МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Национальный исследовательский ядерный университет «МИФИ»

Обнинский институт атомной энергетики

Медицинский факультет
Кафедра хирургических болезней
Дисциплина
ОБЩАЯ ХИРУРГИЯ



Лекция

#### Травматический шок

#### Шок

ШОК - ЭТО ТИПОВОЙ, ФАЗОВО РАЗВИВАЮЩИЙСЯ ПАТОЛОГИЧЕСКИЙ ПРОЦЕСС, ВОЗНИКАЮЩИЙ ВСЛЕДСТВИЕ РАССТРОЙСТВА НЕЙРОГУМОРАЛЬНОЙ РЕГУЛЯЦИИ, ВЫЗВАННЫХ ЭКСТРЕМАЛЬНЫМИ ВОЗДЕЙСТВИЯМИ (МЕХАНИЧЕСКАЯ ТРАВМА, ОЖОГ, ЭЛЕКТРОТРАВМА И ДР.) И ХАРАКТЕРИЗУЮЩИЙСЯ РЕЗКИМ УМЕНЬШЕНИЕМ КРОВОСНАБЖЕНИЯ ТКАНЕЙ, НЕПРОПОРЦИОНАЛЬНЫХ УРОВНЮ ОБМЕННЫХ ПРОЦЕССОВ, ГИПОКСИЕЙ И УГНЕТЕНИЕМ ФУНКЦИЙ ОРГАНИЗМА.

#### Этиология

#### ВИДЫ ШОКА:

- •Травматический
- •Ожоговый
- •Геморрагический (гиповолемический)
- •Кардиогенный
- •Анафилактический
- •Гемотрансфузионный (гемолитический)
- •Инфекционно-токсический

#### Травматический шок

- ЭТО ОБЩАЯ РЕАКЦИЯ ОРГАНИЗМА, РАЗВИВАЮЩАЯСЯ В ОТВЕТ НА ТРАВМУ И ХАРАКТЕРИЗУЮЩАЯСЯ РАССТРОЙСТВОМ ЖИЗНЕННО ВАЖНЫХ ФУНКЦИЙ ОРГАНИЗМА (КРОВООБРАЩЕНИЯ, ДЫХАНИЯ, ОБМЕНА, ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ЭНДОКРИННЫХ ЖЕЛЕЗ).

ЭТИ РАССТРОЙСТВА ВЫРАЖАЮТСЯ В РАЗВИТИИ ОСТРОЙ СОСУДИСТОЙ И ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ, ГИПОКСИИ И МЕТАБОЛИЧЕСКОГО АЦИДОЗА.



## Возникновение травматического шока зависит от:

- Тяжести травмы, от силы и длительности болевого раздражения
- Наличия и степени предраспологающих к шоку и отягощающих его течение факторов (охлаждение, кровопотеря, утомление и т.д.)
- Места ранения ( шокогенные зоны)

Травматический шок встречается в 3% случаев травм мирного времени, а при сочетанных и множественных повреждениях частота его увеличивается до 8-15%.





## Травматический шок

## К развитию травматического шока предрасполагают:

- Переохлаждение и перегревание
- Физическое переутомление
- Голодание
- Гиповитаминоз
- Радиационные поражения, отягощающие механическую травму
- Отсутствие или недостаточная иммобилизация при переломах и обширных повреждениях
- Длительная нещадящая транспортировка
- Дополнительная травма, в. т. ч. операционная



# Зависимость частоты возникновения травматического шока от локализации повреждения:

Таз (мощная шокогенна зона –обширная рецепторная зона + большой объём кровотечения ) – 1:5

Живот – 1:7

Бедро – 1:20



## Гравматический шок

#### Патогенез

Организм – саморегулирующаяся система: в ответ на любую внешнюю агрессия возникают ответные нейроэндокринная и метаболическая реакции.

Если внешнее воздействие не превысило компенсаторных возможностей, то ответные реакции в конечном итоге приводят к полной компенсации развившихся нарушений метаболизма.

Если же раздражитель превысил пределы компенсаторных возможностей, то наступают расстройства саморегуляции, ведущие к дисфункции всех жизненно важных систем гомеостаза.



