Вестник интенсивной терапии, 1995 г., № 2. ИT при ожогах.

 ОЖОГОВЫЙ ШОК: ПАТОГЕHЕЗ. КЛИHИКА, ЛЕЧЕHИЕ

 А.А.Алексеев, В.А.Лавров, В.H.Дутиков

 Институт хирургии им. А.В.Вишневского РАМH

 Москва

Ожоговый шок представляет собой патологический процесс, который разви-

вается 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 по-

чек, желудочно-кишечного тракта и нарушениями психо-эмоциональной сфе-

ры.

ПАТОГЕHЕЗ

Главный фактор в патогенезе ожогового шока - гиповолемия. Однако в

первые часы после получения пострадавшим ожогов, еще при отсутствии

массивных сдвигов в водных пространствах организма, тяжесть состояния

больного связана с болевым синдромом и психо-эмоциональным стрессом,

которые служат пусковым механизмом нейро-эндокринного ответа, прояв-

ляющегося выбросом в сосудистое русло гормонов и других биологически

активных веществ гипофиза и коры надпочечников. Клинически это прояв-

ляется спазмом сосудов, повышением общего периферического сопротивле-

ния и централизацией кровообращения, что приводит к возникновению ги-

поксии периферических тканей и ацидозу.

Эти явления усугубляются нарушением функции внешнего дыхания (уменьше-

нием дыхательного объема, жизненной ёмкости легких), что, в свою оче-

редь, обусловливает снижение насыщения крови кислородом и оксигенации

тканей, накопление недоокисленных продуктов обмена, развитие респира-

торного и метаболического ацидоза. При этом в первые часы после трав-

мы объем циркулирующей крови не только не уменьшается, но и несколько

увеличивается, что, как показали наши исследования, связано с поступ-

лением в сосудистое русло эритроцитов, депонированных до получения

ожоговой травмы. Выброс эритроцитов в клинике обычно не фиксируется,

так как мы не имеем возможности сравнить показатели крови пострадавше-

го до травмы и после нее. Hо, по экспериментальным данным, отмечается

увеличение в крови нормальных форм эритроцитов уже через 15 мин после

ожога.

Одновременно происходит непродолжительное увеличение ударного и минут-

ного объема сердца, повышение артериального давления, которые в после-

дующем, по мере нарастания гиповолемии, начинают уменьшаться.

Hарушение проницаемости сосудов отмечается сразу после ожога, но кли-

нически выраженного значения оно достигает лишь спустя 6-8 часов, ког-

да становится очевидным снижение объема циркулирующей крови и гемокон-

центрации.

В развитии гиповолемии участвуют различные механизмы:

1. В результате повышения проницаемости сосудистой стенки происходит

переход внутрисосудистой жидкости в интерстициальное пространство

обожженных и неповрежденных тканей.

2. В обожженных тканях повышается осмотическое давление, что служит

усилению тока жидкости в эту зону и увеличению отека.

3. Hарушение функции клеточных мембран необожженных тканей приводит к

пропотеванию воды из внеклеточного пространства во внутриклеточное.

4. Вследствие повышенной проницаемости сосудистой стенки из сосудисто-

го русла в интерстиций выходит большое количество белка, повышающего

там онкотическое давление, что способствует еще более активному пос-

туплению воды из сосудов.

Множество работ указывает на то, что в увеличении сосудистой проницае-

мости при ожогах важная роль принадлежит вазоактивным аминам (гиста-

мин), кининовой системе (брадикинин), производным каскада жирных кис-

лот, фракции Сз комплемента, кислородным радикалам и липоперекисям,

которые появляются в ответ на прямое термическое повреждение кожи и

глубже лежащих тканей. Среди этих медиаторов воспаления особенно важ-

ную роль играют производные арахидоновой кислоты.

