

Казахский Национальный Медицинский Университет им. С.Д.
Асфендиярова

Кафедра травматологии ортопедии и ВПХ

Алгоритм диагностики и оказания скорой помощи при шоковых состояниях

Шоковые

состояния

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

- 1) Нормальная насосная 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 из-за 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 метаболизма.

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
- Диспноэ
- Олигурия
- Тахикардия
- 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.

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

ТРАВМА

```
graph TD; A[ТРАВМА] --> B[Спазм периферических сосудов]; B --> C[Централизация кровотока]; C --> D[Парез сосудов, секвестрация крови]; D --> E[Наушение кровообращения в органах и тканях]; E --> F[Острая полиорганная недостаточность];
```

Спазм периферических
сосудов

Централизация
кровотока

Парез сосудов,
секвестрация крови

Наушение кровообращения в
органах и тканях

Острая полиорганная
недостаточность

Острая
кровопотеря

Нейроэндокринные
сдвиги

Гуморальные
сдвиги

**Патофизиология
ТШ**

Циркуляторные
сдвиги

Изменение
гемостаза

Нарушение
обмена веществ

Нарушение
газобмена

1. Острая кровопотеря – главный пусковой механизм

ТШ

- ▶ 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 системы- образование 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 – энкефалинов и эндорфинов

4. Циркуляторные сдвиги при ТШ

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

5. Изменения гемостаза при ТШ

- ▶ Изменения, вызванные шокогенными факторами: травма, кровопотеря, эндогенная интоксикация – 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 жирового обмена: усиленный липолиз
липиемия агреция тромбоцитов жировая эмболия
кето- и метоболический ацидоз
- ▶ 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 гипоксемии, т.е. по типу ларенхиматозной ДН

– типично для ТШ. Возможно развитие респираторного

Они могут создать кратковременную защиту через расширение

сосудов мозга и коронарных артерий и генерализованный спазм

сосудов. Однако, несмотря на эти компенсаторные механизмы,

возможно стойкое повреждение головного мозга , если АД

остается ниже 30 – 40 мм.

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
ОЦК

Снижение
сосудистого тонуса
с развитием
капилляростаза

Повышение
проницаемость
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 систолического давления	Объем кровопотери
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

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

Стадии терминального состояния

Стадия	Сознание	Глазные рефлексы	Дыхание	АД	Пульс
Преагония	Затемнено или спутано	Живые	Тахипноэ – брадипноэ – терминальная пауза	Меньше 50 аускультативно не определяется	Нитевидный или не определяется
Агония	Отсутствует	Отсутствуют	Редкое, судорожное	Не определяется	Только на сонной артерии
Клиническая смерть	отсутствует	Отсутствует	отсутствует	Не определяется	На сонной артерии не определяется

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 проведена безуспешна



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 это возникают компенсаторно – приспособительные реакции.

Кровопотеря

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

Кровопотеря

Объем 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)

$$\frac{\text{ЧСС в 1 мин}}{\text{САД (сисст АД)}} = 0,54 \text{ (в норме)}$$

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 травматического шока по шок - индексу

Шок - индекс	Кровопотеря в % от ОЦК	Степень шока
0,8 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

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 симпатoadреналовой 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 наружного и внутреннего кровотечения.
2. Борьба с ОДН.
3. Восполнение ОЦК.
4. Адекватное обезболивание.

С 1 – 4 – это мероприятия высшей срочности!

5. Иммобилизация переломов.
6. Вынос пострадавшего и транспортировка в стационар.

