Государственное образовательное учреждение высшего профессионального образования
«СЕВЕРО-ОСЕТИНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ
Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию»

Кафедра анестезиологии и реаниматологии ФПДО, реанимации и интенсивной терапии лечебного и медико-профилактического факультетов

Ш О К

Владикавказ 2001

СОСТАВИТЕЛЬ:

кандидат медицинских наук, доцент **МИЛЬДЗИХОВ Г.К.**

РЕЦЕНЗЕНТЫ:

- доктор медицинских наук, профессор **АСТАХОВА З.Т.**
- доктор медицинских наук, профессор **СЛЕПУШКИН В.Д.**

Методическая разработка утверждена и рекомендована к печати ЦКМС СОГМА 6 февраля 2001г., протокол № 3.

ШОК

Шок – это остро развивающееся и угрожающее жизни состояние в результате воздействия на организм чрезвычайного по силе и продолжительности повреждающего агента. С этих позиций шок может быть определен как тяжелое остро развивающееся и угрожающее жизни состояние, которое наступает в результате какого-либо чрезмерного воздействия, характеризуется прогрессирующими нарушениями деятельности всех систем жизнеобеспечения организма и требует экстренной помощи.

КЛАССИФИКАЦИЯ ШОКА

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

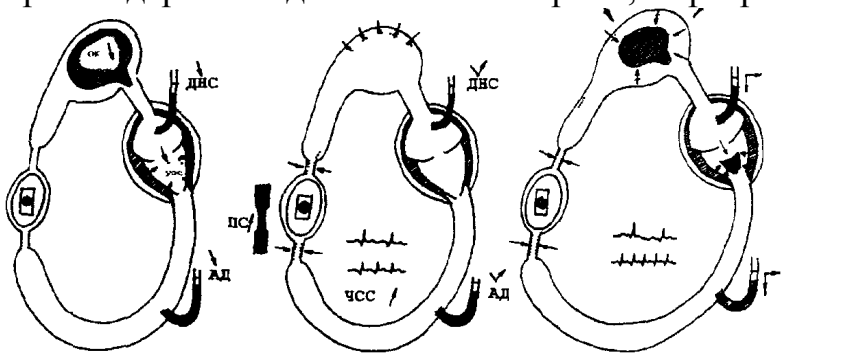
1. **Гиповолемический (постгеморрагический) шок.**
2. **Кардиогенный шок.**
3. **Сосудистый шок** (шок, связанный с пониженной резистентностью сосудов).

Разновидностью гиповолемического шока являются травматический и ожоговыи шок. К сосудистым видам шока относятся септический и анафилактический шок.В свою очередь, каждый из этих видов шока имеет свою детальную клиническую классификацию.

Необходимо отметить, что все виды шока объединяются одним общим признаком — тяжелыми нарушениями кровообращения и, как следствие этого, нарушениями гомеостаза. Причины, вызывающие шок различны, так же как и механизмы реализации их патологического воздействия на организм. Следовательно, и лечение больных должно быть патогенетически обоснованным и зависит от вида шока. В зависимости от этиологического фактора и патофизиологических сдвигов в организме шок разделяют на геморрагический, травматический, кардиогенный, септический, анафилактический, ожоговый и т.д. Все виды шока объединяет одно общее явление - снижение сердечного выброса в основе которого лежит снижение венозного возврата (в ряде случаев и при кардиогенном шоке), обусловленное снижением ОЦК. В связи с этим все виды шока можно представить как остро развивающееся состояние гиповолемии (исключение разновидности кардиогенного) степень выраженности которой, наряду с другими факторами, будет определять глубину шока и его прогноз.

1. ГИПОВОЛЕМИЧЕСКИИ (ПОСТГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ) ШОК. Пусковым механизмом в его развитии является синдром малого выброса, формирующийся в ответ на снижение венозного возврата (см рис 1). Данный вид шока развивается, как правило, не столько в связи с уменьшением ОЦК,

сколько в результате интенсивности кровопотери. При кровопотере до 10% от ОЦК (это примерно до 500 мл крови) организм за счет моторики венозного русла (в нем в норме содержится до 70% объема крови, в артериях —15%,



Дефицит объёма | Симпатоадренергическая противорегуляция | Гиповолемический шок

Рис. 1. Патогенез гиповолемического шока (по Х. П Шустер и соавт., 1981).

