

Ургентная помощь при острой сердечной и острой сосудистой
недостаточности ■

Обморок , коллапс , шок.



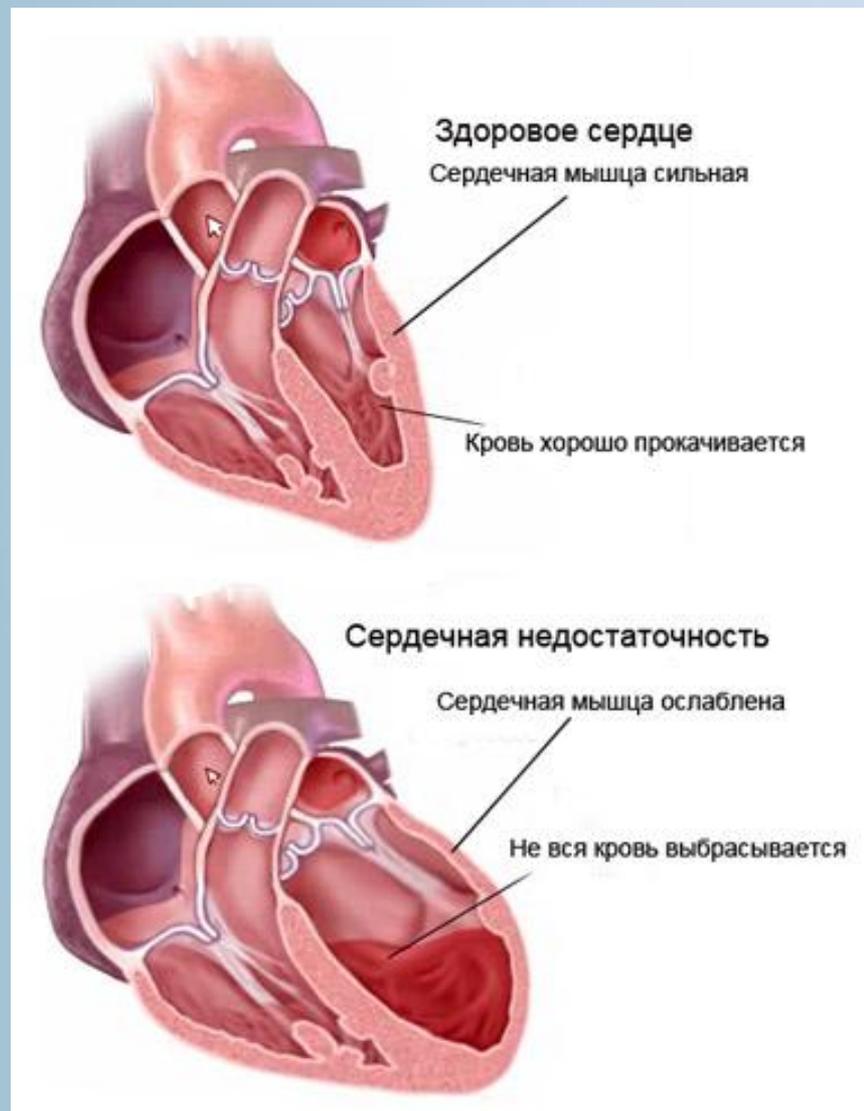
к.м.н. проф. Сидоренко И.А.

Острая сердечная недостаточность — одно из наиболее тяжелых нарушений кровообращения, угрожающее жизни состояние, требующее неотложного лечения, госпитализации в блок (отделение) интенсивной терапии и предпочтительно в стационар, располагающий необходимыми диагностическими и лечебными возможностями.

Острая сердечная недостаточность – осложнение различных заболеваний, заключающееся в нарушении кровообращения вследствие снижения насосной функции сердца или уменьшения его наполнения кровью.

Выделяют впервые возникшую острую сердечную недостаточность (de novo) у больных без известного нарушения функции сердца, а также острую декомпенсацию [хронической сердечной недостаточности](#).

Определенное значение имеет подразделение острой сердечной недостаточности на систолическую (невозможность выбросить необходимое количество крови из желудочка) и диастолическую (невозможность полноценного наполнения желудочков кровью), левостороннюю и правостороннюю.



Острая сердечная недостаточность может осложнять течение многих заболеваний или состояний; ее причины и механизмы развития различны.

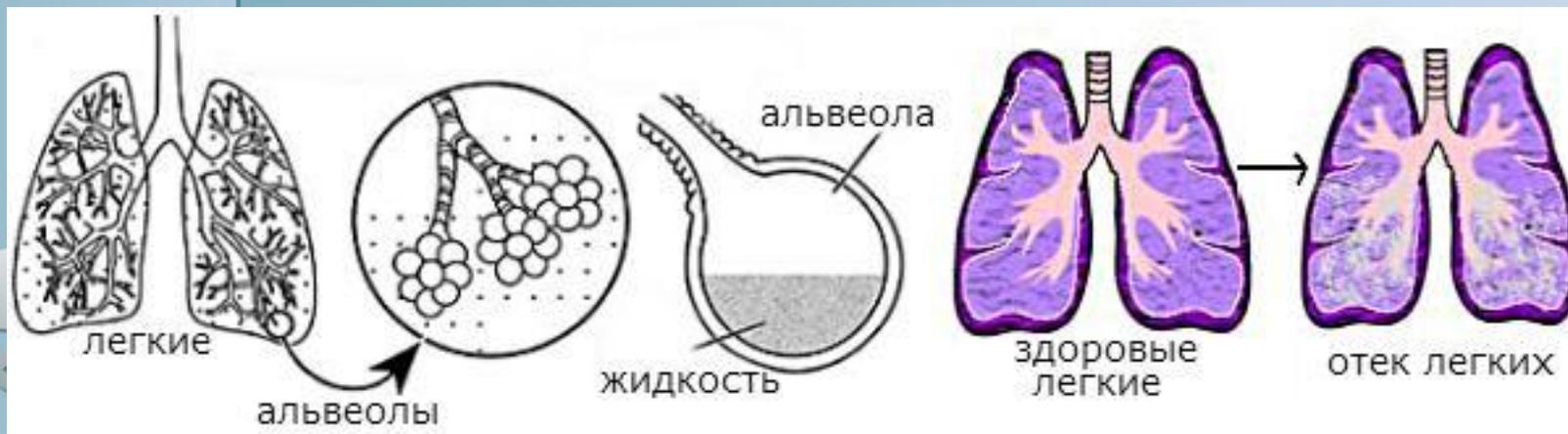
Среди причин можно выделить следующие: декомпенсация хронической сердечной недостаточности, [острый инфаркт миокарда](#) декомпенсация хронической сердечной недостаточности, острый инфаркт миокарда, механические осложнения острого инфаркта миокарда (например: разрыв межжелудочковой перегородки, разрыв хорд митрального клапана, инфаркт правого желудочка), инфаркт миокарда правого желудочка, быстро прогрессирующая [аритмия](#) декомпенсация хронической сердечной недостаточности, острый инфаркт миокарда, механические осложнения острого инфаркта миокарда (например: разрыв межжелудочковой перегородки, разрыв хорд митрального клапана, инфаркт правого желудочка), инфаркт миокарда правого желудочка, быстро прогрессирующая аритмия или тяжелая [брадикардия](#) декомпенсация хронической сердечной недостаточности, острый инфаркт миокарда, механические осложнения острого инфаркта миокарда (например: разрыв межжелудочковой перегородки, разрыв хорд митрального клапана, инфаркт правого желудочка), инфаркт миокарда правого желудочка, быстро прогрессирующая аритмия или тяжелая брадикардия, острая [тромбоэмболия легочной артерии](#) декомпенсация хронической сердечной недостаточности, острый инфаркт миокарда, механические осложнения острого инфаркта миокарда (например: разрыв межжелудочковой перегородки, разрыв хорд митрального клапана, инфаркт правого желудочка), инфаркт миокарда правого желудочка, быстро прогрессирующая аритмия или тяжелая брадикардия, острая тромбоэмболия легочной артерии, [гипертонический криз](#) декомпенсация хронической сердечной недостаточности, острый инфаркт миокарда, механические осложнения острого инфаркта миокарда (например: разрыв межжелудочковой перегородки, разрыв хорд митрального клапана, инфаркт правого желудочка), инфаркт миокарда правого желудочка, быстро прогрессирующая аритмия или тяжелая брадикардия, острая тромбоэмболия легочной артерии, гипертонический криз, тампонада сердца, расслоение аорты, родовая кардиомиопатия, препятствие току крови (сужения устья аорты и митрального отверстия).

