

**BURN
INJURY**

Белорусская
медицинская
академия
последипломного
образования



Интенсивная терапия ОЖОГОВОГО ШОКА

БелМАПО

Кафедра анестезиологии и реаниматологии

Коньков С.В.

2015 г.



ШОК

- «НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ТРАНСПОРТА И /ИЛИ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ АДЕКВАТНОЙ УТИЛИЗАЦИИ КИСЛОРОДА»
- Intensive care medicine notes 2013 p.38

● Ожоговый шок –

Это системное патологическое состояние, которое возникает в ответ на ожоги кожи уже при 10% и более общей площади поверхности тела, либо при 5% 3б-4 степени (III степени IСВ) , слизистых оболочек, подлежащих тканей, приводящее к недостаточности транспорта, утилизации кислорода и питательных веществ, энергетическому голоданию и истощению.

Патофизиология формирования ОЖОГОВОГО ШОКА

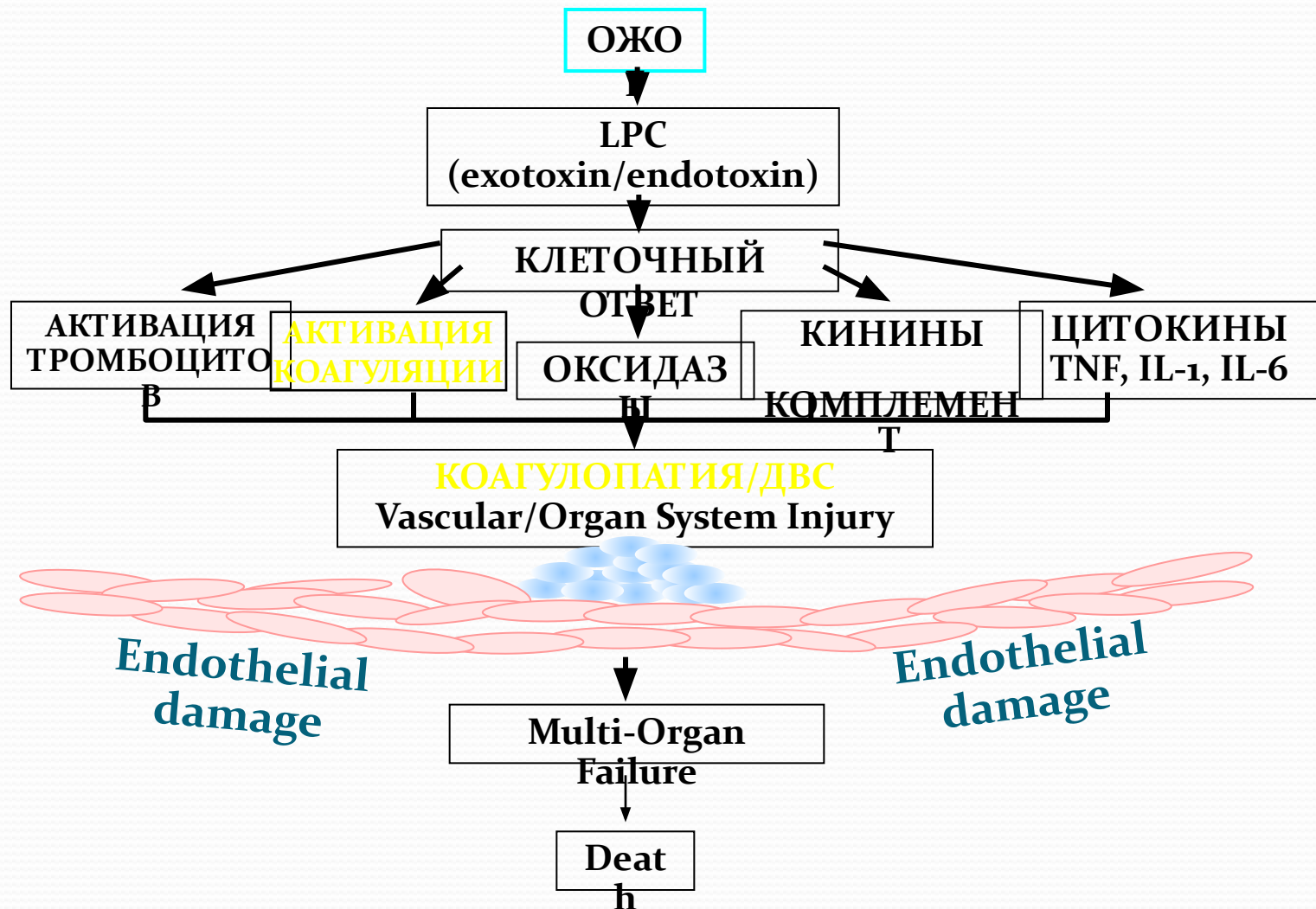
- на уровне организма и органа определяют его как гиповолемический гиперосмолярный тип шока.
- В развитии гиповолемии при ожоговом шоке значительную роль играют три фактора:
 - 1) изменения проницаемости капилляров с «выходом» плазмы в интерстициальное пространство со скоростью до 4 мл/кг/час,
 - 2) повышение проницаемости клеточных мембран
 - 3) депонирование большого количества жидкости в межклеточном пространстве.

