A large, bright red starburst graphic with multiple sharp points, centered on a dark blue background. The text is written in white, bold, sans-serif font within the starburst.

**Травматический  
ШОК**

# Задачи:

- ▶ изложить краткие статистические данные и актуальность проблемы травматического шока;
- ▶ дать краткую характеристику основных видов травматических повреждений, возникающих при ДТП;
- ▶ раскрыть основные патофизиологические механизмы развития травматического шока, принципиальные положения патогенеза;
- ▶ осветить подробно реакцию организма на кровопотерю;
- ▶ ознакомить слушателей с простейшими доступными в догоспитальный период методами определения кровопотери;
- ▶ Обосновать патогенетические принципы лечения травматического шока в условиях авиамедицинской эвакуации пострадавших в ДТП
- ▶ Дать сравнительную характеристику основных классов кровезаменителей.

# Виды ДТП:

Столкновения – происшествие, при котором движущиеся транспортные средства (ТС) столкнулись:

между собой



с подвижным составом железных

дорог



с внезапно остановившимся ТС

Столкновение могут быть:



встречные



попутные



боковые

Опрокидывание – происшествие, при которых ТС опрокинулись

### Причины опрокидывания:



воздействие неблагоприятных условий



техническая неисправность



неправильное размещение или крепление груза

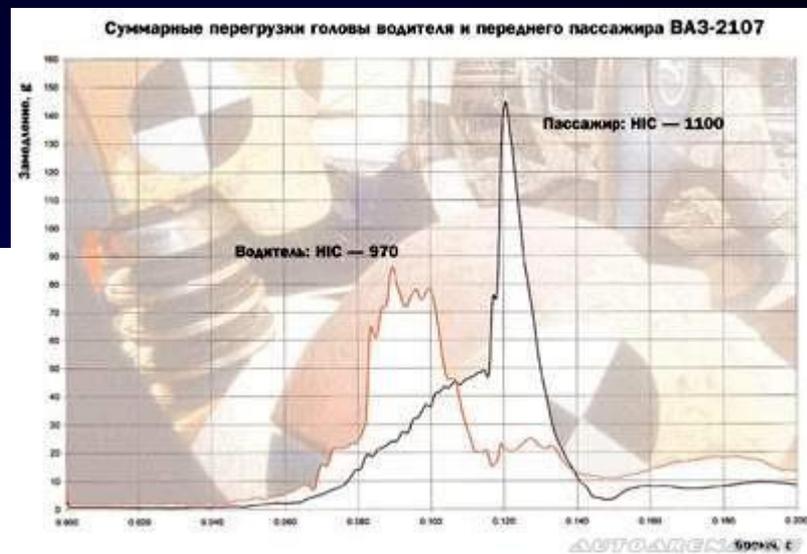
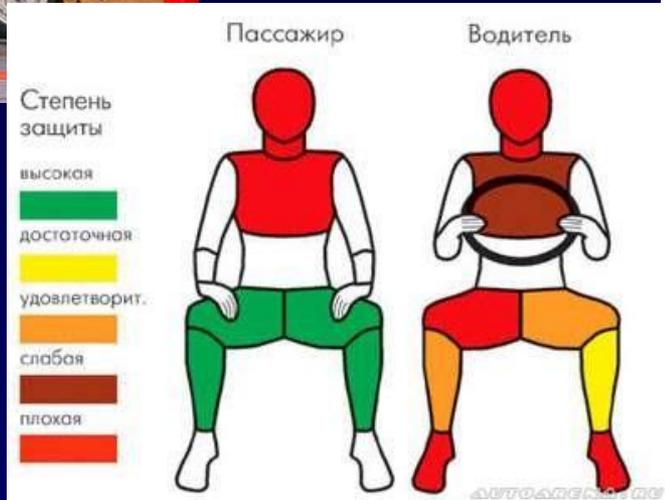


неправильные приемы управления

**Наезд на препятствие** –  
происшествие, при котором ТС  
наехало или ударилось о  
неподвижный предмет (столб,  
дерево, ограждение и т.д.).



**Краш-тесты** – повреждение автомобиля и манекенов при экспериментальном столкновении с неподвижным препятствием на определенной скорости движения.



Определяют фронтальный тест, боковой тест, защита пешехода, общий рейтинг, степени защиты (высокая, хорошая, удовлетворительная, слабая, плохая).



**Наезд на велосипедиста**



**Наезд на животное**



**Наезд на грузовой транспорт**



**Наезд на стоящее ТС.**



Наезд на пешехода – происшествие, при котором:



ТС наехало на человека



человек натолкнулся на движущееся ТС



человек пострадал от перевозимого ТС груза, выступающего за габариты ТС



# Варианты наезда автомобиля на пешехода



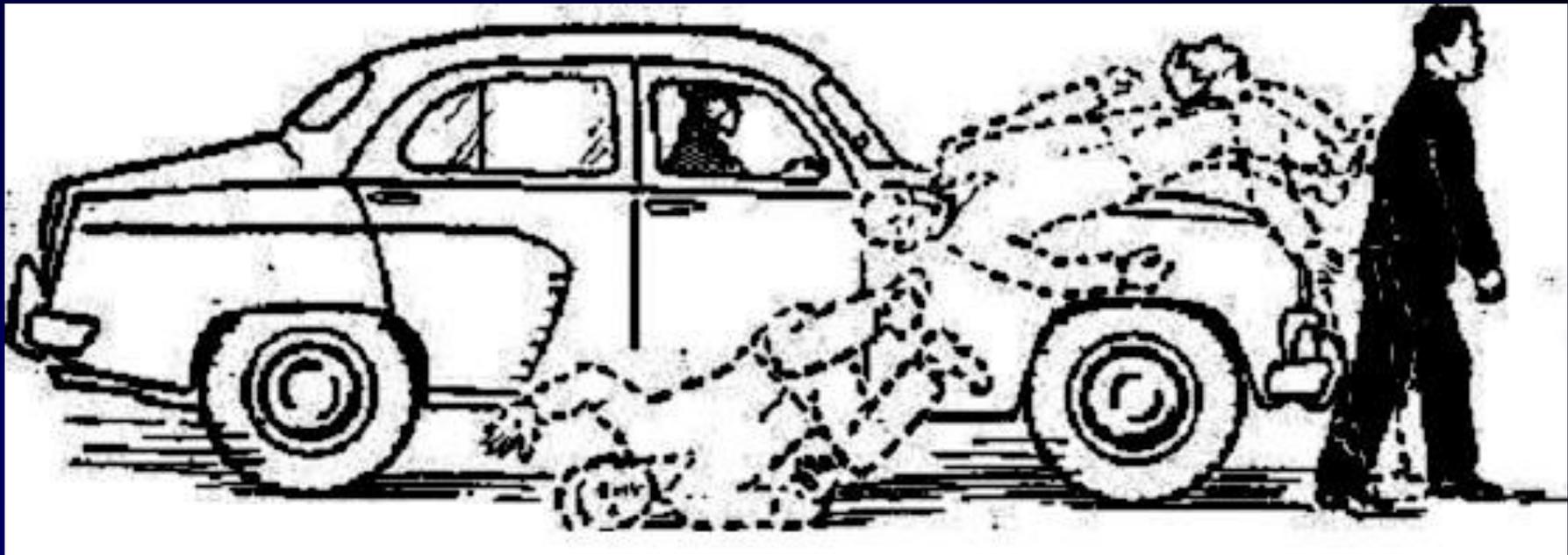
фронтальный (лобовой) передней частью



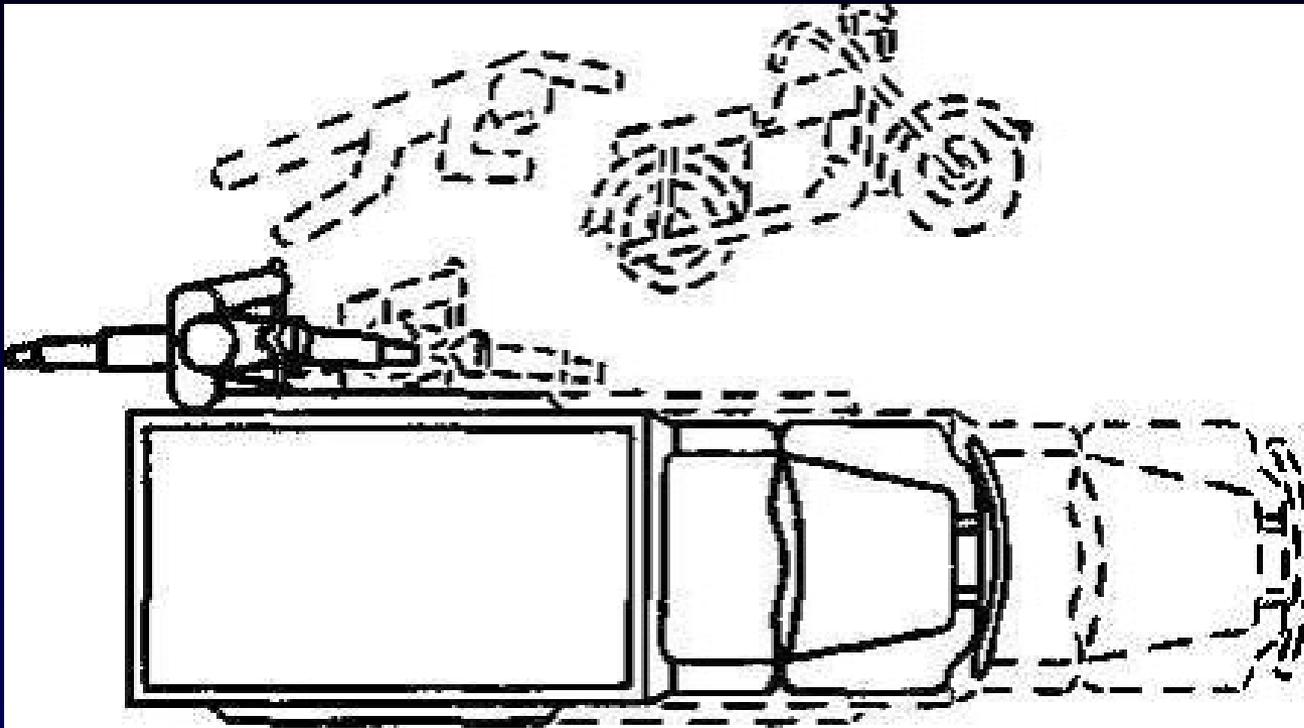
тангенциальный (касательный) боковой частью



наезд задней частью



Механогенез травмы при фронтальном столкновении легкового автомобиля с пешеходом



**Касательное столкновение  
мотоцикла с обгоняемым  
транспортом.**

# Взрывная травма

**Взрыв-** процесс импульсного выделения огромной энергии за короткий промежуток времени, сопровождающийся выделением тепла и образованием большого количества сжатых газообразных продуктов.

## Повреждающие факторы:

 продукты детонации (процесс превращения твердого вещества в газообразное):

 ударная волна

 осколки и части взрывного устройства

 специальные поражающие средства и вторичные снаряды.



**Тяжелые травмы** – основная причина смертельных исходов при ДТП.

В структуре причин летальности травмы занимают третье место.

**Среди пострадавших:**

- ➔ политравма - **41%**;
- ➔ изолированная ЧМТ - **38%**;
- ➔ закрытая травма груди, живота - **8%**;
- ➔ изолированная травма опорно-двигательного аппарата - **13%**.

# Причины летальности и отягощающие факторы:

- ➔ неблагоприятные погодные условия
- ➔ транспортировка, особенно длительная;
- ➔ дефицит сил и средств в догоспитальный период;
- ➔ дефицит времени и информации о пострадавшем.

# Для экстремальных ситуаций характерна высокая необоснованная смертность

- Страны СНГ – летальность при ДТП - **16-17%**;
- Армения (1988 г.) – **80%**  
(Богоявленский И.Ф.)
- Германия, Англия, США и др.  
- **2-5%**;
- Военные действия – **10%**;
- Данные ВОЗ - **до 20%**.

- ➔ В Англии только результате транспортных аварий ежегодно погибают более **4000** человек.
- ➔ Возраст - 35-45 лет.
- ➔ Каждая смерть в молодом возрасте предъявляет английскому обществу счет в размере **550 000** фунтов стерлингов или **800 000** долларов.

# Шок – удар, потрясение.

1741 г. – Ледран (трактат о шоке).

1743 г. Джеймс Латта – перевел на английский язык.

1-й период – описательный.

2 –й период – углубленная теоретическая разработка, эксперименты, попытки создать единую (унитарную) теорию (Купер, Тауэрс, Бильрот, Крайль, Петров и др.)

**Болевые импульсы** – органы-мишени- поток кинетической энергии- возбуждение (эректильная фаза) переходит в истощение (торпидная фаза).

Гипотеза о нарушении функций ЦНС как ведущего звена в генезе шока была признана *a priori* многими отечественными и зарубежными исследователями 19-го века.

Международная хирургическая энциклопедия (1883 г.) рассматривала шок как пример «рефлекторного паралича функций ЦНС, в том числе и ответственных за регуляцию кровообращения».

# Критика нейрогенной теории

- Почечная и печеночная колики, каузалгия, родовые схватки, операции без анестетика и др.
- Устойчивость вазомоторного центра к гипоксии и гиповолемии выше, чем у коры (30-60 минут).
- 1905 г. – Малькольм.