Сердечная астма (интерстициальный отек легких) наиболее часто развивается в ночное время, что обусловлено в определенной степени тем, что в горизонтальном положении тела объем крови в малом круге возрастает даже в норме на 300 мл, и повышением тонуса п.vagus. Приступ начинается остро с ощущения резкой нехватки воздуха, удушья, сухого кашля. Больной с самого начала принимает вынужденное положение ортопное (положение сидя с опущенными вниз ногами, часто опирается руками о край кровати). Развивается акроцианоз, может быть холодный липкий пот. Тахипное. При аускультации легких в нижних отделах выслушивается жесткое дыхание, сухие свистящие хрипы; влажных хрипов нет. Со стороны сердечно-сосудистой системы развивается тахикардия, появляются акцент II тона на легочной артерии и III тон на верхушке, нарушения ритма сердца.

Этот процесс может компенсироваться усилением лимфооттока и частичным депонированием крови в сосудах нижних конечностей. При прогрессировании интерстициальный отек легких может перейти в альвеолярный.



Альвеолярный отек легких характеризуется развитием резкого приступа удушья, появляется кашель с выделением пенистой мокроты вначале белой, затем розовой, «клокотание» в груди. Больной занимает положение ортопное. Сознание может быть нарушенным. Развивается акроцианоз, который быстро нарастает, переходя в диффузный. Кожные покровы повышенной влажности, может быть профузная потливость, дистальные части тела прохладные на ощупь. Выраженное тахипное. В акте дыхания принимает участие вспомогательная мускулатура. Аускультативно в верхних отделах выслушивается жесткое дыхание, там же сухие свистящие хрипы, в средних и нижних отделах дыхание ослабленное и влажные разнокалиберные хрипы. Со стороны сердечно-сосудистой системы наблюдается тахикардия, протодиастолический ритм галопа, акцент II тона на легочной артерии и его расщепление. Часто аускультация сердца затруднена из-за хрипов в легких.



Неотложная помощь.

Купирование отека легких должно начинаться на догоспитальном этапе и при стабилизации состояния больного следует госпитализировать в отделение интенсивной терапии и реанимации.

Критерии транспортабельности больного с отеком легких :

- уменьшение одышки до 22—26 в минуту;
- исчезновение пенистой мокроты, исчезновение влажных хрипов по передней поверхности легких;
- уменьшение цианоза;
- отсутствие рецидива отека легких при переводе больного в горизонтальное положение;
- стабилизация гемодинамики.

Транспортируют больных на носилках с приподнятым изголовьем. Госпитализация проводится, минуя приемное отделение.



Все лечебные мероприятия должны быть направлены на снижение преднагрузки на сердце, повышение сократительной способности миокарда, «разгрузку» малого круга кровообращения

и включать следующие направления:

1. Снижение преднагрузки на сердце достигается уменьшением притока крови с периферии в малый круг, использованием периферических вазодилататоров (прежде всего — нитратов) или ганглиоблокаторов. С этой целью можно использовать простой способ — назначить таблетки нитроглицерина под язык по 1 табл. с интервалом в 5—10 мин или произвести в/в введение препаратов нитроглицерина.

Методика использования других форм нитратов для в/в введения (натрия нитропруссид, перлинганит, нитро-мак, нитро-поль) и ганглиоблокаторов типа арфонад аналогична вышеуказанной.

2. Эффективным препаратом для лечения альвеолярного отека легких является в/в введение 1—2 мл 1% раствора морфина.

В данной ситуации используются не анальгетирующие, а другие свойства данного препарата:

- угнетающее действие на перевозбужденный дыхательный центр способствует урежению дыхания с одновременным его углублением, благодаря ваготропному эффекту, в результате этого увеличивается МОД;
- слабовыраженное ганглиоблокирующее действие уменьшает приток крови в малый круг кровообращения.



3. **Повышение сократительной способности миокарда. Клинически доказанным положительным эффектом** обладают симпатомиметики. Препаратом выбора является допнин (дофамин, допамин).
4. **Для уменьшения объема циркулирующей жидкости показано в/в введение диуретических** препаратов из группы салуретиков, например, фуросемид в дозе 60—90 мг. **Использование осмодиуретиков при данной патологии противопоказано, так как они в первую фазу своего действия увеличивают объем циркулирующей жидкости в сосудистом русле за счет привлечения воды из интерстициального пространства, что, в конечном итоге может усилить отек легких.**
5. **Для купирования гипоксии и проведения пеногашения в альвеолах с момента начала** лечения больному назначается ингаляция кислорода в объеме 3—5 л/мин, пропущенного через пеногаситель. В качестве пеногасителя рекомендуется использовать антифомсилан, при его отсутствии — этиловый спирт. Следует знать, что данный спирт обладает наиболее выраженным пеногасящим эффектом при высоких концентрациях (96%), однако в такой концентрации он может вызвать ожог верхних дыхательных путей, поэтому спирт рекомендуется развести до 70—80°.
6. **Объем инфузионной терапии должен быть минимальным (200—300 мл 5% глюкозы)** и, в основном, направлен на избежание повторных пункций периферических вен.
7. **Если альвеолярный отек легких протекает с выраженным бронхиолоспастическим компонентом, на что будет указывать экспираторная одышка и жесткое дыхание, показанот** введение преднизолона 30-60 мг в/в.



Кардиогенный шок — синдром, развивающийся вследствие резкого нарушения насосной функции левого желудочка, характеризующийся неадекватным кровоснабжением жизненно важных органов с последующим нарушением их функций.

Резкое ухудшение кровоснабжения органов и тканей при кардиогенном шоке связано с целым рядом факторов, наиболее важные из них следующие; снижение сердечного выброса; уменьшение ОЦК, сужение периферических артерий, открытие артериовенозных шунтов, расстройство капиллярного кровотока вследствие внутрисосудистой коагуляции.