1. Остановка наружного

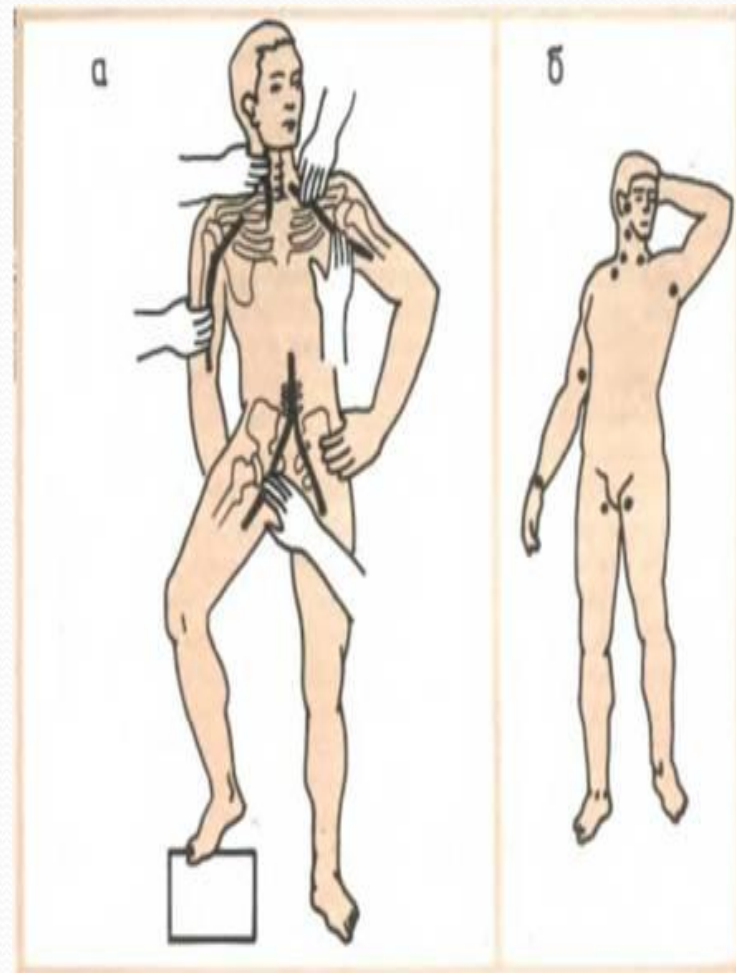
кровотечения.

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

Остановка внутреннего

кровотечения.

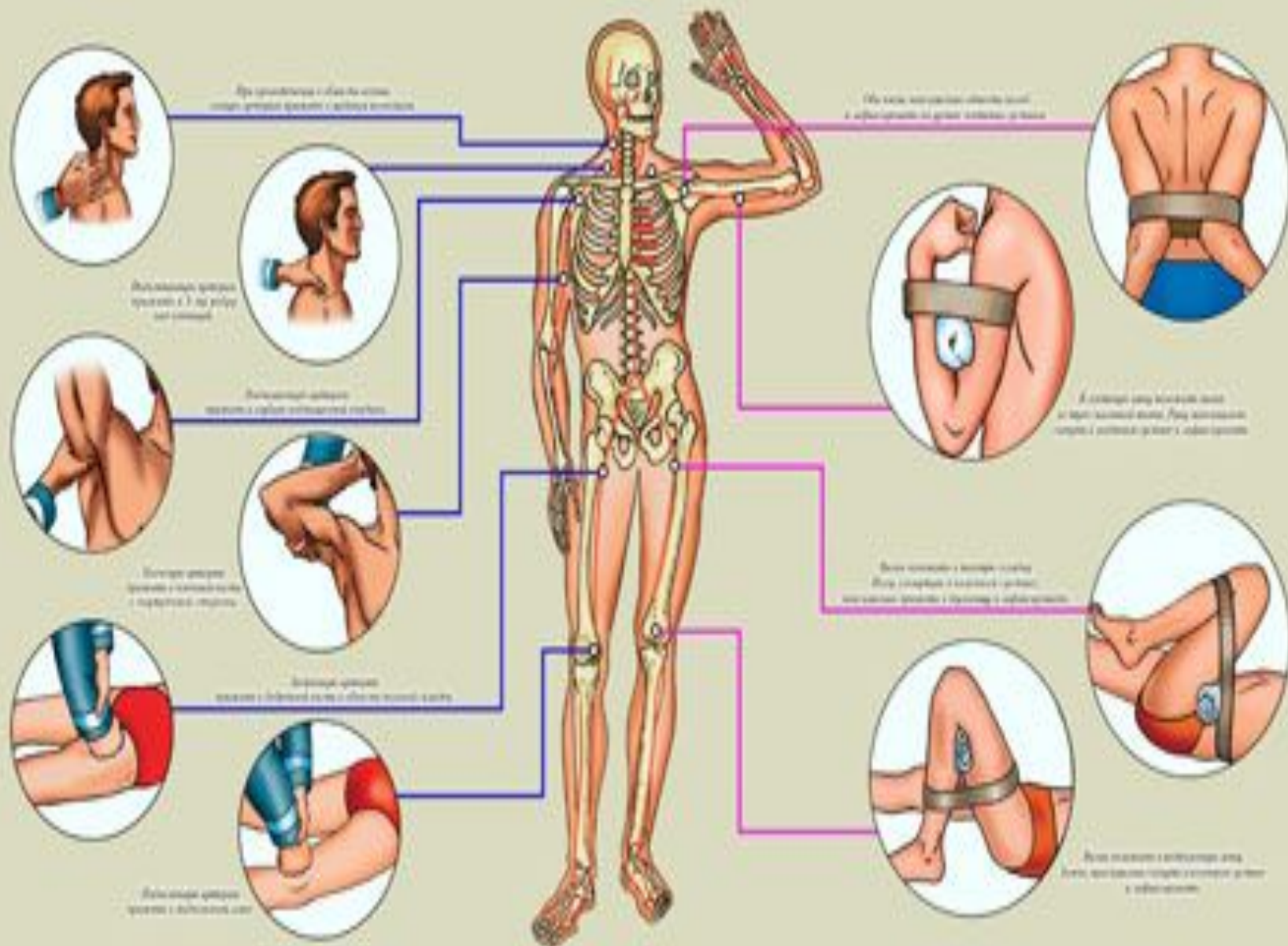
Используются противошоковые пантолоны, компрессионные бандажи, матрацы. Викасол 1% - 0,1 мл на год жизни в/м, дицинон.



