

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
Харківський національний медичний університет

ШОК.
ТРАВМАТИЧНІ УШКОДЖЕННЯ

Методичні вказівки
для викладачів, лікарів-інтернів, студентів V курсу

Рекомендовано
вченою радою ХНМУ.
Протокол № від 2009 р.

ХАРКІВ
ХНМУ
2011

Шок. Травматичні ушкодження : метод. вказ. для викладачів, лікарів-інтернів, студентів V курсу / упор. С.В. Курсов, М.В. Лизогуб, К.Г. Михневич, В.О. Науменко. – Харків : ХНМУ, 2011. – 32 с.

Упорядноки С.В. Курсов
М.В. Лизогуб
К.Г. Михневич
В.О. Науменко

ЗМІСТ

1. Класифікація шоків	4
2. Основні механізми шоку	5
2.1. Прешок (компенсований шок)	6
2.2. Декомпенсований оборотний шок	8
2.3. Необоротний (ареактивний) шок	10
3. Клінічна картина і діагностика шоку	10
3.1. Свідомість, скарги, анамнез	10
3.2. Status praesens objectivus	11
3.3. Лабораторні дані	12
4. Принципи ІТ шоку	13
4.1. Основні принципи ІТ кардіогенного шоку	13
4.2. Основні принципи ІТ гіповолемічного шоку	16
4.3. Основні принципи ІТ дистрибутивного шоку	18
4.4. Основні принципи ІТ септичного шоку	18
5. Протоколи надання допомоги при різних видах шоку	19
Список скорочень	30

МОДУЛЬ 1. АНЕСТЕЗІОЛОГІЯ ТА ІНТЕНСИВНА ТЕРАПІЯ

Змістовний модуль 3. Інтенсивна терапія невідкладних станів

ТЕМА 10. ШОК. ТРАВМАТИЧНІ УШКОДЖЕННЯ

Актуальність теми

Шок є одним з найтяжчих, часом блискавичним критичним станом. Пусковим моментом будь-якого шоку є гостра недостатність кровообігу, яка не будучи вчасно купірованою призводить до розвитку численних синдромів, що в сукупності й визначають шок. Вивчення даної теми дає можливість здобути практичні навички й сформувати професійні вміння в діагностиці й проведенні інтенсивної терапії різних видів шоку.

Загальна мета: сформувати знання загальних принципів і методів діагностики й інтенсивної терапії різних видів шоку.

Конкретні цілі:

- 1) знати класифікацію та вміти диференціювати різні види шоків;
- 2) засвоїти принципи надання невідкладної медичної допомоги при різних видах шоку.

Вихідний рівень знань-умінь

Уміти:

- 1) встановлювати стадію та вид шоку;
- 2) розробляти програму інфузійної та медикаментозної терапії в залежності від стадії та виду шоку.

1. Класифікація шоків

Зроблено більше сотні спроб дати визначення стану, який ми називаємо шоком. Мабуть, зробити це дуже важко, тому ми не витратимо на цей час. Поняття "шок" подібне до такого ж розпливчатого клінічного поняття в хірургії, як "гострий живіт". Те саме можна сказати й про клінічне поняття "шок".

Розглянемо суть і головні моменти шоку. Перш за все, шок – це один із варіантів критичного стану, який розвивається в результаті дії на організм якого-небудь чинника (внутрішнього або зовнішнього), сила та/або тривалість якого перевищує можливості ССР (цей чинник часто називають "надзвичайним"). Проте це можна сказати про будь-який критичний стан. Для шоку ж характерне те, що пусковим моментом для нього і головною ланкою його механізмів є ГНК. Звичайно, не кожен випадок ГНК закінчується шоком, але якщо вона затягнеться і дозволить розвинути ряд процесів з виникненням певних синдромів, то ми вже зможемо говорити про шок.

Головним синдромом шоку є гіперперфузія тканин.

До речі, назва цього синдрому нерідко вживається як синонім слова "шок". Ще один синонім шоку – *синдром малого викиду*, оскільки ГНК

(а це і є зниження СВ) обов'язково присутня при будь-якому шоку. Проте цей останній термін менш точний, оскільки в ряді випадків на початку розвитку шоку СВ може бути і підвищений, хоча тканини все одно страждатимуть від гіперперфузії.

Усе різноманіття шоків ділиться на 3 види: **кардіогенний** (ведуча ГНК – серцева), **гіповолемічний** (ведуча ГНК – гіповолемічна) і **дистрибутивний**, або **розподільний** (ведуча ГНК – судинна, назва цього виду шоку пов'язана з перерозподілом крові в судинній системі). Деякі дослідники продовжують виділяти ще і **септичний (інфекційно-токсичний) шок**, для якого важко виділити ведучу ГНК і який має вельми складні механізми, проте одним з головних все ж таки є збільшення об'єму судинного русла, і, таким чином, септичний шок слід відносити до дистрибутивних. Яскравим прикладом септичного шоку є менінгококцемія. Будь-які шоківі стани можна віднести до того або іншого з 3 видів шоку. Так, наприклад, геморагічний, травматичний, опіковий шоки – перш за все гіповолемічні, хоча у травматичного і, особливо, у опікового шоку є риси і дистрибутивного, і кардіогенного, і септичного шоку, оскільки при цих шоках до кровотоку з тканин потрапляють різні БАР, що викликають гостру судинну і гостру серцеву недостатність. Слід окремо попередити, що "больовий" шок, який згадувався, особливо раніше, в літературі, не існує, оскільки біль сам по собі не може викликати ГНК і шок, хоча перебіг шоку може і обтяжити. У той же час, сильний біль – завжди результат серйозного пошкодження (інфаркт міокарда, травма), що і є причиною шоку.

2. Основні механізми шоку

На початкових етапах розвитку шоку, коли, по суті, йдеться поки лише про ГНК, його механізми різняться залежно від виду шоку. Звернемося знов до схеми будови капілярона (*рис. 1а*). При кардіогенному або гіповолемічному шоку кількість крові, що надходить до артеріоли, зменшується через зниження СВ. Обумовлена цим гіпоксія активізує САС, що призводить до спазму артеріол. Протягом деякого часу ця корисна пристоувальна реакція підтримує кровообіг в тканинах, але якщо ССР виявляється неспроможною, то врешті-решт така реакція призводить до зниження перфузії тканин (із-за зниженого СВ перфузія і так знижена, а спазм артеріол посилює ситуацію).

При дистрибутивному шоку відразу страждає один з істотних компенсаторних механізмів – підвищення тонуусу артеріол (*рис. 1б*), причому відбувається це знову-таки на тлі зниження СВ, і, отже, перфузія тканин страждає. Це робить дистрибутивний шок важчим, ніж попередні два.

При септичному шоку, під час його "теплої" фази, під дією мікробних токсинів відбувається розкриття артеріоло-венулярних шунтів (*рис. 1в*).

Особливо тривала ця фаза при виділенні мікробних екзотоксинів (при ендотоксичному шоку "тепла" фаза вельми швидкоплинна). Велика кількість крові протікає по цих шунтах мимо капілярів, тобто тканини і в цьому випадку страждають від гіперперфузії. СВ часто при цьому буває підвищеним (у такому разі термін "синдром малого викиду" непридатний), хворий теплий, сухий і рожевий, що створює невірне враження благополуччя. Звертає на себе увагу лише тахікардія, великий ПАТ, м'який пульс великого наповнення. Септичний шок вважають "найзлішим" шоком, і пов'язано це з тим, що механізми шоку запускаються не тільки ГНК, але й наявністю мікроорганізмів, що виділяють безліч БАР, які зокрема збільшують об'єм судин.

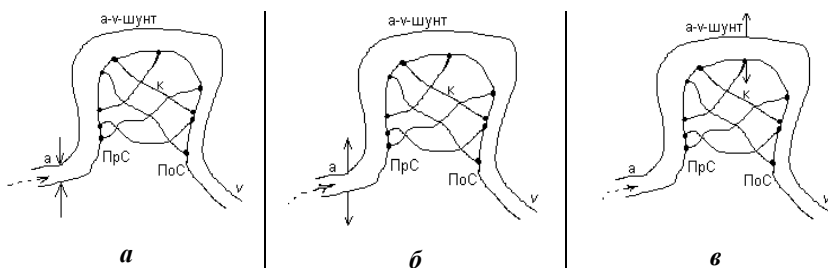


Рис. 1. Стан мікроциркуляції:

- а) при кардіогенному і гіповолемічному шоках;
б) при дистрибутивному шоку; в) при септичному шоку*

Таким чином, не дивлячись на різні механізми, при будь-якому виді шоку капіляри недоотримують кров. І це, починаючи з рівня прекапілярних сфінктерів, запускає універсальні механізми шоку, що протікає в 3 стадії: 1) компенсований шок, або прешок (останньому терміну треба віддати перевагу, оскільки шок, взагалі кажучи, означає декомпенсацію); 2) оборотний декомпенсований шок (хворого ще можна вилікувати, але має місце повна декомпенсація ССР); 3) необоротний, або ареактивний, шок (хворого вилікувати вже не можна). Клінічно буває дуже складно розрізнити оборотний і необоротний шок, тому, як правило, ми будь-який шок вважаємо оборотним, а про необоротність шоку частіше говоримо після смерті хворого.