нарушение

микрорегемодинамики

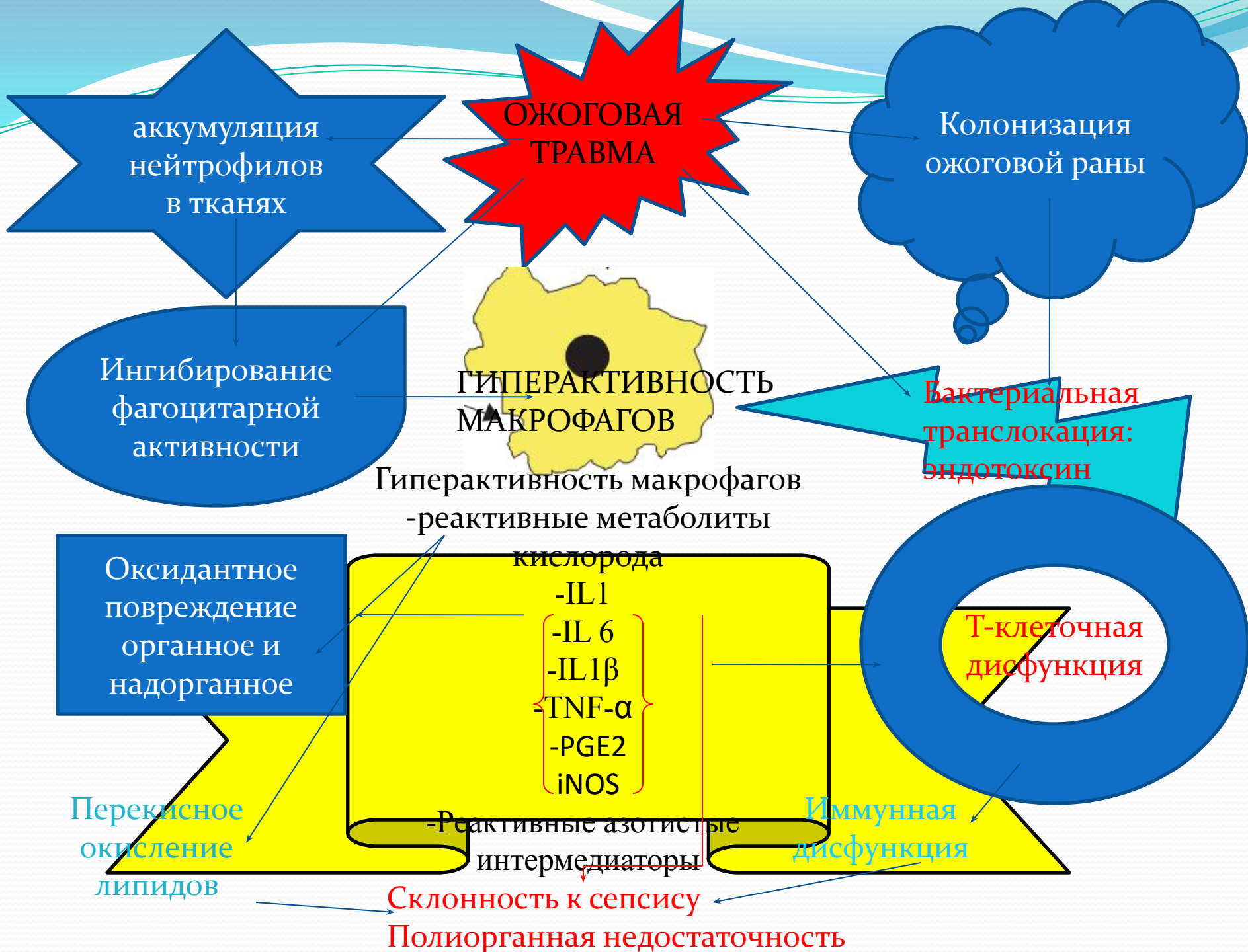
- Основной механизм в результате неадекватного распределения кровообращения (вследствие значительного сужения артериол, расширения венул и капилляров и как следствие нарушении трофики тканей).

НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ ОЖОГОВОМ ШОКЕ



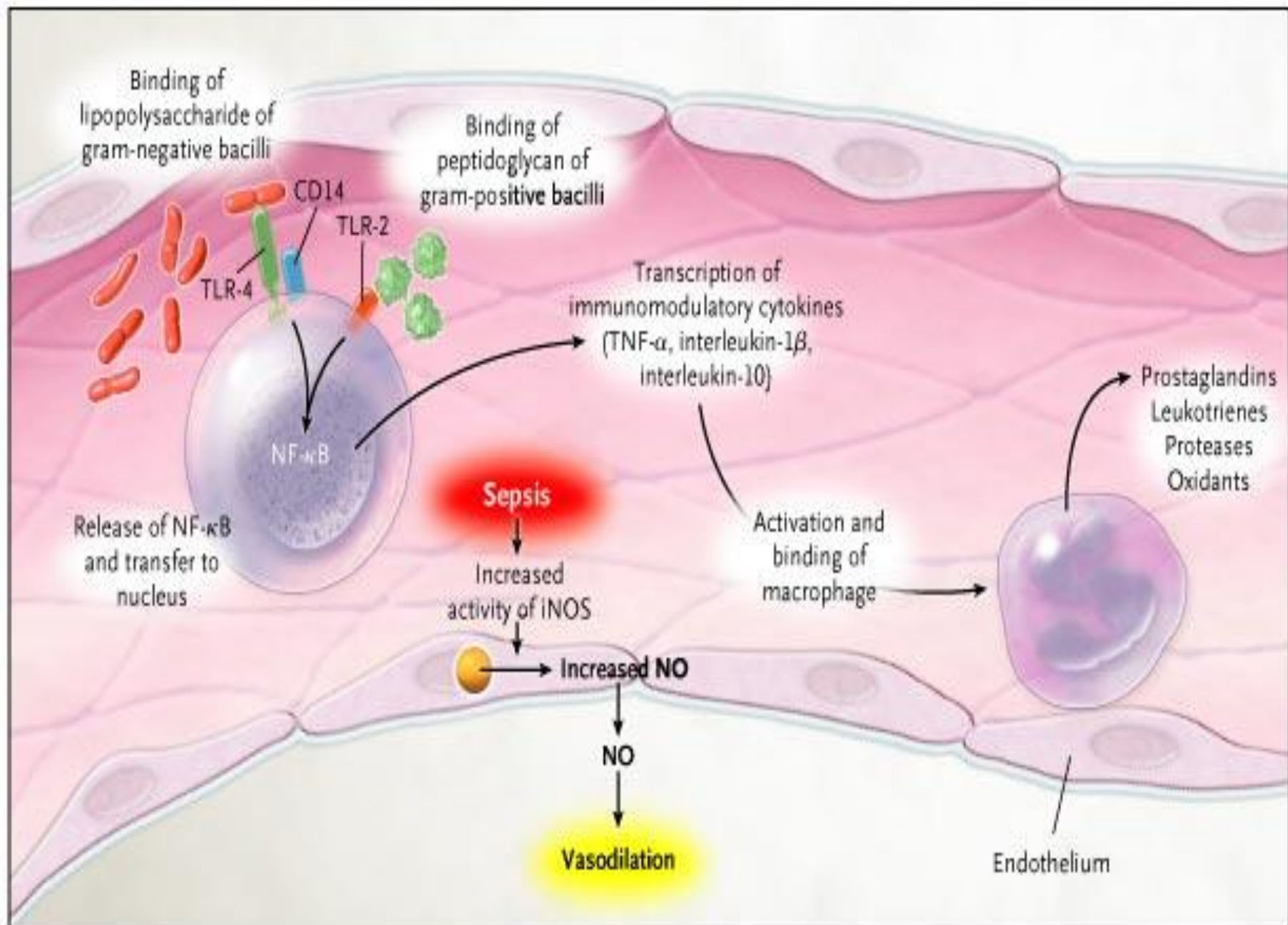
Патогенетические факторы влияющие на развитие ОШ