I. Истинный кардиогенный шок — в его основе лежит гибель значительной массы миокарда левого желудочка.

II. Рефлекторный шок — в его основе лежит болевой синдром, интенсивность которого довольно часто не связана с объемом поражения миокарда. Данный вид шока может осложняться нарушением сосудистого тонуса, что сопровождается формированием дефицита ОЦК.

III. Аритмический шок — в его основе лежат нарушения ритма и проводимости, что вызывает снижение АД и появление признаков шока.

IV. Ареактивный шок — может развиваться даже на фоне небольшого по объему поражения миокарда левого желудочка. В его основе лежит нарушение сократительной способности миокарда, вызванной нарушением микроциркуляции, газообмена, присоединением ДВС-синдрома.

Принципы лечения кардиогенного шока

1. Общие мероприятия.

1.1. Обезболивание.

1.2. Оксигенотерапия.

1.3. Тромболитическая терапия.

1.4. Гемодинамический мониторинг.

2. Внутривенное введение жидкости (по показаниям).

3. Снижение периферического сосудистого сопротивления.

4. Повышение сократимости миокарда.

5. Внутриаортальная баллонная контрпульсация.

6. Хирургическое лечение.



Принципы лечения кардиогенного шока

1. Истинный кардиогенный шок:

- адекватное обезболивание;
 - симпатомиметики;
- фибринолитические препараты и гепарин;
- низкомолекулярные декстраны (реополиглюкин);
 - нормализация КЩС;
- вспомогательное кровообращение (контрпульсация).

2. Рефлекторный шок:

- адекватное обезболивание;
- прессорные препараты;
 - коррекция ОЦК.

3. Аритмический шок:

- адекватное обезболивание;
- электроимпульсная терапия;
- электростимуляция сердца;
- антиаритмические препараты.

4. Ареактивный шок:

- адекватное обезболивание;
- симптоматическая терапия;
 - хирургическое лечение.



1.1. Обезболивание. Препаратом выбора для обезболивания можно считать фортрал в дозе 30 мг, при необходимости введение препарата можно повторять через 30—60 минут. Фортрал вызывает расширение периферических вен, уменьшение венозного возврата крови к сердцу и давления наполнения желудочков, устраняет тахипное, нормализует психоэмоциональный статус пациентов, повышает уровень АД. Если эффект венодилатации нежелателен, его легко можно устранить внутривенным введением жидкости. При отсутствии фортрала следует использовать другие наркотические анальгетики. При наличии психомоторного возбуждения целесообразно введение оксibuтирата натрия 100 мг/кг/сут или диазепам (внутривенно медленно) в дозе 3-5 мг. Через 30—60 минут инъекции препарата можно повторять.

1.2. Оксигенотерапия. Лучше подавать больному кислород через маску со скоростью 8—15 л/мин. Целесообразно поддерживать парциальное давление в артериальной крови от 70 до 120 мм рт. ст., если не удастся превысить p_{aO_2} более 70 мм рт. ст., необходимо интубировать больного и начать ИВЛ.

1.3. Тромболитическая терапия (см. раздел 7.2.2.3. Тромболитическая терапия при ОИМ).

1.4. Гемодинамический мониторинг. Необходимо мониторировать давление в правых отделах сердца и легочной артерии.



2. Внутривенное введение жидкости при признаках гиповолемии под контролем давления заклинивания легочной артерии. При отсутствии возможности катетеризации легочной артерии введение жидкости контролируется измерением ЦВД.

Во время введения жидкости следует самым тщательным образом контролировать признаки застоя в легких (одышка, влажные хрипы в нижних отделах легких при аускультации).

3. Снижение периферического сосудистого сопротивления. С этой целью наиболее часто используют нитроглицерин.

4. Повышение сократимости миокарда

Сократительную функцию миокарда повышают допамин, добутамин.

Допамин, предшественник норадреналина, рассматривается как средство выбора при лечении кардиогенного шока. Назначают в дозе 5—15 мкг/кг/мин. В этой дозе препарат стимулирует бета-адренорецепторы, приводя к повышению сократимости миокарда и вазодилатации.

Использование **добутамина. Добутамин схож с допамином, применяется в дозе** от 2,5 до 15,0 мкг/кг/мин. В меньшей степени, чем допамин, вызывает увеличение ЧСС.



Гипертоническим кризом (ГК) называется острое повышение артериального давления до высоких для данного индивидуума цифр, сопровождающееся углублением имеющейся симптоматики гипертонической болезни или появлением новых ее признаков.

Этиология. Выделяют экзогенные и эндогенные факторы.

Экзогенные:

1. **Психозмоциональный стресс.**
2. Метеорологические влияния.
3. Физические перегрузки.
4. Нерациональная терапия (внезапная отмена противогипертензивных препаратов («гемитоновые кризы»), введение адренергических средств на фоне длительного лечения симпатолитиками).
5. Избыточное потребление поваренной соли.
6. Сезонность.

Эндогенные:

1. Обострение ИБС.
2. Церебро-васкулярные инциденты.
3. Обострение очаговой инфекции.
4. Гормональные сдвиги.
5. Вздутие живота.
6. Разного рода колики.



Неотложная помощь при гипертонических кризах

Выбор препарата для купирования гипертонического криза I типа должен осуществляться, исходя из имеющегося типа гемодинамики, сопутствующей патологии, чувствительности к лекарственному средству (по анамнезу). **При гиперкинетическом типе** гемодинамики у больных с гипертоническими кризами I типа целесообразно использовать метилдопу, пропранолол, метапролол, клофелин. **При гипокинетическом типе** предпочтение следует отдать нифедипину, каптоприлу, эналаприлу, квинаприлу.

При гипертоническом кризе II типа препаратами первого ряда являются: **нифедипин**, каптоприл, эналаприлат, квинаприлат (дозовые режимы см. выше), лабеталол (20 мг в/в в течение 2 минут, затем 40-80 мг в/в каждые 10 минут до достижения дозы 300 мг, или в/в инфузия начиная с 2 мг/мин с титрованием до получения эффекта; начало действия через 5 мин, продолжительность — 2-12 часов). Препаратами второго ряда являются: **дибазол, магния сульфат, нитроглицерин, нитропруссид натрия, клофелин**

Выбор гипотензивного средства при гипертоническом кризе II типа должен осуществляться в зависимости из преобладающих функциональных и органических нарушений кровообращения в органах мишенях.

При нарушении преимущественно церебрального кровообращения для быстрого снижения артериального давления рекомендуется использовать нитропруссид натрия или лабеталол

Гипотензивными препаратами выбора при преимущественном поражении сердечно-сосудистой системы являются нитроглицерин, нитропруссид натрия, метапролол, пропранолол

При преимущественном поражении почек с целью снижения АД рекомендуется применять каптоприл, эналаприлат, квинаприлат, нитропруссид натрия, лабеталол, нифедипин

Программа экстренного купирования гипертонического криза предполагает снижение АД на 25% от исходного в первые 2 ч и до 160/100 мм рт. ст. в течение последующих 2—6 ч. Это позволяет уменьшить опасность развития необратимых изменений со стороны головного мозга и внутренних органов и смерти больного. Больные должны госпитализироваться в отделение интенсивной терапии и реанимации.

