

**«Реанимация и интенсивная терапия при
травматическом, геморрагическом,
анафилактическом и инфекционно –
токсическом шоке.
Синдром длительного сдавления ».**



Травматический шок

- **Травматический шок возникает в результате переломов костей, размозжения мягких тканей, раздавливания и тяжелых ушибов их, повреждения внутренних органов, травматических отрывов конечностей, внешних и внутренних кровотечений, обширных кровоизлияний в результате травмы, ожогов, отморожений, воздействий электрического тока и других повреждающих факторов.**



Травматический шок

- Травматический шок – это особый вид шока.
- Патогенетически он относится к гиповолемическому шоку.
- Существует несколько теорий, обуславливающих развитие травматического шока.



Теория развития шока

- В результате травмы происходят переломы крупных костей, разрывы и размозжение мягких тканей и мышц, что в свою очередь ведет к массивным кровопотерям, т.е. к уменьшению объема циркулирующей крови.



Объем потери крови

- Например, при закрытом переломе бедра кровопотеря может составить от 500 до 1000 мл, костей таза – до 3000 мл, костей голени – 300- 750 мл, костей плеча – до 500 мл.
- До 10% ОЦК составляет кровопотеря при травме мягких тканей с образованием дефекта кожи в 1%, или при закрытых повреждениях, объемом с кулак.



Теория развития шока

- При сочетанной травме кровопотеря может быть значительной и во многом определять тяжесть состояния пациента и течение травматического шока.
- Нервные импульсы из зоны повреждения раздражают и истощают ЦНС, способствуя развитию охранительного или запредельного торможения.
- Рефлекторно развиваются изменения сердечно – сосудистой и дыхательной систем.



Теория развития шока

- В результате повреждения и гибели тканей происходит всасывание продуктов распада, капилляры расширяются, и происходит увеличение их проницаемости.
- Это вызывает снижение ОЦК и определяет картину шока.
- Одновременно при травме происходит истощение передней доли гипофиза и коры надпочечников.



Теория развития шока

- В периферических отделах организма накапливаются недоокисленные продукты (шлаки), которые вызывают нарушение микроциркуляции и обмена веществ.
- Основными факторами, имеющими значение в развитии шока, считают боль, кровопотерю, токсимию и переохлаждение.



Основные факторы шока

- Основными факторами, имеющими значение в развитии шока, считают:
- боль, кровопотерю, токсимию и переохлаждение.



Клиническая картина

- В течение травматического шока выделяют две фазы:
- 1.эриктильную
- 2.торпидную.



Эриктильная фаза или фаза возбуждения

- Наступает в течение первых десятков минут.
- В это время преобладают процессы возбуждения.
- Пациент обычно в сознании (при тяжелых поражениях мозга сознание утрачено), мечется от боли, стонет, плачет, пытается встать и идти, тем самым нанося себе дополнительные повреждения, так как болевые ощущения притуплены.
- Кожные покровы и видимые слизистые бледные, пульс частый, АД в пределах нормы или повышено.



Торпидная фаза или фаза торможения

- Наступает вслед за эриктильной.
- Она характеризуется общей заторможенностью, вялой реакцией на внешние раздражители, безразличием и протрацией при сохранном сознании.
- В эту фазу пациент бледен, пульс частый и малый, тоны сердца становятся глухими.
- АД падает до 60-40 (систолическое) мм. рт. ст.
- Кожные покровы покрыты холодным липким потом, температура тела понижается, дыхание может быть шумным и глубоким или отмечается дыхательная недостаточность, требующая срочного перевода на ИВЛ.
- Происходит нарушение функции всех внутренних органов и систем, в том числе и почек: - возникает олиго или анурия.
- Тяжесть шока определяется не только обширностью поражения но и ее локализацией, кроме того важный фактор, время нахождения в беспомощном состоянии, без оказания помощи.



Интенсивная терапия и реанимационные мероприятия.

- В первую очередь необходимо принять меры для устранения причин или факторов, которые воздействуют на пострадавшего:
- Остановить кровотечение, обеспечить свободную проходимость дыхательных путей, устранить воздействие холода или высоких температур, своевременно начать проведение реанимационных мероприятий.