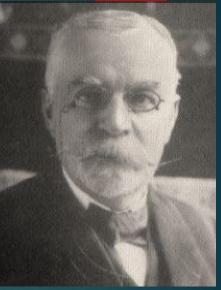
## *Патогенез* Теории развития шока

- •Токсическая теория
- •Сосудодвигательная теория
- •Теория акапнии
- •Теория крово- и плазмопотери
- •Теория симпато-адреналового криза
- •Нервно-рефлекторная теория



#### Токсическая теория

Токсическая теория, согласно которой тяжелые нарушения в организме при шоке вызываются отравлением продуктами распада тканей, в частности мышц. Интоксикация ведет к нарушению микроциркуляции, повышению сосудистой проницаемости, депонированию крови в тканях, снижению ОЦК, метаболическим нарушениям, гибели пострадавшего.



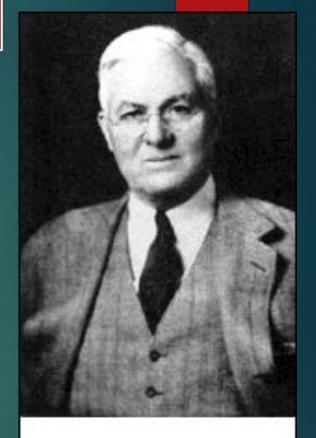
M. Quénu

Теории развития шока

#### Сосудодвигательная геория

Сосудодвигательная теория, объясняла появление шока в результате рефлекторного паралича, периферических сосудов на травму, что ведет к прогрессирующему падению артериального давления и депонированию крови в венозном русле. Это ведет к нарушению кровоснабжения жизненноважных органов, к развитию структурнофункциональных расстройств и гибели пострадавшего.

#### Патогенез



George Crile, Sr., MD Founder, Cleveland Clinic (1864-1943)

"Diseases are to be diagnosed and prevented via field assessment."

🗼 Травматический шок

#### Патогенез

#### Теория акапнии

Теория акапнии объясняет развитие шока снижением уровня углекислоты в крови в результате гипервентиляции легких при болях, что довольно часто наблюдается в начальной стадии шока. Это сопровождается нарушением метаболизма, кислотно-щелочного состояния, развитию сердечно- сосудистой недостаточности, расстройству гемодинамики и микроциркуляции с застоем крови и развитием метаболического ацидоза в тканях.



J. Henderson

#### Патогенез

#### Теория крово- и плазмопотери

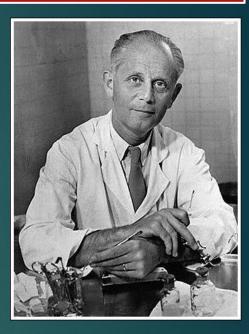
<u>еория крово- и плазмопотери.</u> Следуя этой теории ведущим патогенетическим фактором в развитии шока считается уменьшение ОЦК в результате кровопотери в травмированные ткани или плазмопотери вследствие повышения сосудистой проницаемости. Резкие гемодинамические расстройства в результате этого ведут к необратимым изменениям в жизненно важных органах.



Alfred Blalock

#### Теория симпато-адреналового криза

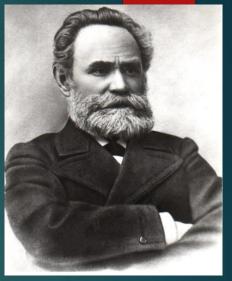
Теория симпато-адреналового криза сводится к тому, что в результате травмы происходит функциональное истощение передней доли гипофиза и надпочечников, с развитием гормоно-дефицитного состояния и всех тех патологических реакций, которые составляют понятие травматического шока.



Hans Selie

#### Нервно-рефлекторная теория

Нервно-рефлекторная теория, согласно которой шок представляет собой общую реакцию организма пострадавшего, в возникновении и развитии которой принимают участие высшие отделы центральной нервной системы. В частности, считается, что поступающий из зоны травмы поток нервных импульсов приводит к перераздражению нервной системы, ее истощению с развитием в ней процессов охранительного, а затем и запредельного торможения.



И.П.



H.H.

