

**Реанимация и интенсивная
терапия при острых
нарушениях кровообращения
ЦНС. Коматозные состояния.
Интенсивная терапия шока.**

Кома – состояние выключения сознания с полной утратой восприятия окружающего мира, самого себя.

Кома является самой тяжелой, финальной стадией заболеваний, грозным осложнением заболеваний, травм, интоксикаций.

Она характеризуется глубоким поражением ЦНС – потерей сознания, угнетением (вплоть до полного отсутствия) всех рефлексов и сопровождается нарушениями витальных функций организма.

- Причины комы: нарушения кровообращения в сосудах головного мозга, травма и опухоли головного мозга, сахарный диабет, острая почечная и острая печеночная недостаточность, нарушения водно-электролитного обмена, отравления.

В основе любого вида комы лежит кислородное голодание головного мозга или, точнее, несоответствие между потребностями мозга в кислороде и энергии (глюкозе) и удовлетворением этих потребностей.

- Характерные клинические признаки: отсутствие сознания, разные неврологические синдромы, мышечная ригидность, снижение или повышение рефлексов, судороги, нарушения дыхания (гипо- или гипервентиляция, апноэ, периодическое дыхание типа Чейна-Стокса, Куссмауля); расстройства водно-электролитного обмена (дегидратация или гипергидратация), кислотно-щелочного состояния, терморегуляции (гипо- или гипертермический синдром), нервно-трофическими нарушениями (часто образуются пролежни), присоединением инфекции и т.д.

Степень тяжести коматозного состояния оценивается по шкале Глазго.

Критериями оценки являются 3 группы признаков:

- - открывание глаз
- - двигательные реакции
- - речевые реакции.

По этой шкале – оценка состояния сознания от 3 до 15 баллов. При коме – не больше 8 баллов.

1 степень - Легкая кома – сознание отсутствует, защитные реакции, корнеальные и сухожильные рефлексy, реакция зрачков на свет сохранены, жизненно важные функции (дыхание и кровообращение) не нарушены.

2 степень - Умеренная кома – сознание отсутствует, защитные реакции резко ослаблены, рефлексy почти не вызываются, умеренное нарушение витальных функций.

3 степень - Глубокая кома – сознание и защитные реакции отсутствуют, арефлексия, полная атония мышц, выраженные нарушения дыхания, кровообращения, трофики тканей.

4 степень - Терминальная кома – критическое расстройство жизненно важных функций (смерть мозга). Для поддержания жизнедеятельности необходимо осуществление специальных мероприятий (ИВЛ, кардиостимулирующая терапия).

Мероприятия по оказанию

ПОМОЩИ:

- - тщательное обследование, проведение дифференциальной диагностики (для выяснения причины комы, установления степени поражения ЦНС)
- При осмотре уточняют данные анамнеза, выявляют наличие органических заболеваний, которые могут привести к коме (сахарный диабет, заболевание почек, печени, щитовидной железы и т.д.)
- - постоянное динамичное наблюдение за витальными функциями
- - профилактика и устранение гипоксии мозга; поддержание проходимости дыхательных путей; придают горизонтальное положение на спине без подушки; при западении языка используют воздуховод; санация трахеобронхиального сегмента; оксигенация, ИВЛ
- - для предупреждения развития аспирационного синдрома, в желудок вводят зонд, он же используется для парентерального питания
- - при артериальной гипотензии вводят кардиостимулирующие препараты, плазмозаменители, по показаниям – гормональные препараты.

- - при артериальной гипотензии больным в коме назначают дофамин (до 10 мкг/кг/мин), который обеспечивая выраженный гемодинамический эффект, способствует улучшению почечного кровотока.
- - для борьбы с отеком мозга проводят дегидратационную терапию. В/в струйно вводят 100-150 мл 10% раствора манитола. Используют также салуретики (40-80 мг фуросемида), эуфиллин (240-480 мг).
- - при развитии судорог под контролем показателей кровообращения и дыхания вводят сибазон (5-10 мг), оксибутират натрия (50-100 мг/кг массы тела) или барбитураты.

