Интенсивная терапия при острых нарушениях кровообращения ЦНС

Нарушения мозгового кровообращения

Причинами нарушений мозгового кровообращения, чаще всего, являются атеросклероз, гипертоническая болезнь, реже — другие заболевания, протекающие с поражением сердца и сосудов (сахарный диабет, коллагенозы, аневризмы мозговых сосудов, заболевания сердца с нарушением сердечного ритма и образованием внутрисердечных тромбов и прочие).

Нарушения мозгового кровообращения могут протекать в виде следующих клинических вариантов:

- Начальные проявления нарушения мозгового кровообращения;
- Преходящие нарушения мозгового кровообращения (транзиторные ишемические атаки, гипертонические церебральные кризы, острая гипертоническая энцефалопатия);
- Инсульт (геморрагический, ишемический, малый).

Начальные проявления недостаточности мозгового кровообращения

- Возникают в результате атеросклероза церебральных сосудов, гипертонической болезни, вегето-сосудистой дистонии.
- Клинически они проявляются в виде снижения памяти и работоспособности, приступов головной боли, головокружения, шума в ушах, особенно при появлении провоцирующих факторов, например, при переутомлении.
- Лечение состоит в терапии вызвавшего их заболевания, нормализации режимов труда и отдыха, назначении седативных препаратов, улучшающих мозговое кровообращение средств (кавинтон, циннаризин) и препаратов, способствующих нормализации обменных процессов и функционирования головного мозга (ноотропил, аминалон, танакан).

Преходящие нарушения мозгового кровообращения

- В своей основе имеют спазм или закупорку (тромбоз, эмболию)
 мозговых сосудов небольшого диаметра, что может приводить к
 поражению (кровоизлиянию, инфаркту) незначительных участков
 головного мозга.
- Включение компенсаторных механизмов (например, коллатерального кровообращения) быстро приводят к купированию возникших симптомов, поэтому о преходящем нарушении мозгового кровообращения принято говорить, если клиническая картина сохраняется не дольше 1 суток.
- Симптомы преходящего нарушения мозгового кровообращения могут быть как общемозговыми (головная боль, тошнота, рвота, оглушение, менингеальные симптомы), так и очаговыми, зависящими от того, какая область головного мозга поражена (парезы и параличи, нарушения кожной чувствительности, зрения, слуха, речи и т.д.).

Инсульт

Инсульт характеризуется поражением (гибелью) участка мозговой ткани вследствие остро развившегося нарушения мозгового кровообращения и сопровождается стойкой (в отличие от преходящего нарушения мозгового кровообращения) неврологической симптоматикой. Различают ишемический инсульт, вызванный закупоркой (тромбозом, эмболией) церебрального сосуда и геморрагический инсульт или мозговое кровоизлияние, вызванное нетравматическим разрывом сосуда.

К методам исследования относятся

- спиномозговая пункция;
- компьютерная томография; магнитно-ядерная томография;
- ультразвуковое (допплеровское) исследование мозговых сосудов;
- ангиография мозговых сосудов.

Ишемический инсульт

- Причиной ишемического инсульта, чаще всего, является атеросклеротическое поражение мозговых сосудов, что приводит к возникновению их тромбозов. При этом перед развитием инсульта нередко появляются его предвестники в виде преходящих нарушений мозгового кровообращения. Если причиной является эмболия, то начало заболевания обычно острое, внезапное, без предшествующих симптомов.
- При ишемическом инсульте наблюдаются более или менее выраженные общемозговые и очаговые симптомы, зависящие от локализации и величины очага поражения. Сознание может быть не нарушено. При поражении ствола могут быть нарушения глотания и дыхания.

Геморрагический

- Может происходить в виде кровоизлияния в вещество головного мозга, (паренхиматозное кровоизлияние), подпаутинное пространство (субарахноидальное кровоизлияние) или в желудочки мозга (вентрикулярное кровоизлияние).
- Паренхиматозное кровоизлияние возникает остро, внезапно (раньше данную патологию называли «апоплексический удар», «апоплексия»). Инсульт чаще всего развивается в зоне кровоснабжения (бассейне) средней мозговой артерии. Появляется сильная головная боль, больной теряет сознание. АД повышено, дыхание шумное, голова и глазные яблоки повернуты в сторону пораженного полушария, лицо гиперемировано. Развивается гемиплегия, асимметрия лица (носогубная складка сглажена, угол рта опущен, щека «парусит»). Нарастает отек мозга и появляются симптомы поражения стволовых центров из-за вклинения ствола мозга в большое затылочное отверстие – расстройства дыхания, кровообращения, в результате которого гипертензия сменяется гипотонией, расстройства терморегуляции и гипертермия с повышением температуры до 41°C. Могут появляться судороги. Очень быстро возникают пролежни, начинается пневмония.

Геморрагический инсульт

- При возникновении прорыва крови в желудочки мозга
 (Вентрикулярном кровоизлиянии) имеются
 выраженные стволовые нарушения (шумное периодическое
 дыхание типа Чейна-Стокса, снижение АД, гипертермия),
 больной впадает в глубокую кому, быстро наступает смерть.
- Субарахноидальное кровоизлияние возникает обычно у лиц молодого возраста; его причиной является разрыв аневризмы мозгового сосуда. Внезапно (после физического или психоэмоционального напряжения, незначительной травмы) появляется сильная головная боль, психомоторное возбуждение. Развивается типичная клиника геморрагического инсульта. В ликворе имеется примесь свежей крови. Подобные кровоизлияния могут рецидивировать.

Лечение инсульта

Неотложная помощь на догоспитальном этапе

заключается в следующем. Больного укладывают на спину, слегка приподнимают голову. Необходимо расстегнуть стесняющую дыхание одежду. При наличии съемных зубных протезов их удаляют. Если возникает рвота, то голову больного поворачивают на бок, полость рта очищают от рвотных масс пальцем, обернутым марлей или марлевой салфеткой, зажатой в инструменте (корнцанге, зажиме).

Лечебные мероприятия заключаются в

- 1. устранении гипоксии,
- 2. поддержании нормальной гемодинамики,
- 3. купировании судорожного синдрома.

Лечение инсульта

- 1) При наличии признаков гипоксии (одышка, цианоз, набухание шейных вен, участие в дыхании вспомогательной мускулатуры) больному очищают полость рта, вводят воздуховод, начинают оксигенотерапию, по показаниям (одышка свыше 35-40, нарастающий цианоз) проводят ИВЛ.
- Снижают АД только в том случае, если систолическое давление превышает 200, а диастолическое 120 мм рт.ст. Снижение давления желательно проводить не более чем на 10-15% исходного. Для этого используют препараты из группы адреноблокаторов и ингибиторов АПФ (пропранолол, каптоприл и т.п.). При понижении давления применяют вазопрессоры (допамин. добутрекс), вводят кровезаменители (полиглюкин, желатиноль, солевые растворы).
- 3) При возникновении судорог вводят противосудорожные препараты (седуксен), при необходимости миорелаксанты (необходимо иметь в наличии оборудование для проведения аппаратной ИВЛ), проводят ингаляционный наркоз с помощью портативных наркозных аппаратов.

