Казахский Национальный Медицинский Университет им. С.Д. Асфендиярова Кафедра травматологии ортопедии и ВПХ

Алгоритм диагностики и оказания скорой помощи при шоковых состояниях

Шоковые

Основной функцией кровообращения является доставка кислорода к тканям. Для выполнения этой задачи необходимы:

- 1) Нормальная нагнетательная функция сердца
- 2) Артериальная и венозная сосудистая сеть, способная менять свою емкость, благодаря чему регулируется приток крови к различным органам и системам
- 3) Должный объем циркулирующей крови Любые значительные нарушения даже одного из указанных компонентов кровообращения будет сопровождаться неадекватной перфузией и недостаточным поступлением кислорода в ткани, что в конечном итоге может вызвать развитие шока.

Шок (от лат. Shock – удар, сотрясение) представляет собой условное понятие, обозначающее целый ряд клинически сходных синдромов, характеризующихся критическим снижением кровотока в тканях и развитием состояния неадекватной оксигенации тканей.

В патогенезе шоковых состояний большинство авторов признают первичными нарушения в системе кровообращения на уровне макроциркуляции с последующим нарушением микроциркуляции в виде неадекватной перфузии. При этом ЦНС выполняет роль пускового механизма реакции гиперкатехоламинемии с последующим развитием вазоконстрикции. Вторичными признаются нарушения метаболизма, КЩС, эндокринные, ферментативные расстройства.

Всю систему макроциркуляции можно условно разделить на три части: сердце, сосуды, кровь.

Патологические синдромы на уровне макроциркуляции

- 1. Острая недостаточность кровообращения синдром, характеризующийся снижением сердечного выброса независимо от венозного возврата.
- 2. Острая сердечная недостаточность синдром, характеризующийся снижением сердечного выброса при нормальном или даже повышенном венозном возврате.

- 3. Острая сосудистая недостаточность синдром, характеризующийся нарушением венозного возврата изза увеличения ёмкости сосудистого русла.
- **4. Обморок** синдром, характеризующийся потерей сознания в результате кратковременного нарушения кровоснабжения мозга, вызванного острой сосудистой недостаточностью.
- **5. Коллапс** острая сосудистая недостаточность, характеризующаяся падением сосудистого тонуса

Важнейшие клинические критерии расстройств микроциркуляции

- 1.Уменьшение диуреза до 0,5 мл /мин
- 2.Возрастание температурного градиента между кожей и прямой кишкой более 2⁰С
- 3.Наличие метаболического ацидоза.
- 4.Симптом «белого пятна», мраморность кожи.

Всякое нарушение микроциркуляции проходит четыре этапа:

- 1. Нарушение реологических свойств крови(агрегация).
- 2. Секвестрация крови.
- 3. Гиповолемия.
- 4. Генерализованные поражения микроциркуляции и метоболизма.

Классификация шоковых состояний

- 1. Гиповолемический: травматический (постгеморрагический) и ожоговый шок
- 2. Кардиогенный шок.
- 3. Сосудистый: анафилактический и септический шок, связанный с пониженной резистентностью сосудов.

Этиология и патогенез шоковых состояний

Ведущим признакам для всех видов шока является абсолютный или относительный гиповолемический синдром, поэтому патогенез шоковых состояний целесообразнее всего начинать на примере гиповолемического шока.

Ключевыми звеньями в патогенезе гиповолемического шока являются:

- низкий сердечный выброс (СВ)
- низкое давление заклинивания в легочных капиллярах (ДЗЛК)
- высокое общее периферическое сопротивление сердца (ОПСС), что в конечном итоге вызывает неадекватную оксигенацию тканей.

Клинические признаки шоковых состояний

- Холодная, влажная, бледно-цианотичная или мраморная кожа
- Резко замедленный кровоток ногтевого ложа
- Затемнённое сознание
- Диспное
- Олигурия
- Такихардия
- Уменьшение артериального и пульсового давления.

Три степени тяжести шоковых состояний

Шок первой степени - компенсированный обратимый шок (синдром малого выброса) Шок второй степени - декомпенсированный обратимый шок. Шок третьей степени - необратимый шок. шок.