Диабетическая (кетоацидотическая) кома.

- Это осложнение декомпенсированного сахарного диабета. Ее развитие обусловлено влиянием на мозг находящихся в крови кетоновых тел, тяжелым обезвоживанием организма, декомпенсированным метаболическим ацидозом.

Причины: вследствие нарушения режима питания (несвоевременное выполнение инъекции или уменьшение дозы инсулина), психической или физической травмы, хирургического вмешательства, инфекционных заболеваний, алкогольной интоксикации, приема глюкокортикоидов.

-

- Основными патогенетическими факторами развития комы являются: абсолютная или относительная недостаточность инсулина, а также гиперсекреция глюкагона. Нарушается утилизация глюкозы клетками. Это приводит к выраженной гипергликемии и глюкозурии. Резкий кетоацидоз приводит к выраженному угнетению ферментативных систем головного мозга и снижению утилизации глюкозы мозговыми клетками, а также к гипоксии мозга и развитию комы.

- Клиника: развивается постепенно, на протяжении нескольких часов и даже дней на фоне декомпенсированного сахарного диабета.
- Характеризуется общей слабостью, утомляемостью, головной болью, жаждой, тошнотой, полиурией, позднее нарастают апатия, сонливость, одышка (дыхание Куссмауля), жажда становится неутолимой, рвота неоднократной; в воздухе, который выдыхает больной, ощущается запах ацетона; кожа сухая, сморщенная, черты лица заострены, тонус глазных яблок резко снижен, тонус мышц снижен, тахикардия, снижение АД.

- Лечебные мероприятия:
- - проведение мероприятий, направленных на устранение гипергликемии, дегидратации, гиповолемии, нарушений гемодинамики.
- - в/в инфузии физраствора, раствора Рингера, реополиглюкина. Скорость инфузии составляет 0,5 – 1 л/час, объем – 3-8 л в сутки.
- - после устранения выраженной гипергликемии и снижения уровня глюкозы в крови до 8-10 ммоль/л проводят инфузию раствора глюкозы с инсулином и калием.
 - контроль уровня глюкозы и калия в крови осуществляют через каждые 2 часа до момента их нормализации.

Гипогликемическая кома.

- Развивается вследствие выраженного снижения уровня сахара в крови, что приводит к ухудшению метаболических процессов в мозге и развитию гипогликемии.

Причины: развивается у больных сахарным диабетом с повышенной чувствительностью к инсулину; прием недостаточного количества еды после инъекции инсулина; передозирование препаратов, снижающих уровень сахара в организме; вследствие физического перенапряжения; алкогольной интоксикации; заболеваний пищеварительного канала и нейроэндокринной системы.

Снижение содержания глюкозы в крови приводит к ухудшению метаболических процессов в ЦНС. Особенно тяжелая гипоксия развивается в клетках коры головного мозга (быстро возникает отек, дегенеративные изменения, некроз).

- Клиника: развивается быстро (на протяжении нескольких минут или часов). Сначала появляется головная боль, усиление чувства голода, возбуждение, агрессивность, потливость, побледнение кожи, парестезия кончика языка, губ, тахикардия. Затем психомоторное возбуждение сменяется оглушением, сопором. Могут развиваться тонические судороги, которые переходят в большой эпилептический припадок. Язык влажный, нет признаков обезвоживания. Сознание отсутствует. Артериальная гипотензия. Поверхностное дыхание.

- Лечебные мероприятия:
- - при сохранении сознания для улучшения состояния иногда достаточно дать выпить больному 1-2 стакана сладкого чая, съесть сладкое
- - в/в вводят 40-60 мл 40% раствора глюкозы или вводят глюкозу капельно
- - если нет эффекта, больному вводят в/в капельно 5% раствор глюкозы с глюкокортикоидами (30-60 мг преднизолона), глюкагон (1-2 мл).
- - витамины, сердечные гликозиды
- - проводят оксигенацию
- - для профилактики и лечения отека мозга вводят 15% раствор маннита (из расчета 0,5-1 г/кг), 10-15 мл 25% магния сульфата.
- - при выраженном возбуждении, судорогах вводят 5-10 мг диазепама.

