

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УКРАИНЫ
ВГУЗУ «Украинская медицинская стоматологическая академия»

"Утверждено"

на заседании кафедры
внутренней медицины №1
заведующий кафедрой
Профессор Скрыпник И.Н.

Протокол № 1 от 29.08.2016 г.

МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ
ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ СТУДЕНТОВ
ПРИ ПОДГОТОВКЕ К ПРАКТИЧЕСКОМУ ЗАНЯТИЮ

<i>Учебная дисциплина</i>	Внутренняя медицина
<i>Модуль</i>	Неотложные состояния в клинике внутренней медицины
<i>Содержательный модуль</i>	Неотложные состояния в клинике внутренней медицины
<i>Тема занятия</i>	Курация больного с шоком
<i>Курс</i>	VI
<i>Факультет</i>	Подготовки иностранных студентов

Полтава 2016 г

1. Актуальность темы:

В настоящее время существует более 100 определений шока. Это связано в первую очередь с непрерывной эволюцией представлений о патогенезе шока и механизмах его развития.

Важно подчеркнуть наиболее существенные характеристики шока. Во-первых, шок - это типовой патологический процесс, поскольку в патогенезе шока различной этиологии (травматический, ожоговый, геморрагический и др..) больше сходства, чем различий, что позволяет рассматривать его как стереотипный компонент реакции организма на воздействие экстремальных факторов внешней и внутренней среды. Во-вторых, шок - это эволюционно сложившийся патологический процесс. В-третьих, шок имеет определенные фазы развития. Основным звеном в развитии шока является несоответствие между интенсивностью обменных процессов в органах и тканях их циркуляторных обеспеченных, эквивалентом которого является специфическая перестройка в системе микрогемоциркуляции, сопровождающаяся возникновением кислородного долга. Травматический шок - это декомпенсация жизненно важных функций при травме, диапазон которой, с одной стороны, превышает защитные возможности организма, с другой - ограничен повреждениями, несовместимыми с жизнью. Нельзя ставить знак равенства между типовыми патологическими процессами - шоком и умиранием. По мере перехода одного процесса в другой специфичность шока уменьшается. Для различных фаз и периодов шока характерны некоторые неспецифические феномены: централизация кровообращения, аутогемодилуция, экстравазкулярный транслочация, синдром повышенной вязкости крови, диссеминированное внутрисосудистое свертывание.

2. Конкретные цели.

Студент должен знать:

- Определение шока
- Этиология гиповолемического шока.
- Патогенез геморрагического шока.
- Классификация шока по степени его тяжести.
- Полиорганная недостаточность при гиповолемическом шоке.
- Клинические критерии шока.
- Лабораторные показатели шока.
- Диагностическая программа при шоке.
- Дифференциальная диагностика гиповолемического шока.
- Общие положения при лечении гиповолемического шока.
- Показания к гемотранфузии.

2. Базовые знания, умения, навыки, необходимые для изучения темы.
(междисциплинарная интеграция)

№	Названия предыдущих дисциплин	Полученные навыки
1	Анатомия	Анатомические особенности строения сердечно сосудистой системы
2	Физиология	Физиологические особенности сердечно сосудистой системы
3	Патофизиология	Этиология и патогенез различных ком
4	Биохимия	клинико-лабораторные и инструментальные исследования
4	Пропедевтика внутренних болезней	Симптоматология. Клинические варианты течения. Владеть методами обследования больного

5	Фармакология	Принципы лечения, рецептура
---	--------------	-----------------------------

4. Задания для самостоятельной работы во время подготовки к занятию

4.1 Перечень основных терминов, параметров, характеристик, которые должен усвоить студент при подготовке к занятию.

№	Термин	Определение
1	Шок	это тяжелый патологический процесс, сопровождающийся истощением жизненно важных функций организма и приводящий его на грань жизни и смерти из-за критического уменьшения капиллярного кровообращения в пораженных органах.
2	В зависимости от причин возникновения выделяют следующие виды шока:	травматический • геморрагический • ожоговый • турникетный (развивается после снятия жгута позже четырех часов и более после наложения) • дегидратационный • кардиогенный • панкреатический • септический • инфекционно-токсический • анафилактический
4	В зависимости от первичных механизмов, лежащих в основе патогенеза шока, выделяют:	1) гиповолемический шок (геморрагический, ангідремічний); 2) шок, связанный с нарушениями насосной функции сердца (кардиогенный); 3) сосудистые формы шока (анафилактичний, панкреатический); 4) болевой шок, при котором нарушается центральная регуляция кровообращения (травматический, ожоговый).