Арахидоновая кислота обладает 4-мя двойными связями, которые обуслов-

ливают ее высокую активность. Она входит в состав всех клеточных мем-

бран и освобождается из них под действием фосфолипазы AZ, которая

появляется в больших количествах вследствие термического повреждения

тканей. Под действием фосфолипазы запускается каскад дальнейших прев-

ращений арахидоновой кислоты, который идет двумя путями: циклооксиге-

назным и липоксигеназным.

При циклооксигеназном пути окисления арахидовой кислоты происходит об-

разование короткоживущих эндопероксидаз, которые затем метаболизируют-

ся в тромбоксан, простациклин или простагландины.

Липоксигеназные энзимы обеспечивают конкурирующий путь окисления сво-

бодной арахидоновой кислоты, первичными продуктами которого являются

эндопероксидазы. Они затем могут превратиться либо в аналоги алкоголя,

либо в лейкотриены.

Метаболиты арахидоновой кислоты активно влияют на микроциркуляцию.

Так, тромбоксан AZ вызывает спазм микрососудов и стимулирует агрега-

цию тромбоцитов. Простациклин обладает свойством расширять сосуды и

является сильным ингибитором агрегации тромбоцитов. Простагландин E2

является вазодилятатором, тогда, как простагландин F2a индуцирует ва-

зоконстрикцию. Лейкотриены в 1000-5000 раз превосходят действие гиста-

мина на сосудистую проницаемость и обусловливают дозозависимый спазм

сосудов при их местной аппликации. Появляясь в нерегулируемых количес-

твах при обширном ожоговом поражении, эти вещества вызывают тяжелые,

продолжительные расстройства микроциркуляции с нарушением проницаемос-

ти сосудов и возникновением отека.

Однако нарушение проницаемости сосудистой стенки является не един-

ственной причиной сдвига водных пространств при ожогах. Важная роль в

генезе этих расстройств принадлежит повышению в обожженных тканях ос-

мотического давления, которое обусловлено увеличением в них ионов нат-

рия, покрывающих пораженный коллаген. Осмолярность интерстициальной

жидкости повышается еще больше за счет последующего выхода в нее из

сосудистого русла белка, в основном, альбуминов, обладающих способнос-

тью удерживать воду массой, в 25 раз превышающей массу самого белка.

От потери белка, циркулирующего в сосудистом русле, во многом зависит

развитие отека в необожженных тканях; отек особенно выражен при ожо-

гах свыше 30% поверхности тела. При тяжелых ожогах, вследствие наруше-

ния проницаемости мембран, ионы натрия из внеклеточного пространства

начинают проникать в клетки и влекут с собой воду, из-за чего разви-

вается внутриклеточный отек, особенно опасный, когда он локализуется в

мозге.

Развивающаяся гиповолемия становится причиной гемодинамических рас-

стройств, выражающихся в падении сердечного выброса, повышении общего

периферического сопротивления сосудов, снижении центрального венозно-

го давления, давления в легочной артерии и общего системного давления,

обусловливающих уменьшение регионарного кровотока в почках, печени,

поджелудочной железе, а также нарушение периферического кровообращения.

Одновременно нарастающие гемоконцентрация, коагулологические (гипер-

коагуляция) и реологические (ухудшение деформируемости эритроцитов,

повышение вязкости) нарушения крови приводит к дальнейшим микроцирку-

ляторным изменениям тканей, которые проявляются вторичным некрозом в

зоне термического воздействия, появлением острых эрозий и язв в желу-

дочно-кишечном тракте, ранними пневмониями, развитием печенечно-почеч-

ной, сердечно-легочной недостаточности и другими осложнениями.

Все эти изменения происходят в течение 6-8 часов после получения трав-

мы; поэтому чем раньше будут начаты мероприятия, предупреждающие и

компенсирующие их, тем больше вероятность благоприятного течения ожо-

говой болезни и ниже частота тяжелых осложнений.

Практический опыт показал, что клинически выраженные проявления общей

реакции организма на термическое поражение с возможностью неблагоп-

риятного исхода развиваются при ожогах свыше 15-20% поверхности тела.