- ОЖОГОВЫЙ ЛРС – (ожоговый токсин).
- БАКТЕРИАЛЬНАЯ ТРАНСЛОКАЦИЯ – (резорбция эндотоксина).
- ПДФ, PGE₂, продукты ПОЛ, гистамин, нитроксид-опосредованная ингибция функций ИКК.
- Продукты вторичного повреждения клеток и тканей, неполные иммунные комплексы, биоорганические и неорганические полютанты.
- Энергетическое голодание на фоне прогрессирующей гипоксии и гиперметаболизма.



биологически активные вещества

- гистамин (из тучных клеток поврежденной кожи)
- Серотонин (из тромбоцитов) ↑ адреналина, простагландинов, ангиотензина II) сосудистое сопротивление в сосудистого тонуса под
- арахидоновая кислота (принимает участие в выработке простагландинов, лейкотриенов)
- продукты ПОЛ
- анионы супероксидов и перекиси водорода
- цитокины



Болевая импульсация

- Приводит к нарушению микроциркуляции:
- нарушается симпатический отдел нервной системы
- увеличивается выброс в кровь биологически-активных веществ:
 - 1) ацетилхолина,
 - 2) катехоламинов,
 - 3) глюкокортикостероидов,
 - 4) адренокортикотропного гормона,
 - 5) соматотропного гормона.

Клинические проявления ОЖОГОВОГО ШОКА

- «удовлетворительные» показатели уровня АД
- ЧСС (обычно развивается тахикардия)
- Сердечный выброс (он чаще всего изменяется фазово: увеличивается, а затем, через 1-2 суток - уменьшается)
- общее периферическое сосудистое сопротивление (чаще всего - повышается).

«централизация кровообращения» попытка увеличить доставку кислорода тканям и его потребление на фоне метаболического ацидоза (скрытая гипоксия).

● ацетилхолин.

- через кортикотропин-релизинг-фактор увеличивает содержание адренокортикотропного гормона - гормона стресса.
- увеличивает выброс гормонов коры надпочечных желез, в т. ч.
 - 1) дезоксикортикостерона,
 - 2) альдостерона,
 - 3) кортизола.
- содержание натрия и воды повышается во **внеклеточном пространстве,**
- секреция антидиуретического гормона,
- уровень ренин-ангиотензина
- ангиотензин II,
- альдостерон.
- Т. о., изменяются уровни плазматического и внесосудистого содержания калия, натрия, воды.



● Ацетилхолин

- активирует выработку в мозговом слое надпочечников

- 1) адреналина,

- 2) норадреналина,

- 3) дофамина,

перераспределение кровотока микроциркуляции (вследствие спазма артериол и расширения капилляров внутренних органов).

- ДВС синдром - нарушение коагуляции, микротромбообразование, нарушения кислородного бюджета тканей.
- Отечность и повышенная проницаемость эндотелия сосудов микроциркуляции во внутренних органах приводит к дисфункции этих органов (MODS).
- СПОН с последующей эндогенной интоксикацией

Нарушение перераспределения жидкости

- выход из сосудистого русла не только в обожженных, но и в неповреждённых тканях
- формирование местного отека
- потеря внутрисосудистых белков (альбумина и других) в интерстициальное пространство в следствие получения ожоговой травмы обуславливает развитие генерализованного отека – ожоговый отек.

Лабораторные изменения

- полицитемия,
 - гемоконцентрация,
 - гемолиз,
 - повышение уровня молекул средней массы (МСМ) - низкомолекулярных веществ белкового происхождения в плазме и в эритроцитах.
- 1) отображают активность протеолитических процессов в организме - катаболизма;
 - 2) наблюдается повышение амилазы, трансаминаз, накопление в плазме промежуточных продуктов обмена, продуктов ПОЛ, нарушения КЩС, электролитного и белкового состава плазмы.

гиперметаболический синдром

- нарушение гормонального гомеостаза, которое стимулирует увеличение основного обмена и потребления кислорода, увеличение потерь азота, увеличение липолиза и утилизации глюкозы, потерю массы тела.
- Нормальные уровни метаболизма (35-40 ккал/м² п. т./час) увеличиваются на 50% при поражении от 25% п.т. и еще больше повышаются при ожогах свыше 40% п.т.

центральная температура

- Показатель опосредствован через терморегулирующий центр в гипоталамусе.
- Этот послеожоговый стресс ассоциируется:
 - неблагоприятной потерей жиров и мышц,
 - задержкой роста детей,
 - иммунологическим дисбалансом,
 - кардиомегалией,
 - печеночной липодистрофией,
 - проблемами заживления ран и увеличением времени восстановления.

пути метаболической утилизации энергии

- Большая часть дефицита калорий компенсируется окислением жировых отложений, что составляют около 24% веса тела. Как правило, дыхательный коэффициент после ожога составляет 0.70 - 0.76.
- увеличение в гепатоцитах метаболитов липидов приводит к жировой инфильтрации печени.
- жиры могут быть сожжены только в "костре углеводов" . Запасы углеводов при этом снижены, менее чем 1% веса тела.

- Главным поставщиком углеводов является катаболизм белков, который обеспечивает уровень аланина и глутамина.
- Печеночный глюконеогенез и синтез мочевины также повышаются.
- Мочевые азотные потери составляют 25-30 г/м² п.т. ежедневно.
- Первичные медиаторы послеожогового гиперметаболического синдрома включают катехоламины, глюкагон, кортикостероиды, 14 интерлейкинов, факторы некроза опухолей альфа и бета, простагландины и лейкотриены.
- Послеожоговое уменьшение инсулина и увеличенная резистентность к инсулину приводят к диабетоподобным кривым уровня глюкозы в сыворотке.
- Уровни факторов роста (соматотропина и инсулиноподобного фактора роста) заметно уменьшаются у пациентов с тяжелыми ожогами.