При лечении гипертонической энцефалопатии для быстрого снижения артериального давления рекомендуется использовать нитропруссид натрия или лабеталол.

При лечении гипертонической энцефалопатии не рекомендуется применять клофелин, метилдопу и бета-блокаторы (наличие измененных сосудов головного мозга является противопоказанием для их назначения).

Если гипертоническая энцефалопатия осложняется судорожным синдромом, оптимальным препаратом для его купирования является сибазон (синонимы: реланиум, седуксен, диазепам) в дозе 10—30 в/в медленно.

При коронарной недостаточности, инфаркте миокарда гипотензивную терапию следует начинать с нитроглицерина или нитропруссида натрия по вышеописанной методике.

Назначение 2—4 мл 0,25% раствора дроперидола внутривенно на изотоническом растворе хлорида натрия вызывает быстрый (уже через 2—4 мин) клинический и гипотензивный эффект. Следует избегать применения нифедипина, гидралазина, диазоксида.

При острой левожелудочковой недостаточности для снижения АД рекомендуется сочетанная терапия нитропруссидом натрия, фуросемидом, ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента. Нецелесообразно назначение бета-блокаторов, лабеталола, гидралазина, диазоксида.

Острая сосудистая недостаточность наступает вследствие нарушения взаимосвязи между работой сердца, периферическим сопротивлением сосудов, емкостью артериального и венозного сосудистого русла, объемом и скоростью кровотока. Ведущими факторами патогенеза являются уменьшение количества циркулирующей крови или плазмы и нарушение вазомоторной регуляции, что приводит к изменению соотношения между объемом циркулирующей крови и емкостью сосудистого русла. При острой сосудистой недостаточности уменьшается возврат крови к сердцу, уменьшается сердечный выброс и кровоснабжение менее важных органов - наступает централизация кровообращения. В дальнейшем, в результате накопления в тканях кислых продуктов, развивается паралич сосудов (регионарная аутоинтоксикация).

Оставшаяся в организме кровь устремляется в выключенные до этого из кровообращения области, несоответствие между емкостью сосудистого русла и количеством циркулирующей крови резко увеличивается (относительная гиповолемия). При шоке компенсаторные механизмы создают лишь кратковременную защиту сосудов мозга и коронарных артерий посредством их расширения и генерализованного спазма периферических сосудов. При этом даже небольшие вмешательства могут способствовать развитию фибрилляции желудочков или асистолии. В зависимости от степени выраженности острой сосудистой недостаточности клинически различают обморок, коллапс, шок.



Обморок

- Обморок – внезапная кратковременная и преходящая утрата сознания и мышечного тонуса вследствие обратимого снижения мозгового кровотока или доставки субстратов (кислорода или глюкозы)
- До половины пациентов переносят простой вазодепрессорный обморок
- В 20% случаев наблюдается ортостатическая гипотензия, аффективно-респираторные припадки, ситуационно обусловленные обмороки (кашлевые синкопы, синкопы при мочеиспускании)
- Потеря сознания у детей может быть обусловлена опасным для жизни состоянием – до 25% внезапно скончавшихся детей и подростков до этого перенесли, по меньшей мере, один эпизод потери сознания



Вазодепрессорный обморок

- Возникают в ответ на действие провоцирующих факторов – боль, испуг, страх
- Характерна продрома – головокружение, ощущение пустоты в голове, тошнота, жар, потемнение в глазах, часто с сохранением туннельного зрения
- У пациента есть время, чтобы упасть медленно или ухватиться за что-либо, поэтому сопутствующие повреждения наблюдаются редко
- В большинстве случаев возникают в положении стоя

Потенциально опасные обмороки

- Возникают во время нагрузки или в положении лёжа
- Сопровождаются травмами (ссадины, большие гематомы)
- Рецидивирующие обмороки
- Обморок у грудных детей
- Требуют госпитализации с целью диагностики основного заболевания

Патофизиология вазодепрессорного обморока

- Длительное вертикальное положение приводит к депонированию крови в венах нижних конечностей со **снижением венозного возврата к сердцу**
- При снижении ударного объёма сердца происходит выброс катехоламинов и **повышение сократимости относительно пустого левого желудочка**
- С-волокна миокарда желудочка активируются и стимулируют продолговатый мозг, что приводит к **прерыванию симпатической импульсации** с усилением вагусных влияний
- Следствием является возникновение **брадикардии, выраженное падение общего периферического сосудистого сопротивления, снижение церебральной перфузии и обморок**



Псевдосинкопальное состояние (истерический обморок)

- Чаще наблюдаются у подростков и женщин
- В типичных случаях происходят в присутствии зрителей
- Объективные симптомы отсутствуют
- Нередко отмечается трепетание полужакрытых век
- Сохранены защитные элементы поведения
- Провоцируется стрессом



Обследование пациента после обморока

- Тщательный сбор анамнеза
- Проведение ортостатических проб с измерением АД
- Полный кардиологический и неврологический осмотр (эпилепсия!)
- Скрининговая ЭКГ с целью выявления признаков гипертрофии или аномальной длительности проведения
- В сомнительных случаях – клиноортостатические пробы, холтеровское мониторирование или мониторирование по событию, стрессовые тесты



Лечение вазодепрессорного и ортостатического обморока

- Положение лёжа, приподнять ноги
- Доступ свежего воздуха
- Обеспечение достаточного поступления жидкости – пациент должен пить столько, чтобы его моча оставалась бледно окрашенной и прозрачной
- В некоторых случаях оправдана медикаментозная терапия – атропин 0,02 мг/кг или кордиамин 0,1 мл/год жизни или кофеин 10 мг/кг п/к



Коллапс - это остро развивающаяся сосудистая недостаточность, которая в первую очередь характеризуется падением сосудистого тонуса, а также относительным уменьшением объема циркулирующей крови. Потеря сознания при коллапсе может наступить только при критическом уменьшении кровообращения головного мозга, но это не обязательный признак. При коллапсе происходит уменьшение притока венозной крови к сердцу, снижение сердечного выброса, падение артериального и венозного давления, нарушаются перфузия тканей и обмен веществ, возникает гипоксия головного мозга.

Коллапс развивается как осложнение, чаще при тяжелых заболеваниях и патологических состояниях. Формами острой сосудистой недостаточности являются также обмороки и шоки. Принципиальным отличием коллапса от шокового состояния является отсутствие характерных для последнего патофизиологических признаков: симпатoad-ренальной реакции, выраженных нарушений микроциркуляции и тканевой перфузии, кислотно-основного состояния, генерализованного состояния функции клеток.



В клинической практике различают формы коллапса в зависимости от этиологических факторов.

- Выделяют токсический коллапс, который возникает при острых отравлениях, в т.ч. профессионального характера, веществами общетоксического действия (окись углерода, цианиды, фосфорорганические вещества, нитро- и амидосоединения и др.). Вызвать развитие коллапса может ряд физических факторов - воздействие электрического тока, большие дозы радиации, высокая температура окружающей среды (перегревание, тепловой удар), при которых нарушается регуляция функции сосудов. Коллапс может наблюдаться при некоторых острых заболеваниях внутренних органов (перитонит, острый панкреатит, перфоративная язва и др.), что связано с эндогенной интоксикацией. Некоторые аллергические реакции немедленного типа, например, анафилактический шок, протекают с сосудистыми нарушениями, типичными для коллапса.
- Коллапс может развиваться как осложнение острых тяжелых инфекционных заболеваний (менингоэнцефалит, брюшной и сыпной тиф, острая дизентерия, ботулизм, сибирская язва, пневмония, грипп и др.). Его причиной является интоксикация эндо- и экзотоксинами микроорганизмов, преимущественно влияющая на центральную нервную систему или на рецепторы пре- и посткапилляров.