Уход и лечение в

- СТационаре Проводится профилактика пролежней в соответствии со стандартом (необходимо учитывать, что при острых нарушениях мозгового кровообращения пролежни возникают очень быстро!). Если больной в сознании, и у него сохранено глотание, то ему назначают легко усвояемую пищу (вначале - жидкую и протертую, затем диету постепенно расширяют).
- Пациенту, находящемуся в коме, проводят зондовое питание (для этого удобно использовать, например, детские молочные смеси, а так же бульоны, соки, отвары, сырые яйца, масло, молочные продукты) и/или парентеральное питание (глюкозу, белковые гидролизаты, жировые эмульсии, этиловый спирт).
- У больного с инсультом, находящегося в коме, могут возникать нарушения моторной функции желудочно-кишечного тракта (парез кишечника), желудок приходится опорожнять от так называемых «застойных» масс - скапливающейся в нем жидкости зеленого или коричневого цвета - с помощью постоянного назогастрального зонда; зондовое питание в таком случае становится затруднительным.

Уход и лечение в стационаре

- Профилактика пневмонии сводится к применению физиотерапевтических средств (банки, горчичники, ингаляции, электрофорез лекарственных средств, например, иодистого калия), вибромассажа грудной клетки, вспомогательного кашеля. Необходимо как можно чаще отсасывать мокроту из верхних дыхательных путей.
- Больному, находящемуся в коме, нужно регулярно обрабатывать ротовую полость растворами антисептиков для профилактики инфекционных осложнений (стоматита).
- При нарушении мочеотделения вводится постоянный катетер в мочевой пузырь, который должен быть надежно зафиксирован. Для профилактики уроинфекции не менее 2 раз в день мочевой пузырь промывается раствором антисептика (обычно, фурацилина).
- Каждые 2 3 дня (при отсутствии нормального стула)
 больному необходимо делать очистительную клизму.

Лечение инсульта

- Группа лечебных методов, направленных на улучшение обменных процессов в нервной ткани и ее защиту от повреждения, называется нейропротекцией. Для этого используются медикаментозные средства (ноотропил, оксибутират натрия), гипербарическая оксигенация, применение холода.
- При возникновении отека головного мозга больному придают положение с приподнятым головным концом кровати (под углом 30°). Применяются осмотические диуретики (маннитол), глицерин, глюкокортикоиды для укрепления клеточных мембран и уменьшения проницаемости сосудистой стенки. Так как основной причиной отека головного мозга является гипоксия, то применяют ИВЛ в режиме гипервентиляции.

Лечение инсульта

- Для улучшения кровообращения в головном мозге применяют медикаментозные средства (реополиглюкин, трентал, нимотоп и пр.)
- При точном установлении характера инсульта (ишемический или геморрагический) проводят тромболитическую терапию при тромбозе или тромбоэмболии сосуда. При геморрагическом характере инсульта с целью остановки кровотечения можно применять гемостатические лекарственные средства (дицинон).
- Хирургическое лечение проводят при наличии показаний (обычно при выявлении аневризмы, при нарушении оттока ликвора).

пеониожная помощь (недифференцированная **терапия** Обеспечение проходимости дыхательных путей, ввести воздуховод,

- при необходимости интубация и ИВЛ.
- Обеспечение венозного доступа. 2)
- При выраженной гипертензии снижение АД на 20-3- мм рт ст: 3) клофелин 1мл в/в или магния сульфат 25% - 10мл в/в + 0,9% NaCl -20 мл дробно в/в по 1-2мл до достижения эффекта, обзидан 5мл в/в медленно.
- Гормоны: дексаметазон 4мг или преднизолон 30 мг– 4 р/сут в/в. 4)
- Гордокс 100 тыс. ЕД в/в 3 р/сут. 5)
- Эуфиллин 2,4% 10мл в/в 3р/сут. 6)
- Реланиум 2 мл в/в, в/м. 7)
- Анальгин 50% -2мл в/в или промедол 2% 1мл. 8)
- Инфузионная терапия 40 мл/кг/сут в соотношении коллоиды: 9) кристаллоиды =1:2.
- Полноценный уход, кормление. 10)

Специфическая

ишемический инсульт:

- 1) При снижении АД стимуляция сердечной деятельности.
- 2) Спазмолитики: эуфиллин 2,4% 5 мл, папаверин 2мл в/в 4 р/сут.
- 3) Антиагреганты: трентал 5мл, кавинтон 2-4 мл 3 р/сут.
- 4) Антикоагулянты: гепарин 5 тыс. ЕД в/в, п/к. Для растворения тромба: актилизе в/в 10мг за 1-2 мин, затем 50 мг в/в кап за 60 мин, остаток дозы за 120 мин. Общая доза 90 мг должна вводиться в течение 1-6 часов от начала заболевания.
- 5) Блокаторы кальциевых каналов: нимотоп (нимодипин) 10 мл в/в кап в течение 2 часов или верапамил 120-240 мг/сут.
- 6) Актовегин, инстенон, глиатилин, сермион, энцефабол, глицин, семакс по схеме.
- 7) Фуросемид по показаниям.

Специфическая терапия Геморрагический инсульт:

- 1)Гемостатическая терапия: дицинон 2-4 мл 4 р/сут в/в, аминокапроновая кислота 100мл в/в при продолжающееся кровотечении или повторном инсульте.
- 2)После санации ликвора актовегин, инстенон, пирацетам, кавинтон, нимотоп по схеме.
- 3)При отеке легких, мозга фуросемид.

Черепно-мозговая травма

- Черепно-мозговая травма подразделяется на открытую, при которой имеется рана мягких тканей головы с повреждением сухожильного шлема (к ней относится и перелом основания черепа), и закрытую, при которой такого повреждения нет.
- Открытая черепно-мозговая травма может быть проникающей (с повреждением твердой мозговой оболочки) и непроникающей, когда твердая мозговая оболочка остается неповрежденной.
- При открытой черепно-мозговой травме имеется опасность инфицирования тканей и в случае ее присоединения инфекции тяжесть заболевания значительно увеличивается.

Сотрясение головного мозга

- Сотрясение головного мозга относят к легкой черепно-мозговой травме. Для него характерны кратковременная потеря сознания и ретроградная амнезия (пациент не помнит события, непосредственно предшествующие травме), а также тошнота и рвота.
- Больных беспокоит головная боль, может быть головокружение, шум в ушах.
- При осмотре отмечается бледность, может быть тахикардия, повышение АД, горизонтальный нистагм (подергивание глазных яблок в горизонтальном направлении).
- Симптомы исчезают быстро.

Ушиб головного мозга

- Данная травма является более тяжелой, чем сотрясение.
- Характерна длительная утрата сознания от 1-2 часов до нескольких недель
- При ушибе головного мозга, как правило, возникает местный или общий травматический отек головного мозга. Могут возникать стволовые нарушения (расстройства глотания, дыхания, терморегуляции, гемодинамики),
- При ушибе головного мозга иногда возникают
 менингеальные симптомы (ригидность
 затылочных мышц, симптомы Кернига, Брудзинского).

Сдавление головного мозга

- Для данного вида повреждений, кроме клинических проявлений ушиба головного мозга, характерны следующие симптомы: брадикардия, анизокория (неодинаковое расширение зрачков) и так называемый «светлый промежуток».
- Симптом «светлого промежутка» заключается в том, что после получения травмы состояние стабилизируется, больной может чувствовать себя неплохо, но после более или менее продолжительного отрезка времени состояние резко ухудшается, происходит потеря сознания, нарастают неврологические симптомы, возникают стволовые нарушения, может быстро наступить смерть. Данные явления происходят из-за того, что сдавление головного мозга происходит не сразу, а по мере накопления крови в гематоме.