4.2 Теоретические вопросы к занятию

- Как определяется шоковый индекс Алговера?
- Как определяют ЦВД?
- Нормальные показатели ЦВД.
- Перечислить важнейшие критерии шока.
- Кровопотеря более 1500 мл. - к какой степени тяжести шока относится?
- Какие показатели гемоглобина и гематокрита при острой кровопотере являются показаниями к гемотрансфузии?

4.3 Практические задания, которые выполняются на занятии

- Сбор жалоб, анамнеза у больных с геморрагическим шоком.
- Сбор жалоб, анамнеза у больных с гіповолемічним шоком.
- В какой последовательности происходит снижение кровотока при гіповолемічному шоке?
- Уметь оказать неотложную помощь при основных видах шока;

Содержание темы:

Понятие «шок» все время меняется вместе с представлением о процессе жизнедеятельности организма. В недалеком прошлом довольствовались определением шока как своеобразной реакции на действие чрезвычайных раздражителей, сопровождающаяся артериальной гипотензией. Сейчас шок понимают как симптомокомплекс нарушений жизненно важных функций

организма, возникающих вследствие несоответствия между тканевым кровотоком и метаболической потребностью тканей. Подчеркивая эту характерную особенность нарушений кровообращения, шок еще называют «кризисом микроциркуляции». Но и такое определение не окончательное. Несмотря на то, что гипоперфузия ведет к гипоксии тканей, Р. L. Marino (1998) именно неадекватную оксигенацию тканей считает центральной проблемой шока. Если же и далее развивать эти соображения, то будет правомерно считать конечным пунктом в определении шока вслед за нарушением центральной гемодинамики и тканевой гипоперфузии нарушения тканевого метаболизма. Этиология шока может быть разнообразной, в зависимости от чего различают несколько его видов: травматический, геморрагический, ожоговый, гипохлоремический, экзотоксичный, кардиогенный, септический, анафилактический и тому подобное. Патогенез шока сначала в значительной степени отличается в зависимости от этиологии, но со временем патофизиологические изменения различных видов сближаются, и на финальных этапах шок приобретает довольно-таки схожих черт. Так, пусковым моментом шока от дегидратации является дефицит ОЦК (первично-гиповолемический шок). При эмболии сердца и легочных артерий нарушается насосная функция сердца (кардиогенный шок). Септический и анафилактический возникает из-за снижения тонуса периферических и венозных сосудов (сосудистый или вазогенный шок). Но такая патогенетическая систематизация шока достаточно схематична. На практике различные по этиологии формы имеют смешанный патогенез. Так, травматический шок одновременно может быть первично-гиповолемическим (кровопотеря, плазмолитическая), кардиогенным (контузия сердца, действие «фактора депрессии миокарда», эндогенная интоксикация при синдроме длительного сжатия), сосудистым (болевым рефлексом, влиянием кининов). Далее все виды шока объединяются по своим патогенезом, поскольку вследствие уменьшения притока крови к сердцу или нарушений насосной функции уменьшается сердечный выброс. На его уменьшение организм отвечает защитной реакцией в виде так называемой адренергической централизации кровообращения. Она наиболее выражена при первично-гиповолемическом, меньше - при кардиогенном, септическом, практически отсутствует - при анафилактическом шоке.

Цель этой реакции - поддержание минутного объема сердца, АД и приоритетного кровоснабжения органов, которые на данный момент играют важную роль в сохранении жизни. Включается эта специальная приспособительная реакция по сигналу, которым служит раздражение баро- и волноморцепторов, заложенных в дуге аорты. Рецепторы реагируют на уменьшение сердечного выброса через гипоталамус и нейрогипофиз, что производит кортикотропный гормон, повышается активность симпатического отдела вегетативной нервной системы с выбросом в кровь катехоламинов.