Факторы усиливающие метаболизм и энергетические потери.

- 1) Ощущение боли, страдание значительно увеличивает уровень катехоламинов и метаболизм.
- 2) Испарение и охлаждение через рану приводит к потере 0,576 ккал/мл теплоты.
- 3) У пациентов с ожогами при потерях в результате выпаривания 350 мл/час тепловые потери составляют - 3000-3500 ккалорий в сутки.

Длительность ожогового шока

- от тяжести ожоговой травмы,
- своевременности начала адекватной ИТ
- составляет не менее чем 12 часов, что отличает ожоговый шок от других видов шока.

Тяжесть ожоговой травмы

- Индекс Бо $\% \text{TBSA} + \text{Age}(\text{years})(100,75)$
- ИТП Франка (30,60,90)
- МИТП (Фисталь, Косинец и др.)

выделяют 4 ст. тяжести

ОЖогового шока

● Легкий ожоговый шок –

- 1) МИТП от 20 до 30 баллов, с учётом возраста.
- 2) Развивается при поверхностных (I-II ст.) ожогах на площади не более 30% п.т. или глубоких (III-IV ст.) ожогах не более 10% п.т. у молодых и среднего возраста лиц без сопутствующих заболеваний.
- 3) надлежащая протившоковая терапия начата в срок до 8 часов после ожога.
- 4) Жалобы на боль в области ран.
- 5) Основными клиническими проявлениями является незначительная тахикардия (ЧСС около 90 ударов в минуту), некоторое повышение АД, незначительные олигурия и гемоконцентрация. Длительность - обычно до 1 суток.

● Ожоговый шок средней тяжести –

- 1) МИТП от 31 до 60 баллов.
- 2) Возникает при 30 - 60% п.т. поверхностного ожога или 10-20% п. т. глубокого ожога.
- 3) Общее состояние - средней ст. тяжести или тяжелое.
- 4) Жалобы на боль, жажду, общую слабость. Характерны заторможенность сознания, адинамия.
- 5) Температура тела ниже 36°C.
- 6) Выраженная тахикардия.
- 7) АД стабильное (или легко стабилизируется при инфузии адреномиметиков, глюкокортикоидов, кардиотоников).
- 8) ЦВД обычно снижено.
- 9) Диурез поддерживается медикаментозно (то есть склонность к олигурии).
- 10) Выражена гемоконцентрация (Ht выше 50%).
- 11) Гемолиз, полицитемия, коагулопатия, метаболический ацидоз.
- 12) Длительность - обычно 24-36 часов.

● Тяжелый ожоговый шок

- 1) МИТП составляет от 61 до 90 баллов.
- 2) возникает при наличии 60-80% поверхностного или при 40% - 60% глубокого ожога.
- 3) Состояние - крайне тяжелое.
- 4) Жалобы на боль, выраженную жажду, тошноту, рвоту, одышку, значительную общую слабость.
- 5) Может быть кратковременное выраженное психомоторное возбуждение, быстро сменяющееся адинамией, спутанным сознанием, сопором.
- 6) Значительная гипотермия (температура тела ниже 35,5оС).
- 7) Выраженная тахикардия (ЧСС больше 120 ударов в минуту). АД снижено (обычно на уровне 100 мм.рт.ст.).
- 8) ЦВД обычно равняется нулю или ниже нуля.
- 9) Диспепсия, парез ЖКТ.
- 10) Выражена гемоконцентрация (Ht более чем 55%). Гемолиз более чем 0,2 ммоль/л.
- 11) Олигурия, макро- и микрогематурия. Коагулопатия.
- 12) Длительность может составлять 72 часа.

● Крайне тяжелый ожоговый шок

- 1) МИТП свыше 91 балла
- 2) При наличии более 80% поверхностного или более чем 60% глубокого ожога.
- 3) Состояние - критическое или терминальное.
- 4) Характерна заторможенность, спутанность сознания, кома. Иногда вначале кратковременное психомоторное возбуждение. Продуктивный контакт обычно с пострадавшим затруднён (или не возможен) и жалоб он не предъявляет.
- 5) Критическая гипотермия (температура тела ниже 35°C).
- 6) АД ниже 80 мм.рт.ст., невзирая на введение адреномиметиков, кардиотоников, глюкокортикоидов. Крайне выраженная тахикардия (ЧСС больше 140 ударов в минуту).
- 7) ЦВД обычно отрицательное.
- 8) Тяжелый парез ЖКТ. Рвота типа «кофейной гущи».
- 9) Крайне высокая гемоконцентрация (Ht более 60%).
- 0) Значительный гемолиз.
- 1) Олигоанурия, макро- и микрогематурия (моча обычно черного цвета).

особенности в клиническом течении ОШ у детей

- тяжесть общего состояния ребенка определяется по его поведению, цвету и тургору неповреждённых кожных покровов, цвету слизистых оболочек, по изменению пульса, частоты дыхания, по динамике веса тела;
- у детей может не быть значительной гемоконцентрации, резкого снижения диуреза при серьёзных ожогах;
- у детей есть склонность к генерализации процесса, к судорогам;
- у младенцев менее характерны нарушения микроциркуляции, но характерно раннее развитие острой дыхательной недостаточности;
- стадия ОШ у маленьких детей довольно рано может переходить в стадию ООТ.

стадии ОШ у пострадавших преклонного возраста также имеет свои особенности:

- могут быть более поздние проявления легкого ОШ (спустя сутки и больше);
- часто клинически развивается несоответственно крайне тяжелый ОШ при относительно небольшой площади ожога (около 20% п.т.);
- характерны стойкая, выраженная тахикардии, нарушения коронарного кровообращения (на ЭКГ-ишемия миокарда, аритмии);
- характерно нарушение функции почек.