Переломы черепа

- При переломах свода черепа наблюдается клиническая картина ушиба головного мозга той или иной тяжести, при вдавленных переломах могут появляться симптомы сдавления головного мозга.
- При переломах основания черепа, кроме симптомов ушиба головного мозга может быть кровоизлияние вокруг глаз (симптом очков), истечение крови и ликвора (ликворея) из ушей и носа.
- Диагностика черепно-мозговой травмы основана на анамнезе (указании на полученную травму) и клинической симптоматики. Дополнительными методами исследования являются рентгенография черепа в 2 проекциях, спинномозговая пункция (при субарахноидальном кровоизлиянии появляется кровь, при отеке головного мозга ликвор начинает вытекать под давлением), а также компьютерная и магнитно-резонансная томография.

Уход и лечение при ЧМТ

- Пациентам показан покой, проведение седативной терапии (назначение успокаивающих препаратов) и адекватного обезболивания.
- При открытой черепно-мозговой травме с профилактической целью назначаются антибиотики.
- При тяжелых ушибах головного мозга, когда пострадавший длительно находится в коматозном состоянии, большое значение придается правильному сестринскому уходу за ним. При этом основное внимание уделяется профилактике инфекции дыхательных путей и пневмонии, профилактике пролежней, которые могут возникнуть очень быстро, решению проблем, связанных с нарушением мочеиспускания и дефекации, профилактике уроинфекции, налаживанию зондового и парентерального питания.
- При тяжелой черепно-мозговой травме проводится лечение препаратами, улучшающими функцию головного мозга, объединенными общим термином «нейропротекторы».

ИТ при тяжелой черепномозговой травме.

- 1) ИВЛ при адекватном обезболивании и седации: морфин 1% 1мл или промедол 2% -1мл в/в 4 р/сут, реланиум 2-4 мл, оксибутират натрия 20% 20мл 4-6 р/сут.
- 2) Инфузионная терапия 40 мл/кг/сут, коллоиды: кристаллоиды в соотношении 1:2 (включая альбумин 20% p-p 1г/кг).
- 3) Гормоны: дексаметазон 8мг 3-4 р/сут в/в.
- **4**) Гордокс 100 000 ЕД 3 р/сут в/в.
- **5)** Милдронат 500- 20 000 мг/сут в/в.
- 6) Лазикс 20-300 мг/сут.
- 7) Дицинон 2мл 3-4 р/сут в/в. до санации ликвора.
- 8) Антибиотики.
- 9) После санации ликвора: актовегин, инстенон, глиатилин.
- 10) Зондовое питание со 2-х суток.
- 11) Полноценный уход.

Отек головного мозга

- Отек головного мозга это тяжелое состояние, к которому приводят разнообразные причины, главные из которых - гипоксия, черепно-мозговая травма, острые нарушения мозгового кровообращения.
- Механизмы отека головного мозга достаточно сложны; главная роль в развитии отека принадлежит повышению проницаемости сосудов и гематоэнцефалического барьера, изменению концентрации ионов натрия и белковых молекул в ликворе. Это приводит как к увеличению жидкости во внеклеточном пространстве (интерстициальный отек), так и к повышению содержания жидкости в клетках (набухание клеток).
- По распространенности отек может быть ограниченный (очаговый) и генерализованный. Серьезным осложнением отека может быть вклинение ствола головного мозга в большое затылочное отверстие, в результате чего происходит повреждение жизненноважных центров дыхательного и сосудодвигательного, что, как правило, приводит к гибели больного.

Отек головного мозга

- Клиническая картина отека головного мозга может быть разнообразной Для нее характерны нарушения сознания (кома) различной глубины (об этом будет сказано ниже), головная боль, рвота без предшествующей тошноты, психомоторное возбуждение, судороги, парезы и параличи. При стволовых нарушениях (вклинении ствола) возникают дыхательные нарушения вплоть до остановки дыхания, сердечнососудистые расстройства (брадикардия, гипотония), гипертермия.
- Диагностика основывается на клинической картине, при осмотре глазного дна (офтальмоскопии) обнаруживается так называемый застойный сосок глазного нерва, при люмбальной пункции выявляется повышенное давление ликвора, при компьютерной томографии отек виден на снимках визуально.
- При люмбальной пункции нужно максимально соблюдать осторожность, так как выведение даже небольшого количества ликвора может привести к вклинению головного мозга в большое затылочное отверстие.

Лечение отека головного

- Рекомендуют придать возвышенное положение головному концу кровати, чтобы улучшить отток крови от головного мозга. Традиционно применяются осмотические диуретики (маннитол), введение глицерина через зонд в желудок, лазикс. Необходимо не допускать снижения ОЦК ниже нормы, так как это приводит к ухудшению кровоснабжения головного мозга. Рекомендуется проводить адекватное обезболивание, при возбуждении вводятся транквилизаторы.
- Для уменьшения гипоксии и, особенно, при дыхательных нарушениях проводится ИВЛ с помощью респиратора.
- Для уменьшения проницаемости сосудистой стенки традиционно применяются кортикостероидные препараты, в основном, при отеке головного мозга, вызванного травмой,
- При лечении отека применяются и препараты, улучшающие кровообращения (реополиглюкин, трентал).

Эпилептический статус

- Об эпилептическом статусе говорят, когда судороги при эпилепсии продолжаются в течение 30 минут и более, либо когда каждый последующий припадок возникает прежде, чем завершится предыдущий. Судороги бывают постоянными или же периодически прерываются. В перерывах между припадками больной может реагировать на раздражители и даже выполнять простые инструкции, однако полностью сознание не восстанавливается. При эпилептическом статусе возможно возникновение отека головного мозга, гиперетермии, расстройств кислотно-основного состояния, ДВС-синдрома.
- Эпилептический статус необходимо отличать от судорожного синдрома при гипогликемии, снижения уровня кальция в крови, отравлений некоторыми веществами (например, стрихнином), менингите, черепно-мозговой травме (при внутричерепных гематомах), острых нарушениях мозгового кровообращения и т.п.

Лечение эпилептического

- Больного укладывают на живот, несколько повернув его на бок и по возможности опустив голову вниз, чтобы предотвратить аспирацию желудочного содержимого (положение Симса). Вокруг больного не должно быть опасных предметов, о которые он может пораниться (для этого, например, необходимо обложить бельем острые углы кровати). Нельзя удерживать больного силой, так как это ведет к дополнительной травме.
- Для поддержания проходимости дыхательных путей водится воздуховод, однако иногда требуется интубация трахеи. Для профилактики прикусывания языка рекомендуют разжать челюсти с помощью введенного между зубами шпателя, обернутого марлей, и ввести между коренных зубов матерчатый валик (свернутый марлевый бинт).
- Проводят лечение отека мозга с использованием осмотических диуретиков, купирование гипертермии, нормализацию содержания глюкозы, электролитов и ликвидцию расстройств кислотно-основного состояния в соответствии с лабораторными данными.

Менингит

Менингит – воспаление мозговых оболочек. Чаще, как осложнение воспаления среднего уха, гайморита, гриппа. Болезнь начинается с озноба, повышения температуры до 38-40* С, рвоты, головной боли. Поза вынужденная, менингеальные симптомы. Люмбальная пункция проводится с лечебной и диагностической целью.