Відома стара класифікація стадій шоку, що включає еректильну (при септичному шоку аналог – тепла) і торпідну (при септичному шоку аналог – холодна) фази, має чисто клінічний, а не клініко-фізіологічний характер і не дає повного уявлення про механізми шоку.

2.1. Прешок (компенсований шок)

Явища, що розвиваються в капілярах під час прешоку і визначають усі наступні події, виглядають таким чином (рис. 2). Шокогенний чинник активізує САС з подальшим викидом катехоламінів, які призводять до

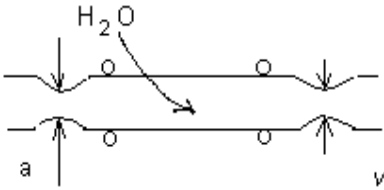


Рис. 2. Зміни мікроциркуляції на 1-й стадії шоку

спазму артеріол (а згодом і венул). Цього не відбувається лише в центральних органах, перш за все, в головному мозку, оскільки артеріоли центральних органів вельми бідні на адренорецептори. Завдяки цьому кровообіг в центральних органах зберігається тривалий час і в подальших стадіях шоку, і це явище називається **централізацією кровообігу**.

Саме тому при шоку довго серйозно не порушується свідомість (якщо немає первинного пошкодження ЦНС).

Спазм артеріол має місце перш за все при кардіогенному і гіповолемічному шоках і є корисним у перший час пристосувальною реакцією (тобто поки ССР збережена). При гіповолемії така реакція робить відповідним ОЦК, що зберігся, об'єму судин, при кардіогенному шоку – знижений об'єм крові, що припливає до тканин, об'єму артеріол, підтримуючи тим самим перфузію тканин. Наслідком цієї реакції є зниження КТ в капілярі, і коли сума гідродинамічного, гідростатичного і онкотичного тиску в капілярі стає менше суми гідростатичного і онкотичного тиску рідини в інтерстиції, рідина починає переміщатися з інтерстиція в капіляр. Цей механізм приводить до збільшення ОЦК. Таким чином, при гіповолемії розвиваються такі події, які, з одного боку, зменшують об'єм судин, а з іншого – збільшують ОЦК, тобто роблять відповідними ці два об'єми.

Описані механізми саморегуляції залишаються спроможними, якщо ОЦК гостро зменшиться не більше, ніж на 500 мл. У цьому випадку ніякого лікування не потрібно, досить людину напоїти. Більш того, завдяки цим механізмам можливо донорство. Як відомо, у донора забирають до 400 мл крові без яких-небудь наслідків і ніякого лікування потім не проводять (звичайно, донор повинен бути в стані **здоров'я** і його ССР має працювати справно).

При гострій серцевій недостатності, зрозуміло, розглянуті реакції не відновлять скоротливу здатність міокарда, проте перфузію тканин вони підтримають. Якщо скоротлива здатність міокарда знизиться не дуже значно, то шок може і не розвинутися, і тоді все лікування повинно бути спрямовано на власне захворювання, що спричинило порушення насосної функції міокарда (інфаркт, міокардит та ін.)

При дистрибутивному шоку, коли відразу відбувається парез артеріол (рис. 1б), тобто відразу порушується головний пристосувальний механізм, 1-а стадія шоку практично відсутня. Ще більш складна ситуація при септичному шоку, якому властиві риси усіх шоків. Повторимося, що саме тому дистрибутивний і, особливо, септичний шоки називають "найзлішими".

Якщо ОЦК зменшився більше ніж на 500 мл, або якщо значно постраждала насосна функція міокарда, або якщо йдеться про дистрибутивний чи септичний шок, розвивається 2-а стадія шоку.

2.2. Декомпенсований оборотний шок

Оскільки компенсаторні реакції 1-ї стадії виявилися неспроможними і продовжують зберігатися, то, не приносячи користь, вони стають шкідливими (тобто ССР починає руйнуватися, і розвивається критичний стан). Шок стає декомпенсованим, але хворого ще можна вилікувати, тому цей вид шоку називається оборотним.

У тканинах з невідновленою перфузією унаслідок гіпоксії окислення починає йти за анаеробним шляхом з накопиченням лактату (молочної кислоти), тобто розвивається метаболічний ацидоз. Як вказано вище (див. розділ 1), під впливом ацидозу розкриваються прекапілярні сфінктери (рис. 3).

Посткапілярні сфінктери залишаються у попередньому стані, оскільки завжди перебувають в більш ацидотичних умовах (мимо них протікає вже венозна кров, що прийняла з тканин CO_2 і метаболіти) і до ацидозу "звичніші". Така ситуація призводить до того, що сума гідродинамічного, гідростатичного і онкотичного тиску в капілярі стає більшою, ніж сума гідростатичного і онкотичного тиску в інтерстиції, тому рідина неминуче покидає капіляр. Це призводить до набряку інтерстицію, і, головне, рідина, що покинула капіляр, не повертається до серця, тобто при будь-якому шоку розвивається **зіволення** (навіть якщо на початку її не було, як, наприклад, при кардіогенному або дистрибутивному шоку) і **зниження венозного повернення**.

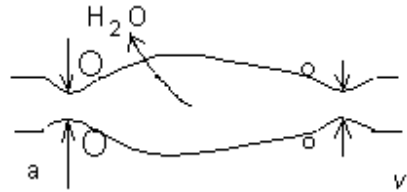


Рис. 3. Зміни мікроциркуляції на 2-й стадії шоку

Нагадаємо, що ці явища відсутні в центральних органах, отже, на 2-й стадії шоку повною мірою розвивається **централізація кровообігу**. Природно, все це призводить до зниження швидкості кровотоку в капілярах усіх нецентральных органів (нирок, печінки, ШКТ та ін.), а отже, до зниження швидкості доставки кисню до тканин цих органів, що кладе початок поліорганної недостатності (ПОН).

Оскільки кров є неньютонівською рідиною¹, унаслідок зниження швидкості кровотоку її в'язкість збільшується, що посилює гіперперфузію, гіпоксію і ПОН. Крім того, підвищена в'язкість крові й низька швидкість її руху сприяє адгезії клітинних елементів (оборотне склеювання) з подальшою їх агрегацією (необоротна конгломерація), еритроцити складаються в так звані "монетні стовпчики" (сладж-синдром, від англ. sludge) (рис. 4).



Рис. 4. Порушення в системі РАСК на 2-й стадії шоку

Швидкість кровотоку в капілярі ще більше знижується, причому в частині капілярів кровотік припиняється взагалі, тобто ще більша частина крові виключається з циркуляції (це називається **секвестрацією крові**), не повертається до серця, а це означає посилення гіповолемії.

Описана ситуація надає прекрасні умови для запуску внутрішнього механізму згортання. На агрегатах починають осідати нитки фібрину (рис. 6), по всьому капілярному руслу утворюються мікротромби. Це явище називається **дисемінованим (розсіяним) внутрішньосудинним згортанням** (ДВЗ, або РВЗ). У відповідь на генералізоване мікротромбоутворення активізується фібринолітична система і розчиняє мікротромби. Проте умови для ДВЗ зберігаються, і мікротромби утворюються знов, з тим, щоб знов піддатися лізису, і так ці процеси повторюються, призводячи врешті-решт до виснаження системи згортання (споживаються чинники згортання) і фібринолітичної (споживаються чинники фібринолізу) системи, тобто розвивається **коагулопатія споживання**. Залежно від того, яка з систем виснажиться більшою мірою, розвинуться або генералізовані кровотечі або генералізовані тромбози. Нерідко спостерігається парадоксальне поєднання того й іншого, що має назву тромбогеморагічного синдрому (ТГС).

Гіпоксія тканин, що розвивається унаслідок їх гіперперфузії, призводить до енергодефіциту, внаслідок чого порушуються енергоємні процеси в клітині, у тому числі й робота K^+Na^+ -насосу. У клітину спрямовуються по градієнту концентрації іони Na^+ (основний катіон позаклітинного простору), захоплюючи за собою воду, клітина втрачає K^+ (основний катіон внутрішньоклітинного сектора), а його, крім Na^+ , заміщає H^+ . У результаті життєдіяльність клітини різко порушується, вона набухає (надлишок води, захопленої в клітину натрієм) і руйнується. З клітини виходять численні БАР, у тому числі й протеолітичні ферменти, розвивається **генералізований протеоліз**.

¹ Неньютонівська рідина – рідина, в'язкість якої залежить від швидкості її течії.

Таким чином, основними синдромами, що розвиваються на 2-й стадії шоку, є гіповолемія зі зниженням венозного повернення, централізація кровообігу, ПОН, секвестрація крові, ДВЗ-синдром, коагулопатія споживання, ТГС і генералізований протеоліз.

