

МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
Федеральное государственное автономное образовательное учреждение
высшего профессионального образования
«Национальный исследовательский ядерный университет «МИФИ»

Обнинский институт атомной энергетики

Медицинский факультет

Кафедра хирургических болезней

Дисциплина

ТРАВМАТОЛОГИЯ, ОРТОПЕДИЯ

Лекция № 3



Травматический шок

Шок

Шок - это типовой, фазово развивающийся патологический процесс, возникающий вследствие расстройства нейрогуморальной регуляции, вызванных экстремальными воздействиями (механическая травма, ожог, электротравма и др.) и характеризующийся резким уменьшением кровоснабжения тканей, непропорциональных уровню обменных процессов, гипоксией и угнетением функций организма.



Этиология

Виды шока:

Травматический

Ожоговый

Геморрагический
(гиповолемический)

Кардиогенный

Анафилактический

Гемотрансфузионный
(гемолитический)

Инфекционно-токсический



Травматический шок

- это общая реакция организма, развивающаяся в ответ на травму и характеризующаяся расстройством жизненно важных функций организма (кровообращения, дыхания, обмена, деятельности эндокринных желез).

Эти расстройства выражаются в развитии острой сосудистой и дыхательной недостаточности, гипоксии и метаболического ацидоза.

Возникновение травматического шока зависит от:

- Тяжести травмы, от силы и длительности болевого раздражения
- Наличия и степени предрасполагающих к шоку и отягощающих его течение факторов (охлаждение, кровопотеря, утомление и т.д.)
- Места ранения (шокогенные зоны)

Травматический шок встречается в 3% случаев травм мирного времени, а при сочетанных и множественных повреждениях частота его увеличивается до 8-15%.

Летальность достигает 25-85%.

К развитию травматического шока предрасполагают:

- Переохлаждение и перегревание
- Физическое переутомление
- Голодание
- Гиповитаминоз
- Радиационные поражения, отягощающие механическую травму
- Отсутствие или недостаточная иммобилизация при переломах и обширных повреждениях
- Длительная нещадящая транспортировка
- Дополнительная травма, в. т. ч. операционная



Зависимость частоты возникновения травматического шока от локализации повреждения:

- Таз (мощная шокогенна зона – обширная рецепторная зона + большой объём кровотечения) – 1:5
- Живот – 1:7
- Бедро – 1:20

Патогенез

Организм – саморегулирующаяся система: в ответ на любую внешнюю агрессию возникают ответные нейроэндокринная и метаболическая реакции.

Если внешнее воздействие не превысило компенсаторных возможностей, то ответные реакции в конечном итоге приводят к *полной компенсации* развившихся нарушений метаболизма.

Если же раздражитель превысил пределы компенсаторных возможностей, то наступают расстройства саморегуляции, ведущие к *дисфункции всех жизненно важных систем гомеостаза*.



Патогенез

Теории развития шока

- Токсическая теория
- Сосудодвигательная теория
- Теория акапнии
- Теория крово- и плазмопотери
- Теория симпато-адреналового криза
- Нервно-рефлекторная теория



Токсическая теория

Токсическая теория, согласно которой тяжелые нарушения в организме при шоке вызываются отравлением продуктами распада тканей, в частности мышц. Интоксикация ведет к нарушению микроциркуляции, повышению сосудистой проницаемости, депонированию крови в тканях, снижению ОЦК, метаболическим нарушениям, гибели пострадавшего.



M. Quénu

Сосудодвигательная теория

Сосудодвигательная теория, объясняла появление шока в результате рефлекторного паралича, периферических сосудов на травму, что ведет к прогрессирующему падению артериального давления и депонированию крови в венозном русле. Это ведет к нарушению кровоснабжения жизненноважных органов, к развитию структурно-функциональных расстройств и гибели пострадавшего.

Патогенез

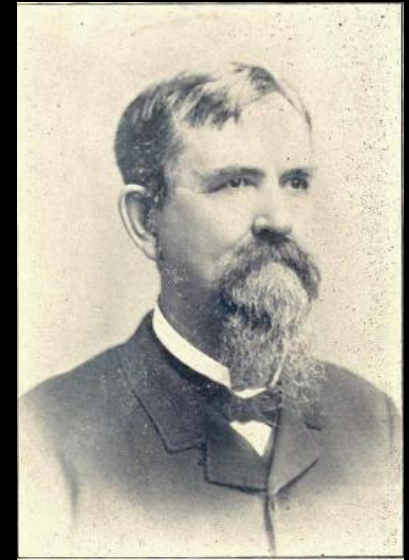


George Crile, Sr., MD
Founder, Cleveland Clinic
(1864-1943)

"Diseases are to be
diagnosed and prevented
via field assessment."