Общие принципы лечения шоковых состояний:

Оказание помощи по жизненным показаниям и целенаправленное воздействие на основные патогенетические звенья:

- 1. Абсолютный или относительный дефицит ОЦК
- 2. Низкий сердечный выброс
- 3. Низкое давление заклинивания в лёгочных капиллярах.
- 4. Симпатоадреналовая реакция
- 5. Высокое общее периферическое сопротивление сосудов
- 6. Расстройство насосной функции сердца
- 7. Гипоксия клеток в сочетании с ацидозом и накоплением лактата.

Травматический шок (ТШ)

это остро развивающееся и угрожающее жизни состояние, которое наступает в результате воздействия на организм тяжелой механической травмы.

Травматический шок включает 3 последовательных нарушения:

Повреждение тканей, органов, костей скелета

Гиповолемию

Сепсис

МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ ТРАВМАТИЧЕСКОГО ШОКА

TPABMA

Спазм периферических сосудов

> Централизация кровотока

Парез сосудов, секвестрация крови

Наушение кровообращения в органах и тканях

Острая полиорганная недостаточность



1. Острая кровопотеря – главный пусковой механизм

▶ Потеря не эритроцитов, а жидкой части крови (плазмы) определяет выживаемость организма после травмы

2. Нейро- эндокринные сдвиги при ТШ

- Мобилизация симпатикоадреналовой систем
- Активация системы гипоталамус-гипофиз-кора надпочечников, приводящая к усиленному выбросу в кровоток гидрокортизона (кортизола)
- Усиление секреции альдостерона, клубочковой зоны надпочечников благодаря активации ренин ангиотензиновой системы
- Усиление секреции антидиуретического гормона задней доли гипофиза

3. Гуморальные сдвиги при ТШ

- Активация гистамина
- Активация калликреин-кининовой системыобразование брадикинина
- ▶ Образование ферритина (вазодепрессорной субстанции) в гипоксической печени
- ▶ Образование «фактора, угнетающего миокард» (фактора
- депрессии миокарда) в ишемизированной поджелудочной железе
- ▶ Повышение продукции в легких сосудорасширяющих простагландинов
- ▶Поступление в циркуляцию крови эндогенных опиатов
 - энкефаллинов и эндорфинов

4. Циркуляторные сдвиги при ТШ

- ▶ Изменения макроциркуляции
- / I фаза (обратимая)I
- ▶ Изменения микроциркуляции: II трудно обратимаяIII необратимая

5. Изменения гемостаза при ТШ

- ▶ Изменения, вызванные шокогенными факторами: травма, кровопотеря, эндогеннын интоксикации развитие ДВС
- ▶ Изменения, вызванные повреждением органов тяжелое повреждение печени, почек, желудочно-дуоденальное кровотечение
- ▶ Изменения, вызванные лечением: массивная гемотрансфузия провоцирует ДВС, большие дозы дестранов -кровотечения

6. Нарушения обмена веществ при ТШ

- ► Нарушение углеводного обмена: гликогенолиз __сахар гипоксия тканей _молочная кислота __лактатацидоз
- ▶ Нарушение белкового обмена: гликонеогенез сахар гипопротеинемия общий азот в моче
- ▶ Нарушение электролитного обмена
 - в плазме уменьшается концентрация Na , увеличивается концентрация K
- ► Нарушение КОС развитие метоболического ацидоза В последующем метоболический алкалоз!!!

7. Нарушение газобмена при ТШ

Развитие артериальной гипоксемии на фоне нормо или умеренной гиковальной дна правичие правичие дня тиковальной дна правичие развичие разв

В развитии ТШ главное значение имеют два основных фактора: кровопотеря и боль

В клинической картине ТШ различают две фазы:

Эректильная

Торпидная

ЭРЕКТИЛЬНАЯ ФАЗА ТШ наступает сразу после травмы. Она обусловлена усилением регуляторной деятельности ЦНС и активным выбросом в кровеносное русло гормонов коры надпочечников.

Признаки эректильной фазы шока

- Сознание сохранено
- Кожа и слизистые бледные
- Потоотделение усилено
- Зрачки расширены
- АД в норме или повышено
- Пульс частый

Фаза возбуждения длится очень короткое время, до 10-20 мин, а затем сменяется торможением ЦНС и переходит в торпидную фазу шока.

Торпидная фаза ТШ

Характеризуется выраженным угнетением всех функций и процессов организма. Отличается от эректильной фазы большим полиморфизмом.