Воздействуя на β -адренергические рецепторы сердца и α -адренергические рецепторы в сосудистой стенке, адреналин и норадреналин увеличивают частоту сердечных сокращений и периферическое сопротивление, поддерживая тем самым на некоторое время нормальный минутный объем сердца и нормальное АД. Но вазоконстрикция не равномерно захватывает все периферические сосуды, а только те из них, которые имеют α -рецепторы. Вследствие этого происходит централизация кровообращения, то есть перераспределение количества крови, которая осталась, с преимущественным притоком к сердцу и головному мозгу за счет уменьшения кровоснабжения тех органов, которые для выживания организма

в остром периоде имеют меньшее значение (печень, поджелудочная железа, кишечник, почки, кожа, мышцы). Такая симпатoadренергична реакция изначально целесообразна, так как обеспечивает нормальный уровень кровотока в венечных сосудах сердца и сосудах головного мозга. Но если ОЦК быстро не нормализуется, то возникает угроза ишемических поражений тех органов, за счет которых осуществляется централизация кровообращения.

Классификация шока

Гиповолемический: кровотечение, обезвоживание.

Перераспределительный: септический, анафилактический, нейрогенный, гипoadреналовый.

Кардиогенный: миопатический, механический, аритмический.

Экстракардиальный обструктивный: тампонада сердца, массивная тромбоэмболия лёгочной артерии (ТЭЛА).

Стадия

Прешок.

Ранний (обратимый).

Промежуточный (прогрессивный).

Рефрактерный (необратимый).

Классификация:

Разновидности и причины шока:

1. Травматический шок:

а) в результате механической травмы (раны, переломы костей, сдавление тканей и др.)

б) в результате ожоговой травмы (термические и химические ожоги)

в) в результате воздействия низкой температуры - холодовой шок

г) в результате электротравмы – электрический шок

2. Геморрагический или гиповолемический шок:

а) кровотечение, острая кровопотеря;

б) острое нарушение водного баланса - обезвоживание организма.

3. Септический (бактериально-токсический) шок (распространенные гнойные процессы, вызванные грамотрицательной или грамположительной микрофлорой).

4. Анафилактический шок.

5. Кардиогенный шок (инфаркт миокарда, острая сердечная недостаточность).

Септический шок ранее связывали с непосредственным действием бактериальных токсинов и продуктов распада, которые образуются под их влиянием. Теперь общепризнано, что только бактериальные экзотоксины - белковые токсины (дифтерийный, ботулинический и тому подобное) - способны напрямую вызывать необратимые некротические изменения клеток больного. Эндотоксины - липополисахариды клеточной оболочки бактерий - сами по себе некроза клеток не вызывают. Они лишь стимулируют выработку клетками больного, в основном

макрофагами, веществ - цитокинов, медиаторов воспаления, приводящих к поражению клеток своего же организма (своеобразный «каннибализм»). Цитокины вызывают так называемый синдром системного воспалительного ответа (ССВО; Systemic Inflammatory Response Syndrome - SIRS), проявлениями которой является вазодилатация и падение артериального давления. Вазодилатация вызывается оксидом азота (NO) - одним из сильнейших судинорозширяющих агентов. Генерализованная реакция организма в виде SIRS и клиническая картина, схожая с септическим шоком, может также развиваться под действием большого массива омертвевших, поврежденных тканей, как при ожогах, панкреонекрозе, тяжелой травме, кровопотере. Оказалось, что клинически невозможно дифференцировать патологические состояния, обусловленные инфекцией, от изменений, происходящих под влиянием продуктов распада тканей. Очевидно, описаны механизмы развития септического шока свойственны и другим шокогенным факторам, в частности анафилактическому.