Теория акапнии

Теория акапнии объясняет развитие шока снижением уровня углекислоты в крови в результате гипервентиляции легких при болях, что довольно часто наблюдается в начальной стадии шока. Это сопровождается нарушением метаболизма, кислотно-щелочного состояния, развитию сердечно-сосудистой недостаточности, расстройству гемодинамики и микроциркуляции с застоем крови и развитием метаболического ацидоза в тканях.



J. Henderson

Теория крово- и плазмотери

Теория крово- и плазмотери.

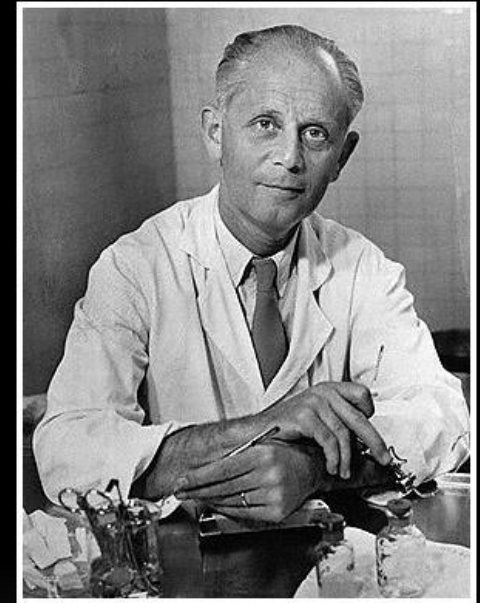
Следуя этой теории ведущим патогенетическим фактором в развитии шока считается уменьшение ОЦК в результате кровопотери в травмированные ткани или плазмотери вследствие повышения сосудистой проницаемости. Резкие гемодинамические расстройства в результате этого ведут к необратимым изменениям в жизненно важных органах.



Alfred Blalock

Теория симпато-адреналового криза

Теория симпато-адреналового криза сводится к тому, что в результате травмы происходит функциональное истощение передней доли гипофиза и надпочечников, с развитием гормоно-дефицитного состояния и всех тех патологических реакций, которые составляют понятие травматического шока.



Hans Selie

Нервно-рефлекторная теория

Нервно-рефлекторная теория, согласно которой шок представляет собой общую реакцию организма пострадавшего, в возникновении и развитии которой принимают участие высшие отделы центральной нервной системы. В частности, считается, что поступающий из зоны травмы поток нервных импульсов приводит к перераздражению нервной системы, ее истощению с развитием в ней процессов охранительного, а затем и запредельного торможения.



И.П.



Н.Н.



Патогенез

- **Механическое повреждение вызывает сильное болевое раздражение с возбуждением и перевозбуждением коры головного мозга и подкорковых центров, которые воздействуют на гипофиз, вызывая усиленное выделение адренокортикотропного гормона, который стимулирует выработку надпочечниками и массивное поступление в кровь катехоламинов, которые вызывают спазм прекапиллярных сфинктеров, артериол и венул. Открываются прямые артериоловенулярные шунты и артериальная кровь поступает в вены, минуя капилляры, таким образом осуществляется *централизация кровообращения*.**
- **Со временем надпочечники истощаются, в лишённых кровоснабжения тканях на периферии развивается гипоксия, ацидоз, накапливаются токсические продукты, в результате чего наступает атония венул, затем артериол и прекапиллярных сфинктеров. Кровь депонируется в обширной капиллярной сети на периферии, что проявляется цианозом. Развивается *децентрализация кровообращения*, уменьшается ОЦК, прогрессивно снижается АД.**

Патогенез травматического шока



Н. Н. Шипков и Е. В. Борисов: Определение шока

Травматический шок «следует расценивать как микроциркуляторную и энергетическую катастрофу с полной разбалансировкой свертывающей, противосвертывающей систем крови, с недостаточным транспортированием, доставкой и утилизацией кислорода, с острейшим нарушением кислородно-транспортной функции крови, с резким снижением сердечного выброса, с обязательным образованием ДВС, который может быть непосредственной причиной полиорганной недостаточности»

Патогенез

Механизм нарушения микроциркуляции

Первый этап

Артериолоспазм направляет кровоток через артериовенозные анастомозы, капиллярная циркуляция замедляется.