- Новейший период связан с развитием реаниматологии.
- **Гиповолемиа** - отправной момент в развитии травматического шока.
- **Кровопотеря** — патологическое состояние организма, возникающее в ответ на значительную потерю крови из сосудов и характеризующееся развитием ряда **компенсаторных и патологических реакций.**

**Шок представляет собой жизнедеятельность организма в экстремальных условиях, характеризующуюся максимально возможным для него напряжением неспецифических реакций срочной адаптации.**

**Основные механизмы развития шока одинаковы при воздействии на организм различных этиологических факторов.**

**Тяжесть шока** зависит как исходного состояния механизмов жизнедеятельности организма, так и от характера и тяжести повреждения органов и функциональных систем, их обеспечивающих.

Так **массивная кровопотеря** не может быстро компенсироваться ни перераспределением кровотока к жизненно важным органам, ни выбросом дополнительной крови и внесосудистой жидкости.

**Развитие шока при быстрой  
массивной кровопотере  
характеризуется быстрым срывом  
компенсаторно-  
приспособительных реакций из-за  
выраженной циркуляторной  
гипоксии и необеспеченности  
энергетическими ресурсами  
жизненно важных органов.**

# Нормы ОЦК

- **Ж** – 2,4 л/кв.м пов. Тела, или 6,5% массы тела, или 65 мл/кг.
- **М** - 2,8 л/кв.м пов. тела, или 7,5% массы тела , или 70 – 75 мл/кг.
- Потеря 30% плазмы – смертельна.
- «Порог смерти» - снижение ОЦК до 58 мл/кг, а глобулярного объема – до 10 мл/кг.
- Бишоф - 1/13 массы тела.

# Должный ОЦК

Hooper –  $28,5 \times \text{рост, см} + 31,7 \times \text{массу тела, кг} - 2830$ .

Nellson –  $70,5 \times \text{масса тела, кг}$ .

**70 – 80% крови циркулирует в венозном русле;**

**15 – 20% - в артериальном;**

**5 - 7,5% - в капиллярах**

## На ОЦК влияют:

- физическая подготовка,
- половая принадлежность,
- возраст,
- температура окружающей среды,  
возраст,
- профессия,
- атмосферное давление,
- истощение,
- заболевания и т.д.

# Идеальная масса тела

## Индекс Брейтмана:

Рост в см.  $\times 0,7 - 50$ .

## Борнгардт:

Рост в см  $\times$  окружность грудной клетки в см :  
на 240.

Упрощенный вариант:  $\frac{\text{Рост в см} - 100}{100}$

Умножить эту дробь для женщин на 85, для  
мужчин – на 90.

## По Лоренцу:

Рост в см  $- \left( 100 - \frac{\text{Рост} - 150}{4} \right)$

# Регуляция ОЦК

 Состояние тонуса кровеносных сосудов (поддерживают соответствие между объемом крови, наполняющим сосуды, и их емкостью);

 рефлексогенные зоны каротидных синусов и дуги аорты;

 симпатическая нервная система;

 выброс АДГ и альдостерона;

 состояние венозного тонуса (от него в основном зависит скорость движение крови в капиллярах), оказывает более существенное влияние на изменения ОЦК и компонентов.

# Объемный кровоток в тканях зависит:

- ❑ От уровня давления в артериолах;
- ❑ от состояния прекапиллярных сфинктеров;
- ❑ от сопротивления в венулах;
- ❑ от артерио-венозной разницы по давлению;
- ❑ от равновесия между системами макро - и микроциркуляции;
- ❑ от вазомоторной активности капилляров, и др.

# Регуляция кровообращения в микрососудах осуществляется двумя группами вазоактивных веществ:

- ➔ Химические медиаторы (гистамин и гистаминоподобные, ацетилхолин, брадикинин, калликреин, каллидин и др);
  - ➔ Медиаторы адреналин и норадреналин;
- ➔ Тканевые метаболиты (вазодилататоры): молочная кислота, пировиноградная, адениловая, инозиловая и др.

# Реакция организма на кровопотерю

- Раздражение барорецепторов;
- стимуляция деятельности симпатико-адреналовой системы;
- выброс катехоламинов (в 300 раз);
- выброс алдостерона и глюкокортикоидов, изменяющих тонус сосудов и проницаемость стенки микрососудов;
- сокращение емкостного отдела венозной системы – эти сосуды более чувствительны к вазопрессорам, нежели сосуды сопротивления.



За счет сокращения емкостных сосудов кожи, органов брюшной полости, легких возможна **компенсация кровопотери до 10% ОЦК.**

Компенсаторные реакции организма направлены на сохранение кровоснабжения жизненно важных органов (мозг, сердце) за счет ишемии периферических тканей («синдром обкрадывания»).



Вторая фаза компенсаторного механизма -  
**системная вазоконстрикция**

**Нарушается кровоснабжение органов:**

- **снижение сердечного выброса;**
- **уменьшение пульсового давления;**
- **рефлекторная компенсаторная тахикардия;**
- **нарастает сопротивление в сосудах печени, почек, желудочно-кишечного тракта**

# Фаза гидремии (аутогемодилюция)

- Повышается прекапиллярное сопротивление;
- увеличивается вязкость крови;
- снижается среднее капиллярное гидростатическое давление;
- усиленный приток жидкости в сосудистое русло, из интерстициального пространства.

За счет аутогемодилюции возможна компенсация 4-7 л жидкости.

# Нарушение компенсаторных механизмов

- Падает градиент давления между правым предсердием и полыми венами;
- нарушается приток крови к сердцу;
- паралич прекапиллярных сфинктеров и капилляров;
- агрегация элементов крови;
- ПОН;
- повышение периферического давления;
- ацидоз, гиперкалиемия;
- Сердечно-сосудистая недостаточность и вторичное падение артериального давления.

**Нарушения в системе микроциркуляции развиваются раньше, чем в системе макроциркуляция.**

**Эти нарушения проявляются уже при дефиците ОЦК 10%, поэтому грубые нарушения функции внутренних органов могут развиваться при А.Д. выше критического уровня.**

**Лечение с опережением.**

Прекапиллярные сфинктеры,  
находясь в большой степени под  
местным химическим контролем,  
чем нервным, при снижении рН  
расширяются, обеспечивая  
кровоток через все капиллярное  
русло вместо обычного  
состояния: один открыт – два  
закр<sup>ы</sup>то.

Происходит депонирование крови  
до 10% ОЦК.