Снижение

Снижение сосудистого тонуса с развитием капилляростаза

Повышение проницаемост и сосудистых мембран

Снижение АД

Признаки торпидной фазы ТШ

- Больной заторможен
- АД резко снижено (до 50 мм рт ст)
- Состояние ближе к терминальному, что связано с критическим состоянием кровотока в сосудах мозга на уровне микроциркуляции.
 - Метаболические нарушения при торпидной фазе ТШ, гипоксия и ацидоз рефлекторно возбуждают внешнее дыхание, делая его некомпенсируемым наступающим тахипноэ.

Степени травматического шока

Степень	Сознание	Общее состояние	Характер повреждений	Уровень систоли - ческого давления	Объем кровопо- тери
I	Сохранено может быть различным	Средней тяжести или тяжелое, кожа бледная	Чаще изолированны й	АД меньше 90 мм рт ст Пульс несколько учащен	До 1 л
II	Сохранено	Тяжелое, кожа бледная, холодный, липкий пот, темп. тела снижена	Обширные, могут быть множественны е, сочетанные Повреждения угрожают жизни	АД 90 – 70 мм рт ст Пульс частый	1,0 — 1,5 л

	Сохранено, чаще сопорозно, спутано	Крайне тяжелое, кожа бледная с сероватым оттенком, акроцианоз	Обширные множественные или сочетанные. Представляют большую угрозу для жизни в бижайщие часы после травмы.	АД 70 — 50 мм рт ст Пульс частый, нитевидный	1,5 — 2,0 л
IV	Терминальное состояние преагония — агония — клиническая смерть				

 Стадии терминального состояния

 Стадия
 Сознание
 Глазные
 Дыхание
 АД
 Пульс

Редкое,

судорожное

отсутствует

опредля-

определя

определя

Только на

сонной

артерии

На сонной

артерии не

опреде-

ляется

ется

-ется

He

ется

He

		рефлекеы			
Преагония	Затемнено или спутано	Живые	Тахипноэ – брадипноэ – терминальна я пауза	Меньше 50 аускульт а-тивно не	Нитевидны й или не определяетс я

пефлексы

Отсутствуют

Отсутствует

Агония

Клиническ

ая смерть

Отсутствует

отсутствует

В стадиях травматического шока различают:

- 1. **Компенсированный шок**, когда имеется все признаки шока, при достаточном уровне АД, т.е. организм способен бороться
- 2. **Декомпенсированный**, когда признаки шока и резко выражена
- 3. **Рефрактерный шок.** Вся провобезуспешна



Кровопотеря

 Пусковым механизмом в развитии патологического процесса при массивной кровопотере является уменьшение ОЦК, приводящее к развитию синдрома малого выброса, гипотензии, анемии, снижению перфузии тканей и органов. В ответ на возникают компенсаторно – приспособительные реакции.

Кровопотеря

Величина кровопотери	Обьем (л)	Кровопотеря % ОЦК
Умеренная	До 1 л	До 20
Тяжелая	1,5-3 Л	25-40
Массивная	>3 л	> 40

Кровопотеря

Обьем травмы	Величина кровопотери (л)
Перелом голени	0,5-1,5
Перелом диафиза бедра	0,5-2,5
Перелом одной трубчатой кости	1-1,5
Перелом двух трубчатых костей	2-2,5
Множественные переломы таза с повреждением внутренних органов	3-3,5
Простое " промокание" салфеткой, наложенной на рану конечности со жгутом	250 мл/час

Классификация кровотечения в

зависимости объема кровопотери

	Класс I	Класс II	Класс III	Класс IV
Кровопотеря(мл) (%ОЦК)	до 750 До 15 %	750-1500 15-30%	1500-2000 30-40%	>2000 40%
PS	< 100	> 100	>120	>140
АД	нормальное	нормальное	снижено	снижено
Пульсовое давление	Нормальное или снижено	снижено	снижено	снижено
Диурез мл/г	>30	20-30	30-40	>35
ЦНС (психический статус)	Легкое беспокойство	Умеренное беспокойство	Беспокойство и спутанность сознание	Спутанность и летаргия
Восполнение жидкости (правило 3:1)	кристаллоиды	кристаллоиды	кристаллоиды. Коллоиды кровь	кристаллоиды Коллоиды кровь