в капиллярах — 12% и в камерах сердца — 3%) довольно успешно справляется с данной ситуацией, давление наполнения (ДН) правых отделов сердца остается в пределах нормы, ЦВД держится на должном уровне, ударный объем (УО) не страдает. При потере более 10% от ОЦК, приток крови с периферии в малый круг начинает уменьшаться, ДН правых отделов сердца падает, ЦВД становится ниже нормы, вследствие этого снижается УО. Данный патологический сдвиг компенсируется тахикардией (уменьшение ОЦК на 10% и более резко стимулирует функцию надпочечников, а КА через воздействие на β-рецепторы сердца вызывают увеличение ЧСС) в результате чего МОС возрастает. При истощении компенсаторных механизмов (это проявляется уменьшением венозного возврата на 25—30%) УО уменьшается ниже критической величины и развивается СИНДРОМ МАЛОГО ВЫБРОСА. Он частично купируется компепсаторной тахикардией и вазоконстрикцией. (В основе вазоконстрикции, также как и в увеличении ЧСС, лежит массивный выброс катехоламинов непосредственно после кровопотери их уровень в крови возрастает в 50—100 раз). Поскольку периферический спазм неравномерен, кровоток перераспределяется за счет резкого сокращения перфузии всех органов и систем, организму некоторое время удается поддержать кровоснабжение сердца и головного мозга на приемлемом для жизни уровне. Данный феномен называется ЦЕНТРАЛИЗАЦИЕЙ КРОВООБРАЩЕНИЯ. Само по себе это явление можно расценивать как биологически целесообразную реакцию, необходимую организму для проведения компенсаторных изменении с целью нормализации состояния внутренней среды за счет перераспределения объемов водных секторов. Однако, если организм самостоятельно не в силах справиться с кровопотерей, то вазоконстрикция на фоне затянувшегося синдрома малого выброса приводит к глубокой гипоксии тканей с неизбежным развитием АЦИДОЗА (при гипоксии, вызванной значительной кровопотерей, потребности организма в кислороде покрываются приблизительно на 50%).

При шоковом состоянии происходят значительные нарушения водно-электролитного равновесия. Под влиянием ацидоза развивается постепенная потеря тонуса прекапиллярного сфинктера, на фоне сохранившегося тонуса посткапиллярной части капиллярона. Прекапиллярный сфинктер перестает реагировать даже на высокие концентрации эндогенных КА. Повышение гидростатического давления в сочетании с повышенной проницаемостью сосудистой стенки способствует переходу воды и электролитов в интерстиций. Повышается вязкость крови, возникает ее стаз, а в последующем и сладж, что в свою очередь вызывает возникновение коагулопатии.

При гиповолемических состояниях и эндотоксическом шоке (особенно вызванном грамотрицательнои флорой), а также при ишемии органов брюшной полости, геморрагическом и некротическом панкреатите из разрушенных лейкоцитов и поврежденных тканей выделяются протеолитические ферменты и попадают в плазму крови. Под их влиянием пептиды имеющие своим источником Q_2-глобулиновую фракцию сыворотки крови (такие как ангиотензин, брадикинин) активируются и начинают оказывать угнетающее действие на миокард. Сумма этих активных пептидов называется **фактор MDF (myocardial depressant factor).**

Во всех вышеуказанных случаях выделение и накопление MDF можно предупредить использованием ингибиторов протеолитической активности — трасилолом (контрикалом), больших доз глюкокортикоидов.

В условиях нормальной оксигенации абсолютное большинство энергии (98%) вырабатывается в цикле Кребса (цикл трикарбоновых кислот). При гипоксии данный процесс нарушается и выработка энергии начинает сопровождаться накоплением большого количества лактата, недоокисленных аминокислот и жирных кислот, что, в свою очередь, вызывает развитие метаболического ацидоза. Гипоксия в сочетании с ацидозом вызывает выход ионов калия из клетки и вход в нее воды и ионов натрия, что еще более нарушает её биоэнергетику.

Заключение. В основе гиповолемического шока лежит острая массивная кровопотеря. В результате уменьшения ОЦК падает УОС, снижается давление наполнения правых отделов сердца, уменьшается ЦВД и АД. В ответ на экстремальное воздействие организм отвечает массивным выбросом в кровоток КА, они, в свою очередь, через стимуляцию бета-рецепторов сердца вызывают увеличение ЧСС, а через воздействие на альфа-рецепторы, заложенные в стенках кровеносных сосудов, вызывают их констрикцию. В то же время, адреналин расширяет сосуды сердца и головного мозга, что в сочетании с увеличенной ЧСС обеспе-чивает приемлемый для жизни уровень кровоснабжения этих двух жизненно важных органов. Формируется ЦЕНТРАЛИЗАЦИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ. Если данное состояние держится более нескольких часов, в системе микроциркуляции развивается МЕТАБОЛИ-ЧЕСКИЙ АЦИДОЗ. Шоковое состояние сопровождается нарушением нормальной энергетики, дизэлектремией, появлением в плазме крови фактора MDF, возможно возникновение коагулопатии.