Звичайно, не у кожного хворого всі ці синдроми однаково яскраво виражені. Багато хто з них може бути в "зачатковому" стані, не мати клінічних проявів, але за певних умов (наприклад, тривале неефективне лікування, що дозволяє хворому лише не померти) усі вони можуть розвинути повною мірою.

2.3. Необоротний (ареактивний) шок

З назви цієї стадії ясно, що хворого вилікувати вже не можна. Проте в клінічних умовах буває досить важко відрізнити оборотний шок від необоротного, тому, поки хворий живий, будь-який шок ми прагнемо вважати оборотним. Діагноз необоротного шоку ставиться найчастіше посмертно.

На цій стадії шоку унаслідок посилення ацидозу розкриваються і



Рис. 5. Зміни мікроциркуляції на 3-й стадії шоку

посткапілярні сфінктери (рис. 5). Відбувається неймовірне збільшення об'єму капілярів, який починає значно перевищувати ОЦК. Капіляри нафаршировані агрегатами клітин і тромбами, кровотік у всіх капілярах зрештою припиняється, і хворий гине.

3. Клінічна картина і діагностика шоку

Клінічні прояви шоку вельми різноманітні, бо залежать як від виду шоку, так і від ступеня вираженості тих або інших синдромів, розглянутих в 2.2. Тому в діагностиці шоку найважливішого значення набувають показники гемодинаміки, газів крові, її біохімічного і водносолевого складу, системи РАСК, кислотно-основного стану (КОС).

Дотримуючись стандартної схеми опису стану хворого в історії хвороби, розглянемо клінічні прояви шоку.

3.1. Свідомість, скарги, анамнез

Як правило, свідомість при шоку тривалий час збережена (результат централізації кровообігу), хоча хворий може бути загальмованим, млявим, адинамічним, байдужим до того, що його оточує, або навпаки, збудженим, ейфоричним і навіть агресивним. Свідомість може бути відсутньою

при первинному ураженні ЦНС (черепно-мозкова травма – ЧМТ, гостре порушення мозкового кровообігу – ГПМК, менінгіт та ін.)

Скарги звичайно пов'язані з основним захворюванням, що призвело до шоку, хоча їх може і не бути взагалі. Можливі скарги на слабкість, задишку, відчуття браку повітря, спрагу (результат переміщення води з інтерстицію в судини і, отже, з клітини в інтерстицій), відчуття страху смерті та ін.

Анамнестичні відомості так само різноманітні, як і причини шоку. Це можуть бути вказівки на можливість пошкодження міокарда (інфаркт, міокардит та ін.), отруєння, крововтрати, зневоднення, інфекційного захворювання, травми та ін.

3.2. Status praesens objectivus

Специфічні неврологічні симптоми звичайно відсутні й можуть спостерігатися тільки при первинному пошкодженні нервової системи.

Шкіра холодна (якщо не йдеться про "теплу" фазу септичного шоку), колір її змінений (бліда, сіра, ціанотична), що може бути обумовлено периферичним спазмом, анемією, гіпоксемією. Остання може і не супроводжуватися ціанозом при вираженій анемії, оскільки ціаноз обумовлений підвищеною кількістю відновленого Нв, не пов'язаного з киснем, а при анемії мало як НвО₂, так і Нв (ціаноз стає помітним на око при рівні відновленого Нв не нижче 50 г/л). Нерідко шкіра покрита "холодним липким потом". Периферичні вени не контурують – результат гіповолемії. Порушення мікроциркуляції в шкірі обумовлюють її "мармуровість". При гіпогідратації спостерігається сухість шкіри, зокрема в пахвових і пахових ділянках, сухість язика. Порушення водно-електролітного балансу (ВЕБ) і білкового обміну виявляться набряками шкіри і підшкірної клітковини.

Функція зовнішнього дихання (ФЗД) напружена і може бути декомпенсована, тобто система зовнішнього дихання насилу артеріалізує кров або взагалі не може зробити це повноцінно (*див. далі*). Це може виявлятися видимими великими зусиллями при диханні (участь допоміжної мускулатури, роздування крил носа), що підвищує кисневу ціну дихання, коли велика частина кисню йде лише на забезпечення його здобування (робота дихальних м'язів). Може спостерігатися і пригнічення дихання, що буває пов'язано або з вже розвинутими порушеннями мозкового кровообігу, або з первинним пошкодженням ЦНС, або з отруєнням певними отрутами (опіати, барбітурати, нейролептики, ФОР та ін.). Природно, травматичне пошкодження системи зовнішнього дихання також призведе до порушення ФЗД.

Функція кровообігу при шоку завжди працює з напруженням, про що детально йшлося вище. У стані субкомпенсації АТ може залишатися нормальним або навіть підвищеним на початку розвитку шоку (результат роботи механізмів компенсації), але потім неминуче розвивається артеріаль-

на гіпотензія (за відсутності лікування). У переважній більшості випадків спостерігається тахікардія. Напрямок змін ЦВТ залежить від виду шоку і переважаючої ГНК.

З боку ШКТ, якщо немає травми черевної порожнини, хірургічного або інфекційного захворювання ШКТ, звичайно відмічається його парез зі зкупченням в ньому рідини з подальшим розвитком водно-електролітних порушень. Велике значення в пато- і танатогенезі шоку має і зниження бар'єрної функції кишечника, внаслідок чого до кровотоку потрапляють бактерії і їх токсини, що може призвести до приєднання токсичного компоненту.

Темп діурезу в тому або іншому ступені знижується, тому дуже важливого значення набуває його годинний контроль. Швидкість діурезу не повинна бути нижче 25 мл/год.

3.3. Лабораторні дані

Картина клінічного аналізу крові багато в чому визначається етіологією захворювання, що призвело до шоку. При геморагічному шоку спостерігатиметься анемія (зниження Ht і Hb), що виникає, проте не відразу, а у міру "розведення" крові, обумовленого як компенсаторними механізмами (*див. вище*), так й інфузійною терапією. Гіповолемічний шок, викликаний зневодненням на фоні, наприклад, хірургічного або інфекційного захворювання, виявиться згущуванням крові, і Hb і Ht будуть підвищені. На лейкоформулу значно впливає основне захворювання. При ДВЗ-синдромі може спостерігатися тромбоцитопенія. Синдром ендогенної інтоксикації (СЕІ), без якого важко уявити собі важкий шок, відобразиться токсичною зернистістю нейтрофілів.

Зміни клінічного аналізу сечі обумовлені порушенням кровообігу в нирках і СЕІ. Нерідко виявляється протеїнурія, лейкоцитурія аж до піурії, циліндрурія.

Зміни біохімічного аналізу крові також вельми різноманітні. При шоку, що розвився, нерідко можна знайти гіпопротеїнемію з порушенням альбумін-глобулінового коефіцієнту, що пов'язано з катаболізмом білків і пошкодженням імунної системи. Нерідко можна зустріти стресову гіперглікемію. Наростання ниркової недостатності призведе до зростання азотвмісних речовин – креатиніну і сечовини, проте при приєднанні печінкової недостатності спостерігатимуться так звані "ножиці" в змінах цих показників: зростання креатиніну супроводжується зниженням рівня сечовини, оскільки остання синтезується в печінці й сама по собі не є токсичною речовиною, а служить маркером функції нирок. У той же час виражене зростання рівня сечовини призводить до гіперосмолярності водних просторів організму. Гіпербілірубінемія матиме місце при порушенні відтоку жовчі (набряк печінки, конкременти), і тоді росте прямиий (зв'язаний) білірубін, а також при

ГПен, коли відмічається зростання непрямого (вільного) білірубіну. Останній також наростає при гемолітичних процесах. При пошкодженні гепатоцитів зростає рівень амінотрансфераз – АСТ і АЛТ. Неминучі при шоку порушення водно-електролітного балансу відобразяться на концентрації електролітів (перш за все K^+ і Na^+) в плазмі крові.

Певним чином, залежно від напрямку зрушень в системі РАСК, змінюються і показники коагулограми. Нерідко спостерігаються позитивні тести на ПДФ (фібриноген Б, етаноловий тест та ін.), що є наслідком ДВЗ-синдрому. Великого значення останнім часом надають такому показнику, як АЧТЧ (активізований частковий тромбіновий час).

4. Принципи ІТ шоку

У цьому розділі ми розглянемо основні принципи ІТ шоку, не вдаючись в подробиці лікування захворювань, що призвели до шоку. Оскільки механізми танатогенезу шоку достатньо універсальні, то це ж можна сказати і про принципи ІТ шоків. Головний принцип ІТ шоку – виявлення провідної недостатності кровообігу і, отже, виду шоку; потім усі зусилля повинні бути направлені на нормалізацію СВ і перфузії тканин.

Почнемо розгляд лікування шоків з кардіогенного шоку.