**Возрастающий тканевой ацидоз вызывает паралич уже расширенных прекапиллярных сфинктеров, тогда как менее чувствительные венулярные (посткапиллярные) еще долго сохраняют тонус.**

**Вначале это приводит к потере жидкости через капиллярную стенку, а позже – к секвестрации крови в системе микроциркуляции.**

**На аутопсии – полнокровие внутренних органов.**

**В этой стадии нарушения микроциркуляции снижается чувствительность микрососудов к эндогенным вазопрессорам.**

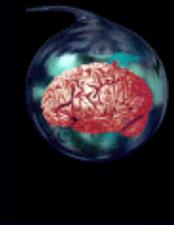
**Инфузия крови и кровезаменителей дает только временный эффект.**

**Далее А.Д. падает, т.к. восстановить тонус артериол и венул не удастся.**

**Временные градации Рожинского.**

# Нарушения органного кровотока

Мозг – 250 – 300 мл/мин вместо 700 – 900 мл/мин



Легкие – снижение давления в легочной артерии до 50%.

## В результате:

-  снижение эластичности легочной ткани;
-  повышение сопротивления воздушных путей;
-  уменьшение дыхательного объема, тахипноэ;

-  **дыхательный и метаболический ацидоз;**
-  **кровоизлияния в альвеолы и мелкие бронхи;**
-  **уменьшение синтеза сурфактанта;**
-  **увеличение мертвого пространства до 60 – 70% вместо 30% в норме;**
-  **в дальнейшем пневмонии, ателектазы, микроинфаркты в легких.**

# Снижение почечного кровотока

- Снижение давления в почечной артерии;
- уменьшение потребления кислорода почками;
- снижение фильтрации;
- ишемия почек – ренин – ангиотензин – стимуляция образования альдостерона – усиление вазоконстрикции – снижение кровоснабжения канальцев почки – ОПН.

# Печеночный кровоток

**Печень – один из наиболее чувствительных к гипоксии органов**

- ➔ В норме кровоток около 1500 мл/мин;
- ➔ снижение белковообразовательной функции;
- ➔ уменьшение содержания лабильных глобулинов, идущих на построение иммунных антител, фибриногена и протромбина;
- ➔ гипергликемия;

- ➔ Нарастание содержания молочной и пировиноградной кислот;
- ➔ Нарушение пигментной, липидной, антитоксической, мочевинообразующей функций;
- ➔ При массивной кровопотере – очаговые участки аноксии, связанные с неустраняемыми спазмами сфинктерного аппарата, секвестрацией форменных элементов крови, жировыми эмболами и др., формирование необратимого состояния.

# Брыжеечный кровоток

- Тесно связан с печеночным, они вмещают до 80% ОЦК;
- чувствителен, нарушения раньше, чем в мозге и почках;
- гипоксия кишечника – образование и выделение в сосудистое русло гистамина и гистаминоподобных веществ, ацетилхолина, кинина, молочной кислоты, кишечных токсинов;
- транслокация микроорганизмов, СПОН;
- агрегация и секвестрация крови вызывают образование трофических язв желудка и кишечника.

**При массивной кровопотере  
наблюдается стаз крови в  
сосудах органов брюшной  
полости.**

**Скопление крови в сосудах  
органов брюшной полости  
является одним из факторов,  
способствующих развитию  
необратимого состояния.**

# Причины интоксикации

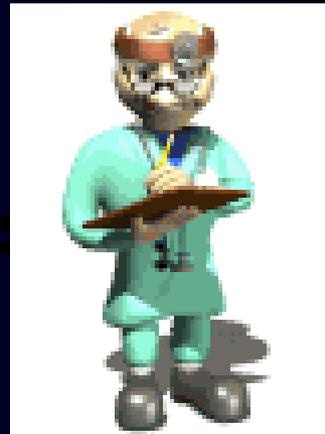
- Всасывание продуктов размозженных тканей (30 мин);
- выход в кровь биогенных аминов (гистамин, серотонин, простагландины);
- выброс токсических полипептидов (брадикинин, каллидин);
- выброс лизосомальных ферментов;

# Причины интоксикации

- повышение концентрации тканевых метаболитов (молочная кислота, электролиты, адениловые соединения, ферритин);
- 1-1,5 часа - всасывание продуктов жизнедеятельности в ране;
- Выброс ЭРФ - эндотелиального релаксирующего фактора;
- Усиление ПОЛ.

**Все эти вещества не только угнетают кровообращение, но и способствуют формированию необратимых последствий шока**  
**(рефрактерная фаза шока).**

**Лечение с опережением**



# Отдельные показатели гемодинамики

У молодых здоровых людей вода составляет примерно 60% массы тела.

Внутриклеточная = 2  
Внеклеточная 1.

Преобладают в клетке – калий, магний, фосфор.

Вне клетки – натрий, кальций, хлориды.

Внеклеточное пространство –  
интерстициальное и внутрисосудистое.

Электролитный состав одинаков.

**КОД** – главный фактор для поддержания ОЦК, зависит от белкового состава плазмы.

**КОД** - выше во внутрисосудистом пространстве. 80% всего КОД обеспечивают протеин (80 г/л) и альбумин (50 г/л).

**А.Д.** - интегральный показатель системы кровообращения.

**Зависит:**

- ➔ от состояния стенок сосудов,
- ➔ притока крови в артериальное русло,
- ➔ ОПСС,
- ➔ МОК,
- ➔ ЧСС.

- Систолическое АД – отражает производительность сердечной мышцы (УО) (1/6 часть А.Д.) и эластичность сосудистых стенок (ОПСС) (5/6 А.Д.).
- Диастолическое – отражает интенсивность сопротивления кровотоку.
- Пульсовое – зависит напрямую от УО.
- Среднее – стабильный показатель, определяет максимальные энергетические затраты при потоке крови в артериальном русле.

- Среднее АД =

А.Д.диастолическое + пульсовое : 5.

Отражает в большей степени  
компенсацию кровопотери.

- УО – зависит от функционального состояния миокарда.
- МОС – зависит от потребности организма в кислороде и затрат кинетической энергии. Величина крайне изменчивая.

## Зависимость А.Д. от величины кровопотери

- Если систолическое А.Д. = 100 – 90 мм рт.ст., то кровопотеря составляет около 1 л.
- 90 – 80 мм рт ст - около 1,5 л.
- 80 - 70 мм рт ст - около 2 л.
- Менее 70 мм рт ст - более 2 л.
- ОПСС - характеризует величину и силу нагрузки на левый желудочек при сопротивлении линейному кровотоку в артериях.

При кровопотере ОПСС возрастает за счет вазоконстрикции.

# Газообмен

- Потребление  $O_2$  – интегральный показатель кислородного гомеостаза. Зависит от состояния гемодинамики и газового состава крови.
- Потребление  $O_2 = \text{МОС} \times \text{АВР по } O_2$ .
- Повышение АВР по  $O_2$  указывает на замедление общего кровотока и развитие гипоксии.
- При острой гиповолемии происходит одновременное снижение потребления  $O_2$  и снижение его доставки.