2. ТРАВМАТИЧЕСКИЙ ШОК. Ведущим в патогенезе травматического шока является мощная болевая импульсация, идущая с места травмы в ЦНС. В ответ на это организм отвечает гиперкатехоламинемией, клинически проявляющейся развитием I фазы шока — эректильной, однако, ввиду кратковременности данной фазы, клиницисты наблюдают её редко; в последующем у больного развивается II фаза — торпидная, в основе которой лежит энергетическое голодание в результате истощения запасов эндогенной энергии, уменьшение УО, замедление капиллярного кровотока, возрастание вязкости крови и последующая её секвестрация. Так как травматический шок редко бывает без большой внутренней или наружной кровопотери, то это, в свою очередь, усугубляет течение травматического шока и, в конечном итоге, дальнейшее его развитие идет по пути, характерному для гиповолемической модели (см. выше).

3. ОЖОГОВЫЙ ШОК. В основе его развития, также как и травматического шока, лежит сверхсильное воздействие болевой импульсации на ЦНС, что клинически проявляется последовательным появлением эректильной (более выражена, чем при травматическом шоке) и торпидной фаз. Особенностью данного патологического состояния, в сравнительном аспекте с другими разновидностями шока, является то, что в результате нарушения целостности кожных покровов, происходит интенсивная плазморея, способная в течение первых часов снизить ОЦК на 20-40%, в результате чего развивается выраженная гиповолемия в сочетании с вторичной эритремией и естественным для данного состояния нарушением микроциркуляции. Дефицит ОЦК может увеличиться и за счет кровопотери с ожоговой поверхности. В конечном итоге развитие ожогового шока идет по пути, характерному для гиповолемической модели (см. выше).

4. СЕПТИЧЕСКИЙ ШОК. В его основе лежит воздействие эндотоксинов на систему микроциркуляции, в частности, происходит раскрытие артериовенозных анастомозов. Так, если в нормальных условиях через A-V шунт проходит около 5% органного кровотока, то при септическом шоке эта величина неуклонно возрастает, что способствует формированию кислородного дефицита в системе капилляров. Усиленный сброс артериальной крови через A-V шунт вызывает формирование весьма нехарактерного признака для шоковых состоянии: кожные покровы становятся теплыми, иногда даже горячими на ощупь. Кроме этого, бактериальные токсины нарушают усвоение кислорода непосредственно в клетках. В ответ организм реагирует повышением МОС посредством повышения УО и ЧСС с одновременным снижением ПСС. Этот этап шока обозначается как ГИПЕРДИНАМИЧЕСКАЯ ФАЗА (Э.К. Айламазян, 1995). Кроме воздействия на гемодинамику, бактериальные токсины оказывают непосредственный токсический эффект на внутренние органы (сердце, легкие, мозг, печень и т. д.) и вносят в развитие заболевания аллергический компонент, проявляющийся присоединением к развитию заболевания ряда признаков, характерных для течения анафилактического шока. На пике развития септического шока основные показатели центральной гемодинамики будут

следующие: АД, УО, ЦВД, ДН в пределах верхней границы нормы или незначительно увеличены, умеренная тахикардия, сниженное ПСС. По мере нарасгания интоксикации УО приходит к нормальным величинам, а затем начинает прогрессивно уменьшаться, что способствует переходу шока в ГИПОДИНАМИЧЕСКУЮ ФАЗУ (Э. К. Айламазян, 1995). Данный вариант патологии наиболее часто встречается в акушерско-гинекологической практике у молодых женщин и протекает крайне бурно — летальный исход может наступить буквально через несколько часов.

5. АНАФИЛАКТИЧЕСКИЙИ ШОК. В его основе лежит массивный выброс в кровоток гистамина, серотонина и прочих биологически активных веществ на фоне повторного попадания в организм аллергена. Данные вещества оказывают паралитическое влияние на прекапиллярный сфинктер в системе микроциркуляции, в результате периферическое сосудистое сопротивление резко уменьшается и имеющийся объем крови становится слишком малым по отношению к сосудистому руслу. Иначе этот процесс условно можно оценить как децентрализацию кровообращения, т. е фактически возникает внезапная гиповолемия без потери ОЦК. Под влиянием биологически активных веществ быстро повышается проницаемость клеточных мембран, в результате этого возникают интерстициальные отеки, прежде всего, в головном мозге и легких, а переход жидкой части крови в интерстиций способствует её сгущению и еще большему уменьшению ОЦК. Все это происходит на фоне практически мгновенно развивающегося полного или частичного ларинго- и бронхиолоспазма, что клинически проявляется возникновением признаков ОДН. Появляются спастические сокращения кишечника, мочевого пузыря и матки с соответствующей клинической картиной. Защитная симпатоадреналовая реакция, характерная для многих других видов шока, здесь не проявляется, т. к. сама реакция на симпатическое раздражение нарушена.

