Содержание

1. Определение
2. Патогенез ожогового шока
3. Критерии диагностики тяжести ожогового шока
4. Клиника ожогового шока
5. Лечение ожогового шока
6. Какие жидкости предпочтительнее, когда и почему?
7. Мониторинг инфузионной терапии при шоке
8. Транспортабельность больных
9. Алгоритм основных лечебных мероприятий при ожоговом шоке
10. Основные направления терапии ожогового шока

Литература

Определение

Шокогенным условно считается ожог общей площадью более 10% п. т. с ИФ более 30.

Ожоговый шок представляет собой патологический процесс, который развивается при обширных термических поражениях кожи и лежащих глубже тканей, продолжается, в зависимости от площади и глубины поражения, а также своевременности и адекватности лечения до 72 ч и более, проявляется нарушениями психо-эмоциональной сферы(1), гемодинамики (2), ЖКТ(З), функции почек(4), расстройствами микроциркуляции(5) и водно-электролитного равновесия(6).

Ожоговый шок рассматривается как вариант травматического, но в нем имеются существенные отличия, которые определяются массивными сдвигами водных пространств с развитием длительно сохраняющегося отека, главным образом, в зоне термического поражения. При ожоговом шоке отмечается менее выраженная эректильная фаза, большая общая продолжительность шока, падение АД наступает не сразу, а через несколько часов (выход жидкости из сосудистого русла в интерстиций происходит 12-18 ч и более) и не имеет большого клинического значения, имеются и другие отличия.

Патогенез ожогового шока.

На термическую травму организм отвечает тремя реакциями: нервно-рефлекторной, нейро-эндокринной и воспалительной.

При нервно-рефлекторной реакции происходит включение симпато-адреналовой системы. Первичное раздражение поступает в центр симпатической НС - чревный нерв, в результате чего выделяется большое количество ацетилхолина, под действием которого в мозговом веществе надпочечников вырабатываются адреналин, норадреналин и дофамин. Они вызывают мощный спазм периферических сосудов, одновременно расширение сосудов жизненно-важных органов (сердца, мозга, печени), мышц, повышение АД, стимуляцию дыхания, увеличение потребление кислорода тканями, стимуляцию гликолиза, повышение свертываемости крови, нарушение микроциркуляции, микротромбозы, тканевую гипоксию, ацидоз, на фоне которых происходит расширение капилляров.

Ацетилхолин одновременно действует на гипофиз и гипоталамус, в гипоталамусе вырабатывается гормон стрессовых ситуаций - АКТГ. Он оказывает мощное действие на кору надпочечников, где вырабатываются альдостерон, кортизол и кортикостерон. Они способствуют выведению калия с мочой, но задерживают натрий, тормозят выработку АДГ, способствуют гиперсекреции ренинангиотензина.

Масса осмо- и волюморецепторов постоянно сигнализируют и контролируют содержание натрия в плазме и объем циркулирующей жидкости в организме. В ответ на поступающую информацию, в стенках сосудов почек образуется ренин, который влияет на активацию ангиотензиногена в печени, который превращается в ангиотензин (I. II). Последний, в свою очередь, усиливает синтез альдостерона.

Таким образом, через АКТГ и ренин-ангиотензиновую систему гормоны коры надпочечников регулируют задержку и выведение мочи, задержку и выведение двух основных катионов - калия и натрия.

В момент термического воздействия на кожу происходит разрушение и повреждение огромного количества клеток с высвобождением и образованием массы различных биологически активных веществ — медиаторов воспаления. К ним относятся кинины, гистамин, серотонин, острофазные белки, свободные радикалы и т. д. Все они обладают вазоактивным действием, увеличивают проницаемость сосудистой стенки путем повреждения мембраны в венулах.

В первые же минуты после ожога выходит в большом количестве из тучных клеток обожженной кожи гистамин, вызывающий отек тканей.

В результате агрегации тромбоцитов сразу после ожога появляется серотонин, который увеличивает сосудистое сопротивление в легких и усиливает сосудосуживающее действие адреналина, гистамина, ангиотензина II и простагландинов.

Важнейшим медиатором воспаления является арахидоновая кислота, продукты метаболизма которой (тромбоксан, простациклин, простагландины, лейкотриены) активно влияют на микроциркуляцию, вызывая спазм сосудов, агрегацию тромбоцитов, повышение проницаемости сосудов.

Важное место в патогенезе ожогового шока отводится и свободным радикалам, которые также активно нарушают микроциркуляцию, способствуют отеку, гипоксии тканей, микротромбозам.