Травматический шо

#### Патогенез

- Механическое повреждение вызывает сильное болевое • раздражение с возбуждением и перевозбуждением коры головного мозга и подкорковых центров, которые воздействуют на гипофиз, вызывая усиленное выделение адренокортикотропного гормона, который стимулирует выработку надпочечниками и массивное поступление в кровь катехоламинов, которые вызывают спазм прекапиллярных сфинктеров, артериол и венул. Открываются прямые артериоловенулярные шунты и артериальная кровь поступает в венулы, минуя капилляры, таким образом осуществляется **централизация кровообращения**.
- Со временем надпочечники истощаются, в лишённых • кровоснабжения тканях на периферии развивается гипоксия, ацидоз, накапливаются токсические продукты, в результате чего наступает атония венул, затем артериол и прекапиллярных сфинктеров. Кровь депонируется в обширной капиллярной сети на периферии. Резко уменьшается возврат крови в сердце, уменьшается ОЦК, уменьшается сердечный выброс, прогрессивно снижается АД.

#### Патогенез

Н. Н. Шипков и Е. В. Борисов: Определение шока

Травматический шок «следует расценивать как микроциркуляторную и энергетическую катастрофы с полной разбалансировкой свертывающей, противосвертывающей систем крови, с недостаточным транспортированием, доставкой и утилизацией кислорода, с острейшим нарушением кислороднотранспортной функции крови, с резким снижением сердечного выброса, с обязательным образованием ДВС, который может быть непосредственной причиной полиорганной недостаточности»

Травматический шок

#### Патогенез Механизм нарушения микроциркуляц<mark>ии</mark>

#### Первый этап

Артериолоспазм направляет кровоток через артериовенозные анастомозы, капиллярная циркуляция замедляется.

В этих условиях кровь, которая представляет собой суспензию клеток и частиц, взвешенных в коллоидах плазмы, теряет свою стабильность. Образуется сладж-синдром (феномен «монетных столбиков»), микротромбы. Это сопровождается повышением проницаемости капилляров, что ведет к экстравазации плазменных компонентов крови в тканевое пространство, отеку тканей

#### Второй этап

#### Патогенез

- 1. Остановка кровотока в сосудах обмена, т.е. в капиллярах, ведёт к ишемии ткани, обслуживаемой данным капилляром. Тканевое дыхани перестраивается на механизм «гликолиза». Нарастает концентрация кислых метаболитов, активных полипептидов.
- 2. На агрегатах эритроцитов оседает фибрин, который растворяется фибринолитической системой. Взамен его осаждается новый, и возникают условия для развития коагулопатии по типу ДВС-синдрома.
- 3. Истинные агрегаты эритроцитов скапливаются в капилляре и выключаются из общего кровотока наступает секвестрация крови. Значительная секвестрация крови сокращает ОЦК. Происходит своеобразное «кровотечение в собственные сосуды».

#### Патогенез

#### Третий этап

Генерализованное поражение системы микроциркуляции.

При этом степень поражения различных органов бывает неодинакова.

Мозг и миокард включаются в эту реакцию в последнюю очередь, поскольку их сосуды практически лишены альфа-рецепторов, и поэтому капиллярный кровоток в этих органах нарушается не вследствие артериолоспазма, а в результате глубоких генерализованных нарушений гемодинамики и метаболизма.

Остальные органы страдают раньше.



#### Четвёртый этап

#### Патогенез

- Характеризуется развитием локальных некрозов органов: кишечника, печени, почек, поджелудочной железы, сердца, вследствие нарушения клеточных лизосомальных мембран.
- Реологические расстройства при шоке ведут к возникновению синдромов:
  - шокового легкого;
  - шоковой почки;

равматический∎шок

- шоковой печени.
- Изменения свертывающей системы крови характеризуются гиперкоагуляцией, развитием диссеминированного внутрисосудистого свертывания, являющегося началом тромбогеморрагического синдрома (ТГС).
  - Нарушение кислотно-щелочного состояния. При шоке развивается ацидоз. Он вызывает нарушения сократительной функции миокарда, стойкую вазодилатацию, снижение выделительной функции почек и нарушение высшей нервной деятельности.

#### Патогенез

Некоторые органы особенно страдают при шоке и называют<mark>ся шоко</mark>выми. К ним относятся легкие, почки и печень.

оволемия при шоке ведет к снижению легочного кровотока. Легкое с характеризуется нарушением поглощения кислорода, снижается праводать по давление кислорода в артериальной крови, уменьшается стичность легкого, оно становится неподатливым. На рентгенограм вляется интерстициальный отек легкого.