- Гипоксический коллапс может возникать в условиях пониженного напряжения кислорода во вдыхаемом воздухе, особенно в сочетании с пониженным барометрическим давлением. Непосредственной причиной циркуляторных нарушений при этом является недостаточность приспособительных реакций организма к гипоксии, воздействующей прямо или косвенно через рецепторный аппарат сердечнососудистой системы на вазомоторные центры. В этих условиях развитию коллапса может способствовать гипокапния на почве гипервентиляции, которая ведет к расширению капилляров и сосудов и, следовательно, к депонированию и уменьшению объема циркулирующей крови.



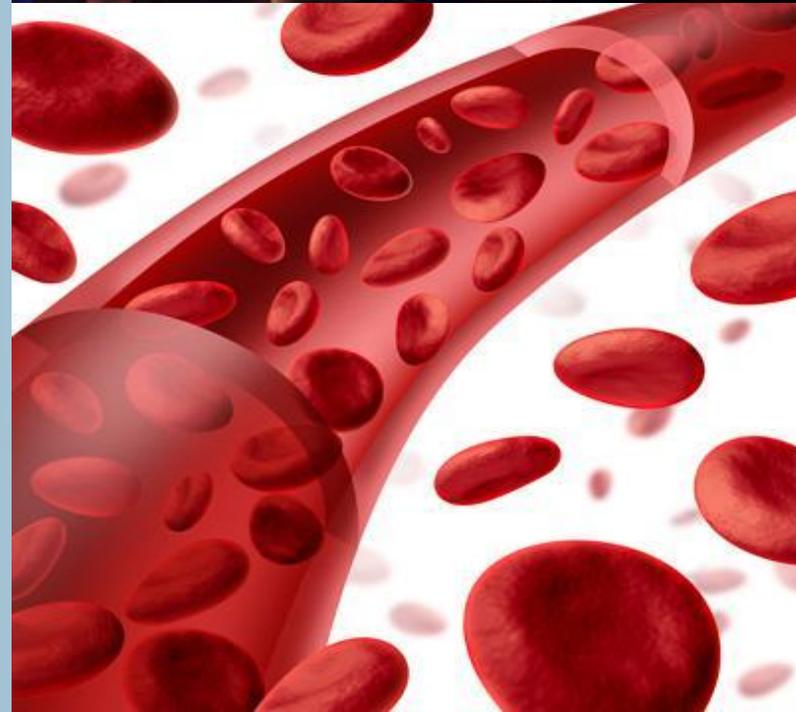
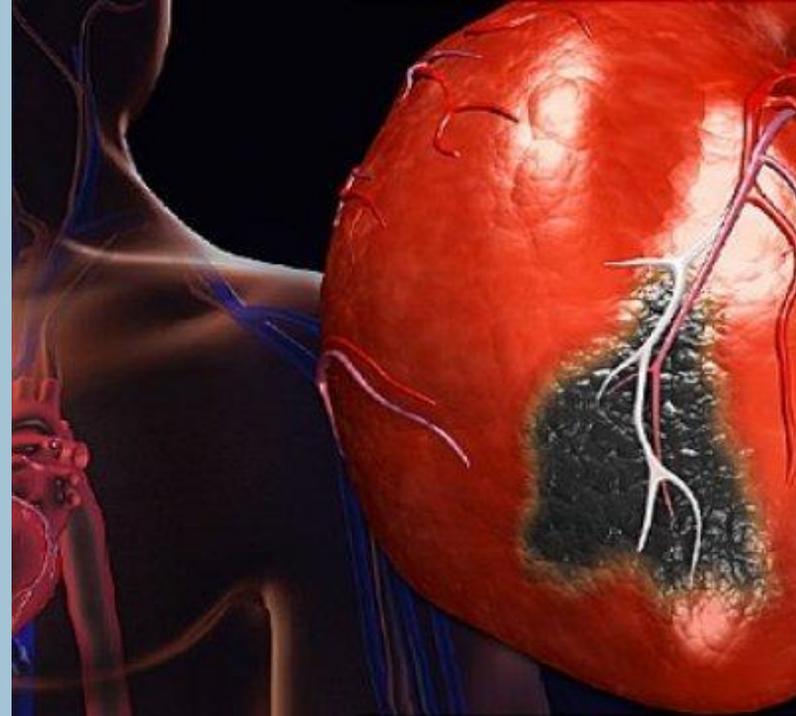
- Ортостатический коллапс возникает при быстром переходе из горизонтального положения в вертикальное, а также при длительном стоянии и обусловлен перераспределением крови с увеличением общего объема венозного русла и снижением притока к сердцу. В основе этого состояния лежит недостаточность венозного тонуса. Ортостатический коллапс может наблюдаться у реконвалесцентов после тяжелых заболеваний и длительного постельного режима, при некоторых заболеваниях эндокринной и нервной системы (синдромы, энцефалит, опухоли желез внутренней секреции, нервной системы и др.), в послеоперационном периоде, при быстрой эвакуации асцитической жидкости или в результате спинномозговой или перидуральной анестезии.



- Ятрогенный ортостатический коллапс иногда возникает при неправильном применении нейролептиков, ганглиоблокаторов, симпатолитиков и др. У летчиков и космонавтов ортостатический коллапс может быть обусловлен перераспределением крови, связанный с действием сил ускорения. При этом кровь из сосудов верхней части туловища и головы перемещается в сосуды органов брюшной полости и нижних конечностей, вызывая гипоксию мозга. Ортостатический коллапс часто наблюдается у практически здоровых детей, подростков и юношей.



- Коллапс может наблюдаться при тяжелой форме декомпрессионной болезни и связан со скоплением газа в правом желудочке сердца. Довольно часто коллапс возникает на фоне массивной кровопотери (наружное или внутреннее кровотечение) и обусловлен быстрым уменьшением объема циркулирующей крови. Такое же состояние может возникать вследствие обильной плазмотерапии при ожоге, водно-электролитных расстройств, при тяжелой диарее, неукротимых рвотах, нерациональном применении мочегонных средств.
- Кардиогенный коллапс может наблюдаться при заболеваниях сердца, которые сопровождаются резким и быстрым уменьшением ударного объема (инфаркт миокарда, нарушения сердечного ритма, острый миокардит и др.), а также при тромбоэмболиях легочной артерии.
- Рефлекторный коллапс может возникать в период стенокардии или ангинозного приступа при инфаркте миокарда.