- Клиника зависит от быстроты кровопотери и возраста.
- У больных отмечается:
 - резкая бледность кожных покровов, с сероватым оттенком
 - «холодный пот»
 - акроцианоз
 - похолодание конечностей
 - сухость слизистых оболочек

Вследствие гемодинамических нарушений в малом круге кровообращения и повышения гидростатического давления в капиллярах развивается интерстициальный и внутриальвеолярный отек легких — синдром шокового легкого, клинически это проявляется выраженной одышкой. Пульс учащается, становится нитевидным. Тоны сердца глухие. АД снижается, гипотензия ниже 50 мм рт ст в сочетании с потерей сознания и арефлексией свидетельствует об угрожающем состоянии больного.

Шок – индекс Альговера (ШИ)

<u>ЧСС в 1 мин</u> = 0,54 (в норме) САД (сист АД)

1,0 — угрожающий шок 1,5 и более — гиповолемический шок

Нормальные величины шок – индекса в зависимости от возраста

Возраст	Шок индекс
Новорожденные	1,5
1 год	1,25
5 лет	1,0
12 лет	0,75
взрослые	0,54

Тяжесть травамтического шока по шок - индексу

Шок - индекс	Кровопотеря в % от ОЦК	Степень шока
о,8 и менее	10% (500 мл)	I
0,9 - 1,2	20% (1 л)	II
1,3 – 1,4 и более	30-40% (1,5-2 л)	III

травматического

шока

- 1. Интенсивная терапия должна начинаться в предельно ранние сроки, сразу на месте происшествия (критическим сроком оказания первой помощи, после которого резко увеличивается летальность первые 1 -2 часа). Чем больше времени проходит после травмы, тем быстрее развиваются необратимые процессы.
 - 2. На месте происшествия необходимо выделить синдромы, которые представляют угрозу для жизни пострадавших.

3. По ходу оказания помощи идет уточнение характера и масштабов повреждения.

Особенности интенсивной терапии травматического шока

 4. Определяется объем помощи на месте, в машине до начала движения и во время транспортировки пострадавшего.

5. Любая помощь должна быть в пределах разумного, минимум мер высшей срочности.

6. Доставить пострадавшего в стационар с улучшением состояния.

Таким образом, для ТШ характерны следующие нарушения и симптомы:

- 1. Наличие болевого синдрома
- 2. Наличие синдрома гиповолемии в результате кровопотери, плазмопотери
- 3. Наличие всех признаков повышения функции симпатоадреналовой системы
- 4. Нарушения гемостаза в сторону гиперкоагуляции с последующим развитием ДВС – синдрома
- 5. Наличие признаков ОДН вследствие травмы грудной клетки, бессознательного состояния пострадавшего.

Интенсивная терапия и объем лечебных мероприятий при ТШ на догоспитальном этапе

- 1. Остановка наружнего и внутренного кровотечения.
- 2. Борьба с ОДН.
- 3. Восполнение ОЦК.
- 4. Адекватное обезболивание.
 - C 1 4 -это мероприятия высшей срочности!
- 5. Иммобилизация переломов.
- 6. Вынос пострадавшего и транспортировка в стационар.