При острой гиповолемии развивается кислородное голодание органов и тканей, меняется КЛЕТОЧНЫЙ метаболизм.

Снижение утилизации  $O_2$  (отношение потребления к доставке), снижение потребления  $O_2$ , снижение АВР по  $O_2$  говорит о нарушении диффузии газов через альвеоло-капиллярную мембрану, о шунтировании крови, снижении обменных процессов, ухудшении вентиляции.

При гиповолемии энергетические затраты с помощью аэробного гликолиза не могут быть восполнены, поэтому активизируется анаэробный гликолиз, развивается тканевая гипоксия с повышением концентрации лактата, диффундирующего из клетки в кровь. В конечном итоге системный ацидоз – клеточный некроз – ПОН.

Повышение уровня лактата в крови до 10 ммоль/л и более свидетельствует о нарушении баланса между потреблением и обеспечением тканей кислородом.

Это объективный диагностический признак гипоксии на фоне травмы и кровопотери.

Если конечности холодные, цианотичные, углубляется ацидоз – шок необратим.

Существенным признаком развития  
необратимого шока является  
**НЕЭФФЕКТИВНОСТЬ**  
**инфузионно – трансфузионной**  
терапии.

Необратимый геморрагический шок  
связан с прогрессирующей ПОН.

**Геморрагический шок – это ПОН,**  
**развивающаяся в связи с**  
**невозмещенной или несвоевременно**  
**возмещенной кровопотерей**.

- ➔ **Шок** можно определить как собирательное наименование тяжелых (критических) состояний организма, различных по этиологии и патогенезу, но сходных лишь по внешней картине критического упадка жизнедеятельности.
- ➔ **Шок** – это не осложнение травмы, ожога, кровопотери или другого экстремального воздействия на организм.
- ➔ **Шок** – это ДЕКОМПЕНСАЦИЯ основных систем жизнеобеспечения.

# **Законы сочетанной травмы, КАК ОСОБОГО ВИДА ПОВРЕЖДЕНИЯ**

(Вагнер и соавт., 1994)

- **Закон взаимного отягощения;**
- **Закон, определяющий наличие сложного комплекса ответных реакций организма;**
- **Закон особой «уплотненности» травматического процесса, ускоренности и интенсивности патологических процессов;**
- **Закон порочных кругов.**

# Величина кровопотери

- Метод Виноградова и Рынейского;
- Шоковый индекс Альговера:

10% ОЦК – 0,8;

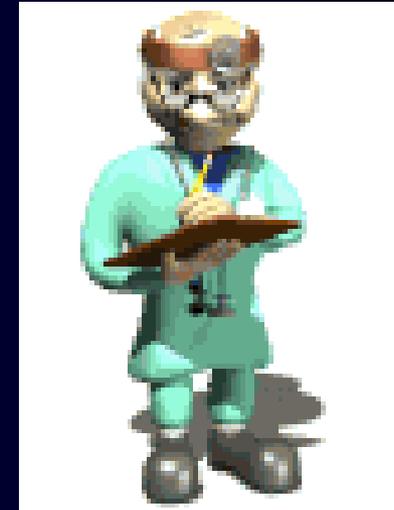
20% ОЦК – 0,9 – 1,2;

30% ОЦК – 1,3 - 1,4;

40% ОЦК -- 1,5 и выше.

1=1; 1,5=1,5; 2=2;

Увеличение индекса на 0,1 соответствует  
потере крови = 0,2 л или 4% ОЦК.



# Объем кровопотери по Moore:

$$\frac{\text{Должный ОЦК, мл} \times (\text{Ht1} - \text{Ht2})}{\text{Ht1}}$$

Гематокрит 1 – величина усредненного должного показателя, равная 40%;

Гематокрит 2 - величина показателя в %, определенная у пострадавшего.

С целью получения истинного значения кровь для исследования лучше брать из центральной вены.

# Ориентировочная усредненная кровопотеря

- Перелом костей предплечья – 300 – 600 мл;
- Перелом плеча - 600 – 650 мл;
- Перелом голени - 800 – 1000 мл;
- Перелом бедра - 1000 – 1800 мл;
- Перелом таза - 1500 - 3000 мл;
- Открытый перелом костей черепа - 1200 – 1500 мл;
- Закрытый перелом костей черепа - 500 мл;
- Тяжелая травма груди - до 1800 мл;
- Травма живота с повреждением внутренних органов - 2000 мл;

# Ориентировочная усредненная кровопотеря

- ➔ Огнестрельное ранение черепа - 1200 1500 мл;
- ➔ Ранение груди - 1800 – 2000 мл;
- ➔ Ранение живота - 1700 – 2000 мл;
- ➔ Ранение таза - более 3000 мл;
- ➔ Ранение бедра – 1500 – 1800 мл;
- ➔ Ранение стопы, голени – 1000 – 1200 мл;
- ➔ Ранение плеча, предплечья, кисти – 1000 – 1600 мл.

# ЦВД – ранний и объективный показатель кровопотери

Зависит от объема крови, тонуса сосудов и сердечной деятельности, особенно работы правого желудочка.

**Позволяет оценить:**



венозный возврат,



внутригрудное давление,



эффективность циркуляции всего объема крови,



состояние сократительной функции миокарда.

**При кровопотере ЦВД информативно только при снижении ОЦК на 15% и более.**

**Потеря каждых 200 мл крови сопровождается уменьшением ЦВД на 0,7 см.**

<b>Дефицит ОЦК</b>	<b>ЦВД</b>
<b>15%</b>	<b>4 см</b>
<b>20 – 25%</b>	<b>2 см</b>
<b>30 – 35%</b>	<b>0 см</b>
<b>40% и более</b>	<b>- 2 см</b>

# Лечение шока

## Комплексная терапия шока.

Срочное выявление и устранение конкретных анатомических повреждений и неразрывно связанных с ними острых функциональных нарушений.

Патогенетическая терапия шока направлена на устранение гипокции (окончательная остановка кровотечения, восстановление и стабилизация гемодинамики, нормализация газообмена, ликвидация очагов интоксикации и др.);

**Главная задача** – в наикратчайший срок  
восстановить перфузию тканей  
кровью:

- нормализация количественного и  
качественного состава крови,
- восстановление интерстиция  
(кристаллоиды),
- устранение ацидоза,
- начало восполнения  
энергетических потребностей.

Особая задача – нормализация ОЦК, реологии, микроциркуляции.

Коррекцию метаболизма не следует рассматривать как простое устранение метаболического ацидоза.

Это устранение гипоксии тканей (улучшить перфузию, нормализовать функцию легких), поддержание функции почек, печени, восстановление энергетических потребностей.