шоке возможен некроз печеночных клеток, снижение синтезирук интоксикационной функции. О нарушении функции печени при шо величению уровня печеночных ферментов

тфяние почек при шоке характеризуется резким ограничением цизвя, нарушением фильтрационной и концентрационной способност нь шением количества выделяемой мочи. В большинстве случаев расовой почки сопровождается олигоанурией.



### Клиническая картина Фазы травматического шока:

Эректильная фаза (фаза возбуждения)

Продолжается несколько минут, в некоторых случаях 30 минут и более, при очень тяжёлой травме не улавливается. Развивается в начальный период шока, являясь следствием активации симпато-адреналовой системы.

Клиника (определяется дезорганизацией различных отделов ЦНС): больной в сознании, лицо бледное, взгляд беспокойный, человек громко жалуется на боль, кричит. Речевое возбуждение: короткие торопливые фразы, мысли сбивчивые, иногда эйфория. Состояние несколько напоминает состояние алкогольного опьянения.

Чем резче выражено возбуждение в эректильной фазе шока, тем тяжелее течёт торпидная фаза, и, естественно, ухудшается прогноз.

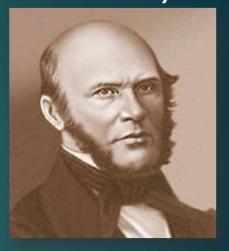


### Клиническая картина Фазы травматического шока:

#### Эректильная фаза (фаза возбуждения)

Классическое описание эректильной фазы шока дал Н. И. Пирогов:

«Если сильный вопль и стоны слышатся от раненого, у которого черты изменились, лицо сделалось длинным и судорожно искривленным, бледным, посиневшим и распухшим от крика, если у него пульс напряжен и скор, дыхание коротко и часто, то каково бы ни было его повреждение, нужно спешить с помощью».



Н.И. Пирогов. «Начала военнополевой хирургии» 1853-1856 гг

Травматический ш



### Клиническая картина Фазы травматического шока:

#### Торпидная фаза (фаза торможения)

Характеризуется угнетением всех жизненно важных функций организма.

Переход возбуждения в торможение в различных отделах нервной системы происходит не одновременно, в связи с чем некоторое время наряду с очагами торможения продолжают существовать очаги возбуждения, но в конечном счёте торможение становится преобладающим.

Ослабление или исчезновение болей в торпидной фазе свидетельствует о том, что болевые импульсы не достигают коры головного мозга и не проявляются чувством боли. Они блокируются в восходящих путях.

Кора и подкорка не оказывают необходимого регулирующего влияния на жизнедеятельность систем и органов пострадавшего.

Течение торпидной фазы имеет свою специфическую окраску, обусловленную характером и локализацией повреждения, вызвавшего развитие шока.

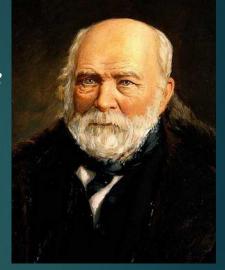
Травматический шок

#### Клиническая картина

#### Фазы травматического шока:

Торпидная фаза (фаза торможения)

Описывая торпидную фазу шока, Н. И. Пирогов писал: «С оторванной рукой или ногой лежит такой окоченелый на перевязочном пункте неподвижно; он не кричит и не вопит, не жалуется, не принимает ни в чем участия и ничего не требует; тело холодно, лицо бледно, как у трупа; взгляд неподвижен и обращен вдаль, пульс как нитка, едва заметен под пальцем и с частыми перемежками. На вопросы окоченелый или вовсе не отвечает, или только про себя чуть слышным шепотом, дыхание тоже едва приметно. Рана и кожа почти вовсе нечувствительны; но если большой нерв, висящий из раны, будет чем-нибудь раздражен, то



Н.И. Пирогов. «Начала военнополевой хирургии» 1853-1856 гг

больной одним легким сокращением лицевых мускулов обнаруживает признак чувства. Иногда это состояние проходит через несколько удсов от употребления возбуждающих средств, иногда же оно одолжается до самой смерти»