КЛИНИКА ШОКОВЫХ СОСТОЯНИЙ

Клинические признаки шокового состояния

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

• холодная, влажная, бледно-цианотичная или мраморная кожа,
• резко замедленный кровоток ногтевого ложа,
• затемненное сознание,
• диспноэ, олигурия, тахикардия, уменьшение артериального и пульсового давления.

В тех случаях, когда у больного имеются бесспорные признаки кровопотери, но еще отсутствует гипотония, нужно решить вопрос, развился шок или нет. В данной ситуации удобно пользоваться патогенетической классификацией Г. А. Рябова (1979). Исходя из патогенеза, автор предлагает

выделять три стадии в развитии гиповолемического (геморрагического) шока (см. табл. 1):

1. Компенсированный обратимый шок (синдром малого выброса).
2. Декомпенсированный обратимый шок.
3. Необратимый шок.

Острая кровопотеря в объеме до 500 мл у взрослого человека протекает практически бессимптомно и не требует проведения интенсивной терапии.

Таблица 1. Патогенетическая классификация, основные клинические симптомы и компенсаторные механизмы гиповолемического шока (по Г. А. Рябову, 1979).

Кровопотеря % и объем (мл)	Состояние	Клинические симптомы	Компенсаторные и патологические механизмы
10% 450-550	Норма	Отсутствуют	Гемодилюция, юные эритроциты
15-25% 700-1300	Шок I ст	1. Умеренная тахикардия 2. Незначительная артериальная гипотония 3. Умеренная олигурия	Перестройка ССС, катехоламины, начинает формироваться централизация кровообращения
25-45% 1300-1800	Шок II ст.	1. ЧСС 120-140 2. АД < 100 3. Олигурия 4. Одышка	Снижение системного АД, одышка, цианоз, стаз
Более 50% 2000-2500	Шок III ст.	1. ЧСС > 140 2. Гипотония более 12 ч. 3. Гипостаз 4. Анурия	Сладж, феномен некроза и отторжения слизистой кишечника

При шоке ПЕРВОЙ СТАДИИ организм хорошо компенсирует острую кровопотерю физиологическими изменениями деятельности ССС. Сознание полностью адекватное, иногда отмечается некоторое возбуждение. При осмотре обращают на себя внимание незначительная бледность кожных покровов и наличие запустевших, нитевидных вен на руках. Верхние и нижние конечности на ощупь прохладные. Пульс слабого наполнения, умеренная тахикардия. АД,

несмотря на снижение сердечного выброса, остается в пределах нормы, а иногда даже отмечается его увеличение. ЦВД на уровне нижней границы нормы или еще ниже, умеренная олигурия. Незначительные признаки субкомпенсированного ацидоза. С патогенетической точки зрения, первую стадию шока можно расценивать как начало формирования централизации кровообращения.

Для шока ВТОРОЙ СТАДИИ ведущим клиническим симптомом является снижение системного давления. В основе этого явления лежит истощение возможностей организма при помощи спазма периферических сосудов компенсировать малый сердечный выброс. В результате нарушения кровоснабжения сердца падает его сократительная способность. Это в еще большей степени нарушает органную перфузию и усиливает ацидоз. В системе микроциркуляции развивается стаз. Клинически вторая стадия проявляется спутанностью сознания, компенсаторными тахикардией (ЧСС 120-140) и одышкой, низким пульсовым АД, венозной гипотонией, низким или отрицательным ЦВД. Компенсаторная одышка появляется в ответ на метаболический ацидоз и как ответная реакция на формирующиеся шоковые легкие. Прогностически плохими предвестниками в данной стадии шока является появление у больного акроцианоза на фоне общей бледности в сочетании с гипотонией и олигоанурией.

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

КРИТЕРИИ КОНТРОЛЯ ШОКА

В качестве экспресс-диагностики шока можно использовать определение «шокового индекса Альговера» (ШИ) — это отношение частоты сердечных сокращений за 1 мин. к величине систолического давления.