Увеличению сосудистой проницаемости способствует также активация системы комплемента. Комплементарные факторы усиливают выработку гистамина и серотонина, усиливают агрегацию тромбоцитов, способствуют проницаемости сосудистой стенки и развитию микротромбозов. Особенно опасны эти явления в легочной ткани, где происходит секвестрация жидкости в капиллярах с артериальной гипертензией малого круга и развитием отека легких.

Нарушение проницаемости сосудов отмечается сразу после ожога, но клинически выраженного значения оно достигает спустя 6-8 ч, когда становится очевидным снижение ОЦК.

В развитии гиповолемии участвуют различные механизмы:

1) В результате повышения проницаемости сосудистой стенки происходит  
переход внутрисосудистой жидкости в интерстициальное пространство  
неповрежденных тканей.

2) В обожженных тканях повышается осмотическое давление, что вызывает  
усиление притока жидкости в эту зону и увеличению отека, которое  
обусловлено увеличением в них катионов натрия, покрывающих пораженный  
коллаген. Осмолярность интерстициальной жидкости повышается еще  
больше за счет выхода в нее из сосудистого русла белка, в основном,  
альбумина, обладающего способностью удерживать воду массой в 17 раз  
превышающую массу самого белка. От потери белка, циркулирующего в  
сосудистом русле, во многом зависит развитие отека в необожженных  
тканях, который особенно выражен при ожогах свыше 30% п. т. При тяжелых ожогах, вследствие нарушения проницаемости клеточных мембран, катионы натрия из внеклеточного пространства проникают в клетки, влекут за собой воду, что грозит развитием внутриклеточного отека.

В результате действия описанных выше факторов происходят следующие патофизиологические изменения при ожоговом шоке:

1) спазм периферических сосудов (а затем их расширение);

2) замедление кровотока, стаз, нарушения свертывающей системы, микротромбозы;

1. нарушение метаболических процессов;
2. гипоксия, ацидоз;
3. нарушение проницаемости сосудистых и клеточных мембран;
4. выход плазмы в интерстициальное пространство (при ожогах > 30% п. т. -

4 мл/кг/час);

7) отеки с усугублением метаболических нарушений из-за увеличения  
расстояния между сосудистой стенкой и жизнеспособными клетками;

1. потери натрия (0,5-0,6 мэкв х кг х % ожога);
2. гиповолемия через 6-8 ч;

10) снижение сократительной способности миокарда;

11) спазм легочных артерий из-за выброса катехоламинов и нарушения  
проницаемости сосудов с выходом воды в паренхиму легких, снижение  
парциального давления кислорода крови;

1. под действием гистамина, серотонина, тромбоксана повышается резистентность дыхательных путей и увеличение "мертвого пространства" в дыхательных путях, что ведет к усугублению гипоксии и гипоксемии;
2. нарушение кровообращения в почках (олигурия, анурия), в печени (ранний острый гепатит) и ЖКТ (эрозивно-язвенные поражения);

14) метаболические изменения, снижение доставки кислорода и питательных  
веществ тканям, гипергликемия вследствие превращения гликогена в печени в глюкозу под влиянием кортикостероидов, ингибирование инсулина, включение анаэробного механизма окисления, что ведет к образованию кислых продуктов и усугублению ацидоза.

Развивающаяся гиповолемия становится причиной гемодинамических расстройств, выражающихся в падении сердечного выброса, повышении периферического сопротивления сосудов, снижении ЦВД, давления в легочной артерии и общего системного давления, обусловливающих уменьшение регионарного кровотока в печени, почках, поджелудочной железе, а также нарушение периферического кровообращения.

Одновременно нарастающие гемоконцентрация, гиперкоагуляция и реологические нарушения приводят к дальнейшим микроциркуляторным нарушениям тканей, которые проявляются вторичным некрозом в зоне термического воздействия, появлением острых эрозий и язв в ЖКТ, ранними пневмониями, развитием печеночно-почечной, сердечно-легочной недостаточности и другими осложнениями.

Основными проявлениями патофизиологических расстройств при ожоговом шоке являются:

1. гемодинамические нарушения (тахикардия, гипотония);
2. низкая температура тела;
3. олигурия, анурия, гематурия;
4. одышка;
5. жажда, тошнота, рвота, вздутие живота, желудочно-кишечное кровотечение;
6. психо-моторное возбуждение;
7. увеличение гемоглобина, гематокрита и эритроцитов, гемолиз;
8. снижение ОЦК;
9. снижение парциального давления кислорода крови;
10. ацидоз;
11. гипонатриемия и гиперкалиемия;
12. повышение свертываемости и вязкости крови;
13. гипопротеинемия и диспротеинемия;
14. азотемия.