4.1. Основні принципи ІТ кардіогенного шоку

1. Першочерговим завданням при кардіогенному шоку є відновлення скоротливої здатності міокарда. Під впливом препаратів з властивостями β -адреноміметиків росте сила скорочень серця, що виявляється в підвищенні АТ і зниженні ЦВТ, і, зрештою, це означає збільшення СВ. Проте це само по собі ще не означає поліпшення тканинної перфузії, оскільки на рівні капілярів є серйозні порушення. Препаратом вибору для посилення скорочувальної функції міокарда в умовах кардіогенного шоку є добутамін. Його вводять зі швидкістю 4–12 мкг/кг/хв. За відсутності добутаміну використовують дофамін у початковій дозі 4–8 мкг/кг/хв. При сполученні гострої серцевої недостатності з нестачею судинного тонусу, тобто у тих випадках, коли стимуляції β -адренорецепторів серця недостатньо для корекції центральної гемодинаміки, використовують дофамін у дозі 10 мкг/кг/хв і вище. У клініках держав Західної Європи для лікування серцево-судинної недостатності часто використовують комбіноване введення добутаміну і норадреналіну. При цьому доза добутаміну є стабільною і звичайно становить 6–10 мкг/кг/хв, а судинний тонус коригують підбором дози норадреналіну.

2. Другим завданням є поліпшення тканинної перфузії зняттям вже такої шкідливої компенсаторної реакції, як периферичний судинний спазм. Найбільш відповідним препаратом для цієї мети є нітрогліцерин, що вводиться з певною швидкістю **обов'язково на тлі відновлення ско-**

ротливої здатності міокарда. Інакше ми на фоні низького СВ збільшимо об'єм судин і одержимо якнайглибшу артеріальну гіпотензію і знизимо перфузію тканин до рівня нижче за критичний. Швидкість введення нітроглицерину звичайно складає 0,5–0,8 мкг/кг/хв.

3. Третій принцип ІТ кардіогенного шоку – корекція неминучої гіповолемії. Оскільки скоротлива здатність міокарда скомпрометована, поповнювати ОЦК потрібно з малою швидкістю – не більше 2–2,5 л/доб. Перевага повинна віддаватися концентрованим розчинам з невеликою кількістю вільної води: глюкоза 20–30% з інсуліном і K^+ (так звана **поляризуєча суміш**, інсулін якої сприяє переходу калію в клітину, що важливо для пошкодженого міокарда), реополіглокін, альбумін, плазма, які, збільшуючи ОЦК, покращують реологічні властивості крові, сприяють дезагрегації клітинних елементів.

4. Наступне завдання – попередження і лікування порушень в системі РАСК. Для запобігання мікротромбоутворенню використовують прямі антикоагулянти, перш за все – гепарин. Його дія опосередкується через ендогенний антитромбін III, і якщо його в плазмі крові мало, гепаринотерапія буде малоефективною. У такому випадку необхідне введення донорської плазми, щоб поповнити запаси антитромбіну III. Початкова доза гепарину складає 5 000 ОД кожні 3–4 год внутрішньовенно. Контролюється гепаринотерапія за часом згортання крові, частіше за методом Лі-Уайта.

Визначення часу згортання крові за методом Лі-Уайта. 1 мл крові поміщають в силіконову пробірку. Силікон, додаючи стінкам пробірки практично ідеальної гладкості, попереджає додаткову активацію згортання крові. Пробірка поміщається на водяну лазню (37°C) і за допомогою спеціального пристрою постійно погойдуються. Відмічається час появи згустку.

У здорових час згортання за Лі-Уайтом складає 8–12 хв, проте при шоку цей показник слід підтримувати на рівні не нижче 15 хв.

Усе ширше застосовуються низькомолекулярні фракціоновані гепарини (фраксипарин, клексан, нодрапарин та ін.). Ці препарати діють вельми селективно (на чинник X-a). Ризик кровотеч при використанні низькомолекулярних гепаринів наближається до 0, концентрація їх в крові довго тримається на постійному рівні, що дуже важливо при лікуванні порушень в системі РАСК. На відміну від гепарину, низькомолекулярні гепарини можна відмінити різко, не боячись синдрому відміни, оскільки їх концентрація в крові знижується поступово. Доза складає 0,3–0,6 мл 1–2 рази на добу під шкіру живота. Проте на початкових етапах лікування шоку все ж таки краще застосовувати гепарин як більш керований препарат.

Крім запобігання ДВЗ, необхідно боротися з генералізованим фібринолізом зокрема і протеолізом взагалі. З цією метою вводять інгібітори протеолізу, які гальмують також і фібриноліз (контрикал, антагозан, гор-

докс, трасилол та ін., активним початком всіх цих препаратів є аprotинін). Інгібітори фібринолізу можна використовувати тільки на тлі гепаринотерапії, оскільки інакше, не попередивши тромбоутворення гепарином і уповільнивши фібриноліз інгібіторами, можна одержати генералізований тромбоз. Доза інгібіторів протеолізу складає контрикалу до 100 000–500 000 ОД на добу і більше.

Оскільки при шоку виснажуються чинники системи PASC, їх необхідно поповнювати за допомогою донорської плазми. Найкраще використовувати нативну свіжозаморожену плазму, оскільки саме в нативній плазмі зберігається найбільша кількість чинників системи PASC, а заморожування знижує антигенні властивості донорської плазми.

Для поліпшення реологічних властивостей крові вводять препарати групи вищезазначеного реополіглокіну і дезагреганти (інфузійні форми аспірину, курантил, трентал та ін.).

5. Наступний принцип ІТ кардіогенного шоку, що широко дискутується останнім часом, – введення глюкокортикостероїдів (ГКС). Вони стабілізують клітинну мембрану, підвищують чутливість адренорецепторів до ендogenous катехоламінів, побічно підвищуючи, зокрема, скоротливу здатність міокарда. Звичайно ГКС вводять у дозах 30–60 мг преднізолону 4–6 разів на добу.

6. Оскільки дуже часто захворювання, що викликають кардіогенний шок, супроводжуються порушеннями серцевого ритму (іноді саме дизритмії і є безпосередньою причиною шоку), слід згадати методи боротьби з ними.

При **передсердних порушеннях ритму** (пароксизмальна суправентрикулярна тахікардія, фібриляція передсердь) застосовують прийоми, що підвищують тонус блукаючого нерва (масаж каротидного синуса, проба Вальсальви, занурення обличчя в крижану воду), вводять блокатори кальцієвих каналів (верапаміл 5–10 мг внутрішньовенно кожні 15–20 хв), β-блокатори, дигоксин, використовують водій ритму і проводять кардіоверсію.

При **синусній і атріовентрикулярній брадикардії**, що особливо супроводжується гемодинамічними порушеннями, вводять атропін 0,5–1 мг кожні 5 хв (до загальної дози 2 мг). Застосовується і зовнішній електричний водій ритму.

При **шлуночкових аритміях** ефективний лідокаїн. Його доза складає 1–2 мг/кг. Після відновлення ритму продовжують підтримуючу інфузію зі швидкістю 30–60 мкг/кг/хв.

Кордарон (аміодарон) ефективний як при **суправентрикулярних**, так і при **шлуночкових порушеннях ритму**. Методика введення кордарону залежить від конкретної клінічної ситуації.

Ми перерахували основні принципи ІТ кардіогенного шоку, не вдаючись в подробиці лікування захворювань, що можуть призвести до шоку.

Природно, не у кожного конкретного хворого їх всі потрібно застосовувати, але завжди слід пам'ятати про можливу необхідність їх використання.

4.2. Основні принципи ІТ гіповолемічного шоку

Принципи ІТ цього виду шоку, взагалі кажучи, співпадають з принципами ІТ кардіогенного шоку, але акценти в цих принципах зміщуються. На перше місце виходить поповнювання ОЦК за допомогою різних інфузійних середовищ, причому швидкість їх введення значно вища, ніж при ІТ кардіогенного шоку – іноді до 20 л/доб. На початку ІТ гіповолемічного шоку перевага віддається інфузійним середовищам з плазмоеспандерною дією, а при необхідності тим, що підвищують КЄК. Якщо ж гіповолемія супроводжується серйозною тканинною гіпогідратацією (а при застосуванні плазмоеспандерів розраховують саме на тканинну воду), інфузію краще починати з кристалоїдних розчинів.

При введенні великих об'ємів рідини може виявитися замаскована гіповолемією серцева слабкість, і тоді необхідне введення β_1 -адреноміметичних препаратів (дофамін, добутамін та ін.).

Переважну більшість інфузійних середовищ можна віднести до однієї з трьох груп: **1) кристалоїди; 2) колоїди; 3) препарати крові.**

До **кристалоїдів** відносять розчини солей і глюкози. Ці розчини можуть бути **ізотонічними** (5% розчин глюкози, 0,9% розчин NaCl) і **гіпертонічними** відносно плазми (5,8–10% розчини NaCl, 10–40% розчини глюкози). Введення гіпотонічних розчинів неприпустимо через загрозу гемолізу. Нерідко використовують так звані молярні розчини (концентрація розчиненої речовини дорівнює 1 моль/л = 1 ммоль/мл), що зручно при розрахунку доз електролітів.