Широкое понимание прерывания  
ноцицептивного импульса (остановка  
кровотечения, иммобилизация, блокады,  
центральная аналгезия и др.

Важная роль фактора времени,  
Активное лечение шока должно  
начинаться в предельно ранние сроки,  
не дожидаясь артериальной гипотензии.

ЛЕЧЕНИЕ С ОПЕРЕЖЕНИЕМ!

**Универсальным** при всех критических состояниях является снижение внутрисосудистого объёма жидкости **по причинам:**

-  увеличение ёмкости венозного русла и депонирования в нём крови,
-  генерализованное повреждение эндотелия и увеличение проницаемости капилляров,
-  увеличение т.н. «незаметных» потерь,
-  недостаточное количество жидкости, поступающей в организм.

**Вследствие увеличенной  
проницаемости капилляров (ПОН)  
происходит рост транскапиллярного  
просачивания альбумина.**

**За ним – вода – отёк  
периваскулярных и  
перилимфатических пространств –  
затруднение оттока альбумина,  
декстранов и воды из интерстиция –  
резкое увеличение онкотического  
давления в интерстиции - развивается  
внесосудистая гипергидратация и  
интерстициальный отек лёгких.**

Вследствие повышения проницаемости клеточных мембран происходит сдвиг жидкости внутрь клетки.

Все предыдущие реакции приводят к ухудшению тканевой оксигенации.

Возникает закономерный вопрос – что лучше применять?

(коллоиды уходят в интерстиций и увеличивают отек, кристаллоиды быстро уходят в интерстиций и тоже увеличивают отёк).

## **Очевидно, что нужен препарат:**

- с высокой молекулярной массой,**
- чтобы не проникал через «дырявые» капилляры,**
- долго циркулировал в сосудистом русле,**
- чтобы «заклеивал» поры в стенках капилляров,**
- чтобы уменьшал «капиллярную утечку»,**
- чтобы снижал уровень поражений эндотелия.**

# Восполнение ОЦК

Это важнейший, экстренный, но только **первый шаг** в лечении кровопотери.

## Объём, скорость, качество

- **Коллоиды** обладают мощным гемодинамическим и реологическим эффектом, быстро нормализуют межсекторный обмен жидкости (до кризиса микроциркуляции).
- **Коллоиды** (без кристаллоидов) очень быстро приводят к обезвоживанию интерстициального пространства.

# Скорость восполнения ОЦК

- Зависит от объёма и скорости кровопотери.
- Англия – 400 – 500 мл/мин.
- Лукач - 2000 мл за 20 мин.
- Климанский, Городецкий – 300 мл/мин.
- Румянцев, Аграненко – 200 – 300 мл/мин.

# Объём переливаемой жидкости

ОЦК	Процентное отношение к кровопотере
До 10%	200 – 300%;
До 20%	200%;
20 – 40%	180%;
40 – 70%	170%;
70 – 100%	150%.

# Волемический коэффициент

<b>Плазма</b>	<b>0,77 – 0,86</b>
<b>Альбумин 5%</b>	<b>1,47.</b>
<b>Полиглюкин</b>	<b>1,21.</b>
<b>Реополиглюкин</b>	<b>1,32.</b>
<b>Полиоксидин</b>	<b>1,42.</b>
<b>Желатиноль</b>	<b>0,5.</b>
<b>Волювен</b>	<b>1,1</b>
<b>Волекам</b>	<b>1,0.</b>

# Волемический коэффициент

<b>ГЭК, рефортан, стабизол и др</b>	<b>1,2 – 1,3.</b>
<b>Лактасол</b>	<b>0,3.</b>
<b>Рингер-Локка</b>	<b>0,3.</b>
<b>Ацесоль, дисоль и др.</b>	<b>0,25 – 0,3.</b>
<b>Физраствор</b>	<b>0,25</b>

# Через 3 часа

Увеличение объёма плазмы по отношению к введённому объёму кровезаменителя:

- полиглюкин – 84%,
- реополиглюкин – 70%,
- полиоксидин - 74%,
- плазма - 40%,
- альбумин - 42%,
- желатиноль - 20%.



- Кристаллоиды нормализуют водно-электролитный баланс, осмотическое давление крови, создают условия для физиологического перераспределения объёмов сосудистого и межклеточного пространств и т.д.
- Поэтому вместе с коллоидами необходимо переливать кристаллоиды.
- Учитывать новую концепцию неотложной малообъёмной инфузии в догоспитальный период.

# Сравнительная характеристика кровезаменителей

**ГЭК - растворы  
гидроксиэтилированного  
крахмала  
(рефортан, стабизол, инфукол,  
ННЕС и др. ).**

**ГЭК – природный  
полисахарид,  
получаемый из  
амилопектинового  
крахмала и состоящий  
из полимеризованных  
остатков глюкозы.**

**Крахмал получают из зерен  
кукурузы, клубней картофеля,  
тапиоки, пшеницы и риса.**

**Для предотвращения быстрого разрушения молекулы крахмала сывороточной амилазой, для увеличения длительности пребывания в сосудистом русле крахмал подвергают гидроксипропилированию, затем экстрагируют ацетоном и высушивают распылением.**

**Выпускают 6% и 10% растворы.**

**М.В. От 100 000 до 450 000 Д.**

**КОД от 18 до 28 мм рт. ст.**

**Чем выше М.В. тем ниже КОД.**

Длительное объёмозамещающее действие ГЭК обусловлено главным образом ВТОРИЧНЫМ объёмным эффектом, проявляющимся расщеплением крупных молекул на более мелкие.

У ГЭК выраженная способность связывать воду внутри сосудов (1г рефортана-плюс связывает 12 – 14 мл воды, т.е. волемический коэффициент = 1,2 – 1,4.

# ГЭК улучшают:

- ✓ реологические свойства крови,
- ✓ микроциркуляцию,
- ✓ транспорт кислорода,
- ✓ обеспеченность тканей O<sub>2</sub>.

**ГЭК** восстанавливают генерализованно поврежденный эндотелий (сепсис, септический шок, СОЛП – синдром острого легочного повреждения, тяжелые формы преэклампсии и эклампсии, ПОН и др.).

**ГЭК** долго поддерживают нормальный уровень перфузии и жизнеобеспечения.

- ГЭК расщепляются эндогенными альфа – амилазами.
- Растворы ГЭК не способны проникать через плацентарный барьер.