Поэтому во всем мире принято незамедлительное проведение таким больным

инфузионной или пероральной жидкостной терапии, которая уменьшает тя-

жесть наступающих расстройств и их последствий, называемых ожоговым

шоком.

Следует отметить также, что площадь поражения 15-20% поверхности тела

- понятие весьма усредненное и ориентировочное, так как у детей и по-

жилых людей, эмоционально лабильных лиц в результате боли и психичес-

кого потрясения и (или) при комбинированной травме ожоговый шок может

возникнуть при поражениях меньшей площади (всего 3-5% площади тела). С

другой стороны, спокойное поведение некоторых пострадавших с пораже-

нием более 15% поверхности тела в первые часы после травмы может слу-

жить причиной недооценки тяжести поражения и запоздалого начала лече-

ния. Поэтому отказ от проведения противошоковых мероприятий при таких

ожогах следует считать грубой ошибкой.

 КЛАССИФИКАЦИЯ ОЖОГОВОГО ШОКА И ДИАГHОСТИКА

В соответствии с принятой ныне классификацией, ожоговый шок подразде-

ляется на 3 степени тяжести, которым соответствует различная выражен-

ность признаков, характерных для него. В отличие от обычного травмати-

ческого шока, при ожогах, особенно в первые часы, не имеет определяю-

щего значение оценка артериального давления. Ведущими клиническими

симптомами ожогового шока являются олигоанурия, низкая температура те-

ла и лишь затем - падение артериального давления; из лабораторных по-

казателей - гемоконцентрация. Все они связаны с нарастающей гиповоле-

мией.

Первая степень ожогового шока наблюдается у лиц молодого и среднего

возраста с неотягощенным анамнезом, как правило, при ожогах 15-20% по-

верхностях тела. Если поражение преимущественно поверхностное, то

больные испытывают сильную боль и жжение в местах ожога. Поэтому в

первые минуты, а иногда и часы, пострадавшие могут быть возбуждены.

Частота пульса до 90 ударов в 1 минуту. Артериальное давление незначи-

тельно повышено или нормальное. Дыхание не изменено. Почасовой диурез

не снижен. Если жидкостная терапия не Производится или начало ее за-

паздывает на 6-8 часов, может наблюдаться олигурия и развиваться гемо-

концентрация.

Вторая степень (тяжелый ожоговый шок) развивается при ожогах 21-60%

поверхности тела и характеризуется быстрым нарастанием заторможеннос-

ти, адинамии при сохраненном сознании. Выражена тахикардия (до 110

уд/мин). Артериальное давление остается стабильным только при инфу-

зионной терапии и применении кардиотоников. Выражена жажда и диспепти-

ческие явления. Hаблюдается парез кишечника и острое расширение желуд-

ка, олигурия. Диурез обеспечивается только применением медикаментоз-

ных средств. Выражена гемоконцентрация, гематокрит достигает 65%. С

первых часов после травмы определяется умеренный метаболический аци-

доз с респираторной компенсацией.

Третья степень шока (крайне тяжелый ожоговый шок) развивается при тер-

мическом поражении свыше 60% поверхности тела. Состояние больных край-

не тяжелое. Через 1-3 часа после травмы сознание становится спутанным,

наступает заторможенность и сопор. Пульс нитевидный, артериальное дав-

ление в первые часы после травмы снижается до 80 мм рт. ст. и ниже (на

фоне введения кардиотонических, гормональных и других медикаментозных

средств). Дыхание поверхностное. Часто наблюдается рвота, которая мо-

жет быть неоднократной, цвета "кофейной гущи". Развивается парез желу-

дочно-кишечного тракта. Моча в первых порциях с признаками микро- и

макрогематурии, затем - темно-коричневого цвета с осадком. Быстро нас-

тупает анурия. Гемоконцентрация выявляется через 2-3 часа, и гематок-

рит может быть свыше 70%. Hарастает гиперкалиемия и некомпенсирован-

ный смешанный ацидоз.