Интенсивная терапия и реанимационные мероприятия.

- **1 – производят временную остановку кровотечения с помощью жгута, прижатия кровоточащего сосуда.**
- **2 – после освобождения дыхательных путей от инородных тел, обеспечивают свободную проходимость дыхательных путей тройным приемом или введением воздуховода.**
- **3 – введение наркотических анальгетиков: 1-2мл. 1% раствора промедола, или 0,5мл 0,005% раствора фентанила, 1-2 мл раствора трамала.**
- **Применение ингаляции закиси азота с кислородом.**



Интенсивная терапия и реанимационные мероприятия.

- При травме органов брюшной полости общее обезболивание затрудняет последующую диагностику и может привести к осложнениям.
- 4 – закрывают раны асептическими повязками, проводят иммобилизацию переломов костей.
- 5 – налаживают внутривенное введение плазмозамещающих жидкостей – реополиглюкин, полиглюкин, глюкоза, изотонического раствора с целью устранения дефицита ОЦК.
- 6 – при возможности вводят в/в глюкокортикоиды: преднизолон или дексаметазон в больших дозах (преднизолон 30 мг/кг).
- 7 – после стабилизации АД, дыхательной системы, необходимо транспортировать пострадавшего в стационар.
- 8 – при ЧМТ введение наркотических препаратов не показано.



Геморрагический шок

- Пусковым механизмом в развитии геморрагического (гиповолемического) шока является острая кровопотеря.



Патогенез геморрагического шока

- **Острая кровопотеря вызывает внезапное уменьшение ОЦК, что влечет за собой развитие синдрома малого выброса.**
- **В ответ на стрессовую реакцию резко возрастает выработка надпочечниками катехоламинов (адреналина, норадреналина).**
- **Под их воздействием повышается тонус венозных сосудов, что компенсирует потерю 10-15% ОЦК (500-700 мл крови).**
- **При кровопотере более 19% от ОЦК приток крови с периферии начинает уменьшаться, ЦВД начинает падать.**



Патогенез геморрагического шока

- Недостаточный венозный возврат какое-то время компенсируется нарастающей тахикардией, МОС при этом может довольно долго оставаться на прежнем уровне или даже повышаться.
- Когда венозный возврат снижается на 20-25%, компенсаторные механизмы истощаются, МОС начинает снижаться и развивается синдром малого выброса.
- При снижении ОЦК организм, прежде всего, стремится сохранить кровоснабжение жизненно важных органов – мозга, сердца, печени и почек, поэтому развивается следующий этап компенсации – периферическая вазоконстрикция (спазм периферических сосудов).
- Клинически это проявляется бледностью кожных покровов, снижением диуреза.



Патогенез геморрагического шока

- Но периферический спазм охватывает не все сосуды.
- Сосуды миокарда и мозга не отвечают спазмом в ответ на кровопотерю.
- Таким образом, нормальный кровоток в сердце и мозге обеспечивается за счет резкого ограничения перфузии других органов.
- Этот процесс называется централизацией кровообращения.
- Централизация кровообращения является важной компенсаторной реакцией, но на фоне затянувшегося синдрома малого выброса она приводит к выраженной гипоксии тканей и развитию ацидоза.



Патогенез геморрагического шока

- Происходит значительное ухудшение микроциркуляции в органах и тканях, находящихся на периферии.
- Жидкая часть крови и электролиты выходят в интерстициальное пространство, приводя к замедлению кровотока, слипанию клеток крови между собой, способствуя образованию внутрисосудистых тромбов.
- Выход жидкой части крови в интерстициальное пространство и депонирование крови снижают ОЦК в большей степени, чем истинная кровопотеря, что еще больше усугубляет синдром малого выброса.
- С потерей крови нарушается процесс переноса кислорода, снижение количества эритроцитов приводит к развитию гемической гипоксии, а изменения в системе микроциркуляции - к развитию циркуляторной гипоксии, от которой возможна гибель пациента.



Клиника геморрагического шока

- 1 стадия - компенсированный обратимый геморрагический шок (синдром малого выброса).
- Пациент в сознании, но несколько возбужден.
- Кожные покровы бледные, холодные.
- Отмечается умеренная тахикардия, пульс слабого наполнения.
- АД остается на нормальных цифрах.
- Олигоурия в эту стадию носит компенсаторный характер и служит для поддержания ОЦК.
- Количество мочи снижается до 20-35 мл/час.