- При анафилактическом шоке в результате выброса в кровяное русло гистамина и гистаминаподобных веществ теряется тонус как периферических, так и объемных венозных сосудов. Резко уменьшается периферическое сопротивление и снижается АД. Возникает несоответствие между имеющимся объемом циркулирующей крови и объемом сосудистого русла и резко уменьшается возврат венозной крови. Уменьшается сократительная способность сердечной мышцы, поэтому АД продолжает снижаться. Симпатоадренергична реакция не проявляется, поскольку реакция на симпатичные раздражение нарушена. Только в дальнейшем, если больной выживает, вазодилатация меняется на вазоконстрикцию. Независимо от етіопатогенетичних особенностей шока неизбежно уменьшается капиллярный кровоток. В результате этого изменяется поступления кислорода и энергетических веществ к тканям, нарушается обмен веществ в клетках с накоплением молочной кислоты и развитием ацидоза. Под влиянием последнего расширяются прекапиллярная сосуды, децентрализуется кровообращение и повышается свертываемость крови. Кровоток еще более замедляется, кровь накапливается в капиллярных сосудах, в них повышается гидростатическое давление и плазма переходит в интерстиций. В медленно протекающей и згущенной крови происходит агрегация форменных элементов, повышается вязкость. Все это приводит к почти непреодолимого сопротивления кровотоку, а затем к образованию микротромбов. В крайних случаях кровоток в тканях полностью прекращается. Это процесс внутрисосудистого свертывания крови. Такое нарушение микроциркуляции является характерным для всех видов шока и независимо от его причины ведет к нарушению функции клеток. В клетках уменьшается энергообразования, ухудшаются функции клеточных мембран, вследствие чего специфические функции органов снижаются или прекращаются. Особенно чувствительны к шоку легкие, почки, печень. Функциональные расстройства этих органов (обозначенные как «шоковые органы» - «легкие в шоке», «почки в шоке», «печень в шоке») восстанавливаются после ликвидации шока. Если же шоковое воздействие на эти органы является долговременной, то в них наступают некротические изменения, которые проявляются после выведения из шока недостаточностью или отсутствием функций этих органов. В этом случае говорят о «шоковые легкие», «шоковые почки» и «шоковую печень», объединяемых термином «полиорганная недостаточность» (ПОН).

Клинические признаки шока целесообразно рассматривать в зависимости от его этиологического разновидности.

- Геморрагический шок развивается вследствие первичной гиповолемии. Первично-гіповолемічним есть также шок при ожогах и дегидратации. Особенности патогенеза заключаются в том, что наблюдается адаптация организма к гиповолемии благодаря изменению емкости венозной системы, которая у здорового

человека содержит около 75 % ОЦК. Однако возможности мобилизации крови из венозного депо ограничены. При потере 10 % ОЦК и больше начинает падать ЦВД, уменьшается венозный возврат крови к сердцу, возникает «синдром малого выброса», что ведет к снижению перфузии тканей. В ответ возникает централизация кровотока, из него исключаются менее важные органы (кожа, мышцы, зона п. Splanchnicus кишечника, почки, печень) и сохраняется кровоснабжение жизненно важных органов (мозг, сердце, легкие). Вазоконстрикция приводит к гипоксии тканей и развитию ацидоза. В этих условиях в кровь поступают протеолитические ферменты поджелудочной железы и стимулируют образование кининов, которые повышают проницаемость сосудистой стенки, и вода и электролиты переходят в интерстиций. В результате этого в капиллярах происходит агрегация форменных элементов крови, создаются условия для тромбообразования. Этот процесс непосредственно предшествует необратимости шока. Клинические признаки шока зависят от критического уменьшения капиллярного кровотока в различных органах и тканях. Со времен Пирогова выделяют эректильную и торпидную фазы, при этом главным критерием считают проявления функциональной активности ЦНС. Следует согласиться, что здесь общая тенденция развития шока отмечена верно. Она используется и в современной классификации стадий клинического течения шока. Но такое разделение недостаточно конкретный с точки зрения патофизиологических изменений, происходящих в организме при шоке. Фазные нарушения деятельности ЦНС является скорее интегральными показателями глубины шока и недостаточны для обоснования конкретной тактики интенсивной терапии пострадавших.

- I. Компенсированный обратимый шок. Дефицит ОЦК не превышает 25 % (700-1300 мл у взрослого). Умеренная тахикардия, АД или неизменен или незначительно снижен. Пустшают подкожные вены, снижается ЦВД. Возникают признаки периферической вазоконстрикции - похолодание конечностей, симптом «бледного пятна», диурез (при норме 1-1,2 мл/мин) снижается наполовину.
- II. Декомпенсированный обратимый шок. Дефицит ОЦК 25-45 % (1300-1800 мл). Тахикардия достигает 120/140 уд/мин, АТс < 100 мм рт. ст., уменьшается величина пульсового давления. Выраженная одышка, отчасти компенсирующая метаболический ацидоз путем респираторного алкалоза, но может быть также признаком «шоковых легких». Усиливается похолодание конечностей, акроцианоз. Появляется холодный пот. Диурез 0,3 мл/мин.
- III. Необратимый шок. Дефицит ОЦК < 50 % (2000-2500 мл), длительность декомпенсации кровообращения свыше 12 час. Пульс свыше 140 уд/мин, АД ниже 60 мм рт. ст. или не определяется. Сознание отсутствует. Развивается олигурия. Лечение шока от дегидратации заключается в последовательном выполнении следующих процедур:

- 1. Катетеризация вены, если есть условия - магистральной (чаще всего подключичной или яремной за Сельдингером).
- 2. Восстановление ОЦК путем струйного или капельного введения внутривенно кровезаменителей и компонентов крови. В последнее время предлагают на месте происшествия и в начале лечения шокового больного в стационаре проводить экстренную инфузионную терапию небольшими объемами: внутривенно 4 мл/кг 7,5%-го раствора NaCl (дозами по 50 мл). При этом быстро образуется трансмембранный осмотический градиент. Немедленно происходит перераспределение воды из интерстициального и клеточного пространства в сосуды, что увеличивает ОЦК и уменьшает угрозу отека клеток и развитию ПОН. Эффект наступает через 1 мин и продолжается около 30 мин (У. Краймейер, 1997). Еще более эффективное сочетание 7,5%-го раствора NaCl с коллоидными плазмозаменителями (например, 6%-м полиглюкином или 6%-м гидроксиметилкрахмалом), способствующие удержанию воды в сосудах, для этого готовят в последнее время специальные гипертонично-гиперонкотичні растворы, введение 4-6 мл/кг

которых по 2-5 мин в периферическую вену быстро повышает АД и сердечный выброс при одновременном снижении периферического сопротивления за счет уменьшения давления на сосуды извне через отек эндотелия. Снижается риск развития ПОН, в частности повышается диурез. Уменьшается также бактериальная транслокация из кишечника и частота анафилактических реакций со стороны коллоидных плазмозаменителей.

- 3. Борьба с метаболическим ацидозом. Вводится 4% раствор соды в дозе 150-300 мл.
 - 4. Введение глюкокортикоидов (0,7-1,5 г гидрокортизона или адекватные дозы других кортикостероидных препаратов). Они не только улучшают сократительную функцию миокарда, но и снимают периферический спазм сосудов и увеличивают плотность мембран, защищая структуры клеток и сохраняя их функцию при шоке. Противопоказания к их введению - подозрение на кровотечение из острой язвы желудка.
 - 5. Снятие периферического вазоспазма. Нейролептики (например, дроперидол 2-4 мл внутривенно медленно) или даже ганглиоблокаторы при условии уверенного налаживания инфузионной терапии под контролем АД для предотвращения коллапса.
 - 6. Применение ингибиторов ферментов поджелудочной железы - 30 000-60 000 ЕД трасилолу или контрикалу на физиологическом растворе для снижения интенсивности образования патологических кининов.
 - 7. Ингаляция увлажненного кислорода.
 - 8. Применение при гипертермии как физического охлаждения (обложения пузырями со льдом), так и медикаментозного (50%-й раствор анальгина 2 мл или реопирин 5 мл глубоко внутримышечно).
 - 9. Введение антибиотиков широкого спектра действия, поскольку шок приводит к угнетению системы иммунитета.
 - 10. Поддержание достаточного диуреза (50-60 мл/ч). На фоне адекватной инфузионной терапии, когда ЦВД достигает 120-150 мм вод. ст., если диурез остается низким, назначают осмотические диуретики (маннитол в виде 10-15%-го раствора на 5% глюкозе - 300 мл внутривенно струйно). Если эффекта от маннитола нет, вводят лазикс (фуросемид) по 40-160 мг внутримышечно или внутривенно в общей дозе до 2000 мг в первую сутки лечения начального периода ОПН.
 - 11. Поддержание сердечной деятельности кардиотониками. Противопоказаниями к сердечным гликозидам является полная или частичная атриовентрикулярная блокада и возникновения эктопических очагов возбуждения. Если развивается брадикардия, назначают стимуляторы Р-адренорецепторов (изадрин в таблетках для сублингвального применения по 0,005 г). При желудочковых аритмиях вводят кордарон 150-300 мг или лидокаин 0,1-0,2 г внутривенно.
- В таблице приведен ориентировочный план инфузионной терапии относительно пополнения ОЦК на основании данных о размере кровопотери после ее оценки по шокowym индексом Альговера (отношение частоты пульса к систолического артериального давления).