В этих условиях кровь, которая представляет собой суспензию клеток и частиц, взвешенных в коллоидах плазмы, теряет свою стабильность. Образуется сладж-синдром (феномен «монетных столбиков»), микротромбы. Это сопровождается повышением проницаемости капилляров, что ведет к экстравазации плазменных компонентов крови в тканевое пространство, отеку тканей

Второй этап

1. Остановка кровотока в сосудах обмена, т.е. в капиллярах, ведёт к ишемии ткани, обслуживаемой данным капилляром. Тканевое дыхание пересстраивается на механизм «гликолиза». Нарастает концентрация кислых метаболитов, активных полипептидов.
2. На агрегатах эритроцитов оседает фибрин, который растворяется фибринолитической системой. Взамен его осаждается новый, и возникают условия для развития коагулопатии по типу ДВС-синдрома.
3. Истинные агрегаты эритроцитов скапливаются в капилляре и выключаются из общего кровотока – наступает секвестрация крови. Значительная секвестрация крови сокращает ОЦК. Происходит своеобразное «кровотечение в собственные сосуды».

Третий этап

Генерализованное поражение системы микроциркуляции.

При этом степень поражения различных органов бывает неодинакова.

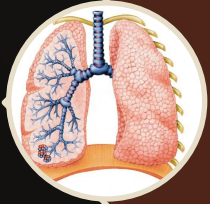
Мозг и миокард включаются в эту реакцию в последнюю очередь, поскольку их сосуды практически лишены альфа-рецепторов, и поэтому капиллярный кровоток в этих органах нарушается не вследствие артериолоспазма, а в результате глубоких генерализованных нарушений гемодинамики и метаболизма.

Остальные органы страдают раньше.

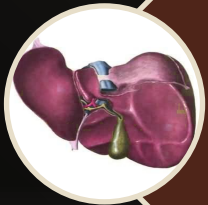
- Характеризуется развитием локальных некрозов органов: кишечника, печени, почек, поджелудочной железы, сердца, вследствие нарушения клеточных лизосомальных мембран.
- **Реологические расстройства** при шоке ведут к возникновению синдромов:
 - шокового легкого;
 - шоковой почки;
 - шоковой печени.
- **Изменения свертывающей системы крови** характеризуются гиперкоагуляцией, развитием диссеминированного внутрисосудистого свертывания, являющегося началом тромбгеморрагического синдрома (ТГС).
- **Нарушение кислотно-щелочного состояния.** При шоке развивается ацидоз. Он вызывает нарушения сократительной функции миокарда, стойкую вазодилатацию, снижение выделительной функции почек

Патогенез

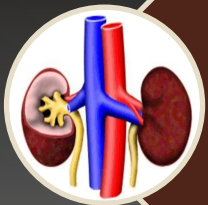
Некоторые органы особенно страдают при шоке и называются шоковыми. К ним относятся легкие, почки и печень.



Гиповолемия при шоке ведет к снижению легочного кровотока. Легкое при шоке характеризуется нарушением поглощения кислорода, снижается парциальное давление кислорода в артериальной крови, уменьшается эластичность легкого, оно становится неподатливым. На рентгенограмме выявляется интерстициальный отек легкого.



При шоке возможен некроз печеночных клеток, снижение синтезирующей и дезинтоксикационной функции. О нарушении функции печени при шоке судят по увеличению уровня печеночных ферментов



Состояние почек при шоке характеризуется резким ограничением циркуляции крови, нарушением фильтрационной и концентрационной способности и уменьшением количества выделяемой мочи. В большинстве случаев развитие шоковой почки сопровождается олигоанурией.

Патогенез травматического шока проходит следующие этапы:

1. Этап нейроэндокринной реакции, состоящий из подэтапов: стимуляции, истощения и дезорганизации.
2. Гемодинамический этап, который проходит следующие подэтапы: вазоконстрикция, застой, ДВС.
3. Метаболический этап, подразделяющийся на подэтапы: гипоксии, ферментации и необратимого поражения клеток.

Все эти этапы взаимосвязаны, взаимообусловлены и протекают практически одновременно с постепенным возрастанием структурных поражений от биохимического до анатомо-клинического уровня.



Фазы травматического шока:

Эректильная фаза (фаза возбуждения)

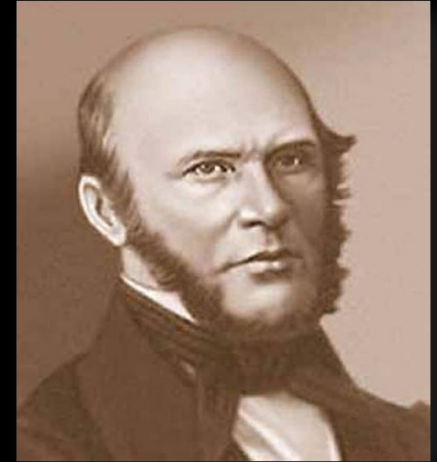
Продолжается несколько минут, в некоторых случаях 30 минут и более, при очень тяжёлой травме не улавливается. Развивается в начальный период шока, являясь следствием активации симпато-адреналовой системы.