Все эти изменения происходят в течение 6-8 ч после получения травмы, поэтому, чем раньше будут начаты мероприятия, предупреждающие и компенсирующие их, тем больше вероятность благоприятного течения ожоговой болезни и ниже частота тяжелых осложнений. Выделяют 3 степени ожогового шока.

Критерии диагностики тяжести ожогового шока:  
Характеристика тяжести Общая площадь Индекс Франка (ИФ)

ожогового шока ожога (%) без ОДП с ОДП

легкий 10-19 30-79 30-69

тяжелый 20-50 80-120 70-100

крайне тяжелый более 50 более 120 более 100

Клиника ожогового шока

При легкой степени шока (площадь ожога менее 20%) больные испытывают сильную боль и жжение в местах ожогов. В первые минуты и часы может быть возбуждение. Тахикардия до 90. АД нормальное или незначительно повышено. Одышки нет. Диурез не снижен. Ели лечение запаздывает на 6-8 ч или не проводится, могут наблюдаться олигурия и умеренная гемоконцентрация.

При тяжелом шоке (20-50% п. т.) быстро нарастают заторможенность, адинамия при сохраненном сознании. Тахикардия более выражена (до 110), АД стабильно только при инфузионной терапии и введении кардиотоников. Больные испытывают жажду, отмечаются диспептические явления (тошнота, рвота, икота, вздутие живота). Часто наблюдается парез ЖКТ, острое расширение желудка. Уменьшается мочеотделение. Диурез обеспечивается только применением медикаментозных средств. Выражена гемоконцентрация - гематокрит достигает 65. С первых часов после травмы определяется умеренный метаболический ацидоз с респираторной компенсацией. Больные мерзнут, температура тела ниже нормы. Шок может продолжаться 36-48 ч и более.

При 3-й (крайне тяжелой) степени шока (ожоге более 50% п. т.) состояние крайне тяжелое. Через 1-3 ч после травмы сознание становится спутанным, наступают заторможенность и сопор. Пульс нитевидный, АД снижается до 80 мм рт. ст. и ниже (на фоне инфузионной терапии, введения кардиотонических, гормональных и других средств). Одышка, дыхание поверхностное. Часто наблюдается рвота, которая может быть многократной, цвета "кофейной гущи". Выраженный парез ЖКТ. Моча в первых порциях с признаками микро- и макрагематурии, затем темно-коричневого цвета с осадком. Быстро наступает анурия. Гемоконцентрация выявляется через 2-3 ч, гематокрит повышается до 70 и более. Нарастает гиперкалиемия и декомпенсированный смешанный ацидоз. Температура тела падает ниже 36°. Шок может продолжаться до 3 сут. и более, особенно при ОДП.

Лечение ожогового шока

В периоде ожогового шока расчет в/в инфузий основывается на формуле, принятой во всем мире для лечения обожженных (формула Эванса, 1952 г.):

* = М х S х 2, где:
* - количество (объем) в/в вводимой жидкости в 1-е сутки ожогового шока в "мл"; М - масса тела в "кг";

S - общая площадь ожога в %, но не более 50%.

Пример: больному массой 70 кг с площадью ожога 40% следует ввести в 1-е сутки 70 х 40 х 2 = 5600 мл жидкости.

При этом 2/3 этого объема (3700 мл в нашем примере) необходимо перелить уже в первые 8 ч после травмы. Кристаллоиды должны составлять 1/2 - 2/3 общего объема, а коллоидные растворы - соответственно 1/2 - 2/3, в зависимости от степени шока. Кроме того, необходимо введение еще около 2 л 5% глюкозы.

При тяжелом шоке в рассчитанном объеме должно быть примерно 2/3 кристаллоидов, а при крайне тяжелом шоке - их должно быть меньше (1/2), а коллоидов - больше (1/2, т. е. соотношение между ними - 1:1).

Во 2-й день шока объем в/в инфузий уменьшается в 2 раза, на 3-й день -до 1/3 первоначально установленного объема.

Конечно, подобные формулы имеют весьма относительное значение, они служат лишь грубым ориентиром и применимы скорее в условиях военного времени и массового поступления обожженных. Необходимы существенные поправки на возраст, сопутствующие заболевания, поэтому объем, темп и компоненты инфузионной терапии конкретному больному определяются его индивидуальными клиническими показателями.