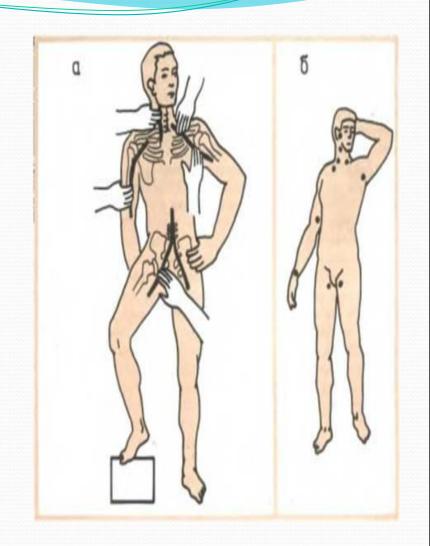
1. Остановка наружнего

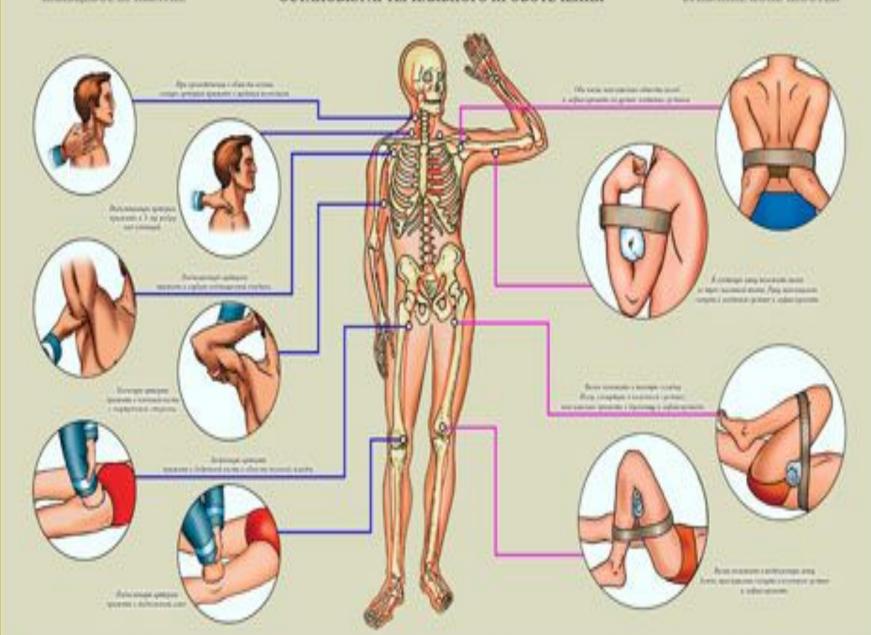
кровотечения.

При артериальном кровотечении накладывается жгут, при венозном – тугая повязка. В ране кровотечение останавливают тампонированием ее, в т.ч. гемостатически губкой, наложением кровоостанавливающего зажима, сдавления кровеносных сосудов на протяжении в их проекции.

<u>Остановка внутренного</u> кровотечения.

Используются противошоковые пантолоны, компресионные бандажи, матрацы. Викасол 1% - 0,1 мл на год жизни в/м, дицинон.





ОСТАНОВКА ВЕНОЗНОГО И КАПИЛЛЯРНОГО КРОВОТЕЧЕНИЯ





SPRING BUSINESS ROOM TOKEN THE

Personnel & Martin Street & Administration on the Co.



COPPORTATION First course come original from perforage of recommend





DIAMETER BORREST

Majormal fermior indiscriperate proget income per recipion the Properties of Series Wagner Strategy

МЕСТА НАЛОЖЕНИЯ ЖГУТА ИЛИ ЗАКРУТКИ



Most un registre accordo recover la duy an la spetiment de circle de Font as just offer the heat by many. If the Bull and industrial entries proceedings and AND REPORT FOR ADDRESS OF THE PROPERTY OF THE PARTY OF TH behavior people on a service to 1 and a face to the party.

Rendules analysis in a marrie process would the triproget parties international specimings of \$1 Eye selection





Xigo or compression or nature. BOAT, BY DO SQUEEZY WINDS, A PRODUCE silvent stop to bringing month States and



наложение повязок



MA PORDEY THE PARK TAKEN SERVICES WEST MANAGED A TOP (Parlethnack) Leder BERTHER WINGER



Mr. No. color como progr. Rapramilhani a concluta.



BATPY MOVE KRITEY

Можения просмочер места. Participants of the spanishment saline disposa (material admirátic Included in past the local



BASEST PA

Bullet some firms broadens may secretary in organical file solvers. Applications for the second state of the second



DA MEROT

Property of Control of Persons and

Perspectation tends larger personnel to the representation tomories as to partie to though



BU SPAULISTAN PIRANE

Majorar positio fluence scient grave. actionfort page sent. preventes Acresio HINDANICOL. Feeld sprjetphotonic appropriate to 1.3. Note at Aproximation



Д) При переломе ребер необходима новокаиновая

блокада мест перелома (0,25% р-р новожания)

- Е) Трахеостомия
- Ж) Оксигенотерапия
- 3) Перевод на ИВЛ

Показания к ИВЛ:

- острая остановка дыхания
- агональное или патологическое дхани
- множественные переломы ребер
- тахипноэ более 50 в 1 мин..