- Травматический шок. Особенность его патогенеза - много-факторность: боль, токсемия, кровотечение и последовательное охлаждение. При синдроме длительного сжатия (crush syndrome) и обширных повреждениях мягких тканей главным патогенетическим фактором является ранний токсикоз. В результате токсического поражения почечного эпителия и закупорки извитых канальцев миоглобиновыми цилиндрами возникает ОПН. В некоторых случаях олигурия и анурия даже при удовлетворительном АД позволяют судить о степени выраженности шока. При ожоговой травме, помимо боли и токсемии важным патогенетическим фактором является плазмолитическая с пораженной поверхности, что сопровождается развитием белкового дефицита.

В клинической картине четко прослеживается фазовый ход шока, замечен еще во времена

Пирогова, который дал классическое описание эректильной (возбуждение, нормотензия или даже гипертензия, бледность без цианоза) и торпидной фаз (вялость, гиподинамия, олигурия, одышка, бледность с землистым оттенком и цианозом, холодный липкий пот). Современная систематизация фаз травматического шока предусматривает те же три стадии, что и при геморрагическом шоке. Для лечения травматического шока применяют те же методы, что и для лечения геморрагического шока. На месте происшествия и в санитарном транспорте большое значение имеют как можно скорее предпринятые меры скорой помощи: обеспечение проходимости дыхательных путей и адекватной вентиляции легких, восстановление гемодинамики и ее поддержка струйным введением кровезаменителей (в частности, 7,5%-го раствора NaCl и полиглюкина, стабизолу или рефортану), асептическая повязка на раны, иммобилизация переломов и правильная укладка на носилках (полусидя - положение при ранениях груди, положение Фовлера - при ЧМТ, горизонтальное - при ранениях живота, «положение лягушки» - при повреждении таза), обезболивание (анальгетики с антигистаминными средствами), сердечные гликозиды. Септический шок (токсико-инфекционный, эндотоксический, бактериемический) развивается при перитоните, инфекциях мочевыводящих и желчных путей, пневмонии, панкреонекрозе, септических родах и абортах и тому подобное. Чаще всего возникает под действием грамотрицательных бактерий, но может произойти и под влиянием других агентов (грамположительных бактерий, анаэробов, вирусов, грибов, простейших). Особенности патогенеза в значительной степени зависят от возбудителей сепсиса. Так, грамотрицательная флора при распаде выделяет эндотоксин, который стимулирует мозговой слой надпочечников выделяет катехоламины, под действием которых сосуды сужаются. Грамположительная флора выделяет экзотоксины, которые вызывают протеолиз с последующим образованием плазмолитинов, под действием которых происходит паралич сосудов. Нарушается сократительная функция миокарда под влиянием токсинов и гипоксии, погрешанию гемодинамики способствует сгущению крови. Развивается ОДН за «шоковые легкие», нарушение функции дыхательных мышц, тахипноэ (как компенсация метаболического ацидоза), влияние гипертермии и прямого действия бактериальных токсинов на дыхательный центр. Через тканевую ишемию и токсемию часто возникает печеночная недостаточность, которая вызывает расстройство свертывания крови по типу ДВС-синдрома, ОПН на основе некронефроза, повреждения поджелудочной железы с последующей гипергликемией, чрезмерной активацией кининов, которые вызывают повышенную проницаемость сосудистых стенок и снижают АД, геморрагический гастроэнтероколит. Возникает вторичный иммунодефицит. В клинической картине сочетаются симптомы инфекции (гипертермия, ознобы, бактериемия, изменения белой и красной крови), нейропсихическим, гемодинамические и дыхательные расстройства, поражения паренхиматозных органов (почек, печени, поджелудочной железы), нарушения гомеостаза (коагуляция по типу ТОС, расстройство КОС, ВЭО, диспротеинемия). Лечение септического шока включает ликвидацию, преимущественно хирургическую, очага инфекции, коррекцию расстройств гемодинамики (гликозиды, например, дигоксина 0,025%-й раствор 1 мл в разведении на 10 мл 5%-й глюкозы внутривенно медленно; допамин, который дозой 0,5-2,0 мкг/(кг•мин) вызывает расширение почечных сосудов и способствует повышению функции почек, дозой 2,0-10,0 мкг/ (кг•мин) улучшает работу сердца и снижает сосудистое сопротивление, а дозой 10,0 мкг/(кг•мин) и вызывает вазоконстрикцию, тахикардию и аритмии; коронаролитики и антиагреганты (курантил 0,5%-й 2 мл и изотопин 0,25%-2 мл в разведении на 150 мл 5%-й глюкозы внутривенно капельно); реологические препараты (реополиглюкин до 1500 мл, неогемодез до 500 мл внутривенно капельно), гепарин (5000 ЕД каждые 4 ч или непрерывно капельно до 30 000 ЕД в сутки) - только при отсутствии угрозы кровотечения, или фракции гепарина (фраксипарин 0,3 мл, клексан 40 мг или фрагмин 5000 МЕ в сутки), которые безопасны

