

Реферат

**ТЕМА: ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ И РЕАНИМАЦИЯ ПРИ ШОКАХ
РАЗЛИЧНОГО ГЕНЕЗА**

Преподаватель:
Махмудов М.А.

Курсант:
Азамов Т.А.

Шок (от англ. shock — удар) — остро развивающийся синдром, характеризующийся резким уменьшением капиллярного кровотока в различных органах и в тканях, недостаточным снабжением их кислородом и удалением из них продуктов обмена и проявляющийся тяжелыми нарушениями функции организма. По этиологии выделяют следующие виды шока:

- 1) геморрагический;
- 2) травматический;
- 3) дегидратационный;
- 4) ожоговый;
- 5) кардиогенный;
- 6) септический (эндотоксический);
- 7) анафилактический.

Наряду с общими чертами патогенеза, при шоке каждого вида имеются свои, специфические механизмы (это видно из их названия), например, снижение ОЦК при геморрагическом и дегидратационном шоке, болевое раздражение при травматическом; снижение насосной функции сердца при кардиогенном и т.д.

Общие патогенетические механизмы при шоках разного вида заключаются в следующем. Вначале развиваются реакции суживания сосудов (вазоконстрикция). Это происходит из-за реакции симпатической нервной системы и выброса гормонов мозгового слоя надпочечников — адреналина и норадреналина (активация симпатикоадреналовой системы). Активируется и система «гипофиз-кора надпочечников». Все это приводит к выделению сосудосуживающих веществ. Однако сердечные (коронарные) и мозговые сосуды, не имеющие периферических рецепторов, остаются расширенными, что направлено на сохранение кровотока в первую очередь в этих жизненно важных органах (это так называемая централизация крови).

Резкое ограничение кровоснабжения остальных органов и тканей из-за сужения сосудов приводит к их малокровию (ишемии) и, вследствие этого, к выработке биологически активных сосудорасширяющих веществ в качестве компенсаторной реакции организма. Все это ведет к усилению проницаемости капилляров, нарушению вязкости крови. В результате происходят выраженные расстройства периферического кровообращения, все сильнее усугубляющиеся по принципу порочного круга. Шок переходит в более тяжелую стадию, при которой резко страдают функции внутренних органов, в первую очередь, легких и почек.

Шок необходимо отличать от коллапса. Коллапс, как и шок, характеризуется падением артериального давления, снижением ОЦК. Однако при коллапсе отсутствуют реакции суживания сосудов. При шоке, как правило, заметны две фазы: возбуждения и угнетения. Сознание при коллапсе, как правило, отсутствует, а при шоке только спутано и выключается на поздних стадиях. При шоке возможны изменения в тканях и органах, что нехарактерно для коллапса.

Ниже мы рассмотрим некоторые частные виды шока.

ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ШОК

Геморрагический шок возникает вследствие острой кровопотери. Патофизиология геморрагического шока основана на механизмах, рассмотренных выше.

Клиническая картина шока зависит от степени острой кровопотери. Для нее характерны слабость, головокружение. Кожа бледная, при значительной потере крови покрыта холодным потом. Появляется тахикардия, снижается АД и ЦВД. При выраженной кровопотере могут наблюдаться расстройства сознания: вначале — беспокойство, возбуждение, при увеличении кровопотери — заторможенность, сонливость (сопор). При большой потере крови снижается диурез, вплоть до анурии, отмечаются дыхательные расстройства в виде поверхностного или шумного дыхания. Расстройства микроциркуляции (см. выше) и изменения в свертывающей системе крови являются пусковым моментом к развитию ДВС-синдрома.

С течением времени при значительной кровопотере возникают выраженные изменения во внутренних органах, шок становится **необратимым**. Об этом говорит отсутствие улучшения в состоянии пациента (особенно — стойкая гипотония) при правильно проводимой интенсивной терапии в течение 12 часов.

При острой кровопотере нередко наблюдается коллапс с потерей сознания, например, при резком подъеме больного с кровати. Коллапс может перейти в шок (о различиях между шоком и коллапсом сказано выше).

Диагностика величины потери крови основывается как на клинических, так и на лабораторных данных, а также на специальных расчетах.

При острой кровопотере происходит снижение гемоглобина и эритроцитов, а также гематокрита. Необходимо заметить, что изменение этих показателей происходит не сразу, а по мере наступления гемодилюции — разведения крови за счет компенсаторного поступления тканевой жидкости в сосудистое русло.