Критерии адекватности ИВЛ следующие:

- Аусультативно прслушивается одинаковое дыхание в обоих легких.
- По мере проведения ИВЛ улучшается цвет кожи и слизыстых оболочек.

2. Борьба с ОДН

Зависит от причин, вызвавших ее:

- **А)** Аспирация требует восстановления проходимосьти дыхательных путей, введение воздуховода. Положение больного на животе с повернутой головой в сторону.
- **Б)** Рану при открытом пневмотораксе закрыть повязкой.
- **В)** При напряженном пневмотораксе проводится пункция во II межреберье по СКЛ.
- **Г)** При гемотораксе выполняется пункция в VI VII межреберье по СКЛ. Накладываетя дренаж по Бюлау.

3. Восполнение ОЦК

- К инфузионной терапии следует прибегать, если АД меньше 70 -80 мм. рт. ст.
- Особенности введения растворов:
- а) скорость инфузий при массивной кровопотере должна быть высокой, объемной, особенно при сниженном АД. Не допустить гиповолемической остановки пустого сердца. Иглы катетера должны иметь широкий просвет и хорошо фиксированны в сосуде.

Признаки адекватности проведения инфузионной терапии видны, когда через 5 – 10 мин появляются первые симптомы АД, которое в последующем повышают до критического уровня.

При ТШ II – IV СТЕПЕНИ ОЦК стабилизируют введением:

- 400-1200 мл полиглюкина 20 мл/кг
- рефортана
- Желатиноля
- Эти препараты увеличивают онкотическое давление плазмы, повышают АД и ЦВД.
- При необходимости дополнительно вводят раствор Рингера
- 500 мл или глюкозы 5% раствор в/в
- При ТШ III IV степени:
- Одномоментно вводят преднизолон 60-90 мг или гидрокортизон 125-250 мг в/в



- Б) Необходима катетеризация магистральных сосудов.
- В) Характер инфузионной терапии зависит от критического резерва органов:
- Печень 15%
- Почки − 25%
- Эритроциты 35%
- Легкие 45%
- Объем плазмы 70%
- (% указывает на минимальную массу ткани, необходимую для выживания).

Потеря 30% плазмы представляет угрозу для жизни пострадавшего, поэтому во всех случаях в первую очередь необходимо восполнение плазмы, ОЦК инфузионными р-ми.

В идеале для восполнения ОЦК необходимо перелить плазму, поэтому инфузионная терапия должна состоять из коллоидных и критсталлоидных растворов. Объем вводимых кровезаменителей у детей раннего возраста должен быть в 4 раза больше объема потери крови, у старших детей – в 3 раза больше, чем потеря крови. ОЦК восполняется за счет введения р-ов, повышающих онкотическое давление плазмы крови. К ним относятся: плазма (20 мл/кг), альбумин (10 - 15 мл/кг), полиглюкин (10 - 15 мл/кг), манитол(1 гр/кг массы). Они поддерживают осмолярность крови, проявляя волемический и реологический эффект, корригируют электролитный баланс, устраняют сладж – синдром и способствуют возвращению депонированных эритроцитов в циркуляторное русло.

Г) Нефармакологические методы повышения ОЦК: положение больного горизонтальное. Если нет переломов конечностей, произвести подъем ног, но положение Тренделенбурга не создавать т.к. в результате притока крови к сердцу и мозгу, в сосудах мозга повышается гидростатическое давление, что способствует в условиях гипоксии и ацидоза развитию отека мозга. При таком положении желудок расположен высоко, повышенное внутрижелудочное давление способствует регургитации и аспирации желудочного содержимого (симптом Мендельсона).

Вазопресоры: адреналин, норадреналин, эфедрин, мезатон – все симпатомиметики усиливают д/е эндогенного адреналина и норадреналина, в результате чего еще больше увеличивается спазм сосудов, усиливается централизация кровообращения. Это ведет к усугублению гипоксии и метаболического ацидоза. Ухудшается микроциркуляция и в связи с этим ускоряется развитие дегенеративных процессов в органах и тканях. Поэтому при ТШ вазопрессоры применяются в крайних ситуациях как отчаянная мера, когда вся инфузионная терапия оказывается без эффекта. При их применении рекомендуется повышать АД до субнормальных величин; при подъеме АД до нормы или выше, увеличивается централизация кровообращения, усугубляется состояние шока. Глюкокортикоиды при ТШ показаны.