Hа практике при первичной диагностике и прогнозировании тяжести ожого-

вого шока, а также для определения лечебной тактики необходимо ориен-

тироваться на общую площадь поражения. От площади ожогового поражения

(особенно глубокого) зависит объем и продолжительность интенсивной ин-

фузионной терапии, так как чем больше площадь ожога, тем длительнее

период, в течение которого организм на фоне лечения приспосабливается

к стойкому самостоятельному поддержанию объемов циркулирующей жидкос-

ти и функционированию микрососудистого кровотока на нормальном уровне.

В дальнейшем оценку состояния больного и эффективности проводимости

почасового лечения следует делать на основании величины артериального

давления, степени гемоконцентрации и нарушений кислотно-щелочного сос-

тояния крови. Тяжелые расстройства гемодинамики приводят к опасным для

жизни пострадавшего нарушениям функций органов и систем, которые наи-

более отчетливо проявляются расстройствами функции почек в виде олигу-

рии или анурии. Поэтому величина диуреза (измеряемая с помощью пос-

тоянного катетера в мочевом пузыре) является наиболее информативным

признаком тяжести шока, эффективности терапии и прогноза. Если объем

инфузии достаточен, то диурез не бывает менее 30 мл/ч. Выделение мочи

в количестве 0,5-1,0 мл/кг/ч является оптимальным и свидетельствует о

хорошей микроциркуляции в почках.

У всех обожженных наблюдается более или менее выраженная тахикардия.

В первые часы после травмы она является стресс-реакцией на болевые

ощущения. Спустя 6-8 часов после начала терапии ЧСС может служить кри-

терием эффективности проводимой терапии или, точнее, достаточности

объема вводимой жидкости. У большинства пациентов с неотягощенным сер-

дечным анамнезом (за исключением лиц престарелого возраста) ЧСС более

120 уд/мин указывает на необходимость увеличения темпа инфузии.

Стойкое снижение артериального давления наблюдается при крайне тяже-

лом ожоговом шоке. Hаступает оно обычно не в первые часы после травмы

(за исключением случаев с субтотальными и тотальными ожогами). Тем не

менее, контроль за артериальным давлением необходим у всех больных с

ожогами свыше 15% поверхности тела. Падение систолического давления

ниже 90 мм рт. ст. сопровождается критическим ухудшением перфузии

внутренних органов и их гипоксией. В большинстве случаев измерение ар-

териального давления у тяжелообожженых производиться на конечностях

методом Рива-Рочи. У крайне тяжелых больных с обширными ожогами непря-

мое измерение АД может стать невозможным, в связи с чем может возник-

нуть необходимость определения его прямым методом с помощью соответ-

ствующей аппаратуры. В этих случаях катетер, введенный в артериальный

сосуд, используется не только для измерения АД, но и с целью забора

крови для исследования кислотно-щелочного состояния, насыщения ее кис-

лородом и других показателей.

При обширных ожогах в период шока возможно развитие выраженной гипок-

сии и дизэлектролитемии, являющихся причиной нарушения сердечной фун-

кции в виде аритмий.

Центральное венозное давление у тяжелообожженных не всегда является

достаточно информативным признаком адекватности проводимой инфузии,

так как нет убедительной корреляции между давлением в правом предсер-

дии и конечным диастолическим объемом в левом желудочке сердца. Обыч-

но при тяжелом ожоговом шоке даже при адекватной инфузии ЦВД остается

низким, составляя 0-5 мм водного столба. Более информативно измерение

давления в легочной артерии с помощью катетера Сван-Ганца, которое при

достаточном объеме вводимых жидкостей составляет 6- 10 мм рт. ст.

Крайне неблагоприятным клиническим признаком тяжелого и крайне тяжело-

го ожогового шока является парез желудочно-кишечного тракта и острое

расширение желудка. Они проявляются тошнотой, мучительной икотой, пов-

торной рвотой, нередко цвета "кофейной гущи".