даже при угрозе кровотечения. Обеспечивают адекватную вентиляцию легких, восполнение потери жидкости, высококалорийное (не менее 4000 ккал) парентеральное питание за счет аминокислот и углеводов (жировые эмульсии не используют из-за угрозы блокады РЭС). Тщательно корректируют метаболические сдвиги введением глюкозы в темпе 1 г/(кг•ч) с добавлением инсулина 1 ЕД на 2,5-3 г глюкозы, анаболических гормонов (тестостерон-пропионат по 2 мл через день, ретаболил по 1 мл каждые 7-10 дней), глюкозо-спиртовой смеси для подавления АДГ, выброс которого при септическом шоке увеличивается; ингибиторов протеаз (контрикал до 60 000 ЕД в сутки), больших доз витаминов С, В1, В6, В12, кокарбоксилазы (0,05-1,00 г в день внутримышечно или внутривенно), фосфадену 2 мл 2%-го раствора 3-4 раза в день. Проводят лечение ОПН, пареза кишечника (нормализация ПЭО, стимуляция моторики гипертоническими клизмами, діодинаміком, введение прозерина 0,05%-го раствора 1 мл дважды в день подкожно). Корректируют иммунитет (антистафилококковый иммуноглобулин до 4 доз через день в течение 5 дней внутримышечно, антистафилококковую плазму внутривенно, биопрепараты - пентаглобин, сандоглобін, моноклональные антитела). Вводят антибиотики преимущественно бактерицидного действия (пенициллины, в т. ч. полусинтетические, аминогликозиды, цефалоспорины), производные фторхінолону, карбапенемов высокими дозами (гентамицин-до 240-400 мг/сут), цефалоспорины (до 12 г/сутки).

Бактериостатические средства (тетрациклины, левоміцетини, макроліди) нецелесообразны. Для профилактики суперинфекции - противогрибковые препараты (перорально нистатин 500 000 ЕД 3-4 раза в день, леворин 500 000 ЕД 2-4 раза в день), интестопан по 1-3 таблетки 4-6 раз в день, амфотерицин В, дифлукан. Для предотвращения дисбактериоза назначают биопрепараты.

- Анафилактический шок, возникающий как резко выраженное проявление анафилаксии (аллергической реакции негативного типа при парентеральном введении аллергена) или атопии (аллергической болезни с наследственной предрасположенностью к сенсibilизации).

Особенность патогенеза заключается в наличии в организме реагеновых антител, которые способствуют высвобождению гистамина из тучных клеток, под воздействием которого развиваются тяжелые нарушения дыхания и тонуса сосудов. Настоящему анафилактическому шоку предшествует сенсibilизация - иммунная реакция, вследствие которой появляются реагенові антитела, то есть больной до возникновения шока должен хотя бы раз контактировать с аллергеном. Но иногда шок развивается и при первом контакте, потому что некоторые вещества способны вызывать выброс гистамина без участия антител (например, рентгеноконтрастные препараты, содержащие йод), хотя методы лечения такого шока не отличаются от настоящего анафилактического. В клинике анафилактического шока выделяют следующие формы: молниеносная форма характеризуется внезапным развитием бледности или цианоза, расширением зрачков, агональным дыханием, и в ближайшие 10 мин наступает клиническая смерть;