Клиническая картина

Коллапс чаще развивается остро, внезапно. При всех формах коллапса сознание больного сохранено, но он безучастен к окружающему, нередко жалуется на чувство тоски и угнетенности, на головокружение, ухудшение зрения, шум в ушах, жажду. Кожные покровы и слизистые оболочки бледные. Слизистая оболочка губ, кончик носа, пальцы рук и ног приобретают цианотичный оттенок. Нередко кожа может становиться мраморной, лицо землистого цвета, покрывается холодным липким потом, язык сухой. Больные жалуются на холод и зябкость, температура тела часто понижена. Дыхание поверхностное, учащенное, реже замедленное. Несмотря на одышку, больные не испытывают удушья. Пульс малый, мягкий, учащенный, реже замедленный, слабого наполнения, часто неправильный, на лучевых артериях иногда определяется с трудом или отсутствует. Поверхностные вены спадаются, понижается скорость кровотока, артериальное и центральное венозное давление. При наличии сердечной недостаточности по правожелудочковому типу центральное венозное давление может сохраняться на нормальном уровне или снижаться незначительно.



Систолическое и диастолическое артериальное давление понижено. Нередко систолическое артериальное давление понижено до 70-60 мм рт. ст. и даже ниже. Однако в начальном периоде коллапса у лиц с предшествующей гипертензией артериальное давление может сохраняться на уровне, близком к нормальному. Аускультативно отмечается глухость сердечных тонов, аритмия (экстрасистолия, мерцание предсердий и т.д.). На ЭКГ отмечаются признаки недостаточности коронарного кровотока и другие изменения, имеющие вторичный характер и обусловленные чаще всего уменьшением венозного притока и связанного с этим нарушением центральной гемодинамики, а иногда и инфекционно-токсическим поражением миокарда. Нарушение сократительной деятельности сердца может вести к дальнейшему снижению сердечного выброса и прогрессирующему нарушению гемодинамики. Тяжесть проявлений коллапса зависит от тяжести основного заболевания и степени сосудистых расстройств. Определенное значение имеет степень адаптации, в частности, к гипоксии, возраст, эмоциональные особенности больного и др. Следует отметить, что у пожилых людей и детей коллапс протекает тяжелее. Особенно легкую степень коллапса называют коллаптоидным состоянием.



В зависимости от основного заболевания, вызвавшего коллапс, клиническая картина может приобретать некоторые специфические особенности. Так, при коллапсе, возникающем в результате кровопотери, вместо угнетения нервно-психической сферы вначале нередко наблюдается возбуждение, часто резко снижается потоотделение. Коллапс при токсических поражениях, перитоните, остром панкреатите чаще всего сочетается с признаками тяжелой интоксикации. Ортостатический коллапс, как правило, возникает внезапно, часто на фоне хорошего общего самочувствия и характеризуется относительно легким течением. Причем для купирования ортостатического коллапса, особенно у подростков и юношей, обычно бывает достаточно обеспечить покой в строго горизонтальном положении, согревание и вдыхание нашатырного спирта. Коллапс, развивающийся на фоне тяжелого инфекционного заболевания, возникает чаще во время критического снижения температуры тела. Больной очень ослабевает, лежит неподвижно, атоничен, на вопросы отвечает медленно, тихо. Жалуется на озноб, жажду. Лицо становится бледно-землистого оттенка, губы синюшные, черты лица заостряются, глаза западают, зрачки расширены, конечности холодные, мышцы расслаблены. После резкого снижения температуры тела лоб, виски, иногда все тело покрывается холодным липким потом. Пульс частый, слабый, артериальное давление и диурез снижены. Течение инфекционного коллапса отягощается обезвоживанием организма, гипоксией, которая осложняется легочной гипертензией, декомпенсированным метаболическим ацидозом, дыхательным алкалозом и гипокалиемией.

Диагностика

При наличии характерной клинической картины с учетом данных анамнеза диагностика коллапса обычно не представляет трудностей. Исследования объема циркулирующей крови, сердечного выброса, артериального и центрального венозного давления, гематокрита и ряда других показателей могут дополнить представление о характере и тяжести коллапса, что необходимо для выбора этиологической и патогенетической терапии. Дифференциальный диагноз проводят с обмороком, для которого характерна кратковременная потеря сознания с исчезновением чувствительности и с шоком, при котором происходят более глубокие гемодинамические нарушения, поражение центральной нервной системы и др. Трудности в диагностике могут возникнуть при коллапсе у пожилых людей, развивающемся на фоне пневмонии, протекающей со скудной симптоматикой, а также при отравлении барбитуратами и гипотензивными средствами. Иногда трудно бывает дифференцировать коллапс и кардиогенный шок. При кардиогенном шоке, в отличие от коллапса, в возникновении гемодинамических нарушений важную роль играет поражение сердца.



Неотложная помощь

При развитии коллапса всегда необходима интенсивная терапия, направленная на устранение причины, вызвавшей коллапс, или на ослабление ее действия. Терапию начинают немедленно, обеспечивая покой и согревание больного. Важную роль играет этиологическая терапия. В зависимости от причины к таким мероприятиям относятся: остановка кровотечения, удаление токсических веществ из организма, специфическая антидотная терапия, устранение гипоксии, придание больному строго горизонтального положения при ортостатическом коллапсе, немедленное введение адреналина и десенсибилизирующих средств при анафилактическом коллапсе, устранение аритмии сердца и т.д.



- Основной задачей патогенетической терапии является стимуляция кровообращения и дыхания, повышение артериального давления. Увеличение венозного притока к сердцу достигается трансфузией кровезаменителей, плазмы крови и других жидкостей, а также средствами, воздействующими на периферическое кровообращение. Терапия при обезвоживании и интоксикации осуществляется введением полиионных растворов (ацесоль, дисоль, лактасол, раствор Рингера).
- Объем инфузионной терапии составляет 60 мл раствора кристаллоида на 1 кг массы тела, скорость инфузии - 1 мл/кг в минуту. Инфузия коллоидных растворов резко обезвоженным больным противопоказана.
- При геморрагическом коллапсе первостепенное значение имеют инфузии коллоидных и кристаллоидных растворов, альбумина, плазмы крови. Иногда, с целью быстрой стабилизации состояния больного, восполнение объема циркулирующей крови осуществляют путем струйного внутривенного введения кровезаменителей, преимущественно коллоидных растворов. Реополиглюкин оказывает благоприятное влияние на микроциркуляцию, а гемодез обладает преимущественно дезинтоксикационным действием. Менее эффективно при геморрагическом коллапсе применение изотонических солевых растворов и раствора глюкозы. Объем инфузионной терапии определяется клиническими показателями, уровнем артериального давления, состоянием диуреза и при возможности контролируется с помощью определения объема циркулирующей крови и центрального венозного давления.

- Вазопрессорные препараты (норадреналин, мезатон, адреналин, допамин и др.) показаны при выраженном токсическом, рефлекторном и очень редко при ортостатическом коллапсе. При геморрагическом коллапсе их целесообразно применять лишь после восполнения объема циркулирующей крови, а не при так называемом пустом русле.
- Для устранения метаболического ацидоза наряду со средствами, улучшающими гемодинамику, используется 5-8 % раствор гидрокарбоната натрия или лактасол. Объем препаратов зависит от показателей кислотно-основного равновесия. При сочетании коллапса с сердечной недостаточностью существенное значение приобретает применение сердечных гликозидов, активное лечение острых расстройств сердечного ритма и проводимости.