Клиника (определяется дезорганизацией различных отделов ЦНС): больной в сознании, лицо бледное, взгляд беспокойный, человек громко жалуется на боль, кричит. Речевое возбуждение: короткие торопливые фразы, мысли сбивчивые, иногда эйфория. Состояние несколько напоминает состояние алкогольного опьянения.

Чем резче выражено возбуждение в эректильной фазе шока, тем тяжелее течёт торпидная фаза, и, естественно, ухудшается прогноз.

Фазы травматического шока: Эректильная фаза (фаза возбуждения)

Классическое описание эректильной фазы шока дал Н. И. Пирогов:



«Если сильный вопль и стоны слышатся от раненого, у которого черты изменились, лицо сделалось длинным и судорожно искривленным, бледным, посиневшим и распухшим от крика, если у него пульс напряжен и скор, дыхание коротко и часто, то каково бы ни было его повреждение, нужно спешить с помощью».

Н.И. Пирогов.
«Начала военно-
полевой хирургии»
1853-1856 гг

Фазы травматического шока:

Торпидная фаза (фаза торможения)

Характеризуется угнетением всех жизненно важных функций организма.

Переход возбуждения в торможение в различных отделах нервной системы происходит не одновременно, в связи с чем некоторое время наряду с очагами торможения продолжают существовать очаги возбуждения, но в конечном счёте торможение становится преобладающим.

Ослабление или исчезновение болей в торпидной фазе свидетельствует о том, что болевые импульсы не достигают коры головного мозга и не проявляются чувством боли. Они блокируются в восходящих путях.

Кора и подкорка не оказывают необходимого регулирующего влияния на жизнедеятельность систем и органов пострадавшего.

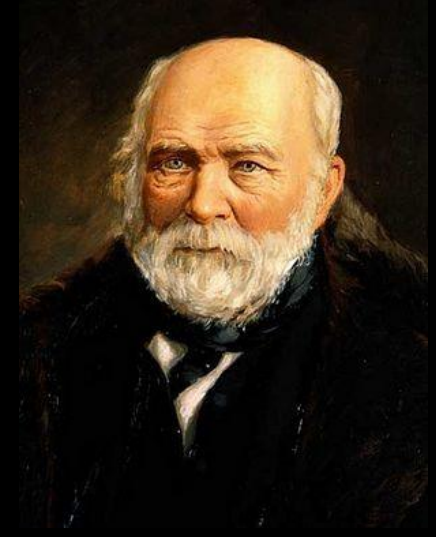
Течение торпидной фазы имеет свою специфическую окраску, обусловленную характером и локализацией повреждения, вызвавшего развитие шока.

Фазы травматического шока:

Торпидная фаза (фаза торможения)

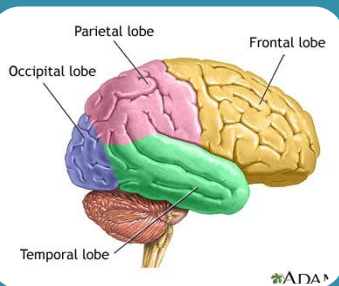
Описывая торпидную фазу шока, Н. И. Пирогов писал:

«С оторванной рукой или ногой лежит такой окоченелый на перевязочном пункте неподвижно; он не кричит и не вопит, не жалуется, не принимает ни в чем участия и ничего не требует; тело холодно, лицо бледно, как у трупа; взгляд неподвижен и обращен вдаль, пульс как нитка, едва заметен под пальцем и с частыми перемежками. На вопросы окоченелый или вовсе не отвечает, или только про себя чуть слышным шепотом, дыхание тоже едва заметно. Рана и кожа почти вовсе нечувствительны; но если большой нерв, висящий из раны, будет чем-нибудь раздражен, то больной одним легким сокращением лицевых мускулов обнаруживает признак чувства. Иногда это состояние проходит через несколько часов от употребления возбуждающих средств, иногда же оно продолжается до самой смерти»