2 стадия – декомпенсированный обратимый геморрагический шок

- **Нарастает бледность кожных покровов и слизистых оболочек, одышка, тахикардия 120-140/мин.**
- **АД снижается, так как спазм периферических сосудов не может компенсировать сниженный сердечный выброс.**
- **За счет уменьшения кровотока, в почках, усугубляется олигоурия, вплоть до анурии.**
- **Ухудшение кровоснабжения мозга проявляется спутанностью сознания, одышкой.**
- **Формируются шоковые легкие.**
- **Гипоксия тканей и усиление анаэробного метаболизма приводят к развитию метаболического ацидоза.**
- **Периферический спазм сосудов не в состоянии компенсировать гиповолемию.**



3 стадия – необратимый геморрагический

ШОК

- Несмотря на проводимое лечение, у пациента более 12 часов сохраняется стойкая гипотония, отсутствие сознания, олигоурия, анурия.
- Кожные покровы резко бледные, холодный липкий пот, температура тела снижена.
- Пульс на периферии определяется с трудом или отсутствует, ЧСС более 140/мин, АД ниже 60мм рт. ст.



Лечение геморрагического шока

- **Главной целью, в лечении геморрагического шока, является устранение гиповолемии и улучшение микроциркуляции.**
- **С первых этапов лечения необходимо наладить в/в струйное введение жидкостей (физиологический раствор, 5% раствор глюкозы) для профилактики остановки сердца.**
- **Проводят остановку кровотечения и необходимые противошоковые мероприятия.**
- **Для коррекции гиповолемии широко используют кровезаменители: (реополиглюкин, полиглюкин), растворы желатина**
- **(желатиноль), солевые растворы (физиологический раствор, лактосоль), растворы сахаров (глюкоза).**
- **Внутривенно вводят препараты: стероидные гормоны (в больших концентрациях);**
- **Препараты, улучшающие реологические свойства крови (гепарин);**
- **При отсутствии повышения АД, несмотря на проведение адекватной инфузионной терапии, в течение часа вводят адреналин, норадреналин, допамин.**



Анафилактический шок

- **За последние несколько десятилетий, в связи с увеличением значительного количества новых медикаментозных препаратов, биологических добавок в продуктах питания, произошла значительная аллергизация, как взрослого населения так и детей.**
- **Реакции, возникающие через 20-30 минут после воздействия специфического антигена, рассматривают как реакции немедленного типа; к ним относится анафилактический шок.**



Патофизиология шока

- **Высвобождение сосудисто – активных веществ, при гибели плазмоцитов, влечет за собой развитие тяжелых дыхательных и сосудистых нарушений, характеризующих анафилактический шок.**
- **Происходит развитие несоответствия между резко увеличивающейся вместимостью сосудистого русла и ОЦК.**
- **Через кровеносные сосуды происходит выброс таких веществ, как гистамин, серотонин, в большой и малый круг кровообращения, что сопровождается увеличением проницаемости сосудистой стенки, с развитием тканевого отека, потерей плазмы и снижением онкотического давления крови.**



По течению различают следующие формы анафилактического шока

- 1 – Молниеносная форма характеризуется стремительным развитием клинической картины неэффективного сердца.
- Появляется резкая бледность или цианоз кожных покровов, зрачки расширены, пульс на периферических сосудах отсутствует, дыхание агональное, быстро наступает клиническая смерть.
- Без оказания реанимационной помощи человек погибает в течение 10-15 минут.



