, СКФ меньше 30 мл/мин. Критерий олигурической почечной недостаточности: диурез меньше 400 - 500 мл/сут.

2. Стимуляция диуреза. Восстанавливают ОЦК. Инфузия дофамина со скоростью 3 - 5 мкг/кг/мин («почечная» доз) - для увеличения сердечного выброса и стимуляции почечного кровотока (избирательное расширение почечных сосудов).

Петлевые диуретики. Назначают фуросемид, сначала в дозе 40 мг в/в, постепенно увеличивают дозу до 160 - 240 мг. Если высокие дозы фуросемида неэффективны, можно использовать буметанид или этакриновую кислоту, но вероятность успеха в этом случае чрезвычайно мала. При гиповолемии диуретики затрудняют выведение больного из шока, поэтому их не назначают до восстановления ОЦК (до достижения достаточно высокого давления наполнения желудочков).

Отменяют нефротоксичные препараты. Нужно исключить постренальные причины почечной недостаточности (обструкцию мочевых путей).

Если все перечисленные мероприятия оказались неэффективны, констатируют олигурическую почечную недостаточность и ограничивают поступление жидкости:
Сводят к минимуму поддерживающую инфузионную терапию.

Исключают калий из рациона и инфузионных растворов.

Все препараты (инотропные средства, антибиотики и т.п.) вводят в/в в максимально концентрированном виде.

Сердечный выброс измеряют как можно реже, поскольку эта процедура требует в/в струйного введения жидкости.

Консультируются со специалистом о целесообразности диализа или гемофильтрации.

3.5 ЛЕЧЕНИЕ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

В легочную артерию устанавливают катетер Свана - Ганца.

Для измерения параметров гемодинамики и инфузии вазоактивных лекарственных средств необходима катетеризация центральной вены.

ЦВД - показатель давления наполнения правого желудочка. Динамика ЦВД позволяет оценить эффективность инфузионной терапии ДЗЛА (давление заклинивания легочной артерии) - показатель эффективного ОЦК (то есть отношения ОЦК к емкости сосудистого русла).

Давление в полостях сердца зависит от фазы дыхания, поэтому все измерения следует проводить в конце выдоха. При самостоятельном дыхании во время вдоха давление в полостях сердца снижается, а при ИВЛ - повышается.

Увеличение сердечного выброса. Повышение преднагрузки. Увеличивают ОЦК, ориентируясь на давление наполнения желудочков.

Усиление сократимости миокарда. При гиповолемическом шоке вазоактивные и инотропные средства обычно не назначают. При кардиогенном и нейрогенном шоке они, как правило, необходимы. При тяжелом септическом шоке (артериальная гипотония, не поддающаяся инфузионной терапии) тоже прибегают к введению вазоактивных и инотропных средств.

Дофамин (400 мг в 250 мл 5% водного раствора глюкозы) - препарат первого ряда для поддержания деятельности сердца и почек.

Скорость инфузии выбирают в зависимости от желаемого эффекта.

Добутамин (400 мг в 250 мл 5% водного раствора глюкозы). Скорость инфузии: 2 - 20 мкг/кг/мин. Показан при нарушенной сократимости левого желудочка. Сильный инотропный эффект, значительное расширение сосудов большого и малого круга, незначительная тахикардия. На почечный кровоток препарат непосредственно не влияет.

Адреналин (4 - 8 мг в 250 мл 5% водного раствора глюкозы)

Скорость инфузии. 0,02 - 0,2 мкг/кг/мин. Используют при тяжелой сердечной недостаточности. Сильный инотропный эффект; сосудосуживающее действие слабее, чем

у норадреналина; при введении в высоких дозах - выраженная тахикардия.

Норадреналин (8 - 16 мг в 250 мл 5% водного раствора глюкозы). Скорость инфузии 0,02 - 0,5 мкг/кг/мин Вызывает мощный инотропный эффект и незначительную тахикардию, однако возможна сильная вазо-констрикция. Для уменьшения сосудосуживающего действия можно вводить препарат в сочетании с б-адреноблокаторами (например, 8 мг норадреналина и 10 мг фентоламина в 250 мл 5% водного раствора глюкозы, начинают с 0,17 мл/мин, увеличивая скорость инфузии до наступления эффекта).

Изопреналин (1 мг в 250 мл 5% водного раствора глюкозы). Скорость инфузии 0,01 - 0,1 мкг/кг/мин. В лечении хирургических больных, не страдающих заболеваниями сердца, применяют редко. Выраженный инотропный эффект, умеренное расширение сосудов большого и малого круга, значительная тахикардия.