Менингит

Лечение:

- 1)Антибактериальная терапия пенициллин 40 млн. ЕД/сут, в/в капельно; тиенам 1г 2 р/сут в/в; меронем 1г 2 р/сут, в/в.
- 2)Дезинтоксикационная терапия: реополиглюкин 400 мл, реоглюман 400 мл, гемодез 400 мл, р-р Рингера 800-1200 мл, альбумин 10%, 20% -200 мл
- 3)Гормоны: преднизолон 30 мг 4 р/сут, в/в; дексаметазон 4-8 мг 4 р/сут.
- 4)Спазмолитики: папаверин 2-4 мл, эуфиллин 2,4% 10 мл в/в.
- **5**)Лазикс 2-4 мл.
- 6)Обезболивание, при судорогах седуксен 2-4 мл.
- 7)Улучшение реологии: трентал 5 мл 3 р/сут, гепарин 5 тыс ЕД 4 р/сут в/в
- 8)Оксигенотерапия.

Столбняк

- Приступы клонических и тонических судорог при столбняке являются его основными клиническими проявлениями. Развитие судорог провоцируется внешними раздражителями: громким звуком, ярким светом, прикосновением.
- Судороги могут сопровождаться высокой температурой, тахикардией, обильным потоотделением. Может наблюдаться острая задержка мочи, задержка стула.
- Столбняк осложняется дыхательными нарушениями (асфиксией вследствие спазма дыхательных мышц) и пневмонией. Выраженность симптомов зависит от степени тяжести течения заболевания.
- Сознание больных обычно не затемнено.

Лечение столбняка

- Больной помещается в **отдельную палату**, к нему выделяется **индивидуальный пост медсестры**. Источники освещения необходимо затенить, в палате должен быть полумрак, персоналу обязан соблюдать тишину, чтобы не спровоцировать приступ судорог.
- Для профилактики пневмонии пациента нужно чаще переворачивать, проводить физиотерапевтические процедуры (ингаляции), вспомогательный кашель, вибрационный массаж грудной клетки, дыхательную гимнастику.
- При острой задержке мочи вводится постоянный катетер в мочевой пузырь.
- Для декомпрессии ЖКТ и питания (при затруднении глотания или при проведении длительной аппаратной ИВЛ) устанавливается назогастральный зонд.
- При задержке газов вводится газоотводная трубка, при отсутствии стула через 1-2 суток назначается очистительная клизма.
- Рана (входные ворота инфекции) ведется по общим принципам лечения гнойных ран с ежедневными перевязками.

Лечение столбняка

- Для нейтрализации несвязанных столбнячных токсинов вводится
 противостолбнячный человеческий иммуноглобулин в
 дозах 1500-10000 единиц или противостолбнячная сыворотка в дозах до
 50000 единиц.
- Основным противосудорожным средством является Диазепам (седуксен).
- В тяжелых случаях производится интубация трахеи и проводится аппаратная ИВЛ с использованием средств для наркоза и миорелаксантов, после 7 суток необходимо Наложить трахеостому во избежание осложнений от эндотрахеальной трубки.
- Антибактериальная терапия при столбняке проводится
 метронидазолом, а также пенициллином и антибиотиками группы тетрациклина.
- У больных столбняком приступы судорог сопровождаются большими энергетическим затратами. Питание таких больных должно быть полноценным и калорийным. При невозможности осуществлять питание естественным способом или через зонд необходимо проводить парентеральное питание.

Интенсивная терапия при коматозных состояниях

Кома

- Кома это состояние, характеризующееся глубокой потерей сознания в связи с резко выраженной степенью патологического торможения ЦНС, отсутствием (резким снижением) реакции на внешние раздражители и расстройством регуляции жизненно важных функций организма
- При коме происходит поражение ЦНС (особенно, ретикулярной формации, активизирующей кору головного мозга и подкорковые образования). Важными звеньями в патогенезе ком также являются гипоксия мозга, ацидоз, нарушение электролитного баланса и процессов проводимости в синапсах.
- Это приводит к несоответствию в потребности головного мозга в кислороде и энергетическом субстрате (глюкозе) с возможностью удовлетворения этой потребности. При данном состоянии может возникнуть отек мозгового вещества, обнаруживаются мелкие кровоизлияния и очаги

Различают следующие виды

комы

- неврологические комы, причинами которых является поражение ЦНС в результате травм, воспалительных заболеваний, опухолей, острых нарушений мозгового кровообращения – инсультов;
- эндокринологические комы, возникающие как при недостаточности эндокринных желез (диабетическая кома), так и при их повышенной функции (гипогликемическая, тиреотоксическая кома);
- отравлениях (уремии, печеночной недостаточности) и экзогенных отравлений различными ядами;
- гипоксические комы, обусловленные нарушением газообмена при гипоксиях (кислородном голодании) различного вида.

шкала Глазго

Для классификации в настоящее время многие пользуются так называемой **ШКалой Глазго**

Данная шкала отличается простотой и объективностью, так как нарушение сознания в ней определяется по трем показателям (открывание глаз, словесный ответ, двигательная реакция), а степень нарушения подсчитывается в баллах

Полученная в результате проведения данного теста сумма баллов интерпретируется следующим образом:

- 15 баллов ясное сознание;
- 14-13 оглушение;
- 12-9 сопор;
- 8-4 кома;
- 3 смерть мозга.

Диабетическая кома

Диабетическая кома развивается вследствие **недостатка инсулина**. Это приводит к **увеличению концентрации глюкозы в крови**, следствием чего является цепь патологических процессов:

- повышается осмотическое давление плазмы;
- вода выходит за пределы клетки, возникает клеточная дегидратация;
- возрастает диурез, с водой выводится глюкоза и калий;
- недостаток глюкозы приводит к дефициту энергии, что компенсируется распадом белков и жиров;
- накапливаются недоокисленные продукты распада, в крови возникает ацидоз, появляются кетоновые тела, ацетон (такую кому еще называют кетоацидотической);
- вышеперечисленные изменения приводят к развитию расстройств деятельности головного мозга и других органов - печени, почек, надпочечников (возникает кома);
- нарастают дыхательные и циркуляторные расстройства.

Клиника диабетической комы

- При повышении содержания сахара в крови больные отмечают сухость во рту и жажду, сонливость, что предшествует развитию комы, может быть тошнота и рвота.
- У пациентов, находящихся в коме кожа и слизистые сухие, изо рта запах ацетона (запах прелых яблок), тургор тканей снижен, шумное дыхание, тахикардия, отмечается артериальная гипотензия, снижается диурез. Кроме повышенного содержания глюкозы в крови, как правило, отмечается ее появление в моче вместе с ацетоном.
- В крови обнаруживается лейкоцитоз, нарастает мочевина и креатинин. рН крови, как уже отмечалось выше, сдвигается в кислую сторону (ацидоз).

Лечение

- Лечение диабетической комы, исходя из ее патогенеза, необходимо начинать с восполнения потерь жидкости, для чего внутривенно вливаются солевые растворы. Именно это, а не нормализация концентрации глюкозы в крови имеет первостепенное значение при данной патологии.
- Для снижения ацидоза вводится раствор гидрокарбоната натрия (соды).
- Коррекцию содержания глюкозы проводят с помощью простого инсулина, причем вначале его вводят внутривенно и подкожно (обычно по 50 ЕД). Общая доза инсулина может быть довольно велика, однако перед каждым введением необходимо контролировать концентрацию глюкозы в крови (обычно каждые 2-3 часа). Передозировка инсулина может привести к значительному снижению содержания глюкозы в крови и гипогликемической коме.
- Потеря калия диктует необходимость его восполнения (в виде раствора хлорида калия в глюкозе внутривенно капельно).