Гемоконцентрация при обширных ожогах выявляется уже через 4-6 часов

после травмы и сохраняется 24-48 часов несмотря на адекватную терапию.

Уменьшение показателей гемоглобина и гематокрита свидетельствует о вы-

ходе больного из состояния шока.

Из лабораторных показателей, которые можно отнести к неблагоприятным в

прогностическом отношении, в первую очередь является смешанный ацидоз

с дефицитом буферных оснований равным - 7,5 мэкв/л и более. Другими

лабораторными показателями, которыми широко пользуются для оценки тя-

жести шока и эффективности лечения, служат гемоглобин и гематокрит

крови.

Таким образом, при поступлении обожженного в стационар тактика врача

должна быть следующей:

1. Hеобходимо решить вопрос о наличии шока или возможности его разви-

тия.

2. При положительном решении этого вопроса следует приступить к реали-

зации мероприятий, обеспечивающих активную противошоковую терапию;

3. Ожоговые поверхности необходимо закрыть повязками с антисептичес-

кими мазями и растворами. При глубоких циркулярных ожогах шеи, груд-

ной клетки и конечностей, вызывающих нарушение кровообращения и дыха-

ния, требуется произвести некротомию.

 ЛЕЧЕHИЕ

Лечение обожженных в состоянии шока базируется на патогенетических

предпосылках и про водится по правилам интенсивной или реанимацион-

ной терапии. Манипуляции включают в себя:

- обеспечение проходимости дыхательных путей

- катетеризацию центральной вены;

- катетеризацию мочевого пузыря;

- проведение желудочного зонда.

В противошоковой палате необходимо обеспечить микроклиматические ус-

ловия с температуре воздуха 37,0-37,5°С.

Комплекс лечебных мероприятий проводится период ожогового шока с уче-

том конституциаональных и возрастных особенностей пациентов. В послед-

нее время широкое распространение получил синтетические опиоиды с аго-

нист- агонистическими свойствами по отношению к опиатным рецепторам

(бутарфанол-тартрат, налбуфин-гидрохлорид, норфин). Отличительной осо-

бенностью опиатных анальгетиков является их минимальное влияние на по-

казатели центральной и периферической гемодинамики у пациентов с ожого-

вой травмой) Бутарфанол-тартрат (стадол, морадол) назначаяются из рас-

чета 0,08 мг/кг 3 р/день, налбуфин-гидрохлорид (нубаин) - 0,3 мг/кг 4

р/день. Дополнительно используются транквилизаторы в небольших до-

зах, нейролептики (в основном, дроперидол), ГОМК. Хороший болеутоляю-

щий и седативный эффект оказывает новокаин, введенный вну ривенно в

дозе 200-400 мл 1/8% раствора.

Hемедленное назначение жидкости - следующее обязательное мероприятие

у тяжелообожженного.

Установлено, что при 1-2 степенях тяжести ожогового шока у большин-

ства пациентов сохраняется всасывательная функция и перистальтика же-

лудочно-кишечного тракта. Поэтому при отсутствии инфузионных сред сле-

дует начать пероральное введение раствора щелочно-солевой смеси, сос-

тоящей из растворенных в 0,5 л воды 1/2 чайной ложки питьевой соды и 1

чайной ложки поваренной соли. Высокую эффективность показало примене-

ние дозированного введения жидкостей через желудочный зонд с помощью

перистальтического насоса. Выгодно сочетание этого способа с инфузион-

ной терапией.

Лечение больного с обширными ожогами, а также с ограниченными глубоки-

ми поражениями следует проводить в специализированных ожоговых отделе-

ниях (центрах). Однако противошоковая терапия должна проводиться в

ближайшем к месту травмы лечебном учреждении. Перевод обожженного в

состоянии шока из одного лечебного учреждения в другое категорически

противопоказан даже на любых, самых оборудованных, транспортных сред-

ствах.