Для подсчета кровопотери за время операции используют **гравиметрический метод**, основанный на взвешивании пропитанного кровью перевязочного материала (разницу веса по сравнению с таким же количеством сухого материала умножают на 1,5 и прибавляют объем крови в банке электроотсоса).

Простым методом ориентировочного подсчета кровопотери является вычисление **шокового индекса — индекса Альговера (Альговера—Брубера)**. Данная величина рассчитывается по формуле

$$\text{ШИ} = \text{ЧСС} : \text{АД систолическое (мм рт. ст.)},$$

где ШИ — шоковый индекс; ЧСС — частота сердечных сокращений; АД систолическое — систолическое артериальное давление.

В норме шоковый индекс равен 0,5. Увеличение его на 0,1 соответствует кровопотере в 200 мл

Лечение геморрагического шока начинают с надежной остановки кровотечения. Определяются ЧСС, АД, показатели красной крови, проводится катетеризация центральной вены и измеряется ЦВД, оценивается величина кровопотери.

При наличии признаков острой дыхательной недостаточности проводится оксигенотерапия через катетер или маску. При наличии показаний (выраженная одышка, нарастание гипоксии) больные переводятся на аппаратную ИВЛ. Проводят контроль почасового диуреза, для этой цели в мочевого пузырь устанавливают постоянный катетер.

Кровопотерю устраняют с помощью инфузионно-трансфузионной терапии; при этом

исходят из того, что при потере крови до 20—25 % ОЦК требуется заместить только ее объем, что бывает достаточным для устранения патологических сдвигов, произошедших в организме. Если кровопотеря составляет величину более указанных цифр, то возникает необходимость в компенсации сниженной транспортной функции крови. Исходя из сказанного, следует заключить, что при кровопотере до 20—25 % ОЦК необходимо проводить терапию с помощью кровезаменителей (коллоидов и кристаллоидов), а при более выраженной кровопотере к ним необходимо добавить переливание крови (эритроцитарной массы). Переливание кристаллоидов (физиологический раствор, раствор Рингера и т. п.) восстанавливает недостаток жидкости во внесосудистом русле, откуда вышла вода в общий кровоток в качестве компенсаторной реакции на кровопотерю (см. выше). Трансфузия коллоидов (полиглюкин, желатиноль, альбумин, гидрооксиптилкрахмал — HAES-steril) позволяет поддерживать ОЦК на необходимом уровне, так как кристаллоиды быстро покидают сосудистое русло и выводятся почками. Соотношение кристаллоидов, коллоидов и эритроцитарной массы составляет 1:1,5:0,5, а общий объем переливаемых жидкостей составляет 150—200 % от кровопотери. Переливание следует осуществлять в быстром темпе, в 2—3 вены (в одну — кристаллоиды, в другую — коллоиды, в третью проводить гемотрансфузию после выполнения обязательных тестов).

При так называемой **«массивной» кровопотере** (40—50 % ОЦК) соотношение кристаллоидов, коллоидов и эритроцитарной массы 1:1:2. Объем переливаемых жидкостей составляет 200—250 % от величины кровопотери.

Необходимо отметить, что в определенной мере трансфузия эритроцитарной массы может быть заменена кровезаменителями из группы **гемокорректоров** — искусственных переносчиков кислорода типа **перфторана**.

ТРАВМАТИЧЕСКИЙ ШОК

Травматический шок развивается вследствие механической травмы, вызвавшей повреждение той или иной степени тяжести. Ведущими причинами развития травматического шока является крово- и плазмопотеря, к которым добавляется боль и интоксикация, вызванная всасыванием продуктов распада поврежденных тканей (особенно при синдроме длительного сдавления). Патологические механизмы, возникающие при развитии травматического шока, были описаны в начале главы.

Клинику травматического шока описал еще Н.И. Пирогов. Он выделил две фазы шока: **эректильную (фазу возбуждения)** и **торпидную (фазу торможения)**.

В эректильную фазу отмечается психомоторное возбуждение, бледность, тахикардия, повышение АД. Этот период длится всего несколько минут и часто проходит незамеченным.