Течение стадии ОШ при электрических ожогах :

- ожоговый шок вызывается не столько площадью обожженных кожных покровов, сколько значительной массой погибших тканей в зоне прохождения электротока (поэтому ожоговый шок при этом может возникать уже при площади видимого поражения равной 2-3% п.т);
- наиболее выраженный синдром взаимного отягощения;
- ожоговый шок часто характеризуется потерей сознания, судорогами, остановкой дыхания;
- на первый план выступают поражения ССС и ЦНС.

I При III течение стадии

ОШ

- характерная более высокая гемоконцентрация и деструкция эритроцитов;
- более выраженное снижение ОЦК, ЦВД, линейной скорости кровотока;
- частые ателектазы легких;
- характерная ранняя рефлексорная острая дыхательная недостаточность уже в стадию ожогового шока, обусловленная бронхоспазмом (к ней может присоединиться дыхательная недостаточность, вызванная отеком верхних дыхательных путей и легких в результате нарушений кровообращения в малом кругу и повышения сосудистой проницаемости);
- более выраженная артериальная гипоксия и гиперкапния, одышка.

Инфузионная терапия

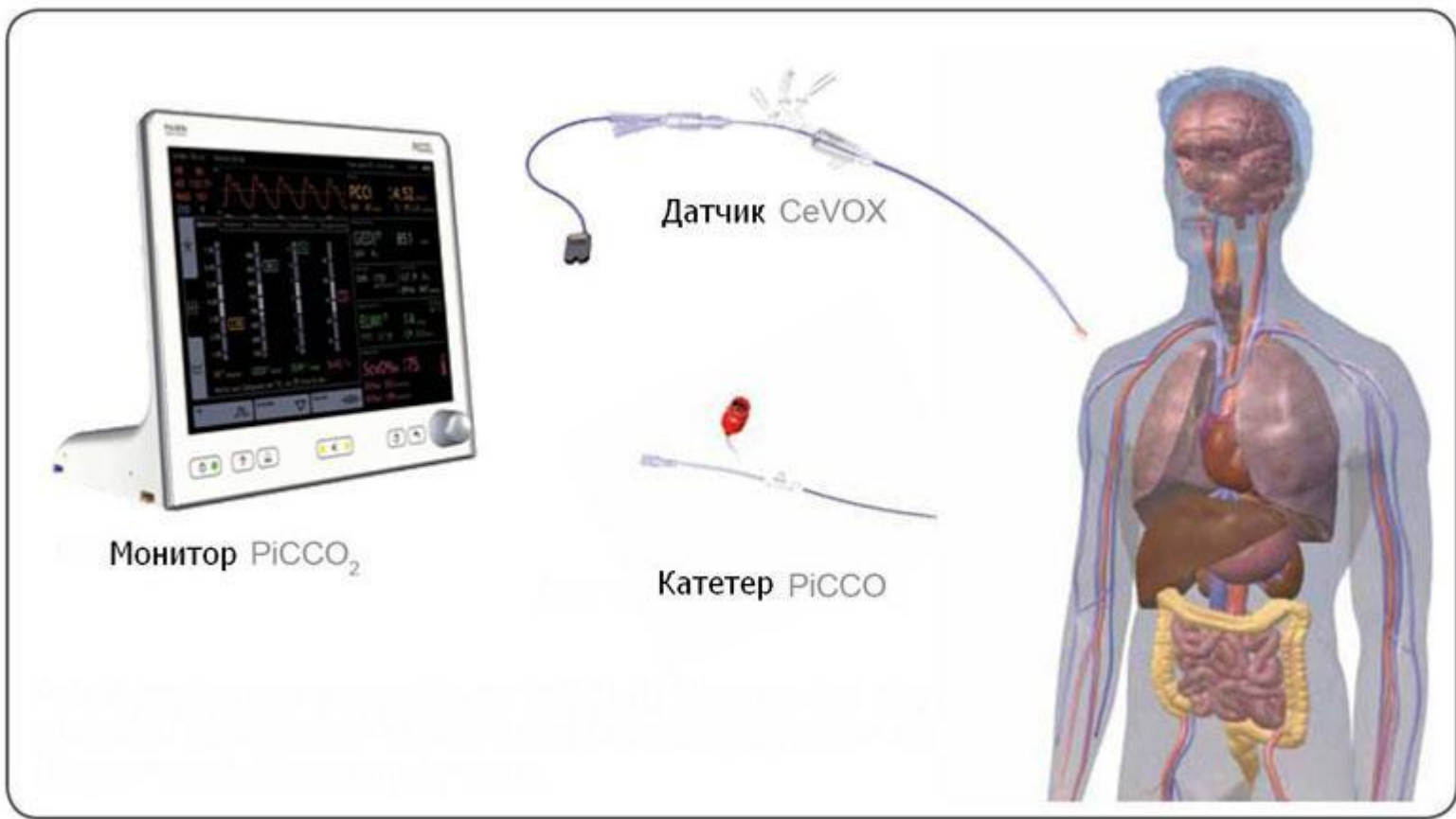
- Проведения инфузионной терапии требуют пострадавшие с общей площадью ожогов от 10% п.т. тела и с глубокими (III - IV ст.) ожогами площадью от 5% п.т.