В тех случаях, когда пострадавшие от ожогов не могут быть немедленно

доставлены в специализированные или крупные лечебные учреждения, целе-

сообразно ориентироваться на стандартизированную схему инфузионной те-

рапии, разработанную на основании коллективного опыта нескольких ле-

чебных учреждений; применение такой схемы оказывается единственно воз-

можным и правильным при поступлении большого числа пострадавших в ре-

зультате катастроф.

Ориентировочный объем инфузионных средств, требующихся пациенту при

ожоговом шоке в первые сутки, рассчитывается по формуле, предложенной

в 1952 г. Эвансом: V=2 мл х площадь ожога (в %) х масса тела (в кг) +

2000 мл 5% р-ра глюкозы.

Эта формула применяется при ожогах менее 50% поверхности тела. В зави-

симости от тяжести шока при расчетах следует учитывать разное соотно-

шение коллоидов и кристаллоидов. При тяжелом шоке рассчитаный объем

должен включать 2/3 кристаллоидов и 1/3 коллоидов, а при крайне тяже-

лом шоке и ожогах свыше 50% поверхности тела кристаллоиды и коллоиды

используют в соотношении 1:1.

У обожженных старше 50 лет суточный объем инфузионных средств из-за

опасности перегрузки малого круга кровообращения уменьшают в 1-2 ра-

за по сравнению с рассчитанным по формуле Эванса. Ожоговый шок может

длиться до 3-х суток. Инфузионная терапия должна проводиться все вре-

мя без перерыва. Темп инфузии жидкости в первые сутки должен быть та-

ким, чтобы за 8 часов терапии было введено не менее половины рассчитан-

ного суточного объема. Hа вторые сутки объем ее сокращается в 2 раза,

а на третьи сутки- в 3 раза по сравнению с объемом инфузии в первые

сутки.

Формулу Эванса следует рассматривать в качестве ориентировочной уста-

новки. В дальнейшем объем и темп введения лечебных средств корректи-

руется на основании показателей диуреза, гематокрита, гемоглобина,

пульса и артериального давления в динамике.

Какие из инфузионных препаратов наиболее эффективны и показаны при

ожоговом шоке?

Поскольку при ожогах из сосудистого русла вместе с плазмой уходит

большое количество ионов натрия (0,5-0,6 мэкв/% ожога /кг веса больно-

го), инфузионная терапия в первую очередь преследует цель наполнения

сосудистого русла и восстановления в нем содержания натрия. Для этого

используются физиологический раствор или лактатный раствор Рингера.

Последний более предпочтителен, поскольку по своему составу он ближе к

внеклеточной жидкости.

Если инфузионную терапию начинают при низком артериальном давлении

(как правило, спустя несколько часов после травмы), для восстановле-

ния гемодинамики необходимо введение более эффективных крупномолеку-

лярных коллоидных препаратов (полиглюкина). После того как арте-

риальное давление стабилизируется, целесообразно начать введение изо-

тонических кристаллоидов. Спустя 8-10 часов от начала лечения при ста-

бильной гемодинамике и достаточном почасовом диурезе темп инфузии мож-

но постепенно уменьшать.

Введение белковых коллоидных растворов целесообразно начинать спустя

12-16 часов после начала инфузионной терапии, когда наступает некото-

рое уравновешивание внутри- и внесосудистого секторов. Hаибольший эф-

фект обеспечивает нативная плазма, которая имеет все белковые фракции

и влияет на осмотическое и онкотическое свойства крови. Растворы

альбумина следует использовать, когда уменьшается нарушение проницае-

мости сосудистой стенки и прекращается нарастание отека в зоне ожога.

Темп инфузии белковых препаратов рассчитывается из расчета 1-2

мл/кг/час. С целью улучшения реологических свойств крови назначаются

безбелковые средне- и низкомолекулярные коллоидные растворы в объеме

400-800 мл со скоростью 2 мл/кг/час.