Кома

ГИПЕРГПИКЕМИЧЕСКАЯ *ЛЕЧЕНИЕ*

- 1)ИВЛ при адекватном обезболивании и седации: морфин 1% 1мл или промедол 2% -1мл в/в 4 р/сут, реланиум 2-4 мл, оксибутират натрия 20% 20мл 4-6 р/сут.
- 2)Инфузионная терапия 40 мл/кг/сут, коллоиды: кристаллоиды в соотношении 1:2 (включая альбумин 20% р-р 1г/кг).
- 3)Гормоны: дексаметазон 8мг 3-4 р/сут в/в.
- **4**)Гордокс 100 000 ЕД 3 р/сут в/в.
- 5)Милдронат 500- 20 000 мг/сут в/в.
- 6)Лазикс 20-300 мг/сут.
- 7)Дицинон 2мл 3-4 р/сут в/в. до санации ликвора.
- 8)Антибиотики.
- 9)После санации ликвора: актовегин, инстенон, глиатилин.
- 10)Зондовое питание со 2-х суток.
- 11)Полноценный уход.

Гипогликемическая кома

- Гипогликемическая кома развивается вследствие передозировки инсулина и сахароснижающих препаратов у больных сахарным диабетом, а также (реже) - при повышенном производстве инсулина поджелудочной железой.
- Признаки гипогликемии, предшествующие развития комы (прекома), заключаются в следующем. У больного появляется чувство голода, головная боль, потливость, раздражительность и агрессивность, тремор (дрожание) конечностей.
- В дальнейшем развивается КОМа, сопровождающаяся следующими симптомами: кожа пациента влажная, бледная, дыхание поверхностное, запаха ацетона изо рта нет, в крови - резкое снижение содержания глюкозы (1-2 ммоль/л).

Лечение гипогликемической комы

- Лечение гипогликемической комы состоит из внутривенного введения 40% раствора глюкозы без инсулина.
- После того, как больной приходит в сознание, его
 необходимо покормить (сладкий чай, белый
 хлеб). Эти же мероприятия проводят, если появляются
 первые признаки гипогликемии, до наступления комы.
- Необходимо отметить, что пациенты, находящиеся в коме приходят в сознание при введении глюкозы очень быстро («на конце иглы»), однако, если лечение запаздывает, в ткани головного мозга, очень чувствительной к голоданию, развиваются необратимые изменения, и может наступить смерть.

Кома гипогликемическая

При затруднении с диагнозом больному вводят 40% глюкозу 20- 40 мл в/в. Больному с гипергликемией эта доза не усугубит состояния.

Лечение

- 1)40% глюкоза 50-70 мл в/в струйно.
- 2)Затем капельно вводят 10% p-p глюкозы 400-800 мл.
- 3)При отеке головного мозга борьба с отеком.
- 4)При судорогах реланиум 2мл в/в.
- 5)Симптоматическая терапия.

Уремическая кома

- Причиной развития уремической комы является острая почечная недостаточность (ОПН) и хроническая почечная недостаточность (ХПН). Различают несколько вариантов ОПН.
- Преренальная (гемодинамическая) ОПН развивается на фоне низкого АД при шоке, гиповолемии, уменьшении сердечного выброса; при этом уменьшаются или прекращаются процессы фильтрации, происходит сброс крови по артерио-венозным шунтам юкстагломеруллярной зоны почек, минуя почечные клубочки.
- Ренальная (паренхиматозная) ОПН возникает вследствие поражения вещества почек при острых отравлениях, переливании несовместимой крови, острых инфекционных заболеваниях, синдроме длительного сдавления и т.п.; при ней, как правило, происходит некроз почечных канальцев.
- Постренальная (обструктивная) ОПН является следствием нарушения оттока мочи из почек (например, при закупорке камнем мочеточника единственной почки).

Клиника ОПН

Течение ОПН обычно происходит в три стадии:

- начальная (шоковая),
- 2. олигоанурическая,
- 3. стадия восстановления диуреза (полиурическая).
- Для ОПН характерно снижение диуреза (менее 500-300 мл в сутки).
- У больных появляются отеки, вначале внеклеточные (на лице, нижних конечностях), жидкость в брюшной и плевральной полостях, затем - внутриклеточные (отек головного мозга, отек легкого).
- Отмечается снижение аппетита, тошнота и рвота, поносы или наоборот, запор.
- Возникает вялость, сонливость, развивается кома. Дыхание редкое и шумное (Куссмауля), что является признаком ацидоза. Изо рта характерный «уремический» запах.



- **ХПН** является финальной стадией заболеваний, приводящих к возникновению так называемой сморщенной почки, например, хронического пиело- и гломерулонефрита.
- Клинически ХПН сопровождается артериальной гипертензией, анемией, олигурией, азотемией и гиперкалиемией.
- Кожа у таких больных бледно-землистая, перед развитием комы у них возникает тошнота и рвота, вялость и сонливость, затем потеря сознания, тахикардия, нарушение дыхания.
- При аускультации грудной клетки выслушивается шум трения плевры и шум трения перикарда.
- Могут возникать судороги и отек легкого.

- При преренальной ОПН восстанавливают ОЦК переливанием кровезаменителей, а также повышают АД с помощью вазопрессоров.
- Лечение ренальной форма ОПН начинают с введения диуретиков. Кроме маннитола используют большие дозы лазикса (лучше капельно в 100мл 5% глюкозы или струйно, суточная доза может достигать 3000мг). Лазикс предпочтительно применять на фоне инфузии допамина и спазмолитиков (но-шпы, эуфиллина) для улучшения почечного кровообращения.

- ⊙ Объем вводимой жидкости при ОЛИГОАНУРИИ ограничен; он рассчитывается по формуле: объем инфузии = 500мл + диурез за предыдущие сутки, мл+500мл (объем перспирации - выделение воды через кожу и легкие) + видимые потери, мл (со стулом, рвотой, по дренажам).
- При лихорадке объем перспирационных потерь увеличивается примерно на 50% на каждый градус.
- Инфузионную терапию целесообразно проводить гипертоническими растворами 20-40% глюкозой, препараты калия категорически противопоказаны.

- Промывание желудка и кишечника (желудочнокишечный лаваж) применяется в соответствии с принципом использования слизистой желудочнокишечного тракта в качестве полупроницаемой мембраны, через которую происходит выделение токсических продуктов из крови.
- Через назогастральный зонд (лучше, если зонд проведен в двенадцатиперстную кишку) вводится 6000мл 2% раствора соды капельно со скоростью 1000 мл/час, после первых 500 мл в зонд вводится 50 мл 25% раствора сульфата магния, а после 1000 мл делается очистительная клизма.

- Для очищения крови от азотистых веществ при почечной недостаточности применяют гемодиализ (аппарат «искусственная почка») и ультрафильтрацию крови.
- При ХПН применяется также и перитонеальный диализ, при котором используются свойства брюшины как полупроницаемой мембраны. При этом брюшная полость через определенные интервалы времени промывается специальным солевым раствором через введенную через прокол в брюшной стенке дренажную трубку (обычно по 2000 мл раствора 3 раза в сутки).
- Самым радикальным методом при ХПН является трансплантация донорской почки.
- При почечной недостаточности дозы большинства препаратов уменьшаются, т.к. значительно снижается и их выведение из организма.

Печеночная кома

Печеночная кома развивается при острой печеночной недостаточности.

Причинами ее бывают:

- острые гепатиты (чаще всего, вирусные);
- острые дистрофии печени при отравлениях (органическими ядами, грибами, лекарственными средствами);
- поражение печени при закупорке (обтурации)
 внепеченочных желчных путей (камнем, опухолью и т. д.);
- о поражение печени вследствие ее гипоксии при расстройствах кровообращения (шоке, гиповолемии, желудочно-кишечных кровотечениях, сердечная недостаточность, сепсис, обширных травмах и ожогах).