4. Особенности обезболивания

- Обезболивание должно осуществляется после остановки наружного кровотечения, восстановления проходимости дыхательных путей, относительной стабилизации ОЦК.
- Препараты необходимо вводить только в разведени и внутривенно, чтобы предупредить угнетение дыхательного центра и снижение АД.
- Отдать предпочтение препаратам, обладающим свойствами:
- □ ► Мгновенностью действия
- □ ► Имели бы достаточный анальгетический эффект.
- □ ► Повышали бы работу симпатоадреналовой системы.

В случаях ясного диагноза при длительной транспортировке пострадавшего назначаются наркотические аналгетики.

Противопоказания для проведения обезболивания при тяжелых повреждениях на догоспитальном этапе

- <u>1.</u> При подозрении на повреждение органов брюшной полости.
- 2. Нарушение сознания.
- 3. Коматозное состояние.
- 4. Тяжелая черепно мозговая травма. Однако, эти точки зрения рассматриваются.



продолжение

Транспортировка под контролем жизненно важных функций с приподнятием ножным концом носилок

Примечание: при неопределенном уровне АД струйная инфузия в 2-вены: в одну – кристаллоидные растворы, в другую - полиглюкин

Черепно – мозговая травма

- Пострадавший с изолированной ЧМТ на догоспитальном этапе в обезболивании не нуждается.
- При сочетанной травме должен быть иной подход: отсутствие сознания не является поводом для отказа в обезболивании, т.к. болевая импульсация из зоны повреждения в гипоталамус поступает, поэтому отдается предпочтение различным видам новокаиновых блокад. Если ее выполнить невозможно, то необходимо применить в/в анестезию кеталаром из расчета до 1 мг/кг - малые дозы в сочетании с микродозами 0,5% р-ра седуксена.

Травма груди

 Можно использовать анестезию закиси азота с О2, т.к. эта смесь отличается быстрым вхождением больного в анестезию (10 мин) и быстрым выходом. Закись азота обладает хорошим анальгезирующим действием, но слабым наркозным.

$$N_2O_2$$
: $2:1 = 6$ л $N_2O + 3$ л O_2
 $3:1 = 9$ л $N_2O + 3$ л O_2
 $4:1$ – не применять, т.к. % O_2 низкое и эта

Трилен обладает хорошим анальгетическим свойством. Можно обезболивать самого себя.

Новокаиновая блокада: по Вишневскому, параветебральная, загрудинная.

смесь приведет к гипоксии.

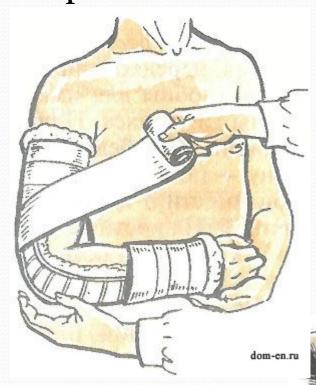
Травма таза

- Нет единой точки зрения, все зависит от характера повреждения. При изолированной тупой травме обезболивание не проводится.
- При сочетанной травме используется N2O + O2.
- Живот + ЧМТ без обезболивания
- Живот + грудь показана паравертебральная блокада
- Живот + перелом костей кеталар, трилен, у пожилых людей – трамал в/в (1-2 ампулы – 50 -100 мг)
- Также применяется введение закиси азота (300,0) п/к по передней поверхности бедра. Анестезия длится 72 часа. Применяется при множественных или сочетанных травм (особенно травмы груди).

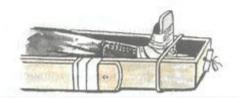
Причины летальности при ТШ

- Тяжелые сочетанные повреждения
- Повреждения жизненно важных органов
- Несвоевременная и неполная медицинская помощь на месте происшествия
- Сложная и травматичная транспортировка
- Несвоевременная (заподалая) госпитализация при недостаточном лечении на предшествующих этапах.
 Своевременность госпитализации считается только в течении 1 го часа.
 - Необоснованное прекращение интенсивной терапии, а также неполное или запоздалое лечение в стационаре.
- Отсюда вытекает необходимость совершенствования работы скорой помощи и всех организационно тактических звеньев травматической, в том числе реанимационной службы.