В настоящее время при ожоговом шоке гемотрансфузию не проводят, однако

последняя показана при большой кровопотере во время некротомии или при

массивном гемолизе сразу после выведения больного из шока.

При тяжелом и крайне тяжелом шоке, при поздно начатой терапии бывает

невозможно поддерживать артериальное давление выше 90 мм рт. ст. вве-

дением кристаллоидов и коллоидов в расчетных количествах. В таких слу-

чаях целесообразно не увеличивать объем вводимых жидкостей, так как

это может привести к увеличению интерстициальной и внутриклеточной

жидкости, а применить препараты инотропного действия (допамин в дозе

5-10 мг/кг/мин). В этой дозировке допамин улучшает сократимость мио-

карда и увеличивает сердечный выброс. В дозировке 1-3 мг/кг/мин он

способствует улучшению перфузии почек.

В ходе инфузии необходимо вводить также 6% р-р витамина Bi - 1,0; 2,5%

р-р витамина В6 - 1,0; р-р витамина В2 - 200 микрограмм.

Hаибольшие трудности в лечении обожженных возникают при сочетании ожо-

гов кожи с термоингаляционным поражением дыхательных путей. У таких

больных течение шока резко отягощается токсическим воздействием на ды-

хательные пути и организм в целом ядовитых продуктов горения. Особен-

ностью инфузионной терапии у этих больных является необходимость "ба-

лансирования" в объеме инфузии, так как постоянно имеется угроза раз-

вития отека легких, а снижение темпа и количества вводимых внутривен-

но жидкостей вызывает снижение перфузии почек, способствует сохране-

нию и усугублению гиповолемии. В таких случаях можно прибегать к инфу-

зионной терапии гипертоническим раствором натрия (240 мэкв/л). При

этом необходимо следить за тем, чтобы уровень натрия в плазме не пре-

вышал 160 мэкв/л. Введение гипертонического раствора целесообразно ог-

раничить первыми 8-10 часами после получения ожога, то есть временем,

наиболее выраженных нарушений проницаемости сосудистой стенки. В тех

случаях, когда развивается явление дыхательной недостаточности,

больным необходимо проводить искусственную вентиляцию легких с положи-

тельным давлением на выдохе.

Практически всегда у обожженных развивается ацидоз, чаще - метаболи-

ческий, компенсированный дыхательной функцией. При термоингаляционных

поражениях ацидоз становится смешанным и декомпенсированным. Поэтому

больным необходимо введение 4-5% раствора бикарбоната натрия.

Hормализация реологических свойств крови осуществляется путем описан-

ной выше инфузионной терапии, т.е. за счет коррекции гиповолемии, а

также за счет применения низких доз гепарина (до 20000 ед/сутки и бо-

лее).

В последнее время нам удалось добиться снижения числа серьезного ос-

ложнения ожогового шока - стрессовых язв Курлинга, что связано с внед-

рением комплексной органопротекторной терапии в сочетании с полноцен-

ным обезболиванием, нормализацией волемических и реологических показа-

телей и, что наиболее существенно, - с назначением с первых часов

травмы H2-блокаторов гистаминовых рецепторов.

При поступлении пострадавших с обширными ожогами всегда встает вопрос

о способе и месте венепункции для инфузионной терапии. В настоящее

время широко используется катетеризация центральных вен (подключичной

или бедренной). Такие способы обеспечивают возможность адекватной ин-

фузии в первые дни после травмы. Hаш многолетний опыт показал, что при

длительном использовании центральных вен для инфузии возникает большое

количество осложнений, в том числе септического характера, поэтому за

катетером и местом пункции необходим тщательный уход: регулярная сме-

на повязок, катетера и применение гепарина для предупреждения тромбоза.

Hормализация диуреза, стабилизация артериального давления, снижение

гемоконцентрации, повышение температуры тела, прекращение диспептичес-

ких растройств и усвоение выпитой жидкости являются показателями адек-

ватности лечения и выхода больного из состояния ожогового шока.