Патогенез острой печеночной недостаточности

- Нарушение дезинтоксикационной функции ее приводит к накоплению токсичного аммиака, являющегося продуктом метаболизма белков (в норме в печени аммиак превращается в нетоксичную мочевину, которая выводится почками). Аммиак воздействует на клетки головного мозга, поражая их, и вызывает печеночную энцефалопатию.
- Снижение синтетической функции печени приводит к недостатку альбуминов, гипо- и диспротеинемии, что ведет к развитию отеков и асцита (снижается онкотическое давление плазмы и вода не удерживается сосудистом русле). Кроме того, снижается выработка факторов свертывающей системы крови, что приводит к развитию геморрагического синдрома.

Патогенез острой печеночной

- **Недостаточности** В норме в печени жиры превращаются в фосфолипиды и выделяются в кровь; нарушение данной функции приводит к задержке жира печени и ее жировой дистрофии.
- Нарушение синтеза глюкозы (из жиров и белков) приводит к • снижению запасов гликогена.
- Увеличение проницаемости мембран печеночных клеток и расстройство процессов связывания билирубина приводит к повышению содержания билирубина в крови и желтухе.
- Нарушение распада химически-активных веществ в печени • (адреналина и норадреналиина, простагландинов и т.п.) вызывает повышение их содержания в крови, спазм и ишемию почечных сосудов с развитием почечной

Недостаточности (печеночно-почечная недостаточность или гепато-ренальный синдром).

Печеночная кома

- Клинически данные изменения проявляются желтухой, «печеночным» запахом изо рта (запах напоминает мышиный), кровоточивостью десен, кровоизлияниями под кожей в области склер, асцитом (не всегда), печеночной энцефалопатией. Печеночная энцефалопатия вначале характеризуется психо-эмоциональными расстройствами, неадекватностью поведения и позже переходит в кому.
- При лабораторном исследовании отмечаются множественные изменения: повышение содержания билирубина, лейкоцитоз, ускорение СОЭ, увеличение активности трансаминаз (АлАТ, АсАТ), щелочной фосфатазы, снижение содержания белка, снижение показателей свертывающей системы крови и другое.

Лечение больных с печеночной недостаточностью

- Больные помещаются в отдельную палату, при уходе за ними требуется тщательно соблюдать правила инфекционной безопасности, так как причиной печеночной недостаточности может быть инфекционное заболевание (гепатит В, лептоспироз). Персонал, занимающийся лечением и уходом должен быть обязательно Вакцинирован против гепатита В!
- Пациенту, находящемуся в коме проводится катетеризация центральной вены, вводится назогастральный зонд (для опорожнения желудка при парезе кишечника и для проведения зондового питания; кроме того, в желудок можно вводить кислород и кислородные коктейли для снижения гипоксии печени). Для контроля темпа в мочевой пузырь устанавливается постоянный катетер.
- Эффективность вводимых препаратов повышается, если они подводятся непосредственно к печени через установленный в пупочную вену катетер (катетеризация пупочной вены осуществляется с помощью небольшой операции).

печеночной

- Для лечения гипоксии проводится проводится при выраженной катетер, а также в виде гипербарической оксигенации; при выраженной дыхательной недостаточности проводится ИВЛ.
- Больным с острой печеночной недостаточностью необходимо ограничивать количество белков, вводимых энтерально и парентерально, так как их распад увеличивает содержание азотистых веществ (аммиака) и печеночную энцефалопатию. Исключение составляют лишь специально разработанные аминокислотные смеси (гепастерил, аминостерил).
- Назначаются вливания растворов глюкозы для удовлетворения потребности организма в энергии; кроме того, это приостанавливает распад белка и способствует накоплению гликогена в печеночных клетках.
- Для нормализации гемодинамики проводится инфузионная терапия с использованием плазмозаменителей (солевых растворов, реополиглюкина).
- Для улучшения обменных процессов применяются витамины группы В, а для нормализации процессов свертывания крови - витамин К (викасол).

VICACUNC AMIDUDIV

печеночной

- **НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ**Кроме того, **для профилактики образования острых желудочных** язв и кровотечений применяют препараты из группы Н блокаторов (ранитидин, зантак). В случае возникновения кровотечений из расширенных вен пищевода и желудка (частое осложнение циррозов печени вследствие повышенного давления в воротной вене) вводится зонд Блэкмора
- Для терапии нарушений жирового обмена, приводящих к жировой дистрофии печени, применяют такие препараты, как гептрал, липостабил, эссенциале. Препараты вводятся внутривенно.
- Дезинтоксикационная терапия проводится с помощью дезинтоксикационных плазмозаменителей (гемодез), энтеросорбентов (полифепан), с помощью методов активной детоксикации (гемосорбции, плазмафереза).
- Терапия отека головного мозга проводится с помощью диуретика маннитола

Печеночная кома

Лечение

- 1)40% глюкоза 80-100 мл + инсулин 10-14 ЕД в/в капельно.
- 2)5% глюкоза 1000 2000 мл в/в.
- 3)Преднизолон 60 мг 3 р/сут.
- 4)СЗП одногруппная 200 мл.
- **5**) Альбумин 10%, 20% 100, 200 мл.
- 6)Витамин гр. В, «С», «К».
- 7)Глютаминовая кислота 1% до 1000мл.
- 8)Контрикал 10 тыс. ЕД 3р/сут.
- 9)Инфузионная терапия, форсированный диурез.
- 10)Оксигенотерапия, возможно интубация и ИВЛ.
- 11)Симптоматическая терапия.

Интенсивная терапия при шоках различного генеза

ОК (от англ. shock – удар) – остро развивающийся синдром, характеризующийся резким уменьшением капиллярного кровотока в различных органах и в тканях, недостаточным снабжением их кислородом и удалением из них продуктов обмена и проявляющийся тяжелыми нарушениями функции организма.

По этиологии выделяют следующие виды шока:

- геморрагический;
- травматический;
- дегидратационный;
- ожоговый;
- кардиогенный;
- септический (эндотоксический);
- анафилактический.

Гравматический

причины: стресс, боль, кровопотеря. Мощная или длительная травматизация стимулирует нервную и эндокринную систему. Идет активный выброс гормонов и ферментов. Происходит спазм в артериолах, вязкость крови увеличивается, ток крови замедляется, что вызывает агрегацию клеток. Это и есть основа травматического шока — гиповолемия, связанная с нарушением реологических свойств крови и ее секвестрация в системе микроциркуляции.

2 фазы шока:

- □ Эректильная (компенсации) сознание сохранено, возбуждение, кожа бледная, тахикардия, АД в норме или немного снижено.
- □Торпидная (декомпенсации) имеет три стадии (иногда выделяют четвертую стадию преагональную).

Стадии ТШ

1 ст. Легкий шок – когда анальгезия, иммобилизация, остановка кровотечения нормализует гемодинамику. Сознание сохранено, слегка заторможено. Кожные покровы бледные, влажные. Пульс 90 – 100 в мин, АД 100 – 90 мм рт ст. ЦВД снижено незначительно. Кровопотеря 15-25% ОЦК (700 – 1300 мл). ШИ Аллговера - 0,8-1.