Принципы инфузионной терапии

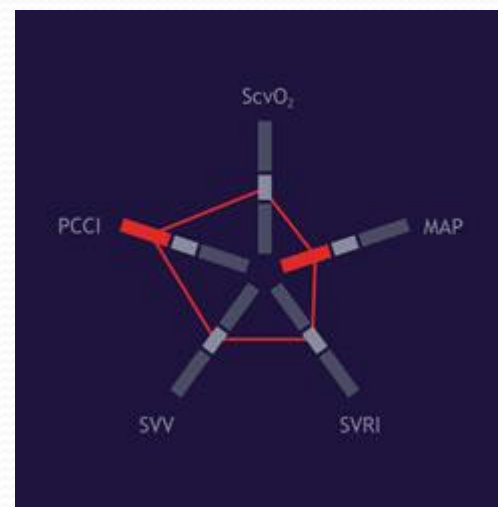
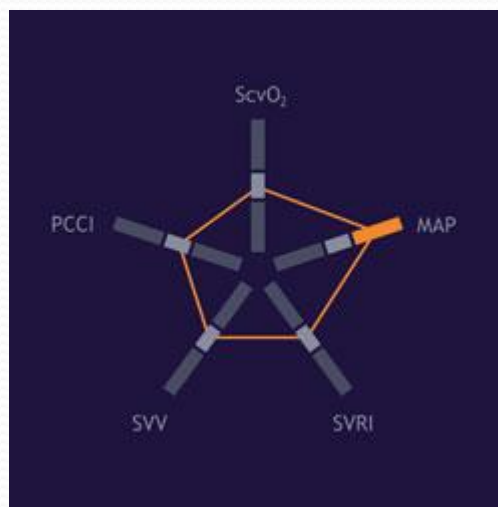
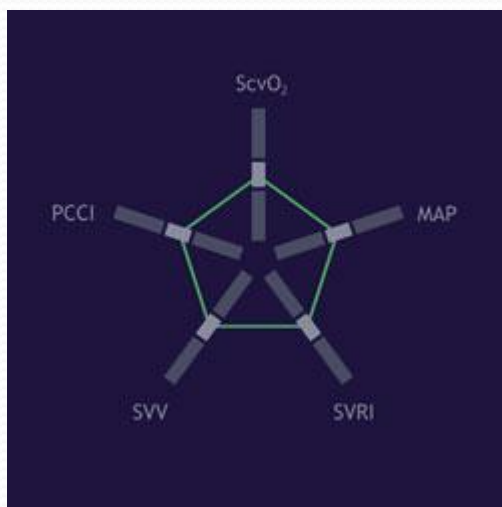
- как можно более быстрое восстановление при глубоких и распространённых ожогах значительных потерь воды белка и электролитов из ОЦК, что должно в итоге привести к достаточной и адекватной перфузии жизненно важных органов.

УСЛОВИЯ ПРОВЕДЕНИЯ ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ

- Наличие инвазивного мониторинга



Система оценки уровня риска спайдер



- Катетеризация мочевого пузыря

Расчет инфузионной терапии

- Многие формулы, предложенные для проведения инфузии при ожоговом шоке, доказали их клиническую эффективность, но каждая отличается по объему электролитов и содержания коллоидов, по общему количеству жидкости, которая рассчитывается для переливания.

Расчет инфузионной терапии

- 1) формула Parcland (Рингера-Локка, Рингера-лактата):
4 мл кристаллоидного раствора на каждый кг массы тела и на каждый% ожога (или подобная формула С. Baxter - в основном с лактосолом);
- 2) используют и модифицированную формула Brock:
2 мл солевых растворов на каждый кг массы тела и на каждый % ожога на протяжении первых 12 часов после травмы;

Расчет инфузионной терапии у детей

- 3) модифицированная формула Evans:

$V = M \times S \times 2$, где: V - количество в/в жидкости в первые сутки ожогового шока в мл; S - общая площадь ожогов в %, но не более 50%; M - масса тела больного в кг.

При этом $2/3$ этого объема необходимо перелить уже в первые 8 часов после травмы.

Кристаллоиды должны составлять $2/3 - 1/2$ рассчитанного объема, а коллоидные препараты соответственно - $1/3 - 1/2$, в зависимости от ст. тяжести шока.

+ 2 л 5% глюкозы.

На вторые и следующие сутки после ожога инфузионная терапия составляет приблизительно $2/3$ от расчетного для первых суток у взрослых пострадавших и $3/4$ от расчетного объема у детей.

● Ф-ла Шринера-Цинтинати

$4 \times M(\text{кг}) \times \% \text{ООП} + 1500 \text{мл} \times S_{\text{м.кв.}} \text{ОПТ } 1)$ (Рингер-лактат + 50meQ NaHCO_3) за 8 часов.

2) Рингера лактат за 8 часов

3) 5% Альбумин + Рингера-лактат за 8 часов.

Формула Галвестона

- $5000 \text{ мл} \times \text{м.кв. ООП} + 2000 \text{ мл} \times \text{м.кв. ОПТ}$

Инфузионная терапия обожженных детей отличается по двум аспектам.

- 1) Parcland недооценивает потребности в жидкости у ребенка и обычно не может обеспечивать даже суточную потребность.
- Так, на 1 кг массы тела ребенка приходится 500-700 см² площади поверхности тела, а у взрослого - лишь 200 см².
- Инфузия жидкости у ребенка должна быть не более чем 70% объема, рассчитанного для обожженного среднего возраста.
- Формула Галвестона

- ребенок требует больше глюкозы
- Уровни глюкозы сыворотки и мочи проверяют по показаниям.
- Нужно иметь в виду, что быстрым введением растворов декстрозы (особенно - гипертонических) можно осмотически стимулировать диурез, и, как это не парадоксально, увеличить проявления ОШ.

Противошоковая инфузионная терапия обожженных с электрическими ожогами

- обязательно должна дополнительно включать необходимое суточное количество 40% раствора глюкозы (обычно - около 100 мл), реологические и сердечно-сосудистые препараты, препараты для коррекции КЩС, антикоагулянты.
- Используется и внутриартериальное введение спазмолитических, тромболитических и антикоагулянтных препаратов в зоне прохождения электрического тока.

Противошоковая инфузионная терапия у обожженных с тяжелой ТИТ

- должна проводиться очень осторожно
- контролем главных показателей гемодинамики
- точное определением картины повреждения легких (при этом часты ателектазы легких и необходимо срочно проводить ФБС)

условия срочного начала ИВЛ у обожженного

- При выраженной артериальной гипоксии
- артериальной гиперкапнии
- одышке более чем 30 в минуту
- В контур добавляют ингаляции и препараты, которые улучшают кровообращение в легких и удаление мокроты.

терапии у обожженных осуществляется по строго обязательным правилам:

- 1. Правило четырех катетеров:
- 1-2 катетера в центральной вене (или в 1-2 периферических венах),
- мочевого катетера,
- гастральный (энтеральный) зонд,
- катетер в носоглотке для оксигенотерапии (или кислородная маска).