Амрион вводят 0,75 мг/кг в/в струйно в течение 2 - 3 мин, затем переходят на инфузию со скоростью 5 - 10 мкг/кг/мин. Ингибитор фосфодиэстеразы, повышает сердечный выброс без увеличения энергетических потребностей миокарда; снижает пред- и посленагрузку, непосредственно действуя на гладкую мускулатуру сосудов; не вызывает ни тахикардии, ни вазоконстрикции.

Дитоксин. Сначала вводят 0,5 мг в/в, затем 0,25 мг в/в каждые 4 - 6 ч (общая доза 1 - 1,5 мг). Улучшает сократимость миокарда при дилатации желудочков, на нормальный миокард оказывает лишь незначительное инотропное действие. Замедляет проведение в АВ-узле и позволяет снизить желудочковый ритм при мерцательной аритмии.

Снижение посленагрузки. Снижение посленагрузки (и напряжения в стенке желудочков во время систолы) Показано при низком сердечном выбросе, высоких давлениях наполнения желудочков и удовлетворительном АД. **Нитроглицерин (50 мг в 250 мл 5% водного раствора глюкозы).** Под действием нитроглицерина вены расширяются гораздо сильнее, чем артерии. Назначают только после нормализации давления наполнения желудочков, в противном случае возможны снижение АД и сердечного выброса из-за депонирования крови в венах. **Нитропруссид натрия (50 мг в 250 мл 5% водного раствора**

глюкозы). Скорость инфузии: 0,5 - 6,0 мкг/кг/мин. Нитропруссид натрия - мощный вазодилататор, действующий и на вены, и на артерии. Назначают больным с высоким ОПСС, низким сердечным выбросом и удовлетворительным наполнением желудочков сердца; одновременно возмещают ОЦК. Внутриаортальная баллонная контрпульсация. Раздувание баллона во время диастолы усиливает кровоток в магистральных сосудах и перфузия миокарда, сдувание баллона во время систолы снижает посленагрузку. Увеличение ЧСС. В лечении хирургических больных, не страдающих заболеваниями сердца, используется редко. При брадикардии, обусловленной сердечной патологией, применяют эндокардиальную ЭКС или инфузию изопреналина.

Глава 4. СПЕЦИАЛЬНЫЕ ФОРМЫ ТЕРАПИИ

4.1 ГЕМОРАГИЧЕСКИЙ ШОК

В лечении геморрагического шока наряду с уже перечисленными мероприятиями ступенеподобной терапии имеют значение следующие особенности. При гематокрите 20 - 25% нужно назначать трансфузии крови. Во избежание нарушений свертываемости, связанных при больших кровопотерях с разведением крови, при массивных трансфузиях следует по возможности использовать свежую кровь. Скорость переливания устанавливают в зависимости от интенсивности кровотечения, уровня артериального давления и частоты сердечных сокращений, а также от ЦВД

4.2 КАРДИОГЕННЫЙ ШОК

Особенности лечения:

Стабилизация параметров кровообращения.

Купирование болевого синдрома.

Коррекция нарушений газообмена.

Стабилизация кровообращения проводится одновременно с купированием боли. Учитывая, что у 25% больных с кардиогенным шоком снижен ОЦК используется инфузионная терапия. Препарат выбора - реополиглюкин, объем введения не более 200-300 мл. Если реакция на инфузионную терапию отсутствует показано введение адреномиметиков. Если гипотония в пределах 80-90 мм рт. ст. следует использовать дооутамин - препарат с преимущественно в- адреномиметическим действием, повышает сердечный выброс, не вызывая усугубления периферической вазоконстрикции. Стартовая скорость 5 мкг/кг мин.

При глубокой гипотонии вводят норадреналин 8-12 мкг/мин (30-45 капель в 1 мин при разведении 1 мл 0,2% раствора норадреналина в 400 мл 5% раствора глюкозы. При повышении АД до 70 мм рт. ст. следует перейти на дофамин, так как норадреналин усугубляет нарушение периферического кровообращения. При снижении ЧСС менее 6 в 1 мин показано введение атропина в дозе 0,5 мг. Высшая разовая доза не должна превышать 0.04 мг/кг.