#### Клинические проявления торпидной фазы шока:

I степень – лёгкий шок

- Больной заторможен, маскообразное лицо, температура тела нормальная, болевая чувствительность понижена
- •Частота пульса до 100 в мин, систолическое АД выше 95 мм рт. CT.
- •ЧДД 25 в мин

#### Клинические проявления торпидной фазы шока: II степень – шок средней тяжести

- •Заторможенность, вялая реакция на окружающее, кожа бледная, холодная, зрачки слабо реагируют на свет
- •Частота пульса 120-140 в мин, систолическое АД ниже 90 мм рт. CT.
- •ЧДД до 30 в мин, дыхание поверхностное

## 🛙 Травматический шок

#### Клинические проявления торпидной фазы шока: III степень – *тяжёлый* шок

- •Больной на вопросы отвечает нехотя, кожа и слизистые цианотичные, холодный мелкий пот, зрачки расширены, вяло реагируют на свет, сухожильные и кожные рефлексы снижены
- •Пульс более 130 в мин, нитевидный, систолическое АД 70 мм рт. ст.
- •Одышка до 40 в мин.



Тяжёлый шок, при дальнейшем усугублении процесса переходит в **терминальные состояния (IV степень).** Формы терминальных состояний:

#### •Пред-агональное состояние.

•Характеризуется спутанным сознанием, не определяющимся, как правило АД, пульс нитевидный или не прощупывается, усиливается цианоз. Дыхание поверхностное, частое. Ритм сердечных сокращений и дыхания правильный.

#### • Агональное состояние.

•Характеризуется отсутствием сознания, глазных рефлексов и реакций на внешние воздействия. Зрачки широкие. Отмечается брадиаритмия. Пульс ощутим только на крупных артериях. Дыхание редкое, судорожное - дыхание типа Чейна – Стокса.

#### •Клиническая смерть.

•Характеризуется остановкой кровообращения и дыхания. Фактически, это время — 5-6 минут — пока клетки коры головного мозга сохраняют жизнеспособность. Клиническая смерть — это промежуточное состояние между жизнью и смертью.



#### Диагностика шока:

- 1. Определение артериального систолического и диастолического давления.
- 2. Пульс.
- 3. Определение центрального венозного давления (ЦВД) (в норме 40-100 мм вод. столба).
- 4. Определение почасового диуреза (в норме 25-30 мл).
- 5. Определение электролитов крови (особенно Na и K).
- 6. Определение КЩС.
- 7. Определение ОЦК.

#### Шоковый индекс:

| пульс∖САД | индекс | состояние         |
|-----------|--------|-------------------|
| 60\120    | 0,5    | нормальное        |
| 100\100   | 1      | развивающийся шок |
| 120\80    | 1,5    | угрожающий шок    |



## Зависимость дефицита ОЦК от шокового индекса Альговера

| Величина дефицита ОЦК<br>в % от должного | Индекс шока |
|--|-------------|
| 0  | 0,54        |
| 10 – 20 %                                | 0, 78       |
| 20 – 30 %                                | 0,99        |
| 30 – 40 %                                | 1,11        |
| 40 – 50 %                                | 1,38        |

#### Диагностика шока:

**Тест наполняемости капилляров, или симптом «белого пятна»,** позволяет оценить капиллярную перфузию. Его проводят путём нажатия на ноготь пальца, кожу лба, мочку уха. В норме цвет восстанавливается через 2 сек., при «+» пробе - через 3 и более секунд.

**Центральное венозное давление (ЦВД)** - показатель давления наполнения правого желудочка, отражает его насосную функцию. В норме ЦВД колеблется от 6 до 12 см водного столба. Снижение ЦВД ниже этих пределов свидетельствует о гиповолемии. При дефиците ОЦК в 1 литр ЦВД уменьшается на 7 см. вод. ст.

Почасовой диурез — отражает уровень тканевой перфузии или степень наполнения сосудистого русла. В норме за час выделяется 0,5 — 1 мл/кг мочи. Снижение диуреза менее 0,5 мл/кг/час свидетельствует о недостаточном кровоснабжении почек.

#### Лечение

## Мероприятия профилактики и лечения шока и терминальных состояний должны быть направлены на:

1. Устранение нервно-болевого компонента повреждения;

2. Устранение последствий крово-, плазмопотери; восполнение ОЦК;

3. Устранение расстройств газообмена;

4. Устранение метаболических нарушений

### Печение Первая медицинская помощь

Основной задачей является профилактика шока, инфекций и вторичных осложнений.