Нормальная величина ШИ = 60/120 = 0,5

Примечание. 60 — ЧСС в I мин. 120 — нормальная величина систолического АД в мм рт.ст.

При	Шоке	Iст.	(кровопотеря 15-25% ОЦК)	ШИ=1 (100/100),
При	Шоке	IIст.	(кровопотеря 25-45% ОЦК)	ШИ=1,5 (120/80),
При	Шоке	IIIст.	(кровопотеря более 50% ОЦК)	ШИ=2 (140/70).

В диагностике шока на первоначальном этапе используют общедоступные клинические тесты, на втором — лабораторные и специальные методы исследования. В конечном итоге контроль направлен на выяснение механизмов возникновения шока, определения его глубины и эффективности проводимых мер.

Для адекватного лечения необходимо осуществлять постоянный контроль за состоя-нием сознания, температурой и цветом кожных покровов, ЦВД, АД, МОС, УО, ОЦК, ЧСС и их ритмом, кислотно-щелочным и водно-электролитным состоянием, вязкостью крови и гематокритом, почасовым диурезом и плотностью мочи, свертывающей системой крови, функцией легких, основными биохимическими параметрами, определением температурного градиента между кожными покровами и прямой кишкой и т.д.

ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ОТДЕЛЬНЫХ ВИДОВ ШОКА

Принципы лечения гиповолемического шока

Напомним основные патофизиологические механизмы шока:
1. Абсолютный или относительный дефицит ОЦК.
2. Расстройство насосной функции сердца.
3. Симпатоадреналовая реакция.
4. Гипоксия клеток в сочетании с ацидозом.

В аспекте этих положений, лечение шоковых состояний должно включать оказание помощи по жизненным показаниям и целенаправленное воздействие на основные патогенетические звенья:

- немедленная остановка кровотечения, при необходимости адекватное обезболивание;
- катетеризация подключичной вены и адекватная инфузионная терапия;
- купирование признаков острой дыхательной недостаточности;
- постоянная подача кислорода во вдыхаемой смеси в количестве 35-45% (3-5 л/мин.);
- купирование признаков острой сердечной недостаточности;
- катетеризация мочевого пузыря.

1. Абсолютный или относительный дефицит ОЦК устраняется мощной инфузионной терапией, направленной на устранение гиповолемии, под контролем ЦВД и почасового диуреза. Это достигается комбинацией трех

методов: трансфузией компонентов крови, солевых и коллоидных плазмозаменителей. Объемы инфузионных средств и их взаимосочетание во многом зависят от этапа оказания медицинской помощи и глубины шокового состояния (см. табл.1). Восполнение ОЦК приводит к увеличению венозного обратного кровотока к правому сердцу, с последующим увеличением давления наполнения (ДН), АД, увеличением МОС, что, в свою очередь, благоприятно сказывается на снабжении клеток кислородом. Кровь (эр. массу) следует переливать при гематокрите 30% и менее. Всегда нужно помнить, что при шоковых состояниях возможна рефлекторная остановка сердца — «синдром пустого сердца», поэтому с первых этапов лечения необходимо наладить струйное переливание жидкостей. Можно использовать физиологический раствор, 5% р-р глюкозы. Хотя известно, что данные растворы держатся в сосудистом русле не более 3 часов, на первоначальном этапе лечения они прекрасно восполняют объем циркулирующей крови, что и требуется сделать для предупреждения возникновения вышеуказанного синдрома. Кроме этого, используют стероидные препараты и средства, улучшающие реологические свойства крови (трентал, гепарин, курантил).

Общие рекомендации для восполнения дефицита ОЦК на догоспитальном этапе могут сводиться к следующему. Восполнение начинать с инфузии изотонического раствора хлорида натрия или раствора Рингера из расчета 3-4 кратного дефицита ОЦК (например, дефицит ОЦК составляет примерно 1000 мл, тогда необходимо в течение десятков минут инфузировать в/в 3000-4000 мл кристаллоидных растворов). Затем инфузируются коллоидные плазмозаменители из расчета однократного дефицта ОЦК. При кровопотере свыше 25% ОЦК эритроцитарная масса.

Темп вливания зависит от тяжести состояния больного. При неопределяемом уровне артериального давления скорость инфузии должна составлять 200-500 мл/мин; вливание должно проводиться таким образом, чтобы к 10-ой минуте добиться четко определяемого уровня артериального давления. В последующие 10 мин необходимо так прооводить инфузионную терапию, чтобы повысить артериальное давление до 90 мм. рт.ст. Только после этого можно замедлить темп вливания и осуществить не только количественное, но и качественное возмещенние гиповолемии. Последнее, разумеется, осуществляется уже в стационаре.