Купирование болевого синдрома - вводится морфин Гродно в/в по 3 мг с интервалом в 5 мин. Для этого 1 мл 1% раствора разводят в 10 мл 0,9% раствора натрия хлорида и вводят по 3 мл с указанным интервалом. Можно использовать фентанил, седуксен.

Коррекция нарушений газообмена- оксигенотерапия 100% кислородом, газопоток не менее 4 л/мин.

Результаты противошоковой терапии при кардиогенном шоке после инфаркта миокарда и после операций на сердце малоутешительны. Летальность при шоке вследствие миогенной недостаточности насосной функции составляет по-прежнему 80 - 90%, поэтому при кардиогенном шоке необходимо предпринимать все новые попытки использования новых принципов лечения. Наряду с возмещением объема и с терапией вазоактивными позитивно-инотропными препаратами многообещающим оказывается механическое поддержание кровообращения. Для этой цели разработаны и находят применение на практике большое количество механических ассистирующих систем. Наиболее широко применяется метод внутриаортальной баллонной пульсации (ВАБП).

Благодаря этому уменьшается «последующая нагрузка» сердца и работа его облегчается. Механическая разгрузка сердца и улучшение коронарного кровотока объясняют благоприятный эффект ВАБП при шоке. Пульсация баллона стабилизирует кровообращение, а причина шока устраняется оперативным путем.

4.3 АНАФИЛАКТИЧЕСКИЙ ШОК

Особые свойства анафилактического шока, при котором вследствие внезапного освобождения медиаторных субстанций может в течение нескольких минут прекратиться сердечная деятельность - требуют проведения особо неотложной помощи. При падении артериального давления необходимо срочное внутривенное введение норадреналина.

Введению супраренина (норадреналина) предшествуют инъекции препаратов кортизона (атозила), если анафилактическая реакция проявляется уже другими симптомами (например, уртикарная сыпь, подъем температуры). При выраженном бронхоспазме рекомендуется введение эуфиллина. В остальном здесь приемлема ступенеподобная терапия шока с первоначальным восполнением объема.

Оказание помощи:

Стабилизация параметров гемодинамики.

Блокада высвобождения медиаторов анафилаксии.

Коррекция нарушений газообмена.

Стабилизация параметров гемодинамики достигается введением адреналина. Обладая воздействием на α - и β -адренорецепторы, адреналин способствует стабилизации гемодинамики, купирует бронхоспазм, подавляет высвобождение медиаторов. Адреналин вводится внутривенно: 1 мл 0,1% раствора адреналина разводят в 10 мл 0,9% раствора натрия хлорида и вводят внутривенно по 0,2-0,3 мл (0,2-0,3 мг). При непродолжительном эффекте вводят капельно со скоростью 0,1 мг/кг/мин. Для этого разводят 1 мл 0,1% раствора (1 мг или 1000 мкг) адреналина в 100 мл 0,9% раствора натрия хлорида и вводят капельно - 16-18 капель (расчет для больного массой 70 кг).

Необходимо ввести ГКС - метилпреднизолон 20-30 мг/кг. Проводится инфузионная терапия - реополиглюкин, кристаллоиды.

Коррекция нарушений газообмена - оксигенотерапия. При бронхоспазме - внутривенно эуфиллин в дозе 6 мг/кг, с последующей инфузией в течение суток со скоростью 0,4 мг/кг/час. При развитии стеноза - интубация трахеи или коникотомия. После стабилизации состояния госпитализация.

4.4 СПИНАЛЬНЫЙ ШОК

Оказание помощи:

Предотвращение дальнейшего повреждения структур спинного мозга.

Устранение дефицита ОЦК.

Медикаментозная коррекция нарушений кровообращения.

Коррекция нарушений газообмена

Предотвращение повреждения спинного мозга достигается иммобилизацией шейного отдела позвоночника с помощью шейного воротника или подручных средств. Вводится метилпреднизолон не позднее 8 часов после травмы в дозе 30 мг/кг в/в медленно в течение 30-45 мин. Затем продолжается инфузия в течение 23 часов со скоростью 5-4 мг/кг/мин.

Устранение дефицита ОЦК достигается введением коллоидных и кристаллоидных растворов, критерием является уровень АД 90-100 мм. рт. ст.

Медикаментозная коррекция нарушений кровообращения проводится введением метилпреднизолона, инфузией растворов. При отсутствии эффекта - норадреналин в дозе 0.2-0.5 мкг/мин под контролем АД.

Коррекция нарушений газообмена - оксигенотерапия, ИВЛ.