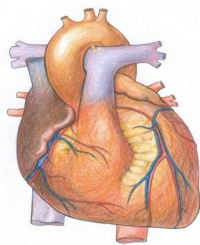


Н.И. Пирогов.
«Начала военно-
полевой хирургии»
1853-1856 гг

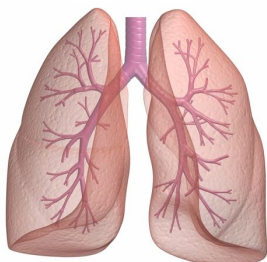
Клинические проявления торпидной фазы шока: I степень – лёгкий шок



**Больной заторможен,
маскообразное лицо,
температура тела нормальная,
болевая чувствительность
понижена**

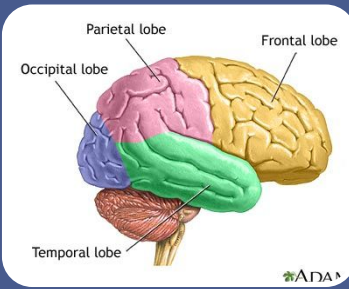


**Частота пульса до 100 в мин,
систолическое АД выше 95 мм
рт. ст.**

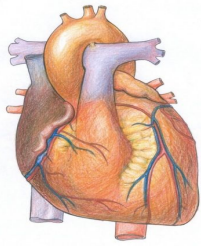


ЧДД – 25 в мин

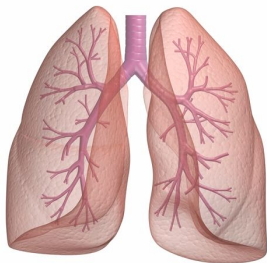
Клинические проявления торпидной фазы шока: II степень – *шок средней тяжести*



Заторможенность, вялая реакция на окружающее, кожа бледная, холодная, зрачки слабо реагируют на свет

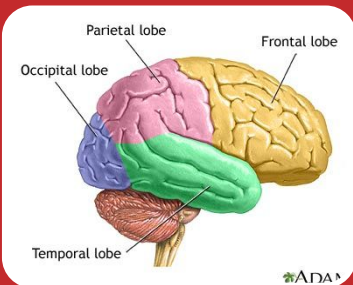


Частота пульса 120-140 в мин, систолическое АД ниже 90 мм рт. ст.

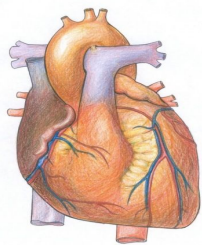


ЧДД до 30 в мин, дыхание поверхностное

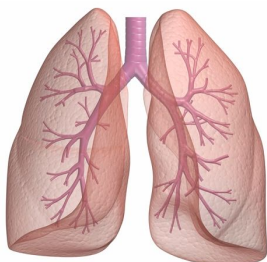
Клинические проявления торпидной фазы шока: III степень – *тяжёлый шок*



~~Больной на вопросы отвечает нехотя,~~
кожа и слизистые цианотичные,
холодный мелкий пот, зрачки
расширены, вяло реагируют на свет,
сухожильные и кожные рефлексы
снижены



Пульс более 130 в мин, нитевидный,
систолическое АД 70 мм рт. ст.



Одышка до 40 в мин.

Тяжёлый шок, при дальнейшем усугублении процесса переходит в **терминальные состояния (IV степень).**

Формы терминальных состояний:

Пред-агональное состояние.

- Характеризуется спутанным сознанием, не определяющимся, как правило АД, пульс нитевидный или не прощупывается, усиливается цианоз. Дыхание поверхностное, частое. Ритм сердечных сокращений и дыхания правильный.

Агональное состояние.

- Характеризуется отсутствием сознания, глазных рефлексов и реакций на внешние воздействия. Зрачки широкие. Отмечается брадиаритмия. Пульс ощутим только на крупных артериях. Дыхание редкое, судорожное - дыхание типа Чейна – Стокса.

Клиническая смерть.

- Характеризуется остановкой кровообращения и дыхания. Фактически, это время – 5-6 минут – пока клетки коры головного мозга сохраняют жизнеспособность. Клиническая смерть – это промежуточное состояние между жизнью и смертью.

Диагностика шока:

1. Определение артериального систолического и диастолического давления.
2. Пульс.
3. Определение центрального венозного давления (ЦВД) (в норме 40-100 мм вод. столба).
4. Определение почасового диуреза (в норме 25-30 мл).
5. Определение электролитов крови (особенно Na и K).
6. Определение КЩС.
7. Определение ОЦК.