2 ст. Тяжелый шок (обратимый) — необходимо кратковременное возмещение ОЦК, респираторная терапия, коррекция метаболизма. Сознание заторможено. Кожные покровы и слизистые бледные, синюшные, холодные. Дыхание поверхностное, частое. Пульс 110 — 130 в мин, АД 90 -70 мм рт ст. ЦВД снижено. Олигурия, рефлексы снижены. Кровопотеря 25 — 45% (1300 — 2000 мл). ШИ Аллговера— 1,1-1,5

Стадии ТШ

3 ст. Особо тяжелый (рефрактерный или необратимый) шок, при котором требуется длительное управление кровообращением, дыханием, метаболизмом. Сознание резко заторможено или отсутствует. Кожные покровы серые, синюшные, влажные. Дыхание поверхностное, частое. Пульс более 130 в мин, нитевидный, АД ниже 70 мм рт ст. Кровопотеря более 50% ОЦК (2000 – 2500 мл). ЦВД равно нулю. Анурия. ШИ – более 1,5.

ИТ на догоспитальном

- остановка кровотечения (жгут, зажим, пальцевое прижатие и т.д)
 - 2) Обеспечение проходимости дыхательных путей, при необходимости воздуховод, маска с мешком «Амбу».
 - 3) Обезболивание: анальгин 50% -2мл, или промедол 2% 1-2мл, или фентанил 2мл, или кеторол 1мл, или морадол 1-2 мл.
 - 4) Гормоны: преднизолон 30-90 мг или дексаметазон 4-12мг в/в.
 - 5) Иммобилизация при транспортировке.
 - 6) Инфузионная терапия при травматическом шоке направлена на быстрое восполнение ОЦК, т.к. больные при острой кровопотере умирают от пустого сосудистого русла. Инфузионная терапия включает полиглюкин 400 мл, реополиглюкин 400 мл, 10% ХЭС 500 мл— 1200 мл, 10% р-р хлорида натрия 250 мл, р-р Ринге- ра 800 мл.

и і на госпитальном

этапе

- 1) Устранение дыхательной недостаточности (от увлажненного кислорода до интубации и ИВЛ, при аспирации санация, лаваж дыхательных путей.
- 2) Катетеризация центральной вены, инфузионная терапия под контролем ЦВД, АД, гематокрита (если гематокрит ниже 25% показано переливание эр. массы): реополиглюкин 400 800мл, 10% хлорид натрия 200мл, полиглюкин 400мл, ХЭС 6-10% 400 мл, р-р Рингера 800 1200мл, СЗП.
- 3) Оптимальное обезболивание: промедол, морфин, после восстановления ОЦК эпидуральная анестезия.
- 4) Гормоны: преднизолон 10-20 мг/кг/сут или дексаметазон 2-4 мг/кг/сут в/в.
- **5)** Гордокс 100 300 тыс. ЕД 3 р/сут в/в.
- 6) Гепарин 5 тыс. ЕД 4 р/сут в/в, после остановкикровотечения.
- 7) Антибиотики.
- 8) Вазопрессоры: дофамин только после восстановления ОЦК.
- 9) Коррекция КЩС, метаболизма, нормализация температуры, тщательный уход.
- 10) Мониторинг АД, ЦВД, гемоглобина, гематокрита, пульса, почасового диуреза.

Жировая эмболия

Шок может сопровождаться жировой эмболией. Причины: переломы костей, раздавливание жировой клетчатки, ожоги, панкреатит, реанимационные мероприятия, любое терминальное состояние. При повышении вязкости крови (нарушение реологии) мелкоэмульгированный жир крови собирается в крупные капли и закупоривает сосуды.

2 формы жировой эмболии:

Легочная – при закупорке сосудов малого круга, шоковое легкое.

Мозговая – при закупорке сосудов большого круга (не только мозга, но и др. органов).

Клиника

Легочная форма: кашель, иногда кровавая рвота, ослабленное дыхание.

Мозговая (центральная) форма:

гипертермия, петехиальная сыпь на груди, затылке, конъюнктиве, в подмышечных впадинах.

Кома может развиваться постепенно, сопровождаясь судорожным синдромом. Восстановление сознания после жировой эмболии может быть полным, даже если кома длилась много недель (в отличие от черепно-мозговой травмы).

Лечение жировой эмболии

- Профилактика: улучшение реологии, 30% спирт.
- 2) Гепарин 5 тыс. ЕД 4 р/сут в/в
- 3) Преднизон 30мг 4 р/сут в/в.
- 4) Гордокс 100-300 тыс ЕД 3 р/сут.
- 5) Профилактика отека головного мозга, ГБО.
- 6) Лечение основного заболевания.

Ожоговый шок

ОЖОГОВЬІЙ ШОК – это первичная реакция организма на термическую травму. Он возникает при обширных и глубоких ожогах, охватывающих более 15% поверхности тела. При тяжелом шоке в 1-е сутки разрушается до 20-30% эритроцитов. Анемия маскируется массивным сгущением крови за счет потери жидкости и белка. Угнетается функция миокарда. Состояние усугубляется при ожоге дыхательных путей.

Классификация ожоговой болезни:

- **1 период** ожоговый шок, площадь более 15-20%, продолжительностью до 2-х суток.
- о2 период острая ожоговая токсемия, длительностью 8-12 суток.
- оз период септикотоксемия от 2-3 недель до 2-3 месяцев.
- о4 период реконвалесценция.

Степени ожогового

- **ТСТЕЙЬ ЛЕГКАЯ** не более 20% площади ожога: пульс 100 в мин, АД в норме, почасовой диурез до 30 мл/час, рвоты нет.
- **2 СТЕПЕНЬ ТЯЖЕЛАЯ** пульс 120 в мин, АД снижено, цианоз, рвота, гематурия, олигурия, жажда, озноб.
- 3 степень крайне тяжелая сознание спутано, пульс более 120 в мин, одышка, цианоз, частая рвота, гематурия с запахом гари.

Прогноз: «правило сотни» (у взрослых) – сумма возраста больного и площади ожога. 1% глубокого ожога = 3% поверхностного; ожог дыхательных путей = 10% глубокого ожога поверхности тела.

Лечение ожогового шока

- 1) Обезболивание: промедол 1-2% 1 мл; анальгин 50% 2-4 мл; кеторол 1 мл; фентанил 2 мл + дроперидол 1-2 мл в/в, в/м; новокаин 0,25% -200 мл + глюкоза 5% 200 мл в/в кап; орошение обожженной поверхности 0,25% р-ром новокаина.
- 2) Инфузионная терапия: кристаллоиды: коллоиды 2:1 (при тяже- лом шоке 1:1). Р-р Рингера, физр-р 800- 1200 мл, затем с учетом ЦВД; реополиглюкин 400 мл, альбумин 10-20% -200 мл, одногрупная плазма 500-2000 мл, р-ры глюкозы. На 2-3 сутки эр. масса из расчета 10 мл на 1% ожога.
- **3)** Преднизолон 30 мг 2-3 р/сут в/в, в/м.
- **4)** Гепарин 5000 ЕД 4 р/сут в/в
- **5**) Гордокс 100-300 тыс. ЕД 3 р/сут. в/в.
- 6) Сердечные гликозиды, ККБ, АТФ.
- 7) Антибиотики.
- 8) Маннит (осмотический диуретик) 1 1,5 г/кг вводят теплым, струйно при внеклеточной гипергидратации после восполнения ОЦК.
- 9) Повязка на рану стерильная, смоченная асептическим раствором.
- **10) Катетеры:** в вену, мочевой пузырь; кислород, назогастральный зонд (при тяжелом шоке часто рвота кофейной гущей, парез кишечника, стресс-язвы).
- 11) Полноценный уход, кормление.