- 2. Постоянный мониторинг четырех основных показателей гемодинамики: АД, ЧСС, ЦВД (косвенный показатель давления в левом предсердии - главного показателя преднагрузки сердца), почасового диуреза.
- Необходимо поддерживать эти показатели у взрослых на следующем уровне: систолическое АД - 90-130 мм.рт.ст., ЦВД – 4,0-6,0 мм.вод.ст., диурез (без стимуляции) - не менее чем 50 мл/час, ЧСС - не более 100 в минуту. Восстановление ОЦК должно проводиться в максимально короткий срок.
- При относительно слабом оснащении отечественных ожоговых центров аппаратурой для такого мониторинга, оптимальным вариантом оценки этих важнейших для характеристики течения ОШ должно стать постоянное динамическое наблюдение за АД, ЦВД, пульсом, почасовым диурезом, показателями центральной температуры (важен градиент между центральной и периферической температурой).

- 3. В первые 8 часов после травмы, учитывая особенности патогенеза в это время, следует считать безколлоидную схему.
- Начиная с 8-го часа после ожога происходит некоторое снижение сосудистой проницаемости, поэтому после этого времени стоит включать в терапию нативные коллоиды. Оптимальным соотношением между коллоидными и безколлоидными растворами является соотношение 1:4, то есть на 1 л растворов, которые переливаются, 250 мл должно приходиться на нативные растворы (плазма, 10-20% раствор альбумина.).
- Такое лечение должно продолжаться до перехода в стадию ООТ. При правильном лечении ОШ общий объем жидкости, введенной в первые 8 часов после ожога, должен приблизительно соответствовать объему перелитой жидкости за последующие 16 часов первых суток.

- 4. При развитии явлений декомпенсации ССС, нарушений сердечного ритма необходимо с помощью средств инотропной поддержки (дофамина, допмина, добутрекса или их аналогов), а также препаратов, которые влияют на сосудистый тонус (нитроглицерина, нитропрусида натрия), антиаритмических препаратов (бета-блокаторов и др.), создать нормальные условия для работы сердца и проведения в полном объеме инфузионно-трансфузионной терапии для быстрого восстановления ОЦК и ликвидации системной гипоксии.

- 5. Инфузионная терапия должна дополняться гастроэнтеральным введением жидкостей при отсутствии у пострадавших диспепсических явлений.
- При наличии у пострадавшего назогастрального зонда в первые 6-12 часов после травмы его лучше использовать для разгрузки верхнего отдела ЖКТ.
- Как правило, при успешном лечении шока, восстановление или сохранении всасывающей способности кишечника происходит до 12 часов с момента травмы обеспечивает условия зондового питания.

- 6. Строго определенная позиция должна быть занята относительно коррекции КЩС. Умеренный ацидоз приводит к сдвигу кривой диссоциации оксигемоглобина таким образом, что сродство Hb к кислороду уменьшается. Это связано с тем, что повышение концентрации рН способствует взаимодействию Hb с 2,3-дифосфоглицератом и уменьшает сродство Hb к кислороду. В результате подобной реакции кровь лучше отдает кислород периферическим тканям, что улучшает их оксигенацию.

Коррекция КЩС

- Коррекция КЩС раствором бикарбоната натрия должна проводиться только при значениях рН менее 7,2. В других случаях достаточно адекватной инфузионной терапии для устранения гиповолемии и быстрой нормализации функции почек (включение почечного буфера), то есть создание в организме условий для саморегуляции КЩС.

Энтеральное питание

- начинают в пределах 6-12 часов, иногда немедленно после ожогового повреждения, постепенно увеличивая. В/в введение жидкости уменьшают, как только возрастает тонкокишечное всасывание. После 48 часов максимум потребности в жидкости можно обеспечить через зонд. Лечение должно способствовать недопустимости угрозы мозгового отека и судорог в результате резких электролитных изменений при массивной инфузии.

NB!

- Неадекватная инфузионная терапия может привести к недостаточности перфузии по легочных, почечных и брыжеечных сосудах.
- Необходимо помнить, что значительная гипергидратация может привести к легочному и мозговому отеку, увеличить отек в ранах и вокруг них, что приведет к ишемии кожи, к углублению повреждения тканей.

Инотропные препараты

- Они способны:
 - повышать сократимость миокарда, ударный объем и сердечный выброс;
 - снижать застойные явления в легких;
 - оптимизировать периферическое кровообращение;
 - предупреждать или снижать явления сердечной недостаточности.
-
- Наиболее распространенные среди инотропных препаратов - адреналин, норадреналин, дофамин (или допамин, добутрекс).

- 1. Адреналин - 0,1%-1 мл. 1 мг в ампуле, в 1 мл. Стандартный раствор адреналина готовят растворяя 10 мл в 250 мл какого либо растворителя. Концентрация при этом - 40 мкг/мл. Дозы адреналина:

- малые дозы - 0,04-0,1 мкг/кг/мин;

- высокие - до 1,5 мкг/кг/мин.

- Норадреналин - 0,2%-1 мл. Дозы норадреналина - от 0,03 до 2,5 мкг/кг/мин.
- 3. Дофамин - 25 мг/5 мл (5 мг/мл). Допамин - 200 мг/5 мл (40 мг/мл). Добутрекс - 250 мг во флаконе. Дозы их:
 - «ренальные» - 1 - 2,5 мкг/кг/мин;
 - малые - 2,5-5 мкг/кг/ мин;
 - средние - 5-10 мкг/кг/ мин;
 - высокие - свыше 10 мкг/кг/мин.

Правила введения инотропов

- Введение инотропных препаратов должно проводиться обязательно инфузоматами, перфузорами, капельницами с дозаторами и др. Скорость их введения измеряется чаще всего в мл в час или в минуту.
- Формула для расчета скорости инфузии инотропных препаратов относительно заданной дозы препарата (D) имеет такой вид:
- $\text{скорость инфузии (мл/мин)} = D \text{ (мкг/кг/мин)} \times M \text{ (кг)} / K \text{ (мкг/мл)}$, где :
D - необходимая доза препарата,
M - масса тела, K - концентрация препарата в растворе.

- В период ОШ не следует сразу стремиться добиваться достаточного диуреза диуретиками. Предпочтительнее нормализовать показатели диуреза на фоне адекватной по объёму и скорости введения инфузионной терапии, на фоне нормализации КЩС. Но при тяжёлом и крайне тяжёлом ОШ с явлениями острой почечной недостаточности часто возникает необходимость в осмодиуретиках (манит и др.) в сочетании с фуросемидом в небольших дозах.