Шоковый индекс:

пульс\САД	индекс	состояние
60\120	0,5	нормальное
100\100	1	развивающийся шок
120\80	1,5	угрожающий шок

Зависимость дефицита ОЦК от шокового индекса Альговера

Величина дефицита ОЦК в % от должного	Индекс шока
0	0,54
10 – 20 %	0,78
20 – 30 %	0,99
30 – 40 %	1,11
40 – 50 %	1,38



Диагностика шока:

Тест наполняемости капилляров, или симптом «белого пятна», позволяет оценить капиллярную перфузию. Его проводят путём нажатия на ноготь пальца, кожу лба, мочку уха. В норме цвет восстанавливается через 2 сек. , при «+» пробе - через 3 и более секунд.

Центральное венозное давление (ЦВД) - показатель давления наполнения правого желудочка, отражает его насосную функцию. В норме ЦВД колеблется от 6 до 12 см водного столба. Снижение ЦВД ниже этих пределов свидетельствует о гиповолемии. При дефиците ОЦК в 1 литр ЦВД уменьшается на 7 см. вод. ст.

Почасовой диурез – отражает уровень тканевой перфузии или степень наполнения сосудистого русла. В норме за час выделяется 0,5 – 1 мл/кг мочи. Снижение диуреза менее 0,5 мл/кг/час свидетельствует о недостаточном кровоснабжении почек.

Мероприятия профилактики и лечения шока и терминальных состояний должны быть направлены на:

- I. Устранение нервно-болевого компонента повреждения;
- II. Устранение последствий крово-, плазмопотери;
- III. Устранение расстройств газообмена;
- IV. Устранение метаболических нарушений.

Первая медицинская

Основной задачей является профилактика шока.

Могут быть осуществлены следующие мероприятия:

- временная остановка кровотечения;
- инъекция анальгетика;
- наложение повязки на рану или окклюзионную повязку при открытом пневмотораксе;
- иммобилизация подручными средствами;
- профилактика асфиксии путём освобождения полости рта, фиксации языка и рациональной укладки.



Доврачебная медицинская помощь

Оказывается фельдшером скорой помощи.

Предусматривает поддержание функций жизненно важных органов, остановку кровотечения, борьбу с расстройствами дыхания.

Для выполнения этих задач проводят следующие мероприятия:

- борьба с нарушениями дыхания. Ингаляция кислорода, ИВЛ;
- временная остановка кровотечения путём наложения жгута, контроль за показаниями к наложению жгута;
- наложение герметизирующей повязки при открытом пневмотораксе и повязок на раны;
- введение анальгетиков, сосудистых и дыхательных analeптиков;
- иммобилизация;
- дача горячего питья.

Первая врачебная помощь

Мероприятия включают:

- борьбу с асфиксией, вплоть до интубации, коникотомии и трахеостомии;
- временную остановку наружного кровотечения. При этом необходимо избежать повторного наложения жгута;
- проведения новокаиновых блокад, повторное введение анальгетиков;
- медикаментозная терапия расстройств жизненных функций и инфузионная терапия при условии остановленного кровотечения до поддержания состояния транспортабельности;
- горячее питьё;
- проведение ИВЛ портативными дыхательными аппаратами.

При транспортировке больных в стационар (реанимационное отделение) нужно предусмотреть проведение в пути поддерживающей терапии.

В зависимости от степени перспективной жизнеспособности, выделяют 3 клинические группы:

1 группа:

- Пострадавшие в состоянии лёгкого шока при условии своевременного и качественного оказания им помощи в течение первых двух часов. Анатомические повреждения у этих раненных не представляют непосредственной опасности для жизни.

2 группа:

- Условно перспективные пострадавшие в состоянии тяжелого шока, имеющие повреждения жизненно важных органов и систем, либо тяжёлые повреждения конечностей. Сохранения жизни этим раненым возможно при условии проведения своевременного и полноценного лечения.

3 группа:

- Бесперспективно пострадавшие – раненные с повреждениями жизненно важных органов и систем, неустраняемых хирургическим путём, а также с перечисленными во 2 группе состояниями в сроки, превышающие критические границы времени.

Инфузионная терапия на этапе первой врачебной помощи

- При оказании **первой врачебной помощи** инфузионная терапия используется с целью стабилизации гемодинамики на период транспортировки раненых на последующие этапы медицинской эвакуации.
- При травматическом шоке инфузионную терапию начинают со струйного введения растворов в периферические вены с объемной скоростью не менее 150 мл/мин. При этом предпочтительно вводить раствор ГЭК в комбинации с кристаллоидным кровезаменителем (соотношение 1:1 - 1:1,5). После стабилизации систолического давления на уровне более 90 мм рт. ст. переходят на капельное введение растворов.