По течению различают следующие формы анафилактического шока

- **2 – При тяжелой форме анафилактического шока предвестники катастрофы в виде жалоб пациента, а затем стремительно развивается та же клиническая картина, что и при молниеносной форме.**
- **3 – Для анафилактического шока средней тяжести более характерны разнообразные жалобы на затрудненное дыхание, слабость, головокружение, темные круги перед глазами.**
- **Появление значительных кожных высыпаний облегчают диагностику.**



Клиника анафилактического шока

- **Очень часто встречается кардиальный вариант, когда на первый план выступают нарушения сердечно – сосудистой деятельности.**
- **Отмечается либо резкая бледность или выраженная гиперемия кожных покровов, снижение АД.**
- **При астмоидном или асфиксическом варианте отмечается удушье, в результате нарушения проходимости верхних дыхательных путей – возможен отек гортани, трахеи с частичным или полным закрытием их просвета, возможно развитие бронхоспазма.**
- **При церебральном варианте шока преобладает неврологическая симптоматика: возбуждение, резкие головные боли, потеря сознания и судороги.**
- **Для абдоминального варианта шока характерна картина «острого живота», симулирующая перфорацию язвы или кишечную непроходимость.**



Лечение анафилактического шока

- **Лечение при молниеносной и тяжелой формах анафилактического шока заключается, прежде всего, в проведении реанимационных мероприятий: закрытый массаж сердца и ИВЛ.**
- **Внутривенно, медленно вводится 1 мл 0,1% раствора адреналина в 10-20 мл изотонического раствора.**
- **При бронхоспазме, внутривенно, медленно вводят эуфиллин 10 мл 2,4% раствор под контролем АД.**
- **С десенсибилизирующей целью вводят большие дозы глюкокортикоидов (преднизолон в дозе 90-120 мг).**
- **Применение десенсибилизирующих препаратов (димедрол, супрастин, пипольфен), при оказании неотложной помощи, при анафилактическом шоке не эффективно, так как глюкокортикоиды по сравнению с ними оказывают во много раз более сильный эффект.**
- **Вводятся в/в струйно кровезаменители или солевые жидкости, для восполнения жидкости в сосудистом русле и приведения объема крови в соответствие с емкостью сосудистого русла.**



Септический шок

- Септический шок развивается в результате генерализованного или ограниченного инфекционного процесса (сепсиса, перитонита, тяжелого токсикоза), который может первоначально и не быть инфекционным, но в последующем к нему присоединяется инфекция (тромбоз мезентериальных сосудов, панкреонекроз).
- Неотложному хирургическому лечению должны подвергаться все очаги инфекционного воспаления, как первичные, так и вторичные.
- Наиболее частыми осложнениями у реанимационных пациентов являются пневмонии, септицемия (бактеримия), инфекция мочевых путей, которые имеют свои особенности течения и требуют дополнительной терапии.



Септический шок

- **Причины увеличения частоты и тяжести течения гнойной инфекции в хирургии многообразны:**
- **Увеличение объема оперативных вмешательств, особенно у пациентов с высокой степенью риска;**
- **Расширение методов инструментального обследования и лечения, сопровождающихся инфицированием пациента (внутрисосудистые и мочевые катетеры, интубационные трубки, эндоскопические манипуляции);**
- **Широкое распространение антибиотико – резистентных штаммов микроорганизмов, к чему привело массовое, подчас нерациональное использование антибиотиков.**



Септический шок

- Под влиянием различных условий, и в первую очередь мощного селективного действия антибиотиков, произошли значительные изменения в видовом составе возбудителей хирургической инфекции.
- Ведущими возбудителями в настоящее время большая группа стафилококков, стрептококков.



Клиника септического шока

- Септический шок характеризуется внезапностью развития и часто начинается с озноба, повышения температуры и ухудшения общего состояния пациента.
- Кожа пациента вначале сухая, теплая, розовая, затем становится влажной холодной и бледной, а при тяжелом шоке цианотичной.
- Резко изменяется психическое состояние пациента, вплоть до коматозного состояния, с наличием менингеальных симптомов.
- Нарастает одышка, с явлениями острой дыхательной недостаточности
- Со стороны сердечно – сосудистой системы отмечается тахикардия, нарушение ритма, у пациентов быстро развивается гипотония.
- Очень быстро развивается олигурия и метаболический ацидоз.