Какие жидкости предпочтительнее, когда и почему?

При ожогам их сосудистого русла вместе с плазмой уходит прежде всего натрий, поэтому инфузия должна прежде всего эти потери восполнять. Показаны физрастовр или (лучше) раствор Рингера, поскольку он по своему составу ближе к внеклеточной жидкости.

Если инфузия начинается в условиях артериальной гипотонии спустя несколько часов после травмы, показаны крупномолекулярные коллоидные препараты (полиглюкин).

Введение коллоидных растворов целесообразно начинать спустя 12-16 ч после начала инфузионной терапии, когда наступает некоторое уравновешивание внутри- и внесосудистого секторов. Наибольший эффеке обеспечивает СЗП, которая имеет все белковые фракции и влияет на осмотические и онкотические свойства крови. Растворы альбумина следует использовать, когда уменьшатся нарушения проницаемости сосудистой стенки и прекратится нарастание отека в зоне ожога. Темп инфузии белковых препаратов - 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 (реополиглюкин).

Показания к переливания эритроцитарной массы при ожогах сужены, однако при большой кровопотере вследствие некротомии или при массивном гемолизе сразу после выведения больного из шока переливание крови оказывает хороший эффект.

При 2-3 ст. шока, при поздно начатой инфузионной терапии бывает невозможно поддерживать АД выше 90 мм рт. ст. введением одним коллоидов и кристаллоидов. В таких случаях целесообразно не увеличивать темп инфузии, так как это может привести к увеличению интерстициальной и внутриклеточной жидкости, а применить препараты инотропного действия (допаин 5-10 мг/кг/мин). В этой дозировке допамин улучшает сократимость миокарда и увеличивает сердечный выброс. В дозировке 1-3 мг/кг/мин. он способствует улучшению перфузии почек. Применяется также введение глюкокортикоидов.

Мониторинг инфузионной терапии при шоке.

1) Почасовой диурез.

Тяжелые расстройства гемодинамики приводят к опасным для жизни пострадавшего нарушениям функций органов и систем, которые наиболее отчетливо проявляются расстройствами функции почек в виде олигурии или анурии. Поэтому величина почасового диуреза, измеряемая с помощью постоянного катетера в мочевом пузыре, в диагностическом, лечебном и прогностическом отношении является наиболее информативным признаком тяжести шока и эффективности лечения. Если объем инфузии достаточен, то почасовой диурез не бывает менее 30 мл. Выделение мочи в количестве 0,5-1,0 мл/кг/час является оптимальным и свидетельствует о хорошей микроциркуляции в почках.

2) ЦВД.

ЦВД у обожженных не всегда является достаточно информативным признаком адекватности проводимой терапии, так как не всегда есть четкая корреляция между давлением в правом предсердии и конечным диастолическим объемом в левом желудочке сердца. При тяжелом ожоговом шоке даже при адекватной инфузии ЦВД может оставаться низким (0-5 мм вод ст.). Более информативно измерение давления в легочной артерии с помощью катетера Сван-Ганза, которое при достаточном объеме вводимых жидкостей составляет 6-10 мм рт. ст.

3) Пульс.

У всех обожженных наблюдается тахикардия. Через 6-8 ч после начала терапии частота пульса может служить критерием эффективности проводимой терапии, точнее, достаточности объема вводимой жидкости. У большинства больных с неотягощенным сердечным анамнезом (за исключением лиц старческого возраста) часто пульса более 120 указывает на необходимость увеличения темпа инфузий.

4) АД.

Стойкое снижение АД наблюдается при крайне тяжелом ожоговом шоке. Наступает оно обычно не в первые часы после травмы (за исключением случаев субтотальных и тотальных ожогов). Тем не менее, контроль за АД необходим у всех больных с ожогами свыше 15% п. т. Падение систолического АД ниже 90 мм рт. ст. сопровождается критическим ухудшением перфузии внутренних органов и их гипоксией.

5) КЩР, гематокрит, гемоглобин.

Отмечается обычно смешанный ацидоз с дефицитом оснований (-7,5 мэкв/л). Гемоконцентрация обычно выявляется уже через 4-6 ч после травмы и сохраняется, несмотря на адекватную терапию, 24-48 ч. Нормализация этих показателей свидетельствует о выходе больного из шока.

Транспортабельность больных.