ПАЛЬЦЕВОЕ ПРИЖАТИЕ

ОСТАНОВКА АРТЕРИАЛЬНОГО КРОВОТЕЧЕНИЯ

СЖИМАНИЕ КОНЕЧНОСТЕЙ



ОСТАНОВКА ВЕНОЗНОГО И КАПИЛЯРНОГО КРОВОТЕЧЕНИЯ



ОПРЕДЕЛИТЬ НАПРАВЛЕНИЕ

Положить в ладони ладони в направлении кровотечения.



ОПРЕДЕЛИТЬ РУКУ

Руку поднять вверх и опустить до появления кровотечения.



ОПРЕДЕЛИТЬ ВЫСОТУ

Нормальное давление артериального кровотока составляет 120/80 мм рт.ст. Если давление ниже, то это указывает на то, что кровоток остановлен.

МЕСТА НАЛОЖЕНИЯ ЖГУТА ИЛИ ЗАКРУТКИ



Жгут или закрутку накладывают на конечности выше места кровотечения, но не ближе 10 см к месту раны. При этом конечность должна находиться в функциональном положении. Если кровотечение остановлено, то закрутку и зажимы можно снять. Если кровотечение возобновилось, то закрутку и зажимы можно снять только на 1-2 мин. и снова их надеть.

Жгут можно наложить на конечности функционального положения на 1-2 часа. Жгут можно снимать.



Жгут не следует применять повторно. Если после снятия жгута кровотечение возобновилось, то его можно снова наложить выше.



Жгуты не следует применять повторно. Если после снятия жгута кровотечение возобновилось, то его можно снова наложить выше.

НАЛОЖЕНИЕ ПОВЯЗОК



НА ГОЛОВУ

Повязку накладывают на голову, если есть кровотечение из ран на голове и лице. Повязку накладывают на голову, если есть кровотечение из ран.

Повязку накладывают на голову, если есть кровотечение из ран на голове и лице. Повязку накладывают на голову, если есть кровотечение из ран.



НА ПЛЕЧО И РУКУ

Повязку накладывают на плечо и руку, если есть кровотечение из ран на плече и руке. Повязку накладывают на плечо и руку, если есть кровотечение из ран.



НА РУКУ

Повязку накладывают на руку, если есть кровотечение из ран на руке. Повязку накладывают на руку, если есть кровотечение из ран.



НА ЖИВОТ

Повязку накладывают на живот, если есть кровотечение из ран на животе. Повязку накладывают на живот, если есть кровотечение из ран.

Повязку накладывают на живот, если есть кровотечение из ран на животе. Повязку накладывают на живот, если есть кровотечение из ран.



НА ПРЕДПЛОЧЬЕ И ПЯСТЬ

Повязку накладывают на предплечье и пясть, если есть кровотечение из ран на предплечье и пясти. Повязку накладывают на предплечье и пясть, если есть кровотечение из ран.