Остановка наружного кровотечения на догоспитальном этапе осуществляется временными способами. Продолжающееся внутреннее кровотечение на догоспитальном этапе остановить практически невозможно. В этой ситуации единственно правильной тактикой врача скорой помощи является экстренная госпитализация на фоне интенсивного восполнения кровопотери с поддержанием АД на минимально приемлемом для больного уровне. По ходу транспортировки стационар предупреждается о направлении такого больного для обеспечения хирургической остановки кровотечения.

2. Расстройства насосной функции сердца устраняются назначением сердечных гликозидов, гормонов, метаболитов (рибоксин, цитохром С), антигипоксантов (ГОМК).

3. Симпатоадреналовая реакция купируется адекватным обезболиванием, инфузионной терапией, стабилизаторами клеточных мембран, целенаправленным улучшением реологических свойств крови и .т д.

4. Гипоксия ликвидируется дачей кислорода в объеме не менее 30—40% (З—5 л/мин.) во вдыхаемом воздухе, устраняются неизбежно сопутствующие нарушения КОС и водно-электролитного баланса.

Если, несмотря на адекватную инфузионную терапию (за 40— 60 мин , под контролем ЦВД, перелито 1,0-1,5 л), отсутствует подъем артериального давления, можно думать об острой сосудистой недостаточности и в комплекс лечебных мероприятий следует включать назначение биологических аминов (адреналина, норадреналина, допмина и других препаратов). Препаратом выбора является допмин (Dopamin; методика его использования изложена ниже).

ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ ГИПОВОЛЕМИЧЕСКОГО ШОКА

I. После проведения неотложных мероприятий, устраняющих угрозу жизни, пострадавшему проводится инфузионная терапия в соотношении, приведенном в табл. 2.

Таблица 2. Программа инфузионной терапии в зависимости от кровопотери (В. А. Климанский, А. Я. Рудаев, 1984 г.).

Величина	Объем кровопотери		Объем гемо-трансфузии		Объем общей		инфузии	
Кровопотери	л	% ОЦК	л	% кровопотери	Коллоиды, л	кристаллоиды, л	всего, л	в % к кровопотере
Умеренная	До 1,0	До 20	—	—	До 0,6	До 1,0	До 1,6	До 160
Тяжелая	1,5-3,0	25-40	0,8-1,2	30-50	1,0-1,5	1,5-2,0	3,3-4,7	160-180
Массивная	> 3,0	> 40	Не менее 1,2	30-60	1,5-2,0	Не менее 2,5	Не менее 5,2	Не менее 180

Представлены ориентировочные минимальные дозы инфузионно-трансфузионных средств. Суммарный объем препаратов должен превышать измеренный или предполагаемый объем кровопотери на 60-80%. Соотношение

кристаллоидных и коллоидных растворов должно быть не менее чем 1:1. Чем сильнее кровопотеря, тем больше требуется кристаллоидных растворов для предупреждения опасного дефицита внутриклеточной жидкости. При массивной кровопотере это соотношение может быть доведено до 2:1 и более.

При разработке программы инфузионной терапии следует принять решение — переливать больному препараты красной крови или нет. В настоящее время общепризнанным показателем для решения этою вопроса является величина Ht. Уровень данного показателя 30% и менее является абсолютным для назначения препаратов крови. Во всех остальных случаях следует тщательно оценить все возможные за и против проведения данной операции.

Переливание препаратов красной крови желательно начинать после остановки кровотечения.

Переливание консервированной эр.массы всегда имеет факторы риска:

• иммунологический фактор (специфический и неспецифический);
• инфекционный фактор (гепатит В, сифилис, ВИЧ и т. д.);
• метаболический фактор (ацидоз, цитратно-калиевая интоксикация);
• микросгустки;
• холодовой фактор;
• ошибки и нарушения техники переливания.

Вышеизложенное позволяет сделать вывод, что при гемоглобине у больного ниже 100-80 г/л, а гематокрите ниже 0,30-0,25% (т. е. когда эр.масса переливается по жизненным показаниям) нужно использовать её со сроком хранения не более 3 суток, при остальных ситуациях можно использовать препараты красной крови и с большими сроками хранения. При составлении программы инфузионной терапии следует помнить, что удельный вес донорской крови не должен превышать 60% объема кровопотери. Следует подчеркнуть, что одновременно (т. е. в процессе непрерывного лечения) введение более 2—2,5 л консервированной крови представляет серьезную опасность из-за возможности развития синдрома гомологичной крови (В. А. Климанский, Я. А. Рудаев, 1984)