4.5 ТРАВМАТИЧЕСКИЙ ШОК

Особенности лечения:

Временная остановка наружного кровотечения.

Устранение дефицита ОЦК.

Коррекция нарушений газообмена.

Прерывание шокогенной импульсации из места повреждения.

Транспортная иммобилизация.

Медикаментозная терапия, направленная на коррекцию нарушений кровообращения и метаболизма.

Временная остановка кровотечения проводится путем пальцевого пережатия кровоточащей области, наложением давящей повязки или кровоостанавливающего жгута.

Устранение дефицита ОЦК используют коллоидные и кристаллоидные растворы.

Прерывание шоковой импульсации из зоны повреждения достигается проводниковой анестезией. При сочетанной травме используется общая анестезия.

Коррекция нарушений газообмена состоит из восстановления проходимости дыхательных путей, при травме груди - выявление пневмоторакса и его устранение. При открытом пневмотораксе - накладывается окклюзионная повязка, при напряженном дренирование плевральной полости. Оксигенотерапия. Транспортная иммобилизация проводится после обезболивания с применением стандартных транспортных шин, специального корсета при травме позвоночника и шейного воротника.

Медикаментозная терапия. Глюкокортикостероидные гормоны для стабилизации гемодинамики - метилпреднизолон (солю-медрол) в дозе 15-30 мг на 1 кг массы тела (3-6 мг дексаметазона или 50-150 мг гидрокортизона на 1 кг массы тела) в сутки в/в. При развитии терминального состояния кратковременное применение дофамина. Стартовая скорость введения 2,5 мг/(кг.мин). Для обеспечения такой скорости введения 200 мг дофамина разводят в 400 мл раствора и вводят капельно со скоростью 8-10 кап/мин.

4.6 ОЖГОВЫЙ ШОК

Особенности лечения:

Прерывание шокогенной импульсации из места поражения

Устранение дефицита ОЦК

Коррекция нарушений газообмена

Медикаментозная терапия

Прерывание шокогенной импульсации проводится наркотическими анальгетиками (2 % раствор промедола 1 - 2 мл в/в), или другими- 5 0 % раствор анальгина 1-2 мл в/в, баралгин 5 мл в/в в сочетании с 1% раствором димедрола -1-2 мл, усиливающим седативный эффект.

Устранение дефицита ОЦК и медикаментозная терапия: полиглюкин 200- 400 мл, гидрокортизон 50-125 мг (преднизолон 30-90 мг), глюкоза 5% раствор 500 мл, коргликон 0,06% раствор 1 мл, гепарин 10 000 ЕД.

Коррекция нарушения газообмена - оксигенотерапия, ИВЛ.

4.7 СЕПТИЧЕСКИЙ ШОК

Особенности лечения:

активное хирургическое дренирование (удаление) очага инфекции;

стартовая эмпирическая антибактериальная терапия.

Если состояние больного не стабилизируется, несмотря на высокое или нормальное давление наполнения желудочков и ликвидацию очага инфекции. Антибиотики, чрескожное дренирование, хирургическое вмешательство), показаны инотропные средства Препарат первого ряда - дофамин.

Его назначают в умеренных дозах, которые увеличивают почечный кровоток и не вызывают вазодилатацию 5 - 10 мкг/кг/мин; усиление инотропного эффекта, легкая вазодилатация вследствие стимуляции в2- адренорецепторов, легкая либо умеренная тахикардия. При необходимости усилить инотропный эффект назначают добутамин, повышающий сердечный выброс и улучшающий снабжение миокарда кислородом 400 мг в 250 мл 5% водного раствора глюкозы. Скорость инфузии: 2 - 20 мкг/кг/мин. Показан при нарушенной сократимости левого желудочка.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Итак, шок - это форма критического состояния организма, проявляющаяся множественной органной дисфункцией, каскадно развивающейся на основе генерализованного кризиса циркуляции и, как правило, заканчивающаяся летально без лечения.

Особенности этиологии и патогенеза шока - в его полиэтиологической природе. В зависимости от этиологии возникновения виды шока могут быть различны.

Анафилактический шок - это комплекс различных аллергических реакций немедленного типа, достигающих крайней степени тяжести. Лечение проводят по общим принципам лечения шока: восстановление гемодинамики, капиллярного кровотока, применение сосудосуживающих средств, нормализация ОЦК и микроциркуляции. Специфические мероприятия направлены на инактивацию антигена в организме человека или предупреждающие действие антигена на организм - антигистаминные препараты и мембраностабилизаторы.