Глюкокортикоиды

- Важное значение придаётся назначению в период ОШ глюкокортикостероидных препаратов. Обычно взрослым с первых часов терапии в/в вводят 4-8 мг дексаметазона 2-4 раза в сутки (или преднизолон, гидрокортизон в соответствующих дозах).

Антикоагулянтная терапия

- гепарин (или фракционированные гепарины) с антиагрегантными препаратами.
- Схема: 5 тыс. ЕД гепарина через 4 часа.
- коррекция дозы гепарина для поддержания времени свертывания крови по Ли-Уайту в пределах 5-7 мин.
- Динамический контроль уровня Фибриногена, МНО, абс. кол-ва тромбоцитов.
- Системная гепаринизация показана на период ожогового шока до нормализации уровня фибриногена.
- Вопрос о времени прерывания гепаринотерапии осуществляется под контролем тромбоэластографии.

Восполнение энергетически пластического баланса

- Карери
- Хилгерт-Карвагала
- Дэвис-Лилджерала

- Для подавления чрезмерного протеолиза применяют контрикал и подобные препараты.
- Для профилактики стрессовых эрозий и язв ЖКТ применяют H₂-блокаторы, альмагель.
- Другим направлением лечения должна стать направленная поддержка метаболизма макроэргов и обеспечения синтетических реакций адаптации.
- Необходимое введение полного комплекса витаминов, включая сочетание витаминов E, B₁₂ (до 200-500 мкг) и относительно больших доз аскорбиновой кислоты (5-10-15 мг).

- Значительное противошоковое действие имеют мероприятия, направленные на обезболивание, согревание и седацию тяжело обожжённых.
- При этом необходимо подчеркнуть, что у большинства пострадавших с глубокими ожогами жалобы на боли в местах ожога отсутствуют или не являются первостепенными.
- Для седации при гипер- и нормострессорной реакции лучше использовать ГОМК, барбитураты, транквилизаторы в небольших дозах. При выраженном психомоторном нарушении, которое сопровождается высокой тахикардией, патогенетически показано введение морфина с барбитуратами. При гипострессорной реакции лучше использовать димедрол, транквилизаторы (седуксен, рогипнол и др.).
- В случае возникновения жалоб на сильные боли в конечностях стоит в первую очередь исключить возможность ишемизации конечности или ее сегмента в результате циркулярного сдавливания струпом.

- Степень увеличения артериовенозной разницы по кислороду и изменения напряжения кислорода в смешанной венозной крови при этом отражают уровень тканевой гипоксии. Так, нормальные значения парциального давления кислорода в венозной крови находятся в пределах 36-47 мм.рт.ст., значения 36-30 мм.рт.ст. - отвечают реактивному, 30-20 мм.рт.ст. - критическому, а менее 20 мм.рт.ст. - сверхкритическому уровню тканевой гипоксии.
- Возможна ситуация, при которой эти значения превышают верхнюю границу нормы. Это свидетельствует о высокой ст. шунтирования кровообращения, когда кровь практически не достигает периферических тканей.
- Аналогичная оценка уровня тканевой гипоксии может проводиться и в отношении разницы насыщения Hb кислородом артериальной и венозной крови. В нормальных условиях разница составляет 30-40%. Увеличение этих значений говорит о повышенной тканевой экстракции кислорода.

Индикаторы терапии.

- Раннее повышение азота (в первые 12 часов после травмы) свидетельствует о недостаточности инфузионной терапии и является неблагоприятным прогностическим признаком.
- Повышение уровня общего белка крови до начала противошоковой терапии (как проявление синдрома гемоконцентрации) сменяется в дальнейшем гипопроотеинемией, однако при качественно проведенном лечении снижения этого показателя ниже 50 г/л, как правило, не происходит. Выраженная гипопроотеинемия также является неблагоприятным прогностическим признаком.
- Строгий контроль гликемии не выше 6,1 ммоль/л
- Строгий контроль уровня лактата ниже 4,0 ммоль/л

ОПЛ

- Все пациенты в состоянии ожогового шока имеют высокий риск развития ОРДС.
- Не у всех пациентов с ОПЛ при ТИТ развивается ОРДС.
- Развитию ОРДС способствует TRALI-синдрому.



Постоянная вено-венозная гемофильтрация

метод экстракорпорального очищения крови за счет конвекционного транспорта веществ через высокопроницаемую мембрану путем создания гидравлического давления с замещением ультрафильтрата специальным раствором



- Модуляция острого воспалительного ответа
- Контроль водно-электролитного и осмолярного гомеостаза
- Удаление широкого спектра этиопатогенных субстратов до 20 000 D
- Улучшение гемодинамики и органной перфузии
A.A. House, C.Ronco et all Blood Purification, 2008

- Уровень летальности при критических состояниях с ассоциированным АКГ превышает 60%
- В ОПГТ 5-15% всех пациентов и не менее 70% с сепсисом и СПОН нуждаются в заместительной почечной терапии

E.Hostea, J.Kellum et all from «Acute Kidney Injury» KARGER, 2007

T.Ali, P.Roderick et all from «Management of Acute Kidney Problem» SPRINGER, 2010

D.Crusa, Z.Ricci et all from «Cardiorenal Syndrom in Intensive Care» KARGER, 2007

Индикаторы противошоковой терапии

- Поддержание уровня холестерина не ниже 4 ммоль/л
- Диурез в 1 - ые сутки ≥ 50 мл/ч, 0,5-1,0 мл/кг/ч у взрослых, 1,0-1,5 мл/кг/ч у детей
- Контроль регионарной оксигенации
- При инфузии ≥ 250 мл в час контроль глазного дна.
- Восстановление артериовенозной разницы.
- Сохранение работоспособности ЖКТ.
- Уменьшение температурного градиента



Критерии вывода из ожогового шока

- Критериями, которые указывают на окончание стадии ожогового шока, являются адекватное сознание, нормализация Ht и тенденция к умеренной гемодилюции (с $Ht=33-38\%$), повышение температуры тела, нормализация показателей центральной гемодинамики (сердечного выброса (более чем 3 л/(мин \times м²), общего периферического сосудистого сопротивления (1000-1200 дин \times с/см⁵), ЦВД, почасового диуреза и поддержание их в пределах нормальных значений при снижении интенсивности введения жидкости, а также нормализация показателей КЩС и газового состава крови.



СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