С первых этапов начала лечения гиповолемического шока следует постоянно помнить о возможности возникновения у больного преренальной формы острой почечной недостаточности (ОПН). При уменьшении давления в a. renalis менее 80 мм. рт. ст. фильтрационная функция почек уменьшается, а в последующем может прекратиться полностью. Если это состояние будет длиться час и более, функциональное нарушение экскреторной функции почек может перейти в органическое. Поэтому, как только на фоне инфузионной терапии у больного наметится тенденция к подъему АД, следует начать проводить превентивное лечение ОПН. С этой целью можно вводить в/в лазикс (фуросемид) по 40—60 мг 2—3 раза в сутки. После стабилизации систолического АД на уровне 90—100 мм. рт. ст , можно подключить в/в медленное введение 2,4% — 10,0 эуфиллина 3—4 раза в сутки. Если при адекватной инфузионной терапии и положительной динамике ЦВД и АД моча

не выделяется, следует прибегать к назначению осмодиуретиков. Оптимальным препаратом является 10-15-20% раствор маннитола. Он хорошо фильтруется, но не реабсорбируется в почках. Рекомендуемая доза — 1—1,5 г/кг веса больного. Если же и на фоне использования осмодиуретиков не удается получить мочи, это указывает на формирование грозного осложнения — ренальной формы ОПН.

При наличии признаков острой сердечной недостаточности (ОСН), часто осложняющей шоковые состояния, показано использование сердечных гликозидов. При их назначении следует помнить, что данные препараты не рекомендуется вводить в разведении на глюкозе, особенно длительно, в/в капельно, т к. сердечные гликозиды в данном веществе частично инактивируются, впрочем, не образуя токсических продуктов.

Целенаправленное воздействие на реологические свойства крови достигается назначением препаратов типа гепарина, трентала, курантила.

Гормонотерапия. Препараты данной группы (преднизолон и его аналоги) при шоковых состояниях улучшают сократительную способность миокарда, стабилизируют клеточные мембраны, оказывают десенсибилизирующий эффект, обладают противовоспалительным и противоотечным действием, снимают спазм периферических сосудов, о чем следует особенно помнить при желудочно-кишечных кровотечениях, т к именно при данной патологии от них следует воздержаться. Дозировка: до 30-50 мг/кг/24 ч, из расчета на преднизолон.

Для подавления нежелательных эффектов со стороны ЦНС необходимо производить ее «блокировку». С этой целью наиболее целесообразно использовать в/в или в/м введение дроперидола в количестве 1-3 мл, в зависимости от исходного систолического АД.

Тактика использования прессорных аминов. На этапе скорой помощи допустимо использовать прессорные амины по жизненным показаниям, при условии, что пострадавший после этого в течение ближайших 20-30 мин поступит в лечебное учреждение. В стационаре к их использованию следует прибегать в том случае, если имеются бесспорные факты наличия острой сосудистой недостаточности (см выше). Препаратом выбора из данной группы является допмин (допамин). Для достижения устойчивого сосудосуживающею эффекта допмин следут вводить с первоначальной скоростью не менее 5—10 мкг/кг/мин , постепенно увеличивая или уменьшая скорость введения. Оптимальной будет такая скорость введения препарата, при которой систолическое АД будет возрастать не быстрее, чем на 10 мм. рт.ст. за 1 час. Внутривенное капельное введение препарата (при наличии показаний) возможно в течение нескольких суток

ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ТРАВМАТИЧЕСКОГО ШОКА

После проведения адекватной анестезии и осуществления транспортной иммобилизации на первое место выходит соответствующая инфузионная терапия на всех этапах лечения (см табл. 3). Тактика течения данной патологии аналогична терапии гиповолемического шока.

Таблица 3. Программа трансфузионной терапии травматического шока (В. А. Климанский, Я. А. Рудаев, 1984).

Степень	Кровопотеря, л	Средства инфузионной терапии			Итого
		Кровь	Коллоиды	Кристаллоиды	
На догоспитальном этапе					
I II III	0,5-1,0 1,0-1,5 1,5-2,0	0,5	0,6 0,4 0,7	0,6 0,8	0,6 1,0 2,0
На госпитальном этапе					
I II III	0,5-1,0 1,0-1,5 1,5-2,0	0,5 1.0	0,6 0,4	0,4 0,4 0,6	0,4 1,5 2,0
Суммарные дозы инфузионных средств на догоспитальном и госпитальном этапах медицинской эвакуации					
I II III	0,5-1,0 1,0-1,5 1,5-2,0	0,5 1,5	0,6 1,0 1,1	0,4 1,0 1,4	1,0 2,5 4,0

ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ СЕПТИЧЕСКОГО ШОКА

Неотложному хирургическому лечению подлежат все очаги инфекционного воспаления, как первичные, так и вторичные, которые должны быть диагностированы и санированы в самый короткий срок (вскрытие, вторичная хирургическая обработка, дренирование). Хирургическим методам санации инфекционных очагов принадлежит основная роль в борьбе с интоксикацией организма. Без их правильного и своевременного проведения любое другое лечение окажется бесперспективным. Исходя из вышеизложенного, естественной рекомендацией для начала лечения данной патологии была бы оперативная санация септического очага. Однако это не так. Кратковременность протекания процесса и его бурный характер буквально в течение нескольких часов приводит к декомпенсации жизненно важных функции, без коррекции которых речи о взятии больного на операционный стол быть не может, тем более, что в настоящее время нет единой оперативной

тактики лечения данной патологии. Исходя из этого, объем неотложной помощи при лечении септического шока должен быть следующим:

1. Устранение признаков ОДН и ОССН. По показаниям — перевод на ИВЛ.

2.Нормализация показателей центральной гемодинамики путем использования внутривенных инфузий декстранов, ГЭК, препаратов желатина, кристаллоидов, глюкозы и др. растворов под контролем ЦВД и почасового диуреза.

3. Коррекция основных показателей КЩС и водно-электролитного баланса.

4.Превентивное лечение неизбежного для данной патологии дистресс-синдрома легких.

5.Антибактериальная терапия. (Необходимо помнить, что назначение бактерицидных антибиотиков может усугубить течение шока, поэтому необходимо вначале использовать бактериостатические препараты)

6. Купирование ДВС-синдрома.

7.Лечение аллергического компонента заболевания путем назначения глюкокортикоидов.

8. Симптоматическая терапия.

9. Санация очага инфекции начинается сразу после компенсации важнейших функций организма.

ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ АНАФИЛАКТИЧЕСКОГО ШОКА

Принципы лечения анафилактического шока строятся на особенностях его патогенеза:

• относительная гиповолемия на фоне пареза системы микроциркуляции;
• ларинго- и бронхиолоспазм;
• повышенная проницаемость клеточных мембран;
• нарушенная симпатоадреналовая реакция на эндогенные КА;
• спастическое сокращение гладких мышц органов брюшной полости.

Исходя из вышеизложенного, неотложная помощь должна осуществляться в следующей последовательности:

1. При наличии показаний, проведение комплекса реанимационных мероприятий.

2. По возможности, устранение контакта с аллергеном, хотя это и не всегда можно сделать. В тех случаях, когда невозможно, наложить жгут выше места введения аллергена (например, анафилактический шок развился в ответ на введение раствора пенициллина в ягодицу), следует обколоть место инъекции разведенным раствором адреналина, что замедлит его всасывание.

3. Осуществляется внутривенная струйная инфузионная терапия под контролем ЦВД и почасового диуреза.

4. Вводится в/в медленно 1 мл 0,1% р-ра адреналина, разведенного в 10-20 мл физраствора При затруднениях пункции периферической вены допустимо введение адреналина в мягкие ткани подъязычной области.

5. Для купирования бронхоспастического синдрома показано медленное в/в введение 5-10 мл 2,4% р-ра эуфиллина.

6. В качестве десенсибилизирующих препаратов и стабилизаторов клеточных мембран показано введение глюкокортикоидов. При использовании преднизолона рекомендуемая первоначальная доза должна быть не менее 90—120 мг. При использовании других препаратов данной группы перерасчет ведется на преднизолон. Одновременно назначается гидрокортизон (125—250 мг), который обладает минералкортикоидной активностью, что способствует задержке натрия и воды в организме.

7. В отношении использования антигистаминных препаратов (димедрол, супрастин, пипольфен и т. п.) при лечении анафилактического шока нужно знать следующее:

- данные препараты обладают в десятки раз более слабым десенсибилизирующим и мембраностабилизирующим эффектом по сравнению с глюкокортикоидами, что само по себе делает их использование нецелесообразным при лечении анафилактического шока;
- почти все препараты этой группы обладают слабовыраженным ганглиоблокирующим эффектом, который наиболее четко проявляется при исходной гипотензии. Это объясняет, почему при их в/в введении у больных с данной патологией на фоне низкого исходного АД происходит еще большее его падение.

Исходя из вышеизложенного, использование антигистаминных препаратов при оказании неотложной помощи больным, находящимся в анафилактическом шоке, не показано.