Могут быть осуществлены следующие мероприятия:

- временная остановка кровотечения;
- инъекция анальгетика (наркотических);
- наложение повязки на рану или окклюзионную повязку при открытом пневмотораксе;
- иммобилизация;
- профилактика асфиксии путём освобождения полости рта, фиксации языка и рациональной укладки.

#### Первая врачебная помощь (бригада скорой помощи)

#### Лечение

#### Мероприятия включают:

- борьбу с асфиксией, вплоть до интубации, коникотомии и трахеостомии;
- инъекция анальгетика (наркотических);
- временную остановку наружного кровотечения; •
- медикаментозная терапия расстройств жизненных • функций и инфузионная терапия при условии остановленного кровотечения до поддержания состояния транспортабельности;
- проведение ИВЛ портативными дыхательными аппаратами.
- При транспортировке больных в стационар нужно предусмотреть проведение в пути поддерживающей терапии.



### Лечение

#### Инфузионная терапия на этапе первой врачебной помощи

- При оказании первой врачебной помощи инфузионная терапия используется с целью стабилизации гемодинамики на период транспортировки пострадавшего.
- При травматическом шоке инфузионную терапию начинают со струйного введения растворов в периферические вены с объемной скоростью не менее 150 мл/мин. При этом предпочтительно вводить 0,4 л полиглюкина, 1,0–1,5 л лактасола или 0,9% раствора хлорида натрия. После стабилизации систолического давления на уровне более 90 мм рт. ст. переходят на капельное введение растворов.

## Лечение

### Инфузионная терапия на этапе первой врачебной помощи

Как правило, следует использовать внутривенный струйнокапельный метод введения инфузионных растворов путем пункции одной из поверхностных вен в области локтевого сгиба или предплечья больного.

Альтернативные методы введения инфузионных сред на этом этапе:

- Катетеризация поверхностных вен (оптимальна для инфузионной терапии при транспортировке)
- Внутрикостное введение (требуется специальная игла с мандреном или шприц-пистолет для внутрикостных инъекций)
- В кавернозные тела полового члена

#### Инфузионная терапия на этапе первой врачебной помощи (МПП

Шприц-пистолет для внутрикостных инъекций для взрослых (шприц-пистолет В.І.G.)

Производитель: Waismed, Израил

Шприцы-пистолеты BIG применяются в тех случаях, когда невозможно обеспечить традиционный внутрисосудистый доступ для проведения соответствующего лечения.



Шприц-пистолет B.I.G полностью устраняет задержки B/B доступа для введения жидкостей и медикаментов при работе на выезде и служит превосходным средством для:

- Проведения инфузии менее чем через 1 минуту.
- Удобного и относительно безболезненного ввода инъекции
- Подходящим для переливания крови.
- Быстрой инфузии жидкостей и медикаментов
- Исключительно безопасный отсутствует непосредственный контакт с кровью пациента.
- Может применяться санитарами и фельдшерами.



- 1. Устранение нервно-болевого компонента повреждения;
- 1) введением наркотических и ненаркотических анальгетиков N.B.!!! Наркотические анальгетики угнетают дыхательный центр
- 2) Местная анестезия раствором новокаин
- 3) Нейролептанальгезия введения дроперидола и фентанила

  Лечебный наркоз





2. Устранение последствий крово-, плазмопотери; восполнение ОЦК;

#### Инфузионно-трансфузионная терапия

- Инфузионные среды
  - Кристаллоиды
    - ► Изотонические кристаллоидные растворы (0,9 % p-p NaCl, p-p Рингера, трисоль)
    - Р-р Глюкозы 5%
  - Коллоиды
    - Объемозамещающие растворы:
      - Производные желатина (Желатиноль, Gelofundiol Gelofusine)
      - Декстраны (Полиглюкин, Macrodex, Реополиглюкин [улучшение реологических свойств крови])
      - производные ГЭК гидроксиэтилированного крахмала (стабизол, рефторан, Infukol)
    - Инфузионные среды с газотранспортной функцией (перфторан, геленпол)