**Известно, что в критическом состоянии происходит активация системы комплемента.**

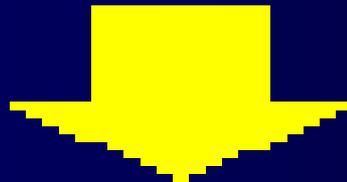
**Активные пептиды (C1 – C9) стимулируют секрецию гистамина тучными клетками.**

▶ **Активируется лизис клеток организма – хозяина.**

▶ **Подавляются процессы свёртывания крови.**

▶ **Подавляется фагоцитоз.**

▶ **Всё это приводит к:**





**к распространению  
воспалительных реакций,  
повреждению тканей,  
отекам,  
снижению А.Д.  
тахикардии,  
сокращению гладкой  
мускулатуры бронхов  
(бронхоспазм).**

**ДЕКСТРАНЫ** усиливают активацию  
СИСТЕМЫ КОМПЛЕМЕНТА.

**ГЭК** – не вызывают высвобождение  
гистамина, у них нет  
иммунологического риска.

**ГЭК** следует оценивать как наиболее безопасные в отношении провоцирования и степени тяжести анафилактических реакций.

Через 12 часов отмечается безвредное транзиторное повышение активности амилазы в сыворотке крови (не путать с панкреатитом).

# ГЭК и альбумин

**Альбумин – «золотой стандарт».**

**До сих пор ничего лучшего нет.**

**Некоторые преимущества ГЭК:**

**при гиповолемическом шоке альбумин способствует накоплению интерстициальной жидкости в легких и ухудшает газообмен (ГЭК – нет).**

**Альбумин связывает кальций сыворотки крови, угрожая развитием сердечной недостаточности, снижает экскрецию натрия с мочой (ГЭК – нет).** <sup>91</sup>

**Альбумин** неблагоприятно влияет на функцию левого желудочка, в критических ситуациях увеличивает интерстициальную гипергидратацию (ГЭК - нет).

➔ у беременных с преэклампсией и эклампсией не следует вводить альбумин.

➔ ГЭК снижает отек и интенсивность повреждений головного мозга.

 ГЭК улучшают показатели выживаемости при кишечном ишемическом шоке.

 ГЭК подавляют активность эндотелия, предотвращая адгезию нейтрофилов.

 ГЭК можно использовать при СОЛП.

 ГЭК обеспечивают лучшее соотношение между формированием отеков и увеличением объёма плазмы.

# «КОХРЕЙН» - организация, занимающаяся систематизацией результатов исследований

- ➔ Проведен анализ влияния растворов **альбумина** на выживаемость у больных, находящихся в критическом состоянии (1419 человек).
- ➔ При **альбумине** летальность выше на 6% (BMJ, 1998).
- ➔ **Вывод:** не следует использовать альбумин в лечении пациентов с гиповолемией и гипопротеинемией.

## Плюсы альбумина

- ➔ **Переносчик многих лекарственных средств (ГЭК – нет).**
- ➔ **Можно использовать как маркер состояния питания больного и многих других функций.**
- ➔ **Для восполнения ОЦК при низких концентрациях альбумина (ниже 25 г/л плазмы) лучше вводить альбумин.**

# Не вводят альбумин

- Когда его нет.
- У свидетелей Иеговы.
- При генерализованном повреждении эндотелия.
- Когда стоимость альбумина выше ГЭК.
- Опасность инфицирования.

# ГЭК и желатина



Желатиноль увеличивает выработку интерлейкина 1-бетта, который стимулирует воспалительные реакции.



Вызывает прямое высвобождение гистамина.



Риск развития анафилактических реакций в 3 раза выше, чем при ГЭК.



Снижение концентрации фибриногена.



Снижение фагоцитоза.



-  КОД в 3 раза ниже.
-  Волемический коэффициент = 0,5.
-  После введения желатиноля объём плазмы возвращается к исходному уровню через 1-2 часа.
-  Желатиноль существенно нарушает агрегацию тромбоцитов, тормозит их адгезию - увеличивает кровопотерю.
-  Увеличивает содержание кальция в плазме до опасного уровня (осторожно при лечении наперстянкой).

# ГЭК и декстраны

Эра декстранов уходит.



По отрицательному действию на гемостаз – первое место.



Сорбируют почти все плазменные факторы.



Обволакивая тромбоциты, блокируют адгезивные свойства, снижают функциональную активность.



Ухудшают O<sub>2</sub>-транспортную функцию крови.

-  **Блокируют почечные канальцы, вызывая их «ожог» («декстрановая почка).**
-  **Часто возникают аллергические и анафилактические реакции.**
-  **Нарушение функции эндотелия.**
-  **Увеличивают агрегация эритроцитов.**
-  **Повышают вязкость мочи на уровне канальцев.**
-  **Блокируют СМФ – систему мононуклеарных фагоцитов (РЭС).**

# Недостатки всех коллоидов

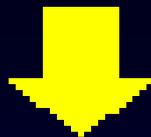
- ➔ Ни один из них не имеют оптимального ионного состава.
- ➔ При кровопотере происходит «смывание» основных ионов, катионов, форменных элементов, плазменных факторов свертывания крови, гормонов и др.
- ➔ Электролиты сохраняют осмолярность, поддерживают мембранный потенциал, влияют на нервно-мышечное возбуждение, на обмен веществ в клетках.

➔ **Переливание больших количеств искусственных коллоидов неизбежно приводит к срыву компенсаторно-приспособительных реакций организма.**

➔ **Коллоиды** – есть чужеродные для организма среды.

**Их введение может сопровождаться побочными токсическими реакциями:**





уртикарная сыпь,



боли в поясничной области,



рвота,



одышка,



бронхоспазм,



тахикардия,



гипотензия,



анафилактический шок.

# Т.О. препараты ГЭК:

- ➔ Быстро возмещают утраченный ОЦК;
- ➔ Восстанавливают гемодинамическое равновесие;
- ➔ Долго находятся в сосудистом русле;
- ➔ Улучшают реологию крови и доставку кислорода тканям;
- ➔ Улучшают маточно-плацентарный кровоток;

- ➔ Способствуют устранению артериолоспазма;
- ➔ Нормализуют онкотическое давление плазмы;
- ➔ Легко метаболизируются;
- ➔ Не накапливаются в тканях;
- ➔ Не воздействуют на иммунную систему.

ГЭК – препараты первого выбора при лечении гиповолемии и шока различной степени тяжести. (Волювен, Хаес-стерил, ГиперХАЕС и др.).

# Высшие суточные дозы

-  5% альбумин – 1000 – 1500 мл;
-  Протеин - 2000 мл;
-  Полиглюкин - 1500 – 2000 мл;
-  Реополиглюкин - 1000 – 1500 мл;
-  Рондекс - 2000 – 2500 мл;
-  ГЭК - 1500 мл;
-  Полиоксидин - 1200 мл;
-  Желатиноль 2000 – 3000 мл;

## Концепция неотложной малообъёмной инфузии на догоспитальном этапе

**Цель:** достижение недолговременного, но существенного повышения осмолярности для создания высокого осмотического градиента через клеточные мембраны.

NaCl – 7,2 – 7,5% раствор.