Лечение септического шока

- **Проведение мероприятий на восстановление адекватного дыхания и газообмена;**
- **Проведение коррекции расстройств гемодинамики;**
- **Проведение мероприятий направленных на коррекцию метаболических сдвигов;**
- **Профилактика и лечение острой почечной и печеночной недостаточности.**



Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания

- **Кровь является жидкой тканью организма, которая выполняет следующие функции:**
- **1.транспортную, благодаря которой весь организм снабжается кислородом, энергией, белками, микроэлементами и из организма удаляются продукты обмена;**
- **2.информационную, с кровью циркулируют гормоны, клетки крови, антитела;**
- **3.буферную уменьшаются различие между внутренней средой клеток и тканей и газовым составом легких и органов;**



Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания

- Жидкое состояние крови и способность закрыть тромбом поврежденный сосуд поддерживается сложным взаимодействием стенок сосудов и веществ, постоянно циркулирующих в крови.
- В норме стенка сосуда имеет отрицательный электрический заряд, такой же заряд имеют и форменные элементы крови эритроциты и тромбоциты.
- Поэтому даже в самых узких сосудах форменные элементы крови не прилипают к стенкам.



Патогенез развития ДВС синдрома

- В норме в крови имеются вещества (антикоагулянты), которые препятствуют образованию тромба, то есть коагуляции.
- К ним относится один из крупных белков – глобулинов – антитромбин, который приобретает активность в присутствии гепарина.
- В крови есть вещества, растворяющие уже образовавшийся тромб.
- Этот процесс называется фибринолизом, так как приводит к растворению фибрина – основного белка, из которого образуется тромб.
- Образованию тромба способствуют несколько факторов.



Внешние факторы

- При повреждении сосуда его просвет уменьшается, исчезает отрицательный заряд,
- К месту повреждения приклеиваются тромбоциты, которые склеиваются между собой и при этом разрушаются.
- Выделяются биологически активные вещества, запускающие коагуляцию (склеивание) клеток крови.



Внутренние факторы

- В норме в печени вырабатываются белки (всего их 13), которые участвуют в образовании тромба.
- Поэтому при травме сосуда быстро образуется тромб, который закрывает дефект стенки.
- Образование тромба идет в присутствии – тромбина.
- В крови образуются и продукты, тормозящие повышенное образование тромбов.
- Но при различных патологических состояниях нарушается равновесие в крови.



Внутренние факторы

- Это могут быть врожденные факторы (гемофилия), приобретенные (у наркоманов под воздействием наркотиков снижается количество тромбоцитов), длительный прием (ацетилсалициловой кислоты), заболевания печени и селезенки – практически все факторы свертывания крови образуются в печени.
- Острые и хронические заболевания сосудов – варикозное расширение вен, атеросклероз.
- Разрешающие факторы – это тяжелые травмы, кровотечения, сепсис.
- Все неблагоприятные факторы замедляют кровоток и повреждают стенки сосудов в разных органах и тканях, особенно в печени.



Внутренние факторы

- Это проявляется в виде нарушения кровообращения: кожа становится «мраморной», холодеют кончики пальцев рук и ног, уменьшается количество мочи.
- Кровь моментально сворачивается в месте инъекции, что затрудняет внутривенное вливание.
- В разных органах и тканях происходит замедление кровотока, происходит агрегация клеток крови.
- Происходит нарушение равновесия между свертывающими и противосвертывающими системами крови.
- Процесс значительного образования тромбов является первой стадией, или стадией гиперкоагуляции.



Внутренние факторы

- В течение некоторого промежутка времени положение пациента еще более усугубляется.
- Любое место инъекции значительно кровоточит, и кровотечение не прекращается.
- Кровью пропитываются повязки на ранах, иногда кровью окрашивается моча.
- В крови нет больше белков, не происходит тромбообразование – происходит активация факторов, растворяющих тромбы, - это вторая стадия или стадия гипокоагуляции.
- Интенсивная терапия ДВС – синдрома.
- В первую фазу для предупреждения образования тромбов вводят одновременно антитромбин и гепарин, ацетилсалициловую кислоту, индометацин.



Внутренние факторы

- Антитромбин в большом количестве содержится в свежзамороженной плазме, которую вводят внутривенно в дозе 100-500 мл, одновременно под кожу живота вводят гепарин в дозе 1000 – 5000 ЕД, через каждые 4 -5 часов, до нормализации системы гомеостаза.
- Для сдерживания процесса растворения тромбов вводят (контрикал, гордокс).
- Для профилактики развития ДВС синдрома вводят реополиглюкин, ацетилсалициловую кислоту.