5) Иммобилизация переломов.







6. Вынос пострадавшего и транспортировка в стационар



Госпитализация пострадавших с ТШ показана в реанимационное отделение!!!



Ожоговый шок

представляет собой патологический процесс, который развивается при обширных термических повреждениях кожи и глубже лежащих тканей

продолжается в зависимости от площади и глубины поражения, а также своевременности и адекватности лечения до 72 часов и более

проявляется *расстройствами* микроциркуляции функции почек,ЖКТ

нарушениями психо-эмоциональной сферы.

На термическую травму организм отвечает



Кардинальный синдром- гипотония Причины гипотонии:

- гиповолемия
- боль
- гиповолемия+гипоксия+боль САС
- интоксикация

Область ожога

Высвобождение гистамина

Высвобождение брадикинина



Раздражение болевых рецепторов



Гиповопемия+гипоксия+боль—— САС

- 1. централизация кровообращения
- 2. олигоанурия
- 3. преобладание анаэробного гликолиза
- 4. гипоксия, ацидоз, дыхательный ацидоз (при ожогах дыхательных путей)

Причины интоксикации

обожженные тк. ч/з 2-4ч. преобретают выраженные токсические св-ва

зона нар-я микроциркуляции

гистамины, брадикинины

бактеремия

3 Степени ожогового





Легкая степень ОШ

Площадь глубоких ожогов не >20% поверхности тела

Сознание ясное(иногда возбуждение)

Бледность кожных покровов

Иногда озноб

АД-норма

Биохимия крови:

- гипопротеинемия на 2-3 д
- гипергликемия

Тяжелая степень ОШ

Площадь глубокого ожога 20-40% поверхности тела

- Сознание сохранено
- Озноб
- Боли в ожоговой поверхности
- АД-N(но со склонностью к гипотонии,тахикардии-до 110 уд/мин)
- Диурез снижен
- Картина крови: -лейкоцитоз
- -гипопротеинемия
- -гиперкалиемия
 - -выражена гемоконцентрация, гематокрит достигает 65%

Крайне тяжелый ОШ

Площадь поражения >40% пов-ти тела

- -Возбуждение сменяется заторможенностью, апатией
- -Больные в сознании, но чаще сознание спутаное
- -Пульс нитевидный
- -АД падает до 80 мм рт. ст. и ниже
- -Кожа бледная, холдная, цианоз
- -Жажда
- -Часто неукротимая рвота кофейной гущей
- -ССС:гипотония,тахикардия
- -Дыхание поверхностное
- -Картина крови: некомпенсированный ацидоз,
 - гиперкалиемия

Продолжительность 2 суток

Выбор лечения и тактические решения на догоспитальном этапе:

- 1. Освободить поврежденный участок тела от одежды и определить ориентировочно глубину и площадь повреждения по правилу «девятки»
- 2. Необходимо предотвратить инфицирование ожоговой поверхности. На догоспитальном этапе следует наложить на ожоговую рану влажную асептическую повязку с р-ом фурацилина или 0,25% р-ром новокаина. Предварительно нобходимо кожу вокруг ожога обработать спиртом. При большихожоговых повреждениях пострадавшегоможно завернуть в стерильную пеленку

- 3. Немедленно начать обезболивание.
- 4. Восполнить ОЦК с учетом характера потерь: Коллоидные растворы, так как происходит потеря плазмы . При этом необходимо 1/3 коллоидных + 2/3 кристаллоидных растворов.
- 5. Профилактика и лечение дыхательной недостаточности вплоть до перевода на ИВЛ.
- 6. Во время транспортировки предупредить переохлаждение, так как у обоженных усиленна теплоотдача чрез ожоговую поверхность

летальность

При наличии 50% глубокого ожога у ранее здорового человека надежды на выздоровления сомнительны

При 30% глубокого ожога-прогноз серьезный

20% глубокого ожога+ 20лет=40%

20% глубокого ожога+ 40лет=60%

20% глубокого ожога+ 60 лет=80%

Показаниями для госпитализации являются

- Ожоги в области лица и шеи ;
- Ожоги кисть, стопа, крупные суставы, промежность и наружные половые органы);
- Ожоги, которые комбинируются или сочетаются с другими видами повреждений;