До сольових розчинів відноситься велика кількість офіціальних поліелектролітних розчинів (Дисоль, Трисоль, Ацесоль, розчини Рінгера, Рінгера-Локка, Філіпса та ін.), що містять різні іони в співвідношеннях, близьких до фізіологічних (Na^+ , K^+ , Ca^{2+} , Mg^{2+} , Cl^- , HCOO^-). Ці розчини часто використовують при втраті ізотонічної рідини (кишкові інфекції, хірургічні захворювання черевної порожнини та ін.). Сольові розчини (як і розчини глюкози) заповнюють перш за все об'єм позаклітинної рідини, а не ОЦК, оскільки вони довго не затримуються в судинному руслі (причини цього розглядаються у відповідному розділі). Так, введення 1 л 0,9% розчину NaCl збільшує ОЦК тільки на 300 мл (тобто коефіцієнт об'ємного заміщення – КОЗ – фізіологічного розчину NaCl дорівнює $300 \text{ мл} / 1000 \text{ мл} = 0,3$). Гіпертонічні розчини NaCl на короткий час (≈ 30 хв) здатні значно збільшити ОЦК, проте після закінчення цього часу вони покидають судинне русло. 250 мл 7,5% розчину NaCl збільшує ОЦК на 1 л (КОЗ = 4). Широко використовується цей розчин і в гострому періоді ЧМТ.

Розчини глюкози (особливо 5% концентрації) є розчинами, що містять велику кількість вільної безелектролітної води; крім того, не можна забувати, що при метаболізмі глюкози теж утворюється вода. Швидке введення глюкози, особливо в концентрованих розчинах, призводить до глюкозурії і осмодіуретичного ефекту, чого слід уникати. Максимальна швидкість введення глюкози – 3–4 мг/кг/хв (тобто 0,6–0,8 мл/кг/хв 5% розчину), а максимальна добова доза – 500–600 г. Глюкоза є джерелом легкодоступної енергії. Перераховані властивості розчинів глюкози визначають і показання до її застосування. Перш за все, це великі втрати гіпотонічної рідини, що призводять до гіпертонічної гіпогідратації. У чистому вигляді використовується рідко, в основному – як базисний розчин, в який додаються розрахункові дози електролітів. Широко використовується так звана *полярizuюча суміш*, що складається з глюкози, відповідної кількості інсуліну і калію хлориду. Інсулін сприяє переходу в клітину не тільки глюкози, але і K^+ , який є внутрішньоклітинним електролітом.

Молекули *колоїдів* вельми великі, тому не можуть проникати через судинну стінку, завдяки чому тривалий час (6–24 год) не покидають судинне русло, забезпечуючи підвищений онкотичний тиск плазми крові. Внаслідок цього інтерстиціальна рідина проникає в судини, і тому при введенні колоїдних розчинів ОЦК на тривалий час збільшується на величину, більшу, ніж об'єм введеного розчину. Властивості колоїдних розчинів визначають показання до їх застосування. Головна галузь їх використання – виражена гостра гіповолемія, при якій не встигло відбутися значне зневоднення інтерстиціального і, тим більше – клітинного сектору.

До колоїдних розчинів відносять розчини декстранів (реополіглюкін, поліглюкін), препарати гідроксіетилкрохмалю, або ГЕК (рефортан, стабізол, волювен КОЗ = 1,3), желатин (желатиноль, гелофузин, гелафундин КОЗ = 1,0).

Основними *препаратами крові*, які використовують при лікуванні шоку, є еритроцитарна маса, плазма крові (суха, нативна, свіжозаморожена нативна) і альбумін. Достатньо давно цілісна кров не переливається у зв'язку з можливими численними ускладненнями.

Еритроцитарна маса в різних варіантах (власне еритроцитарна маса, відмиті еритроцити, двічі відмиті еритроцити та ін.) застосовується для підвищення КСК. Показання до переливання еритроцитарної маси обговорюються дотепер, проте в більшості випадків вважають, що гемотрансфузія необхідна у разі гострої крововтрати (без хронічної анемії), що перевищує 30% ОЦК ($Hb < 60\text{--}70$ г/л).

Плазма і альбумін мають різноманітні властивості й показання до застосування, проте при лікуванні гіповолемічного шоку перш за все використовується їх здатність тривалий час перебувати в судинному руслі,

підтримуючи онкотичний тиск, тобто їх колоїдні властивості (КОЗ 25% розчину альбуміну рівний 4). Не слід, звичайно, забувати і про те, що плазма (особливо нативна) містить велику кількість БАР (чинники системи РАСК та ін.). До трансфузії альбуміну необхідно ставитися обережно, оскільки існує безліч повідомлень про різні ускладнення, пов'язані з гострими імунними реакціями, а також у ряді випадків з патологічним проникненням альбуміну через судинну стінку при її пошкодженнях, що часто мають місце при різних видах шоку. Останнє призводить до затримки альбуміну в тканинах і виходу слідом за ним рідини з судин, а отже – до набряку тканин. Особливе це небезпечно, якщо ці процеси відбуваються в тканинах мозку і легенів.

Крім описаних розчинів, слід згадати розчини переносників кисню. У першу чергу це розчини фторованих вуглеводнів ("Перфторан"). Такі розчини дозволяють у ряді випадків відмовитися від переливання еритроцитарної маси і уникнути можливих ускладнень.

Детальніше питання інфузійно-трансфузійної терапії будуть розглянуті у відповідному розділі.

При периферичному судинному спазмі, що зберігається, можливо введення вазодилаторів (**тільки на тлі поповнювання ОЦК!**), причому за відсутності серцевої слабкості допустимо використання таких вазодилаторів, як дроперидол або аміназин (2,5-5 або 25-50 мг відповідно, що відповідає 1–2 мл розчинів обох препаратів)².

В іншому принципі ІТ гіповолемічного шоку такі ж, як і при кардіогенному шоку.

4.3. Основні принципи ІТ дистрибутивного шоку

Оскільки при дистрибутивному шоку первинна судинна слабкість, першочерговим заходом є нормалізація ЗПСО. На відміну від раніше розглянутих шоків, при дистрибутивному шоку виправдане застосування вазопресорів – мезатону, норадреналіну, ефедрину. Якщо причина дистрибутивного шоку – генералізована анафілактична реакція, на перше місце виходить адреналін і великі дози ГКС (до 1 000 мг преднізолону на добу); певну роль можуть відігравати і антигістамінні препарати. Решта принципів ІТ дистрибутивного шоку співпадає з розглянутими раніше.

4.4. Основні принципи ІТ септичного шоку

Цей вид шоку найбільш важкий, причому можуть спостерігатися будь-які види ГНК в будь-якому поєднанні, але все таки первинним механізмом є збільшення об'єму судинного русла за рахунок артеріоло-

² При кардіогенному шоці їх застосування небажано, тому що нейролептики є антагоністами дофаміну.

венулярних шунтів. Першим завданням при лікуванні септичного шоку є визначення головної ГНК. Велике значення має антибактеріальна терапія, причому на початку використовуються бактеріостатичні препарати, що не приводить до різкого зростання концентрації мікробних токсинів у крові. Крім антибіотиків (на початку – широкого спектра дії, потім – підібраних за чутливістю збудника), застосовують антисептики, наприклад, діоксидин, димексид (диметилсульфоксид – ДМСО), лізоцим. Димексид цікавий тим, що крім антисептичних властивостей, він має унікальну здатність проникати у всі тканини навіть через шкіру, захоплюючи за собою розчинені в ньому інші лікарські препарати, у тому числі й антибактеріальні. Нерідко вводяться імуномодуючі препарати. При септичному шоку особливо часто розвивається ТГС, оскільки він запускається не тільки розглянутими вище механізмами, але й власне мікробними токсинами (один з яскравих прикладів септичного шоку, що супроводжується розладами в системі РАСК – менінгококемія). Тому одне з найважливіших місць в ІТ септичного шоку займає гепаринотерапія. Менше значення має введення ГКС (констатовано збільшення смертності хворих із септичним шоком при використанні ГКС, особливо у високих дозах), хоча, як уже згадувалося, доцільність застосування ГКС при шоках зараз широко обговорюється.

На сучасному етапі першочергові завдання інтенсивної терапії септичного шоку включають рідинну ресусцитацію (протягом перших 6 год за допомогою плазмозамінників потрібно досягти рівня ЦВТ 100–160 мм рт. ст), використання симпатоміметиків (починають з інфузії добутаміну при недостатності терапії плазмозамінниками для досягнення САТ >65 мм рт. ст; при необхідності додають до терапії норадреналін) та антибактеріальних заходів.