Оксигенотерапия особенно показана при коллапсе, возникающем в результате отравления окисью углерода или на фоне анаэробной инфекции. При этих формах предпочтительнее применения кислорода под повышенным давлением - гипербарическая оксигенация.

При инфекционном коллапсе больного согревают, осторожно обкладывая грелками, ноги должны быть приподняты. Тело и конечности можно растирать камфорным или разведенным этиловым спиртом. Специфическая медицинская терапия проводится в зависимости от основного инфекционного заболевания.

При всех видах коллапса необходим тщательный контроль за функцией дыхания, при возможности - с исследованием показателей газообмена. При развитии дыхательной недостаточности применяется вспомогательная вентиляция легких.



Шок

Шок - типовой, фазово развивающийся патологический процесс, возникающий вследствие расстройств нейрогуморальной регуляции, вызванный экстремальными воздействиями и характеризующийся резким уменьшением кровоснабжения тканей, непропорциональным уровнем обменных процессов, гипоксией и угнетением функций организма. Шок - своего рода «справка» о состоянии больного в данный момент и призыв к проведению неотложных мероприятий.



Классификация шоковых состояний

- 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).

Разновидностями гиповолемического шока являются травматический и ожоговый шок. К сосудистым видам шока относятся септический и анафилактический шок.

В свою очередь, каждый из этих видов шока имеет свою детальную клиническую классификацию. В хирургии довольно большое распространение получила классификация гиповолемического шока Г. А. Рябова (1979; см. табл. 8.1); в кардиологии общепризнана классификация кардиогенного шока Е. И. Чазова (1969), и т. д.

1. ГИПОВОЛЕМИЧЕСКИЙ (ПОСТГЕМОМОРРАГИЧЕСКИЙ) ШОК.

Пусковым механизмом в его развитии является синдром малого выброса, формирующийся в ответ на снижение венозного возврата. **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 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, 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 компенсаторной тахикардией и вазоконстрикцией. Поскольку периферический спазм неравномерен, кровоток перераспределяется: за счет резкого сокращения перфузии всех органов и систем, **на фоне значительно возрастающего ОПСС**, 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 изменений 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%).

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 первой фазы шока — **эректильной, однако, ввиду кратковременности данной фазы, на** госпитальном этапе наблюдают ее редко; в последующем у больного развивается вторая фаза — **торпидная, в основе которой лежит энергетическое голодание в результате** истощения запасов эндогенной энергии, уменьшение УО, замедление капиллярного кровотока, возрастание вязкости крови и последующая ее секвестрация. Травматический шок не бывает без большой внутренней или наружной кровопотери, которая усугубляет его течение. При тяжелых механических повреждениях шок как сложная многокомпонентная реакция является первым периодом травматической болезни и сопровождается жизненно опасными нарушениями. Кроме патологических процессов, характерных для любой шоковой реакции, тяжелая травма сопровождается специфическими проявлениями — массивной жировой эмболией легких, других органов и тканей, респираторным дистресс-синдромом (шоковое легкое), диссеминированным внутрисосудистым свертыванием крови, а также проявлениями первичного повреждения опорно-двигательного аппарата, внутренних органов и др. Типичный травматический шок возникает в случаях таких повреждений, когда раздражению подвергаются обширные рецепторные поля и значительное количество нервных волокон, например, при множественных переломах конечностей, травме живота, груди. Причем раздражение нервных элементов в зоне травмы поддерживается сдавлением нервных рецепторов и токсическим воздействием. Изменение в деятельности различных систем и органов обусловлены расстройствами не только рефлекторной, но и гормональной регуляции. Среди эндокринных желез в опосредовании реакции организма на травму главную роль играют те, которые отличаются быстротой ответа. Прежде всего, это гипоталамо-гипофизарно-адреналовая система. При тяжелом шоке симпатoadреналовая система быстро истощается. Это приводит к ограничению возможности адаптивной реакции.

3. ОЖОГОВЫЙ ШОК

В основе его развития, так же 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.

4. КАРДИОГЕННЫЙ ШОК.

- **В его основе лежит острая сердечная недостаточность.** В классическом варианте это истинный кардиогенный шок, когда страдает 40 и более процентов миокарда левого желудочка. На фоне этого происходит падение УОС и СВ, возрастает ДЗЛК и ОПСС, а правые отделы сердца фактически продолжают работать в прежнем режиме, т. е. приток крови с периферии в малый круг остается в пределах нормы. Дисбаланс в работе правых и левых отделов сердца быстро вызывает переполнение малого круга кровообращения, давление наполнения правых отделов сердца увеличивается, ЦВД значительно возрастает. Симпатоадреналовая реакция усиливает спазм периферических сосудов, подстегивает работу сердца, но, как правило, не может вывести ее на приемлемый для компенсации уровень. **Ключевыми звеньями в патогенезе кардиогенного шока являются низкий СВ, высокие ДЗЛК и ОПСС, что вызывает неадекватную оксигенацию тканей.**

5. СЕПТИЧЕСКИЙ ШОК.

В его основе лежит воздействие эндотоксинов на систему микроциркуляции, в частности, происходит раскрытие артериовенозных анастомозов. Так, если в нормальных условиях через А-Ушунт 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 А-V шунт вызывает формирование весьма не характерного для шоковых состояний признака: кожные покровы становятся теплыми, иногда даже горячими на ощупь. Кроме этого, бактериальные токсины нарушают усвоение кислорода непосредственно в клетках. В ответ организм реагирует увеличением МОС посредством повышения УО и ЧСС с одновременным снижением ПСС. Этот этап шока обозначается как **ГИПЕРДИНАМИЧЕСКАЯ ФАЗА**. 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 нарастания интоксикации УО приходит к нормальным величинам, а затем начинает прогрессивно уменьшаться, что способствует переходу шока в **ГИПОДИНАМИЧЕСКУЮ ФАЗУ**. 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. **Ключевыми звеньями в патогенезе септического шока являются высокий СВ, низкие ДЗЛК и ОПСС, что вызывает неадекватную оксигенацию тканей.**

6. АНАФИЛАКТИЧЕСКИЙ 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. Регистрируются низкие ОПСС и ДЗЛК и нормальный или пониженный СВ. 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 интерстиции способствует ее 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 симпатoadrenalовая реакция, характерная для многих других видов шока, здесь не проявляется, т. к. сама реакция на симпатическое раздражение нарушена. **Ключевыми звеньями в патогенезе анафилактического шока являются низкие ОПСС и ДЗЛК и нормальный или пониженный СВ, что вызывает неадекватную оксигенацию тканей.**



Клиника шоковых состояний

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 зависимости от степени тяжести различают 4 стадии шока:

I (легкая степень) — снижение систолического АД до 100-90 мм рт.ст., тахикардия до 100-110 в минуту, шоковый индекс 1,0-1,1

II (средняя степень) — снижение систолического АД до 80-70 мм рт.ст., тахикардия до 120-130 в минуту, шоковый индекс 1,5;

III (тяжелая степень) — систолическое АД ниже 70 мм рт.ст., тахикардия свыше 140 в минуту, шоковый индекс более 2, кровопотеря более 20% ОЦК;

IV (крайне тяжелая степень) — АД ниже 60 мм рт.ст., тахикардия более 140 в минуту, шоковый индекс более 2, кровопотеря 40-50% ОЦК».