Противошоковая терапия должна проводиться в ближайшем к месту травмы лечебном учреждении. Перевод обожженного из ЦРБ в ожоговое отделение категорически противопоказан даже на любых, самых оборудованных, транспортных средствах. Следует иметь в виду, что продолжительность шока может быть не только 2-3 сут, но и более, в зависимости от возраста, наличия ОДП, наличия сопутствующей патологии, адекватности лечения, тяжести шока и т. д. Вопрос о транспортабельности должен решаться коллегиально (анестезиолог, хирург, комбустиолог).

Алгоритм основных лечебных мероприятий при ожоговом шоке.

Порядок первичных мероприятий должен быть следующим:

1. обеспечение проходимости дыхательных путей;
2. катетеризация центральной вены и начало инфузий;
3. наложение повязок на обожженные поверхности;
4. катетеризация мочевого пузыря;
5. введение зонда в желудок.

Основные направления терапии ожогового шока.

1. Инфузионная терапия (см. выше).
2. Борьба с болевым синдромом: морфин, промедол, анальгин, дроперидол 0,25% 0,2 мг/кг х 4 раза/сут. (нейролептанальгезия), ГОМК, транквилизаторы, новокаин (200-400 мл) в/в.

Следует обратить внимание, что все препараты преимущественно должны вводиться в/в с учетом имеющихся нарушений микроциркуляции.

1. Поддержание медикаментозного сна - оксибутират натрия 50-100 мг/кг на 100 мл 5-10% глюкозы.
2. Коррекция гипоксии - ингаляции увл. Кислорода, цитохром С - 4 мл (10 мг) х 2 раза.
3. Антигистаминные: димедрол, супрастин, пипольфен.
4. Сердечно-сосудистые средства: коргликон.
5. Антикоагулянты: гепарин 5 тыс. ЕД х 4-6 раз в сутки п/к или в/в.
6. Антиагреганты: курантил 2 мл х 2 раза или трентал 5 мл х 2 в/в на растворе Рингера или глюкозы.
7. Ингибиторы протеолиза: гордокс 100 тыс. ЕД и более х 3 раза или трасилол или контрикал.

10) Диуретики: лазикс 40-120 мг/сут. в/в или фуросемид 20-80 мг/сут в/в.

1. Витамины: В] (2 мл х 4 в/в), В6 (2 мл х 4 в/в), С (5 мл х 4 в/в).
2. Гормоны: преднизолон (15-30 мг х 3-4 раза) в/в, дексаметазон (4-8 мг х 2-3 раза) в/в
3. Лечение ОДП.

При их наличии прежде всего надо помнить об угрозе передозировки инфузионной терапии и отека легких. В таких случаях можно вводить гипертонический раствор хлорида натрия (240 мэкв/л), но чтобы уровень натрия в плазме не превышал 160 мэкв/л. Введение гипертонического раствора целесообразно ограничить первыми 8-10 ч. после получения ожога, т. е. временем наиболее выраженных нарушений проницаемости сосудистой стенки.

При развитии ДН показана ИВЛ с положительным давлением на выдохе (ПДКВ).

1. Введение жидкости per os. При ожоговом шоке 1-2 ст. у большинства пациентов всасывательная функция и перистальтика ЖКТ сохранены. Поэтому при отсутствии инфузионных средств можно поить пострадавшего раствором щелочно-солевой смеси (на 0,5 л воды 1/2 ч. л. питьевой соды + 1 Ч. л. поваренной соли).
2. Борьба с ацидозом. Чаще он бывает метаболическим, компенсированным дыхательной функцией, при ОДП он становится смешанным и декомпенсированным. Поэтому показано введение 4-5% раствора бикарбоната натрия.
3. Профилактика стрессовых язв Курлинга (Н2-блокаторы - ранитидин, фамотидин, квамател или блокаторы протонной поммы - омепразол, омез, лосек).
4. Уход за венозными катетерами.

**Литература:**

1. Арьев Т.Я. Термические поражения. Л., 1966.
2. Муразян Р.И. Клиника и трансфузионное лечение ожогового шока. М., 1973.
3. Розин Л.Б., Баткин А.А., Катрушенко Р.Н. Ожоговый шок. Л., 1975.
4. Пекарский Д.Е., Шалимов А.А. Ожоговый шок. Киев, 1976.
5. Вихриев Б.С, Бурмистров В.М. Ожоги. Л., 1981.
6. Кузин М.И., Сологуб В.К., Юденич В.В. Ожоговая болезнь. М, 1982.
7. Парамонов Б.А., Порембский Я.О., Яблонский В.Г. Ожоги: Руководство для врачей. - СПб., 2000. - 480 с.