5. Протоколи надання допомоги при різних видах шоку

Затверджено
наказ МОЗ України
від 03.07.2006 р. № 430

Клінічний протокол Надання медичної допомоги хворим і постраждалим з тяжким геморагічним шоком Код МКХ 10: Т.81.1

Ознаки та критерії діагностики захворювання

В основі тяжкого геморагічного шоку лежить крововтрата, яка перевищує 25–30% об'єму циркулюючої крові (1,25–1,5 л). Пацієнти скаржаться на спрагу, свідомість може бути порушена; шкіра та слизові обо-

лонки бліді, вени запалі, тахікардія (частота скорочень серця > 100 за 1 хв), але у хворих похилого віку зростання частоти серцевих скорочень може не бути, пульс слабкого наповнення, в тяжких випадках (за умови втрати $> 30\%$ об'єму циркулюючої крові) ниткоподібний, або зовсім не пальпується на периферичних артеріях; зниження артеріального тиску – один з кардинальних симптомів, спочатку може знижуватися пульсовий тиск, а потім систолічний та діастолічний, критичним для перфузії органів слід вважати систолічний АТ, який менший, ніж діастолічний у конкретного хворого в нормі, у хворого з нормальним АТ це 75–85 мм рт. ст.; при незначній крововтраті центральний венозний тиск може бути нормальним, а потім за умови поглиблення шоку зменшується нижче 60 мм вод. ст.; найбільш інформативним критерієм гіповолемії є зниження тиску заклинювання в легеневій артерії ДЗЛА < 7 мм рт.ст.; знижується серцевий індекс $CI < 2,5$ л/хв/м²; опір периферичних судин (ОПС) збільшується; знижується діурез.

Лабораторні показники: анемія – концентрація гемоглобіну < 100 г/л (не в перші хвилини шоку); еритроцити $< 3 \times 10^9$ /л, зниження гематокриту $< 0,30$ л/л; метаболічний ацидоз рН $< 7,3$; дефіцит основ ВЕ < -3 ммоль/л; зменшення насичення венозної крові киснем; збільшення лактату крові; знижується транспорт кисню тканинам та його споживання.

Умови, в яких повинна надаватися медична допомога

На догоспітальному етапі повинна надаватися невідкладна допомога, в стаціонарі допомога повинна надаватися в умовах операційної або відділення інтенсивної терапії.

Діагностична програма

1. Візуальний огляд, визначення джерела крововтрати, оцінка загального стану хворого.

1. Обов'язкове вимірювання ЧСС, АТ, ЦВТ (катетеризація центральної вени) (якщо можливо, ДЗЛА, СІ, ОПС).

2. Вимірювання діурезу

3. Лабораторне обстеження:

– визначення групи крові, резус-фактора;

– загальний аналіз крові та сечі;

– коагулограма;

– біохімічний аналіз крові;

– ЕКГ;

– вимірювання показників КОС та лактату.

Лікувальна програма

1. Зупинка кровотечі (якщо треба – хірургічний гемостаз, який повинен виконуватися якомога швидше).

2. Зігрівання хворого.

3. Інфузійно-трансфузійна терапія: об'ємна швидкість залежить від величини крововтрати – за умови тяжкої гіпотензії повинна бути не менше 100–150 мл/хв (а за умови наявності сел-сейвера – до 500 мл/хв), швидкість повинна контролюватися показниками АТ, ДЗЛА, ЦВТ – за умови їх підвищення темп треба зменшити. Розчини для інфузії: кристалоїдні – натрію хлорид 0,9% та 7,5–10%; колоїдні – перевагу слід надавати розчинам гідроксіетилкрохмалю та модифікованої желатини, а також природного колоїду – альбуміну.
Показання до гемотрансфузій:
– за умови повного заповнення ОЦК рідиною – зниження концентрації Нв крові до 70–80 г/л та нижче, у пацієнтів з супутніми захворюваннями (ішемічна хвороба серця, серцева недостатність, судинні захворювання головного мозку чи черепно-мозкова травма, недостатність зовнішнього дихання) – зниження концентрації Нв до 90–100 г/л;
– за умови концентрації Нв крові ≥ 100 г/л показанням до гемотрансфузії може бути тільки неконтрольована профузна кровотеча.
4. За умови рефрактерного шоку до об'ємного навантаження рідиною шоку (артеріальна гіпотензія з підвищенням ЦВТ та ТЕЛА) – необхідно застосування кардіотонічних та судиноконстрикторних препаратів.
5. За умови рефрактерного до перерахованої вище терапії шоку можливо застосування глюкокортикоїдних гормонів.
6. За умови тяжкого метаболічного ацидозу ($\text{pH} < 7,1$; $\text{BE} < -10$ ммоль/л) необхідно застосування розчинів, що містять буферні основи (натрію гідрокарбонат).
7. При необхідності знеболювання застосовувати тільки знеболюючі засоби, які не викликають кардіо- та судинодепресивного ефекту.
8. За умови неадекватного дихання та необхідності в загальному знеболюванні застосовувати інтубацію трахеї та штучну вентиляцію легень.
9. За умови значного периферичного спазму судин, лактат-ацидозу, які зберігаються незважаючи на заповнення ОЦК підвищення АТ та ЦВТ, необхідно строго дозовано за допомогою інфузоматів застосувати судинні дилататори з добре керованою дією (нітрати, α -адреноблокатори), за умови значного периферичного спазму судин, але на фоні артеріальної гіпотензії показано застосування кардіотонічних засобів, або інодилаторів.

Характеристика кінцевого очікуваного результату лікування та критерії якості лікування

Повна зупинка кровотечі, повне відновлення перфузії тканин, доставки та споживання кисню й функції життєво важливих органів: свідомості, діурезу, газообміну в легенях, системи згортання крові.

Тривалість лікування у відділенні інтенсивної терапії: 1–3 доби, якщо не виникає ускладнень.

Можливі побічні дії та ускладнення

Післяшочковий період може мати ускладнення з боку органів та систем нирок, легень, печінки, інфекцією, кровотечею з шлунка та кишок, тому хворі протягом не менше доби після виведення із шочкового стану повинні інтенсивно спостерігатися у відділенні інтенсивної терапії.

Рекомендації щодо подальшого надання медичної допомоги

- профілактика поліорганної недостатності в післяшочковому періоді (легеневої, ниркової, печінкової, коагулопатій);
- профілактика інфекційних ускладнень;
- профілактика кровотеч із шлунка та кишок.

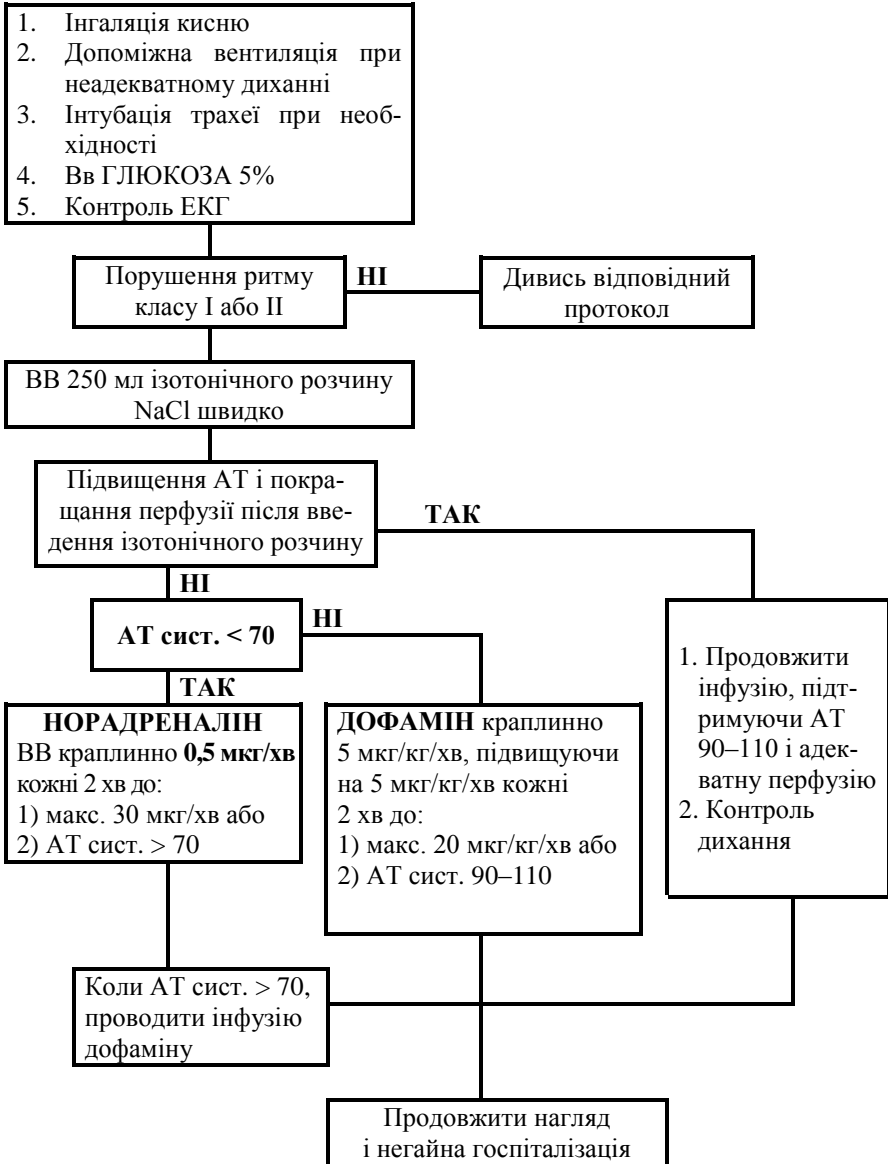
Вимоги до дієтичних призначень і обмежень

Хворим у післяшочковому періоді необхідно забезпечити повноцінне за калорійністю та якістю харчування або ентеральним (шлункове чи інтестинальне) або парентеральним шляхом.