Геморрагический шок

- Геморрагический шок это полиорганная недостаточность, возникшая вследствие не возмещенной или несвоевременно возмещенной массивной кровопотери.
- Кровотечение может быть наружным (травма, из желудочно- кишечного тракта, акушерское) или внутренним (гематома, гемоторакс, гемоперитонеум).
- Кровопотеря вызывает **спазм** периферических сосудов, **ишемию** всех органов (как следствие дыхательная, почечная, печеночная недостаточность и т.д.), нарушение свертывания крови по типу **ДВС**.

Лечение на догоспитальном

этапе

- 1) Остановка кровотечения (менее, чем за 30 минут жгут, противошоковый костюм, зажим и т.д.).
- 2) Обеспечить проходимость дыхательных путей.
- 3) Иммобилизация конечностей.
- 4) Обезболивание: кетонов 1 мл, фентанил 2 мл, анальгин 50% 2-4 мл в/в, в/м.
- 5) Гормоны: преднизолон 60 мг или дексаметазон 8 мг в/в, в/м.
- 6) В/в капельно : 10% хлорид натрия 200 мл; полиглюкин 400 мл, физ р-р 800 мл.

Лечение на госпитальном

- Обезболивание адекватное после осмотра хирурга, травматолога, нейрохирурга, акушер-гинеколога в приемном отделении или от- делении реанимации: промедол 2% -1 мл.
- Катетеризация центральной вены, иногда нескольких вен.
 Сразу набирают в шприц 10 мл крови для определения группы крови, резус-фактора и на совместимость.
 Измеряют ЦВД.
- Увлажненный кислород через маску или носовой катетер.
 При большой кровопотере, травматическом шоке,
 спутанности сознания интубация и ИВЛ.
- Параллельно для уточнения диагноза проводят определение гемо- глобина, гематокрита, УЗИ, лапароскопия, лапароцентез, рентгенография (закон трех полостей – череп, грудная и брюшная полости).

Лечение на госпитальном

этапе

- Мочевой катетер для определения почасового и суточного диуреза.
- Преднизолон 60-90 мг в/в.
- Инфузионная терапия: 10% хлорид натрия -200 мл; 0,9% хлорид натрия 800 мл; полиглюкин 400-800 мл; ХЭС 6-10% -500 мл; одногрупная плазма 600 мл и более; одногрупная эр. масса по показаниям.
- При критическом снижении АД (ниже 60/20 мм рт ст) капельно р-р дофамина. Систолическое давление до остановки кровотечения не поднимать выше 80-90 мм рт ст.
- При возможности наладить реинфузию.
- Максимально быстро остановить внутреннее кровотечение.
 При продолжающемся кровотечении наладить инфузию в 2-4 вены, пережать аорту, поднять нижние конечности, опустить головной конец.

Кардиогенный шок

Острый инфаркт миокарда — это не мгновенный, а нарастающий процесс. Зона ишемии сердечной мышцы увеличивается. При поражении значительной части, сердце не может обеспечить кровоснабжение жизненно важных органов. Возникает шок. На фоне выраженного болевого синдрома снижается АД ниже 80-90 мм рт ст. Кожные покровы бледно- землистые, холодный липкий пот, пульс на периферии прощупывается с трудом. Психомоторное возбуждение или заторможенность.

Классификация:

- орефлекторный,
- •аритмичный,
- оистинный,
- оареактивный.

Лечение

- 1) Полноценное обезболивание: фентанил 2 мл в/в, морфин 1%-1 мл.
- 2) Оксигенотерапия.
- 3) Гепарин 10 000 ЕД в/в, затем 1 000 ЕД/час через линеомат.
- 4) Нитроглицерин 10 мг через линеомат.
- 5) Дофамин 4% 5 мл через линеомат под контролем АД!
- 6) Лидокаин 2% 2-4 мл в/в для профилактики фибрилляции.
- 7) После в/в введения преднизолона 30 мг, в течение 30 мин капель- но вводят стрептокиназу 250 тыс. ЕД для растворения образовавшегося тромба.
- 8) При отеке легких см. лечение отека легких. Введение сердечных гликозидов противопоказано.
- 9) Инфузионная терапия: **глюкозо калиево магниевая смесь** вводится в/в 40 капель в минуту:
 - 10% глюкоза 400 мл;
 - 4% хлорид калия 60 мл;
 - 25% сульфат магния 10 мл;
 - инсулин 12 ЕД.
- 10) При развитии аритмии дополнительно вводят АТФ, верапамил, кордарон.

Анафилактическии

Анафилактический шок – реакция немедленного типа на введение специфического антигена и вызывающая тяжелые дыхательные и сосудистые нарушения. Доза аллергена не имеет решающего значения.

Классификация

- ОМолниеносная форма. Светлый промежуток до 1-2 мин, характеризуется стремительным развитием картины острого неэффективного сердца − резкая бледность или цианоз, зрачки расширены, АД не определяется, дыхание агональное. Без реанимации смерть в ближайшие 10 минут.
- ОТяжелая форма до 5 -7 минут агония как бы растягивается по времени, затем та же картина, что при молниеносной форме.

Классификация

- О Среднетяжелая форма до 30 минут. Характерно разнообразие клинических вариантов: кардиальный (падение АД, спазм или расширение периферических сосудов); асфиксический (отек гор- тани, трахеи, бронхоспазм); церебральный (головная боль, потеря сознания, судороги; абдоминальный (синдром острого живота).
- О Синдром Лайела обширная папулезная сыпь с пузырями раз- личного диаметра, наполненными серозным содержимым. Резко выражен болевой синдром. Течение заболевания длительное, до 1,5-2 месяцев, сопровождается высокой летальностью.
- Аллергическая реакция.
- Сывороточная болезнь отсроченная реакция (через 7-12 дней) на введение сыворотки (противостолбнячной).

Лечение

- Опустить головной конец койки.
- Наложить жгут выше места инъекции.
- В место введения препарата ввести р-р адреналина 0,1%
 0,5 мл в/м, обеспечить в/в доступ.
- Введение 0,5 1 мл адреналина в/в.
- Преднизолон 30 60 мг в/в.
- о Гепарин 5 000 ЕД в/в.
- Пипольфен 2 мл или супрастин 1 мл, или тавегил 2 мл в/в.
- При бронхоспазме: эуфиллин 2,4% 10 мл, атропин 0,1%-1 мл, алупент 0,05%- 1 мл промедол 2% 1 мл, увлажненный кислород.
- При отсутствии эффекта необходимо повторить в/в инъекции. При остановке сердца - СЛР.

Септическии

- Сепсис (заражение крови) генерализованный инфекционный процесс, утративший зависимость от первоначального очага инфекции.
- Септический шок полиорганная реакция организма на выброс в кровь токсинов, которые повреждают преимущественно мелкие кровеносные сосуды, вплоть до некроза. В некоторых случаях к септическому шоку приводит массовая гибель микробов в результате лечения антибиотиками бактерицидного действия. Важное значение имеет массивность, вид инфекции, исходное состояние организма, сниженный иммунитет.
- При шоке происходит внезапное быстрое падение АД, появление тахикардии, одышки, цианоза, мраморности или землистости кожных покровов, олигурии.

Септический шок

Интенсивная терапия направлена на:

- оуничтожение микробов;
- одезинтоксикация, выведение токсинов;
- оповышение сопротивляемости, создание иммунитета;
- окоррекция метаболических расстройств;
- олечение инфекционного очага, в том числе хирургическое