В фазу торможения отмечаются более или менее выраженное угнетение сознания, бледность, тахикардия, снижение АД, дыхательные расстройства, снижение диуреза. Чем тяжелее шок, тем более выражены данные симптомы. При шоке самой тяжелой степени развивается кома, АД и пульс на периферических сосудах перестает определяться, развивается преагональное состояние. Различают 4 степени тяжести травматического шока. Их клиническая характеристика представлена в табл. 8.

Таблица 8 КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ТРАВМАТИЧЕСКОГО ШОКА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТЕПЕНИ ЕГО ТЯЖЕСТИ (ФАЗА УГНЕТЕНИЯ)

Клинические показатели	Степень тяжести шока			
	I степень (легкая)	II степень (средняя)	III степень (тяжелая)	IV степень (терминальная) — предагональное состояние
Сознание	Вялость	Заторможенность	Сопор, ступор	Кома, могут быть судороги
Кожа	Бледная	Бледная	Бледная с сероватым оттенком, холодная	Бледная или «мраморная», цианоз, холодный пот
Зрачки	Обычные	Обычные	Узкие, вялая реакция на свет	Широкие, на свет не реагируют
ЧСС	До 100 в мин	120 в мин	140-160 в мин	140-160 в мин
АД систолическое	90-100 мм рт. ст.	75-85 мм рт. ст.	Ниже 70 мм рт. ст.	Не определяется
Дыхание	Учащено	Выраженная одышка (до 30 в мин)	Поверхностное, неритмичное	Поверхностное, неритмичное
Диурез	Не изменен	Снижен	Анурия	Анурия

Лечение травматического шока заключается в следующем. На **догоспитальном этапе** помощь сводится к остановке кровотечения, введению анальгетиков (обычно наркотических), выполнению транспортной иммобилизации, оксигенотерапии и ИВЛ (при наличии показаний). В холодное время пациента согревают, дают ему горячее питье, алкоголь. По возможности следует наладить переливание протившоковых кровезаменителей (желатиноль, полиглюкин).

В **стационаре** проводят оксигенотерапию через маску или катетер, аппаратную ИВЛ при выраженной одышке, нарастании гипоксии. Необходимо осуществить полноценное обезболивание. Для этой цели, кроме введения анальгетиков, применяются новокаиновые блокады. При возбуждении и судорогах вводят седуксен. В мочевого пузыря устанавливается постоянный катетер для контроля почасового диуреза. С целью стабилизации АД вводятся вазопрессоры (допамин, добутрекс). Для проведения инфузионно-трансфузионной терапии катетеризируют центральную вену. Используют кровезаменители и компоненты крови в соотношениях и объемах, зависящих от тяжести шока и степени кровопотери.

Ориентировочные схемы инфузионно-трансфузионной терапии приведены в разделе,

посвященном лечении геморрагического шока. Необходимо учитывать, что при наличии тяжелой травмы груди и живота может возникать внутреннее кровотечение, а также пневмоторакс, что требует выполнения неотложных мероприятий (оперативное вмешательство, дренирование плевральной полости и т. п.). При черепно-мозговой травме и сдавлении головного мозга также возникает необходимость в экстренной операции. Эти лечебные мероприятия и противошоковая терапия проводятся параллельно.

АНАФИЛАКТИЧЕСКИЙ ШОК

Анафилактический шок — это тяжелая, угрожающая жизни аллергическая реакция немедленного типа, возникающая через короткое время (2—25 минут) после попадания в сенсibilизированный организм аллергена.

Сенсibilизация (возникновение повышенной чувствительности организма к аллергену) развивается после повторных поступлений аллергена в организм. Аллергены, вызывающие анафилактический шок, — это прежде всего лекарственные препараты, а также препараты и компоненты крови. Большинство медикаментозных средств могут быть причиной развития анафилактического шока. Исключение составляют лишь вещества простого состава — минеральные соли, моносахариды и т. п.

В патогенезе анафилактического шока выделяют три фазы.

Иммунологическая фаза, при которой происходит образование комплекса «антиген—антитело».

Фаза патохимических **изменений**, в которую под действием комплекса «антиген—антитело» из тучных клеток (тканевых базофилов) выбрасываются химически активные вещества (прежде всего, гистамин).

Фаза патофизиологических изменений, в которую происходят патологические изменения в системах и органах под действием биологически активных веществ.