Критерии контроля шока

В качестве экспресс-диагностики шока можно использовать определение «шокового индекса» (ШИ) — это отношение частоты сердечных сокращений за 1 мин к величине систолического давления (П. Г. Брюсов, 1985).

Нормальная величина ШИ - $60/120 = 0,5$

Примечание. 60 — ЧСС в 1 мин, 120 — нормальная величина систолического АД в мм рт.ст.

- При шоке I ст. (кровопотеря 15-25% ОЦК) ШИ=1 (100/100),
- при шоке II ст. (кровопотеря 25-45% ОЦК) ШИ=1,5 (120/80),
- при шоке III ст. (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, при помощи анализа показателей, представленных в виде двух групп: «давление/кровоток» и «транспорт *02*».



Принципы лечения гиповолемического шока

- немедленная остановка кровотечения, при необходимости адекватное обезболивание;
- катетеризация подключичной вены и адекватная инфузионная терапия;
- купирование признаков острой дыхательной недостаточности, нормализация утилизации O_2 и метаболизма тканей;
- постоянная подача кислорода во вдыхаемой смеси в количестве 35—45% (3—5 л/мин);
- купирование признаков острой сердечной недостаточности;
- катетеризация мочевого пузыря;
- нормализация СВ, ДЗЛК, ОПСС.

1. Абсолютный или относительный дефицит ОЦК устраняется инфузионной терапией, направленной на устранение гиповолемии, под контролем СВ, ДЗЛК, ОПСС, ЦВД и почасового диуреза. Это достигается комбинированным использованием препаратов консервированной крови и плазмозаменителей. После ликвидации геморрагического шока и устранения непосредственной угрозы для жизни больного начинается этап лечения, направленный на коррекцию нарушений отдельных звеньев гомеостаза. Задачи этого этапа определяют преимущественно в зависимости от данных лабораторной диагностики: корректируют избыточную гемодилюцию, КЩС, систему гемостаза и т. д. 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.

2. 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.

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% (3—5 л/мин) во вдыхаемом воздухе, ацидоз устраняется по правилам, изложенным в Главе 4.

КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОЕ СОСТОЯНИЕ; неизбежные сопутствующие нарушения водно-электролитного баланса корректируются методами, приведенными в Главе 3.
ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНЫЙ ОБМЕН.

5. Ингибиторы протеолитических ферментов. Их рекомендуется использовать на ранних стадиях шока. Данные препараты ингибируют активность трипсина, калликрейна, плазмина. Контроль эффективности — содержание диастазы мочи или крови, определение уровня трипсинемии.

Ингитрил (апротинин) вводят в/в по 15-30 ЕД одномоментно, в крайне тяжелых случаях дозу увеличивают до 60 — 200 ЕД. Контрикал вводят в/в одномоментно, обычная доза *10 000—20 000 ЕД*, в *крайне тяжелых случаях дозу увеличивают до 40 000-60 000 ЕД*. Гордокс вводят в начальной дозе 500 000 ЕД, затем по 50 000 ЕД каждый час, в течение 14 часов, или каждые 2—3 часа по 100 000 ЕД. При улучшении состояния суточная доза снижается до 300 000—500 000 ЕД.

6. **Антибиотикотерапия.** Шоковое состояние сопровождается угнетением ретикуло-эндотелия, что вызывает снижение способности организма к самоочищению от бактериальной флоры, поэтому в комплекс лечения необходимо включать антибиотики, однако следует помнить, что их назначение не является жизненно необходимым в первые часы проведения неотложных мероприятий. Лечение антибиотиками целесообразно начинать с препаратов цефалоспоринового ряда (цефазолин, цефалексин и т.д.) в сочетании с ампиоксом, гентамицином.

7. 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* до 80 мм рт. ст. **филтрационная** функция почек уменьшается, а при давлении 60 мм рт. ст. и менее полностью прекращается. 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 отметится 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 мл 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 массы больного. Если же и на фоне использования осмодиуретиков не удастся получить мочи, это указывает на формирование грозного осложнения — ренальной формы ОПН.

9. Целенаправленное воздействие на реологические свойства крови достигается назначением

препаратов типа гепарина, трентала, курантила.

10. Гормоны. 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.

11. 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.



Принципы лечения травматического шока

1. Придание телу пациента оптимального положения (Тренделенбурга, Фовлера, Волковича-Дьяконова, дренажного, горизонтального на щите);
2. Временная остановка кровотечения (кровоостанавливающий жгут, зажим, давящая повязка, пальцевое прижатие артерии, тугая тампонада раны, противошоковый костюм и др.);
3. Восполнение объема циркулирующей крови (солевые растворы через рот, инфузии кровозамещающих растворов в подкожную клетчатку, внутривенно, внутрикостно, внутриартериально) с ориентацией на ответную реакцию организма — системное артериальное давление должно находиться выше критического уровня (80 мм рт.ст.). Не потеряла практического значения программа трансфузионной терапии травматического шока В. А. Климанского, Я. А. Рудаева, 1984 (см. табл. 8.2);
4. Использование фармакологических препаратов вазотропного и кардиотропного действия.
5. Проведение мероприятий по поддержанию внешнего дыхания (санация трахеобронхиального дерева — профилактика и устранение аспирационного синдрома, интубация трахеи, ларингеальная маска, Комбитрубка, коникотомия, вспомогательная или заместительная ИВЛ, наложение окклюзионной повязки при открытом пневмотораксе, пункция плевральной полости при напряженном пневмотораксе);



6. Обезболивание и блокирование эмоционально-стрессовых реакций: новокаиновые блокады, нестероидные противовоспалительные препараты, например, кетонал 100-200 мг изолировано или в сочетании с опиатами (фентанил 0,1 мг внутривенно) или опиоидами (трамадол 100 мг внутривенно), чрезкожная электроаналгезия, воздействие на биологически активные точки и др.;
7. Иммобилизация зон переломов, обширных мягкотканых повреждений, сосудов, нервов (транспортные шины, вакуумные матрасы, жесткие щиты, воротник типа Шанса и др.);
8. Местное охлаждение поврежденных участков тела (гипотермические пакеты, импровизированные холодные компрессы, лед, снег, вода);
9. Органопротекторы (антигипоксанты, антиоксиданты, иммуномодуляторы);
10. Кортикостероидные гормоны;
11. Профилактика и лечение жировой эмболии (липостабил, глюкозо-новокаиновая смесь, перфторан и др.).



Принципы лечения ожогового шока

После купирования болевого синдрома при лечении ожогового шока, так же как и травматического, на первое место выходит инфузионная терапия. Ее продолжительность и объем зависят от степени ожога, его поверхности и состояния защитно-приспособительных функций организма.

Принципы лечения септического шока

1. Устранение признаков ОДН и ОССН. По показаниям — перевод на ИВЛ.
2. Нормализация показателей центральной гемодинамики путем использования внутривенных инфузий декстранов, 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 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

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 изотонического р-ра хлорида натрия. При затруднениях пункции периферической вены допустимо введение адреналина в мягкие ткани подъязычной области.
5. Для купирования бронхиолоспастического 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.



СПАСИБО ЗА
ВНИМАНИЕ



#103192963