- тяжелая форма с предвестниками надвигающейся катастрофы (в виде жалоб на затруднение дыхания и кровообращения), после которых развиваются те же симптомы, что и при молниеносной форме;

- шок средней тяжести встречается в нескольких вариантах:

- а) кардиальный (наиболее распространенный) - спазм или расширение периферических сосудов нарушает периферическую, а затем и центральную гемодинамику с падением АД, дыхание не страдает;

- б) асфиктический удушье вследствие отека гортани, трахеи или бронхоспазма;

- в) церебральный с симптоматикой, напоминающей эпилептический статус или острое нарушение мозгового кровообращения;

- г) абдоминальный с симптоматикой перфорации полостного органа или непроходимости кишечника.

Распознаванию анафилактического шока средней тяжести способствует кожная сыпь, появляющаяся при этой форме шока. Лечение анафилактического шока зависит от его формы. При молниеносной и тяжелой формах анафилактического шока немедленно начинают реанимацию - ИВЛ и закрытый массаж сердца с введением соответствующих медикаментозных препаратов. После восстановления сердечной деятельности при молниеносной и тяжелой формах, а также при других вариантах анафилактического шока средней тяжести предлагают дробное (болюсное) введение по 0,1-0,2 мл 0,1% адреналина, разведенного в физиологическом растворе, через каждые 5-10 мин до стабилизации гемодинамики, поскольку адреналин выступает в роли антагониста гуморальных факторов, обуславливающих развитие анафилактического шока. Смесь с адреналином можно вводить также капельно инфузионно.

После адреналина вводят антигистаминные препараты (димедрол, супрастин, дипразин, тавегил дозой 0,5-1,0 мг/кг внутривенно). Затем вводят кортикостероиды (гидрокортизон 125-500 мг или другие препараты в адекватных дозах), помня, что они не проявляют свое действие немедленно.

При кардиальном варианте, кроме вышеуказанного, пополняют ОЦК путем инфузии кристаллоидов. Избегают коллоидных растворов из-за их потенциальную аллергическую действие.

При асфиктическом варианте через отек гортани и трахеи особенно рекомендуется введение антигистаминных препаратов, адреналина и кортикостероидов, которые действуют против отека, а в случае бронхоспазма вводят также эуфиллин 2,4%-й дозой 5 мг/ (кг• ч) (взрослым 20 мл) в течение 15 мин, а затем по 0,5 мг/ (кг• ч) (взрослому 15 мл/ч). При отсутствии эффекта от указанной медикаментозной терапии проводят интубацию трахеи или трахеостомию.

При церебральном варианте, кроме адреналина, антигистаминных препаратов и кортикостероидов, вводят диазепам 0,5% 2-3 мл, через 8 ч - повторно, лазикс (фуросемид) 2%-й - 2-3 мл внутривенно.

При абдоминальном варианте проводят тщательную дифференциальную диагностику, чтобы избежать необоснованного хирургического вмешательства. После ликвидации симптомов шока антигистаминные препараты и кортикостероиды продолжают вводить в течение 2-3 дней, а также выявляют окончательно аллерген, чтобы предотвратить в будущем контакта с ним потерпевшего.

Литература:

1. Приказ МЗ Украины № 24 от 17.01.2005 «Об утверждении протоколов оказания медицинской помощи по специальности «Медицина неотложных состояний»».
2. Сердечно-сосудистые заболевания. Классификация, стандарты диагностики и лечения кардиологических больных/под ред. Проф. В.М.Коваленко и проф. М.И.Лутая проф. Ю. М. Сиренко // Киев-2011.-96с.
3. Справочник по кардиологии/ Под ред. Целуйко В. Ы. К.: ООО «Доктор-Медиа»,2009.-404с.
4. Усенко Л.В., Слива В.Ы., Площенко Ю.А. и др. Современные возможности интенсивной терапии // Межд. невролог. журнал. — 2012. — № 2(6). — С. 57-62.

Методические указания составил: ассистент кафедры, к.мед.н. Шапошник О.А.