Д) При переломе ребер необходима новокаиновая блокада мест перелома (0,25% р-р новокаина)

Е) Трахеостомия

Ж) Оксигенотерапия

З) Перевод на ИВЛ

Показания к ИВЛ:

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

Критерии адекватности ИВЛ следующие:

- Аускультативно 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 проходимость 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. Накладывается 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:
- Одновременно 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 кристаллоидных 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 вазопресоры 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 осуществляться после остановки наружного кровотечения, восстановления проходимости дыхательных путей, относительной стабилизации ОЦК.
- Препараты необходимо вводить только в разведении 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 симпатoadреналовой системы.

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

Противопоказания для проведения обезболивания при тяжелых повреждениях на догоспитальном этапе

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

Алгоритм действий при ТШ



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 O_2 , т.к. эта смесь отличается быстрым вхождением больного в анестезию (10 мин) и быстрым выходом. Закись азота обладает хорошим анальгезирующим действием, но слабым наркотическим.

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 смесь приведет к гипоксии.

Трилен обладает хорошим анальгетическим свойством. Можно обезболить самого себя.

Новокаиновая блокада: по Вишневскому, паравертебральная, за грудиной.

Травма таза

- Нет единой точки зрения, все зависит от характера повреждения. При изолированной тупой травме обезболивание не проводится.
- При сочетанной травме используется $N_2O + O_2$.
- 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 травмах (особенно травмы груди).

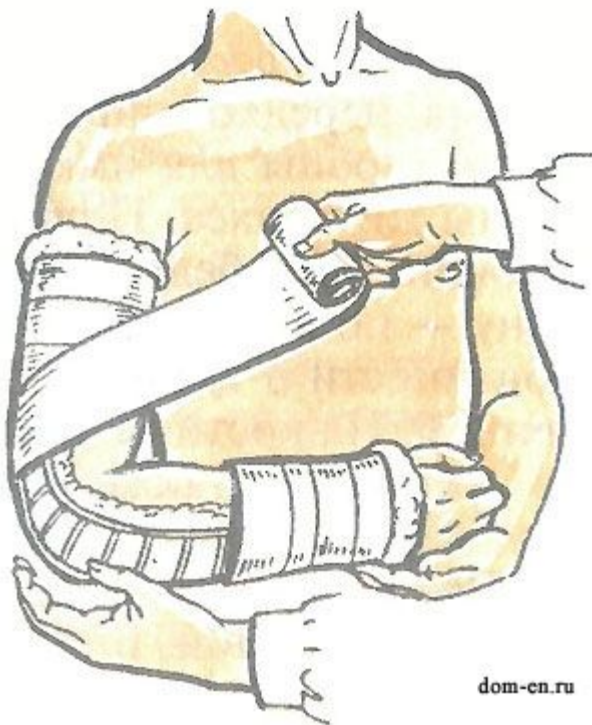
Причины летальности при ТШ

- Тяжелые сочетанные повреждения
- Повреждения жизненно важных органов
- Несвоевременная и неполная медицинская помощь на месте происшествия
- Сложная и травматичная транспортировка
- Несвоевременная (запоздалая) 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.



dom-cn.ru



dom-cn.ru

6. Вынос
пострадавшего и
транспортировка в
стационар



- Госпитализация пострадавших с ТШ показана в реанимационное отделение!!!

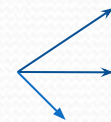


ОЖоговый шок

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*



гемодинамики

микроциркуляции

функции почек, ЖКТ

нарушениями психо-эмоциональной сферы.

Патогенез ош

На термическую травму организм
отвечает



Патогенез ош

Кардинальный синдром- гипотония

Причины гипотонии:

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

Патогенез ош

Область ожога

Высвобождение
гистамина

Высвобождение
брадикинина

Раздражение болевых рецепторов

БОЛЬ

Патогенез ош

Гиповолемия + гипоксия + боль → САС



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

Патогенез ош

Причины интоксикации



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

зона нар-я
микроциркуля-
ции

гистамины,
брадикинины

бактеремия

3 Степени ожогового шока

Легкий

Тяжелый

Крайне
тяжелый

Легкая степень ОШ

Площадь глубоких ожогов не $>20\%$
поверхности тела

Сознание ясное (иногда
возбуждение)

Бледность кожных
покровов

Иногда озноб

АД-норма

Биохимия крови:

- гипопроteinемия 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 спутанное
- Пульс нитевидный
- АД падает до 80 мм рт. ст. и ниже
- Кожа бледная, холодная, 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 необходимо кожу вокруг ожога обработать спиртом. При больших ожоговых повреждениях пострадавшего можно завернуть в стерильную пленку

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 обожженных 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;