Инфузионная терапия на этапе первой врачебной помощи

На этом этапе помощи следует использовать внутривенный струйно-капельный метод введения инфузионных растворов путем пункции одной из поверхностных вен в области локтевого сгиба или предплечья больного.

Альтернативные методы введения инфузионных сред на этапе первой врачебной помощи:

- Катетеризация поверхностных вен
- *(оптимальна для инфузионной*
- *терапии при транспортировке)*
- Венесекция
- Внутрикостное введение *(требуется специальная игла с мандреном или шприц-пистолет для внутрикостных инъекций)*
- В кавернозные тела полового члена



Лечение

Инфузионная терапия на этапе первой врачебной помощи

Наиболее частыми и опасными *ошибками* в проведении инфузионной терапии на этом этапе являются:

назначение вазопрессоров (норадреналина, мезатона и др.) при неустранимой гиповолемии

введение избыточных доз (более 0,5 л) полиглюкина, реополиглюкина при ~~неостановленном~~ кровотечении

введение коллоидных растворов без биологической пробы (исключением является ГЭК)

задержка эвакуации раненого для проведения инфузионной терапии

прекращение инфузионной терапии в связи с эвакуацией

Лечение

Квалифицированная медицинская помощь

Помощь оказывают врачи анестезиологи-реаниматологи, анестезисты.

Все травмированные, находящиеся в шоке, разделяются на 4 группы:

1. Группа травмированных, для которых оперативное вмешательство является основным противошоковым мероприятием (раненные в живот, грудь, таз, реже – череп), с явлениями выраженной асфиксии, продолжающимся кровотечением. Противошоковая терапия проводится одновременно с оперативным вмешательством.
2. Пострадавшие с признаками шока, не имеющие показаний к неотложным операциям (термические поражения, закрытые переломы костей таза, конечностей и др.)
3. Пострадавшие, подлежащие операции после выведения из шока (большинство раненных с повреждениями конечностей).
4. Травмированные после перенесённых оперативных вмешательств, находящиеся в госпитальном отделении в состоянии некупированного шока.



Квалифицированная медицинская помощь

Основные направления в лечении:

Общий темп инфузии должен быть таким, чтобы восполнить дефицит ОЦК на 70-80% в течение первого часа. Обязательное условие, особенно при больших объёмах вливаемых жидкостей, подогревание их до температуры тела, иначе может возникнуть холодовая остановка сердца.

В качестве клинических критериев восстановления достаточного ОЦК могут быть использованы следующие:

- увеличение почасового диуреза до 45-50 мл;
- стабилизация центрального венозного давления до 80-100 мм вод. ст.;
- восстановления АД;
- урежение пульса;
- уменьшение кожно-ректального градиента до 1°;
- нормализация окраски ногтевых лож.

Выбор пути введения инфузионно-трансфузионных сред на этапе оказания *квалифицированной и специализированной медицинской помощи*

- Катетеризация периферической вены
- Катетеризации центральных вен

Преимуществами катетеризации центральных вен являются:

- возможность чрезвычайно длительного (до нескольких месяцев) использования единственного доступа к венозному руслу;
- возможность проведения массивных инфузий различных препаратов (со скоростью до нескольких литров в час);
- возможность введения практически любых (даже высокоосмолярных) инфузионных сред;
- возможность забора крови для анализов и измерения ЦВД столь часто, сколь это необходимо;
- возможность рентгенологического и ультразвукового контроля расположения катетера.

Коллоидные кровезаменители

1. Естественные коллоидные объемозамещающие растворы:

- свежезамороженная плазма;
- альбумин.

2. Синтетические коллоидные объемозамещающие растворы:

- *производные желатина:*
 - растворы оксигелатина: Gelofundiol, Helifundol;
 - растворы жидкого модифицированного желатина: Gelofusine, Physiogel, Plasmion, Geloplasma;
- *декстраны:*
 - среднемолекулярные декстраны (молекулярная масса 60..70 кД): Longasteril-70, Macrodex, Hemodex, полиглюкин;
 - низкомолекулярные декстраны (40 кД): Longasteril-40, Rheomacrodex, Plasmacair, реополиглюкин.
- *производные ГЭК (гидроксиэтилированного крахмала):*
 - высокомолекулярные производные ГЭК (hektastarch - 450 кД): Hesperin, Stabisol, Plasmasteril;
 - среднемолекулярные производные ГЭК (pentastarch - 200 кД): Infukol, Haes-steril, Refortan, Pentaspan, Lomol, Elohes; (tetrastarch - 130 кД): Voluven;
 - низкомолекулярные производные ГЭК (40..70 кД): ГЭК 70/0; 5ГЭК 40/0,5.