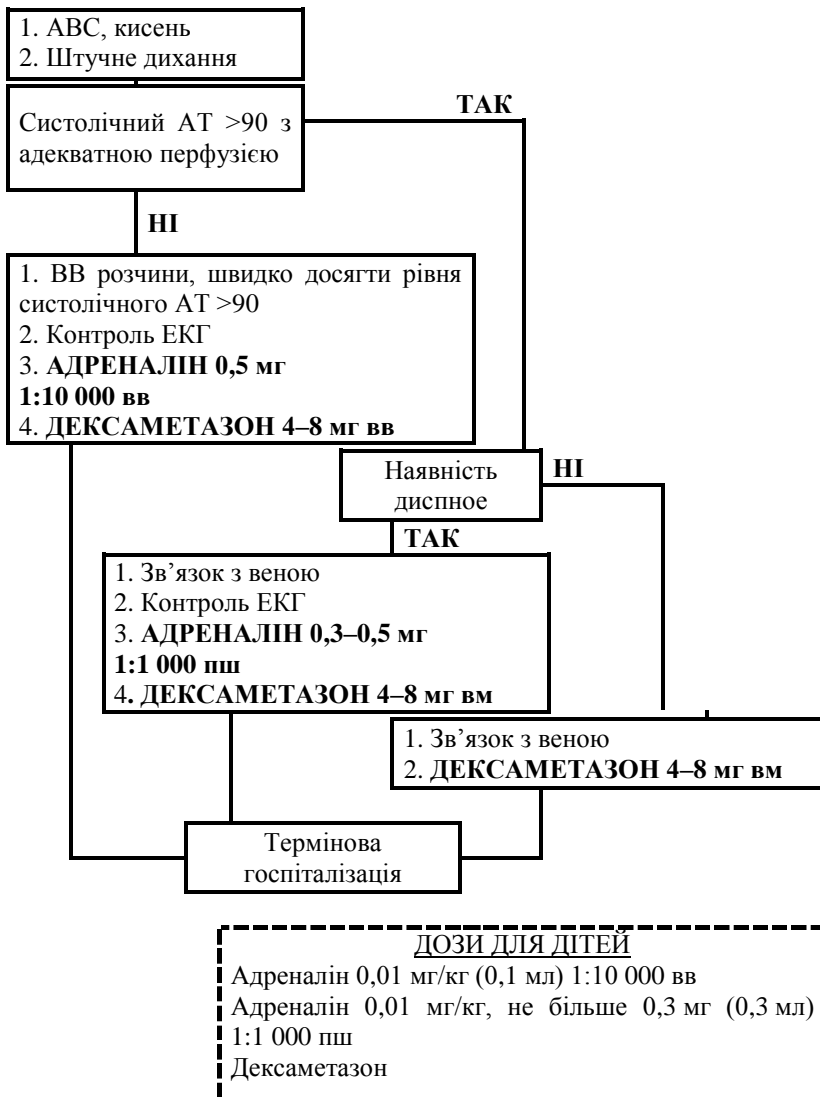
Директор департаменту організації та розвитку медичної допомоги населенню

Р. О. Моїсеєнко

КАРДИОГЕННИЙ ШОК



АЛЕРГІЧНА РЕАКЦІЯ



Перелік питань для підсумкового контролю

1. Класифікація шоків.
2. Патогенез, перебіг й інтенсивна терапія кардіогенного шоку.
3. Патогенез, перебіг й інтенсивна терапія гіповолемічного шоку.
4. Патогенез, перебіг й інтенсивна терапія дистрибутивного шоку.
5. Особливості септичного шоку.

ЛІТЕРАТУРА

1. Сафар П. Сердечно-легочная и церебральная реанимация / П. Сафар, Н.Дж. Бичер ; пер. с англ. – М. : Медицина, 1997.
2. Неговский В.А. Постреанимационная болезнь / В.А. Неговский, А.М. Гурвич, Е.С. Золотокрылина. – М. : Медицина, 1987.
3. Неговский В.А. Очерки по реаниматологии / В.А. Неговский. – М. : Медицина, 1986.
4. Зильбер А.П. Этюды критической медицины / А.П. Зильбер. — Петрозаводск : Изд-во Петрозаводского ун-та, 1998. – Т 1.
5. Зильбер А.П. Кровопотеря и гемотрансфузия / А.П. Зильбер. – Петрозаводск, 1999.
6. Зильбер А.П. Клиническая физиология в анестезиологии и реаниматологии / А.П. Зильбер. – М. : Медицина, 1984.
7. Джонсон П. Периферическое кровообращение / П. Джонсон. – М. : Медицина, 1982.
8. Шустер Х.П. Шок / Х.П. Шустер, Х. Шенборн, Х. Лауэр ; пер. с нем. – М. : Медицина, 1981.
9. Чернух А.М. Микроциркуляция / А.М. Чернух, П.Н. Александров, О.В. Алексеев. – М. : Медицина, 1975.
10. Соловьев Г.М. Микроциркуляция / Г.М. Соловьев, Г.Г. Радзивил. – М. : Медицина, 1972.
11. Folkow V. Circulation / V. Folkow, E. Neil. – London et al. : Univ. Press, 1971. [Имеется перевод : Фолков Б. Кровообращение / Б. Фолков, Э. Нил. – М. : Медицина 1976. – 463 с.]
12. Физиология кровообращения : Регуляция кровообращения. – Л. : Наука, 1986.
13. Рашмер Р. Динамика сердечно-сосудистой системы : пер. с англ. М.А. Безсоновой и Т.Е. Кузнецовой ; под. ред. Г.И. Косицкого. – М. : Медицина. 1981.
14. Невідкладна медична допомога / за ред. Ф.С. Глумчера. – К. : Медицина, 2006.
15. Marino P.L. Интенсивная терапия / P.L. Marino ; пер. с англ. ; под ред. А.И. Мартынова. – М. : Гэотар Медицина, 1998.
16. Гуменюк Н.И. Инфузионная терапия / Н.И. Гуменюк, С.И. Киркилевский. – К. : Книга плюс, 2004.

Алгоритм дій

1-й етап. Обговорення зі студентами в навчальній кімнаті видів шоку й методів його ІТ.

2-й етап. Самостійна робота студентів у відділенні інтенсивної терапії: огляд пацієнтів, що мають той або інший вид шоку, обговорення методу ІТ з його обґрунтуванням, контроль за проведеною терапією.

3-й етап. Доповідь оглянутих хворих.

4-й етап. Обґрунтування методів інтенсивної терапії.

5-й етап. Підбиття підсумків заняття (у навчальній кімнаті). Тестування кінцевого рівня знань.

Тестові завдання для контролю кінцевого рівня знань

1. При кардіогенному шоку першочерговим завданням є:

1) підвищення АТ за допомогою вазопресорів;

2) зниження периферичного спазму за допомогою вазодилаторів;

3) підвищення скорочувальної здатності міокарда за допомогою серцевих глікозидів;

4) усі відповіді невірні.

2. Для поліпшення перфузії тканин при гіповолемічному шоку застосовують:

1) мезатон;

3) дроперидол;

2) норадреналін;

4) ефедрин.

3. Дроперидол можна застосовувати при:

1) гіповолемічному шоку завжди;

2) анафілактичному шоку за умови відшкодування ОЦК;

3) кардіогенному шоку за умови відшкодування ОЦК;

4) гіповолемічному шоку за умови підтримки скорочувальної здатності міокарда;

5) усі відповіді невірні.

4. Шок – це:

1) різке зниження АТ;

2) гостра судинна недостатність;

3) колапс;

4) усі відповіді невірні.

5. В "теплій" фазі септичного шоку звичайно:

1) серцевий викид знижений;

2) серцевий викид підвищений;

3) серцевий викид не змінений;

4) перфузія тканин не страждає.

6. При геморагічному шоку:

- 1) кристалоїдні розчини швидше, ніж колоїдні, відновлюють ОЦК;
- 2) кристалоїдні розчини швидше, ніж колоїдні, відновлюють об'єм інтерстиціальної і внутрішньоклітинної рідини;
- 3) колоїди при масивному введенні не впливають на гемостаз.

7. У компенсації крововтрати в 1-й стадії геморагічного шоку не бере участь наступний механізм:

- 1) перехід рідини із тканин у судинне русло;
- 2) збільшення ниркового кровотоку;
- 3) посилення лімфотоку;
- 4) звуження смісних судин.