**Доза:** 4 мл/кг за 2 – 5 минут.

Можно повторить через 1,5 – 2 часа.

# NaCl – 7,2 - 7,5%

- 10% - ожог интимы, гемолиз;
- 5% - нет гемодинамического эффекта;
- гемодинамический эффект = 30 мин;
- с коллоидами - 1 час;
- препятствует кризису микроциркуляции;
- немедленное улучшение центральной гемодинамики (эксперимент с собаками);
- восстанавливает сердечный выброс и А.Д.

- **стимуляция миокарда, увеличивает преднагрузку уменьшает постнагрузку, стимуляция нервно-рефлекторных механизмов, повышение симпатической активности;**
- **улучшение текучести крови;**
- **восстановление спонтанной вазомоции;**
- **ликвидация отёка эндотелия;**
- **снижение ОПСС;**

-  мгновенное улучшение почечного и кишечного кровотока, снижение бактериальной транслокации (эксперимент на крысах);
-  быстрое повышение эффективной тканевой перфузии, снижение риска реперфузионного повреждения;
-  повышение диуреза;
-  меньше РДСВ, ОПН, ПОН, ДВСК;

- нет анафилактических реакций;
- не описаны флебиты;
- при ЧМТ увеличивает церебральный кровоток на 19 – 23%;
- лучшая выживаемость, лучшие исходы.

# Перфторан - голубая кровь

- ❑ 1966 – «флюозол-ДА 20%» - Япония.
- ❑ «Оксигент» - США
- ❑ Перфторан – Россия с 1994г.
- ❑ Кислородтранспортная функция на уровне микроциркуляции.
- ❑ Создает условия для более быстрого и полного освобождения O<sub>2</sub> из эритроцитов.
- ❑ Уменьшает вязкость крови.

- ❑ Увеличивает минутный объём кровотока.
- ❑ Усиливает диурез.
- ❑ Мембранопротекторная функция.
- ❑ Уменьшает гемолиз.
- ❑ Нетоксичен, неканцерогенен, немутагенен.
- ❑ Активирует гуморальное звено иммунитета.
- ❑ Доза – 25 мл/кг (смертельно – 130 мл/кг)

# Дополнение

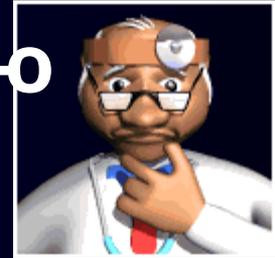
- ❑ Глюкоза не годится, т.к. уходит в интерстиций и клетку через 15 мин.
- ❑ ИВЛ – сразу и длительно (1 – 3 суток).
- ❑ Сода – 95% ацидоз.  $0,3 \times \text{вес} \times \text{BE} = \text{ммоль}$ . 100 мл 4% соды = 50 ммоль.
- ❑ ПОЛ – аскорбинка 50-60 мл/сут, вит.Е (альфа-токоферол), цитохром, цитомак и др. Аскорбинка предотвращает истощение надпочечников.

- ❑ Для улучшения внутриклеточного метаболизма – актовегин.
- ❑ Глюкокортикоиды (в норме 40% активных, а при шоке – только 5%). США вводили по 10-15г/сут. Надо и преднизолон и гидрокортизон.
- ❑ Лечить шоковое легкое (гепарин, аспизол, курантил), печеночную недостаточность (глутаминовая кислота, глюкокортикоиды, эпидуральная блокада гемосорбция, ГБО и др.)

# Лечение почечной недостаточности: папаверин, но-шпа, лазикс.

В США использовали до 100 – 150 ампул/сут. На фоне мощной инфузионно-трансфузионной терапии.

# Наиболее частые ошибки:



- позднее начало операции с целью остановки кровотечения,
- длительные попытки пунктировать периферическую вену,
- трансфузия в одну вену,
- недостаточный объём и скорость инфузии,
- малое количество донорской крови и плазмы при массивной кровопотере,

- использование 5% глюкозы вместо кристаллоидов,
- невыполнение реинфузии крови,
- избыточное введение полиглюкина,
- отсутствие контроля ЦВД и др. показателей,
- несвоевременное и недостаточное лечение развивающегося ДВСК,
- ранний перевод больного на спонтанное дыхание или поздний перевод на ИВЛ,
- раннее пробуждение больного после наркоза.



# Осмолярность м осмоль/л

- Плазма -290; Физраствор – 308;
- Глюкоза 5% - 278; глюкоза 10% - 555;
- Рингер – 281; Хлосоль – 294;
- Дисоль – 252; Трисоль – 292;
- Рингер-Локка – 295; Ацесоль – 244;
- Рингер-лактат – 275; Лактасол – 295;
- КСИ – 7,49% (молярный) – 2000;
- Желатиноль – 220 – 290;
- Сода 8,4% (молярный) – 2000.

# Хьюстон – 1992г

- 1069 больных с проникающими ранениями туловища и низким давлением.
- Выживаемость – 62 и 70%.
- Операц. кровопотеря – 3127 и 2555 мл.
- В стационаре – 14 и 11 дней.
- Частота осложнений - 69 и 55%.

# Выделяют следующие виды травматического шока:

**I степень** - легкий шок.

Период компенсированного обратимого шока.

Тенденция к угнетению центральной гемодинамики. АД > 100.

При устранении первичного очага (стабилизации перелома) и адекватной инфузионной терапии углубления шока не происходит.

**II степень** – шок средней степени тяжести.

Период декомпенсированного обратимого шока: клинические нарушения центральной гемодинамики,  $70 < АД < 90$  мм рт.ст., пульс 120 в минуту и более.

При устранении первичного очага и адекватной терапии углубления шока не происходит.

### III степень – тяжелый шок.

Период декомпенсированного условно обратимого шока: выраженные клинические изменения  $50 < АД < 70$ , пульс 120 в минуту, гемодинамика стабилизируется только на фоне интенсивной инфузионной терапии, множественная недостаточность органов (ПОН), стабилизация переломов – как реанимационное мероприятие.

**IV степень** – терминальный шок.

Период **декомпенсированного необратимого** шока: выраженные клинические нарушения, общий гиподиркуляторный и гипоперфузионный синдром. АД 50 мм.рт.ст, пульс > 120 на сонных артериях, сознание отсутствует.

Гемодинамика не стабилизируется даже на фоне интенсивной инфузионной терапии.

**Иммунная система, свертывающая и ПОЛ при шоке быстро выходят из-под контроля и становятся агрессивными.**

**Шок стимулирует высвобождение медиаторов, а системная воспалительная реакция продолжает стимулировать шок.**

**Лечение шока должно быть комплексным и интенсивным уже в догоспитальный период, на месте происшествия и при транспортировке пострадавших в больничное учреждение.**

**Лечение с опережением !!!**