Кристаллоидные (солевые) кровезаменители

Классификация по осмолярности:

- гипотонические растворы: 5% растворы декстрозы и глюкозы;
- изотонические растворы: физиологический раствор, раствор Рингера, дисоль, трисоль, Plasmolyt;
- гипертонические растворы: 7,5% раствор хлорида натрия

Основным *достоинством* солевых объемозамещающих растворов является легкая переносимость инфузии и нереактивность, отсутствие влияния на функцию почек и иммунную систему. Сбалансированные солевые растворы (раствор Рингера, Plasmolyt) поддерживают электролитный баланс.

Основным *недостатком* солевых объемозамещающих растворов является их относительно быстрое перераспределение из сосудистого русла в межклеточное пространство: через 1-2 часа 3/4 солевого раствора оказывается в интерстициальном пространстве



Наиболее частыми *ошибками* при проведении ИТТ на этапах оказания квалифицированной и специализированной помощи являются:

переоценка информативности некоторых гематологических показателей (количество эритроцитов, показатели гемоглобина, гематокрита, удельного веса крови) у травмированных с кровопотерей и неустранимым обезвоживанием, а также в первые 1-2 часа после травмы;

проведение ИТТ без динамического контроля показателей кровообращения (АД, ЦВД), состава периферической крови (эритроциты, гематокрит, содержание белка, осмолярность плазмы, время свертывания крови и др.); вследствие этого может иметь место недостаточное или избыточное введение инфузионных растворов;

переливание компонентов крови без абсолютных показаний;

отказ от реинфузии крови при отсутствии абсолютных противопоказаний к ее применению;

Наиболее частыми *ошибками* при проведении ИТТ на этапах оказания квалифицированной и специализированной помощи являются:

позднее начало инфузионной терапии, несвоевременная коррекция дефицитов эритроцитов и плазменных белков крови;

введение коллоидных кровезаменителей (полиглюкина, реополиглюкина и др.) без проведения биологической пробы и в объеме более 1 л в сутки;

применение растворов с выраженным осмотическим эффектом (растворов маннита, сорбита, реополиглюкина, полиглюкина, реоглюмана и др.), до ликвидации обезвоживания у раненого;

расширение показаний к катетеризации центральных вен, выполнение этой операции лицами, не имеющими соответствующих навыков и подготовки;

проведение трансфузий компонентов крови без учета требований изосерологической и иммунологической совместимости.

Программа инфузионно-трансфузионной терапии травматического шока

Степень шока	Кровонотеря, л	Средства инфузионной терапии			Итого
		кровь	коллоиды	кристаллоиды	
На догоспитальном этапе					
I	0,5–1,0	—	0,6	—	0,6
II	1,0–1,5	—	0,4	0,6	1,0
III	1,5–2,0	0,5	0,7	0,8	2,0
На госпитальном этапе					
I	0,5–1,0	—	—	0,4	0,4
II	1,0–1,5	0,5	0,6	0,4	1,5
III	1,5–2,0	1,0	0,4	0,6	2,0
Суммарные дозы инфузионных средств на догоспитальном и госпитальном этапах медицинской эвакуации					
I	0,5–1,0	—	0,6	0,4	1,0
II	1,0–1,5	0,5	1,0	1,0	2,5
III	1,5–2,0	1,5	1,1	1,4	4,0

F



СОДЕРЖАНИЕ ИНФУЗИОННО-ТРАНСФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ ШОКА

Объем потери ОЦК, л	До 0,5	До 1	До 1,5	До 2	Свыше 2
Количество вводимых в первые сутки средств					
Коллоидных растворов, л	0,5	0,5-1	0,8-1	1-1,5	Свыше 1,5
Кристаллоидны х растворов, л	До 1	1-1,5	1,5-2	2-3	3-4
Эритроцитной массы, доз	-	-	2-3	3-4	Свыше 4



ОСОБЕННОСТИ ИНФУЗИОННО-ТРАНСФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ТРАВМАТИЧЕСКОМ ШОКЕ

- при травмах головы объем солевых растворов уменьшают в 2 раза;
- при повреждениях органов брюшной полости количество кровезаменителей увеличивают на 30–40%;
- при множественных переломах костей таза объем гемотрансфузий повышают на 20–30%
- при отсутствии эритроцитной массы объем введения кровезаменителей увеличивают в 2 раза
- в первые 6 часов вводят 60–70% суточной дозы указанных средств



Благодаря за внимание !!!