В зависимости от преобладающей симптоматики принято выделять следующие клинические варианты анафилактического шока:

♦ **Гемодинамический, или коллаптоидный, вариант**, при котором вследствие паралича сосудистых стенок происходит расширение сосудов, повышение их проницаемости, выход жидкости из сосудистого русла в межклеточное пространство с выраженным снижением ОЦК, что приводит к резкому падению АД и ЦВД, тахикардии, снижению диуреза.

♦ **Асфиктический вариант**, при котором вследствие повышения проницаемости сосудистой стенки возникает бронхоспазм, отек Квинке (выраженный отек лица и шеи), отек легкого, отек стоп, мошонки, гортани и трахеи. Отек гортани и трахеи может проявляться шумным, слышимым на расстоянии стридорозным дыханием (стридором).

♦ **Церебральный вариант**, при котором происходит нарушение функций ЦНС в виде выраженной неврологической симптоматики вплоть до развития комы вследствие отека головного мозга.

♦ **Абдоминальный вариант**, который проявляется симптоматикой «острого» живота вследствие отека слизистой пищеварительного тракта — резкими болями в животе, неукротимой рвотой, после чего появляется понос, иногда с примесью крови в кале.

Клиническое течение анафилактического шока также может протекать в нескольких вариантах.

При **молниеносном течении** у больного развивается коллапс с потерей сознания, бледностью, цианозом, падением АД, тахикардией, отсутствием пульса на

периферических артериях, появлением терминального дыхания типа Куссмауля, Биота или Чейна-Стокса, расширением зрачков и отсутствием их реакции на свет. При отсутствии помощи в течение нескольких минут может наступить смерть.

При **тяжелом течении** у больного возникает резкая слабость, появляется тошнота и рвота, темнеет в глазах, затем резко падает АД, развивается кома, наступают выраженные нарушения дыхания.

При **течении средней тяжести** возникает беспокойство, возбуждение, кожа становится бледной, покрытой холодным потом, могут появляться волдыри. Развивается бронхоспазм, отек гортани, которые проявляются стеснением в груди, затрудненным дыханием, сухим кашлем. Возникает артериальная гипотония, тахи или брадикардия. В дальнейшем может произойти потеря сознания с непроизвольным мочеиспусканием и судорогами.

Лечение анафилактического шока заключается в следующем. Если он возникает во время внутривенной инъекции лекарственного препарата, то введение следует немедленно прекратить, сохраняя иглу в вене.

При возникновении дыхательных расстройств начинают кислородотерапию. Может возникнуть необходимость в проведении ИВЛ, для чего производится интубация трахеи. При выраженном отеке гортани интубировать трахею зачастую не представляется возможным, и в этом случае производят трахеостомию.

Препаратом выбора в лечении анафилактического шока является адреналин, который вызывает сужение сосудов, уменьшение проницаемости их стенок, усиливает и учащает сердечные сокращения, уменьшает спазм бронхов. Адреналин вводится внутривенно струйно; при падении АД ниже 60 мм рт. ст. доза составляет 0,3—0,5 мл 0,1 % раствора, разведенного в 10—20 мл физиологического раствора. Скорость введения составляет 2—4 мл/сек. При невозможности осуществить внутривенную инъекцию препарат вводится внутрисердечно. Если пациент интубирован, то препарат можно вводить в трахею. Если давление не повышается более 70 мм рт. ст., то повторяют струйное введение адреналина; параллельно налаживают его капельное введение в дозе 1 мл в 200 мл физиологического раствора со скоростью 20 капель/мин.

К введению адреналина в случае стойкой гипотензии можно добавить 1 мл 0,2 %-го норадреналина или 1 мл 1 %-го мезатона.

Для восстановления ОЦК применяется трансфузия кровезаменителей — кристаллоидов (солевых растворов) и коллоидов (противошоковых растворов типа желатиноля и полиглюкина).

В дальнейшем для снижения отрицательного действия гистамина вводятся антигистаминные препараты — димедрол, супрастин, пипольфен и препараты из группы H₂-блокаторов (некоторые авторы, правда, считают это бесполезным после уже развившейся патофизиологической фазы анафилактического шока, когда гистамин уже подействовал на клеточные рецепторы).

Для купирования бронхоспазма дополнительно вводится эуфиллин (10 мл 2,4 %-го раствора внутривенно струйно).

Назначаются также и кортикостероидные гормоны в больших дозах (однако следует отметить, что при анафилактическом шоке эффект от их введения наблюдается только через несколько часов).