Травматический шок - это патологическое и критическое состояние организма, возникшее в ответ на травму, при котором нарушаются и угнетаются функции жизненно важных систем и органов. В течение травматологического шока различают торпидную и эректильную фазы.

Основные направления в лечении: устранение действия травмирующего агента, устранение гиповолемии, устранение гипоксии. Обезболивание осуществляется введением анальгетиков и наркотиков, выполнением блокад.

Геморрагический шок - это состояние острой сердечно-сосудистой недостаточности, которая развивается после потери значительного количества крови и приводит к уменьшению перфузии жизненно важных органов. Лечение геморрагического шока предусматривает остановку кровотечения, применение инфузионной терапии для восстановления ОЦК, использование сосудосуживающих средств или сосудорасширяющих средств в зависимости от ситуации. Инфузионная терапия предусматривает внутривенно введение жидкости и электролитов в объеме 4 л (физиологический раствор, глюкоза, альбумин, полиглюкин). При кровотечении показано переливание одногруппной крови и плазмы в общем объеме не менее 4 доз (1 доза составляет 250 мл). Показано введение гормональных препаратов, таких как мембраностабилизаторы (преднизолон 90 - 120 мг). В зависимости от этиологии проводят специфическую терапию.

Септический шок - это проникновение возбудителя инфекции из его первоначального очага в систему крови и распространение его по всему организму. Лечение в первую очередь носит этиологический характер, поэтому до назначения антибактериальной терапии необходимо определить возбудитель и его чувствительность к антибиотикам. Антимикробные средства должны использоваться в максимальных дозах. Для терапии септического шока необходимо использовать антибиотики, которые перекрывают весь спектр грамотрицательных микроорганизмов. Наиболее рациональной является комбинация цефтазидима и имипиена, которые доказали свою эффективность по отношению к синегнойной палочке. Такие препараты, как клиндамицин, метронидазол, тикарциллин или имипиен применяются как медикаменты выбора при возникновении резистентного возбудителя. Если из крови высеяны стафилококки, нужно обязательно начинать лечение препаратами группы пенициллина. Лечение гипотонии заключается на первом этапе лечения в адекватности объема внутрисосудистой жидкости. Используют кристаллоидные растворы (изотонический раствор хлорида натрия, Рингер-лактат) или коллоиды (альбумин, декстран, поливинилпирролидон). Преимущество коллоидов состоит в том, что при их введении наиболее быстро достигаются нужные показатели давления заполнения и долго остаются такими. Если нет эффекта, то применяют инотропную поддержку и (или) вазоактивные препараты. Допамин является препаратом выбора, поскольку он является кардиоселективным б-адреномиметиком. Кортикостероиды снижают общую реакцию на эндотоксины, способствуют ослаблению лихорадки и дают положительный гемодинамический эффект. Преднизолон в дозе 60- 90 мг в сутки.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Апанасенко Б.Г. Травматический шок: патогенез, диагностика, прогнозирование и лечение / Б.Г. Апанасенко, Г.М. Бесаев, И.В. Гальцева и др. Изд. 2.- М., 2010.

Бараш П.Дж. Клиническая анестезиология / П. Дж. Бараш, Б.Ф. Куллен, Р.К. Стэлтинг. - М.: Медицинская литература, 2006. - 592 с.

Бунятян, А.А. Руководство по анестезиологии / Под ред. А.А. Бунятяна - 3-е изд. / А.А. Бунятян, В.А Буров., и др.. - М.: Медицина, 2007. - 656 с.

Волков И.В. Анестезия, реанимация и интенсивная терапия при тяжелой механической травме, сопровождающейся развитием шока / И.В. Волков // Экстренная анестезиология / Под ред. Г.А. Рябова.- М.: Медицина, 2005.-С. 259.

Гальцева И.В. Травматический шок / И.В. Гальцева, В.И. Гикавый, В.Н. Жижин и др. // Оценка тяжести и прогнозирование исходов. - Кишинёв: Штиинца, 2006. - 176 с.

Гринев М.В. Теоретические и прикладные вопросы проблемы травматического шока / М.В. Гринев, Е.И. Зайцев // Вестник хирургии. - 2005. - № 1.-С. 119-121.

Ершова И.Н. Анестезиология, реанимация и интенсивная терапия при тяжелой механической травме, сопровождающейся развитием шока - М.: Медицина, 2009.