#### Трансфузионные среды

- Естественные коллоидные объемозамещающие растворы: свежезамороженная плазма; альбумин.
  - Эритроцитарная масса

Травматический шок



2. Устранение последствий крово-, плазмопотери; восполнение ОЦК;

Инфузионно-трансфузионная терапия

Выбор пути введения инфузионно-трансфузионных сред:

- Катетеризация периферической вены
- Катетеризации центральных вен

#### Преимуществами катетеризации центральных вен являются:

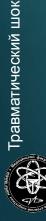
- □ возможность чрезвычайно длительного (до нескольких месяцев) использования единственного доступа к венозному руслу;
- □ возможность проведения массивных инфузий различных препаратов (со скоростью до нескольких литров в час);
- □ возможность введения практически любых (даже высокоосмолярных) инфузионных сред;
- □ возможность забора крови для анализов и измерения ЦВД столь часто, сколь это необходимо;
- возможность рентгенологического и ультразвукового контроля расположения катетера.

Травматический шок

2. Устранение последствий крово-, плазмопотери; восполнение ОЦК;

Инфузионно-трансфузионная терапия







2. Устранение последствий крово-, плазмопотери; восполнение ОЦК;

Вазопрессоры

Допамин из расчета 5 мкг/кг/мин

# Программа инфузионно-трансфузионной Лечение терапии травматического шока

| Степень<br>шока | Кровоноте-<br>ря, л | Средства инфузионной терании |                             |                           | 14       |
|-----------------|---------------------|------------------------------|-----------------------------|---------------------------|----------|
|                 |                     | кровь                        | Коллонды                    | кристаллоиды              | Итого    |
|                 | ŀ                   | Іа догосп                    | итальном эт                 | апе                       |          |
| 1               | 0,5-1,0             | _                            | 0,6                         |                           | 0,6      |
| 11              | 1,0-1,5             | _                            | 0,4                         | 0,6                       | 1,0      |
| Ш               | 1,5-2,0             | 0,5                          | 0,7                         | 0,8                       | 2,0      |
|                 | 15                  | На госпи                     | тальном эта                 | пе                        |          |
| I               | 0,5-1,0             |                              | -                           | 0,4                       | 0,4      |
| 11              | 1,0-1,5             | 0,5                          | 0,6                         | 0,4                       | 1,5      |
| 111             | 1,5-2,0             | 1,0                          | 0,4                         | 0,6                       | 2,0      |
| Суммариые       |                     | 선생님 아이 보이는 보고 기가지다           | дств на дого<br>Инской эвак | спитальном и гос<br>уации | питально |
| ı               | 0,5-1,0             | -                            | 0,6                         | 0,4                       | 0,1      |
| 11              | 1,0-1,5             | 0,5                          | 1,0                         | 1,0                       | 2,5      |
| 111             | 1,5-2,0             | 1,5                          | 1,1                         | 1,4                       | 4,0      |

Травматический шок

## Лечение

# Квалифицированная медицинская помощь (реанимационное отделение стационара)

- 3. Устранение расстройств газообмена;
- Ингаляция увлажненного кислорода



подача кислорода во вдыхаемой смеси в количестве 35-45% ( 3-5 л/мин.)

• Искусственная вентиляция лет







#### 4. Устранение метаболических нарушений

- •Нормализация КЩС купирование ацидоза (раствор Натрия бикарбоната 4% в/в капельно)
- •Улучшение реологических свойств крови (трентал, гепарин, курантил)
- •Ингибиторы протеолитических ферментов Контрикал (трасилол)
- •Витаминотерапия (Vit C 2000мг, B<sub>1</sub> и B<sub>6</sub> 5% 5-7 мл, B<sub>12</sub> 0,01% 1,0)
- •Ганглиоблокаторы в случае применения адреналина или норадреналина для снятия периферического спазма (гексонит 50 мг или пентамин 100 мг + норадреналин 0,1% - 1,0 + глюкоза 5% - 250 мл)
- •гормонотерапия (кортикотропин 40 мг, гидрокортизон 1000 мг, тиреоидин •гормонотерапия (кортикотропин 40 мг, гидрокортизон 1000 мг, тиреоидин по 0,1 - 1-2 таб, метилтестостерон 5% - 3-5 мл для мужчин, синестрол 1% - 3-5 мл для женщин)