8. Шок, що супроводжується артеріальною гіпотензією, периферичною вазоконстрикцією і венозною гіпертензією, характерний для хворих з:

- 1) масивною крововтратою;
- 2) інфарктом міокарда або його травматичним ушкодженням;
- 3) анафілактичною реакцією.

9. Для лікування серцево-судинної недостатності у хворих із кардіогенним шоком може бути застосований винятково:

- 1) норадреналін;
- 2) мезатон;
- 3) ангіотензин;
- 4) адреналін

10. При лікуванні хворих із септичним шоком в перші 6 год за допомогою рідинної ресусцитації потрібно досягти ЦВТ:

- 1) 150–200 мм вод. ст;
- 2) 50–100 мм вод. ст;
- 3) 100–150 мм вод. ст;
- 4) 100–200 мм вод. ст.

11. При лікуванні хворих із септичним шоком в перші 6 год за допомогою рідинної ресусцитації і симпатоміметиків потрібно утримувати середній АТ не нижче за:

- 1) 50 мм рт. ст;
- 2) 65 мм рт. ст;
- 3) 90 мм рт. ст;
- 4) 100 мм рт. ст.

12. Плазмоеспандерами є всі інфузійні засоби, за винятком:

- 1) 7,5% розчину натрію хлориду;
- 2) 10% розчину гідроксіетилкрахмалю;
- 3) 10% розчину натрію хлориду;
- 4) 10% розчину декстрану-40;
- 5) гелофузину.

13. При лікуванні анафілактичного шоку в першу чергу потрібно застосувати:

- 1) дексаметазон;
- 2) преднізолон;
- 3) адреналін;
- 4) димедрол;
- 5) норадреналін.

14. Для лікування дистрибутивного центрального шоку за відсутності серцевої слабкості доцільно використати:

- 1) *ізопротеренол;*
- 2) *добутамін;*
- 3) *адреналін;*
- 4) *норадреналін.*

15. Використання для корекції гемодинаміки у хворих із кардіогенним шоком винятково норадреналіну або мезатону легко призведе до:

- 1) *набряку легенів;*
- 2) *зростання ударного об'єму серця;*
- 3) *зменшення судинного опору і постнавантаження;*
- 4) *зменшення переднавантаження;*
- 5) *усунення шоку.*

16. В умовах гіповолемічного шоку тривале (протягом 4 год) забезпечення усунення дефіциту внутрішньосудинної рідини досягається шляхом інфузії:

- 1) *гіпертонічного розчину натрію хлориду 7,5%;*
- 2) *рефортану плюс;*
- 3) *реосорбілакту;*
- 4) *розчину Рінгера;*
- 5) *5% розчину глюкози;*
- 6) *перфторану.*

17. Для зменшення утворення медіатора запалення брадикініну в умовах травматичного шоку потрібно застосувати:

- 1) *димедрол;*
- 2) *преднізолон;*
- 3) *гепарин;*
- 4) *кальцію хлорид;*
- 5) *контрикал.*

18. Антагонізм до дофаміну виявляють усі препарати за винятком:

- 1) *галоперидолу;*
- 2) *аміназину;*
- 3) *церукалу;*
- 4) *контрикалу.*

19. Однією з достовірних ознак наявності серцевої слабкості є:

- 1) *зростання АТ при стабільному ЦВТ;*
- 2) *зниження АТ при зростанні ЦВТ;*
- 3) *зниження АТ при зменшенні ЦВТ;*
- 4) *зростання АТ при зниженні ЦВТ.*

20. У процесі лікування геморагічного шоку в першу чергу необхідно застосувати:

- 1) *гемотрансфузію;*
- 2) *дофамін;*
- 3) *адреналін;*
- 4) *вікасол, амінокапронову кислоту і вітаміну С;*
- 5) *плазмозамінники.*

Технологічна карта проведення практичного заняття

№ п/п	Етапи	Час, год	Навчальні посібники		Місце проведення
			Засоби навчання	Устаткування	
1	Обговорення основних питань по темі заняття	1	Опитування		Навчальна кімната
2	Самостійний огляд хворих із шоком в ВІТ	1,5	Хворі ВІТ	Історії хвороби з результатами додаткових методів дослідження	ВІТ
3	Доповідь студентами оглянутих хворих	1	Хворі ВІТ		ВІТ
4	Обґрунтування методів інтенсивної терапії	2	Хворі ВІТ	Історії хвороби з результатами додаткових методів дослідження	ВІТ
5	Підбиття підсумків, тестування	0,5		Комплект тестів по темі заняття	Навчальна кімната

Короткі методичні вказівки

У навчальній кімнаті викладач називає тему, загальні й конкретні цілі заняття. Потім обговорюються основні питання по темі заняття, під час обговорення виявляється початковий рівень знань студентів.

Далі в палатах відділення інтенсивної терапії студенти оглядають хворих з різними видами й ступенями вираженості шоку. Детально з'ясовують скарги, анамнез, особливу увагу приділяють показникам центральної гемодинаміки, вивчають дані додаткових методів дослідження. На підставі огляду визначається вид і ступінь вираженості шоку, обґрунтовуються методи інтенсивної терапії.

Наприкінці заняття в навчальній кімнаті підбивають підсумки й контролюється кінцевий рівень знань.

Відповіді на тестові завдання

1 – 4.	6 – 2.	11 – 2.	16 – 2.
2 – 3.	7 – 2.	12 – 5.	17 – 5.
3 – 5.	8 – 2.	13 – 3.	18 – 4.
4 – 4.	9 – 4.	14 – 4.	19 – 2.
5 – 2.	10 – 3.	15 – 1.	20 – 5.

СПИСОК СКОРОЧЕНЬ

АТ	– артеріальний тиск
БАР	– біологічно активні речовини
ВЕБ	– водно-електролітний баланс
ГКС	– глюкокортикостероїди
ГНК	– гостра недостатність кровообігу
ГНН	– гостра ниркова недостатність
ГПєН	– гостра печінкова недостатність
ГПМК	– гостре порушення мозкового кровообігу
ДАТ	– діастолічний артеріальний тиск
ДВЗ	– дисеміноване внутрішньосудинне згортання
ДЦК	– дефіцит циркулюючої крові
ЕДФ	– електрична дефібриляція
ЗЕК	– зупинка ефективного кровообігу
ЗПСО	– загальний периферичний судинний опір
ІС	– інтенсивне спостереження
ІТ	– інтенсивна терапія
КСК	– киснева ємкість крові
КОС	– кислотно-основний стан
КОТ	– колоїдно-осмотичний тиск
КТ	– кров'яний тиск
ЛП	– ліве передсердя
ЛШ	– лівий шлуночок
ОЦК	– об'єм циркулюючої крові
ПАТ	– пульсовий АТ
ПДФ	– продукти деградації фібрину
ПОН	– поліорганна недостатність
ПП	– праве передсердя
ПШ	– правий шлуночок
РАСК	– регуляція агрегатного стану крові
САС	– симпатоадреналова система
СВ	– серцевий викид
СЕІ	– синдром ендогенної інтоксикації
СІ	– серцевий індекс
СиАТ	– систолічний артеріальний тиск
СЛМР	– серцево-легенево-мозкова реанімація
ССР	– система саморегуляції
ТГС	– тромбоеморагічний синдром
ТЕЛА	– тромбоемболія легеневої артерії

УІ	– ударний індекс
УО	– ударний об'єм
ФЗД	– функція зовнішнього дихання
ФКО	– функція кровообігу
ХОВ	– хвилинний об'єм кровообігу
ХОС	– хвилинний об'єм серця
ЦВТ	– центральний венозний тиск
ЦНС	– центральна нервова система
ЧМТ	– черепно-мозкова травма
ЧСС	– частота серцевих скорочень
ШКТ	– шлунково-кишковий тракт

Навчальне видання

ШОК. ТРАВМАТИЧНІ УШКОДЖЕННЯ

***Методичні вказівки
для викладачів, лікарів-інтернів, студентів V курсу***

Упорядники Курсов Сергій Володимирович
 Лизогуб Микола Віталійович
 Михневич Константин Георгійович
 Науменко Віктор Олександрович

Відповідальний за випуск Михневич К.Г.



Редактор М.В. Тарасенко
Комп'ютерний набір К.Г. Михневич
Комп'ютерна верстка О.Ю. Лавриненко

План 2011, поз. 51.
Формат А5. Ризографія. Ум. друк. арк. 2,0.
Тираж 150 прим. Зам. № 11-2785.

**Редакційно-видавничий відділ
ХНМУ, пр. Леніна, 4, м. Харків, 61022
izdat@knhmu.kharkov.ua**

Свідоцтво про внесення суб'єкта видавничої справи до Державного реєстру видавництв, виготівників і розповсюджувачів видавничої продукції серії ДК № 3242 від 18.07.2008 р.



ШОК. ТРАВМАТИЧНІ УШКОДЖЕННЯ

Методичні вказівки