Печеночная кома

- Это - поражение центральной нервной системы (ЦНС) в результате токсического воздействия, обусловленного болезнью печени, сопровождающейся повреждением ее дезинтоксикационных функций. Основной причиной (80-85%) печеночной комы считается гепатит и цирроз печени. Печеночная кома может развиваться при любой тяжести заболевания, но чаще при тяжелой.
- В развитии комы выделяют три стадии:
 - 1 - прекому;
 - 2 - угрожающую кому и
 - 3 - собственно кому.

- Клиника: появление “печеночного запаха” — сладковатого неприятного запаха, исходящего изо рта, от рвотных масс, пота и других выделений больного; желтуха; нарушение функции ЦНС от энцефалопатии до глубокой комы в зависимости от стадии.
- При 1 стадии – нарушение цикла сна и бодрствования, эйфория или заторможенность, головная боль.
- При 2 стадии – бред, галлюцинации, эпилептиформные припадки. Тремор мышц лица и конечностей.
- 3 ст. – глубокая кома из-за интоксикации аммиаком. Отсутствие сознания. Зрачки расширены и неподвижны. Брадикардия. Развиваются нарушения функции дыхания (экспираторная одышка, гипервентиляция), гемодинамические расстройства (брадикардия, экстрасистолия, гипотензия, отек легких, расширение вен пищевода), нарушение функции почек, ЖКТ (рвота, вздутие живота, эрозии ЖКТ, кровотечения), нарушения метаболизма, водно-электролитного обмена.

- Интенсивная терапия:
- - устранение этиологического фактора
- - остановка гепатонекроза, улучшение функции печени
- - лечение печеночной энцефалопатии, корригирующая терапия, протезирование функций.
- - улучшение печеночного кровотока (оксигенация, коррекция гиповолемии)
- - кортикостероиды
- - противоотечная терапия (диуретики), витаминотерапия, гепатопротекторы,
- - энтеро-, гемосорбция, плазмофорез.

Острая почечная недостаточность (ОПН).

- Состояние, характеризующееся внезапно развившейся азотемией, изменением водно-солевого баланса и кислотно-щелочного равновесия. Эти изменения являются результатом острого тяжелого поражения кровотока в почках, клубочковой фильтрации, канальцевой реабсорбции.
- Причины: при резком падении артериального давления (шок, кардиогенный шок при инфаркте миокарда), резком обезвоживании, токсические воздействия (сулема, свинец, четыреххлористый углерод, анилин, бензин, антифриз), токсико-аллергические реакции (антибиотики, введение рентгеноконтрастных веществ, сульфаниламиды, салицилаты), острые заболевания почек (гломерулонефрит, пиелонефрит), при закупорке мочеточников камнем, опухолью, при острой задержке мочи (аденома предстательной железы, опухоль мочевого пузыря и др.).

- Клиника: повышение температуры, озноб, падение давления, снижение уровня гемоглобина. резкого уменьшения или полного прекращения диуреза, нарастает уровень азотистых шлаков в крови, появляется тошнота, рвота, может развиваться кома (бессознательное состояние), возможны разнообразные отеки (легких, мозга) и асцит (скопление жидкости в брюшной полости).

- Интенсивная терапия:
- - точное измерение количества вводимой и выводимой жидкости. Суточное количество жидкости, вводимой внутрь или парентерально, не должно превышать потери с мочой, рвотой, диареей более, чем на 400 мл.
- - лечение гиперкалиемии: применение антагонистов действия калия (глюконат или хлорид кальция в/в), усиление экскреции калия с мочой высокими дозами фуросемида (в/в до 2000 мг/сутки)
- - плазмаферез, гемодиализ, гемофильтрация.

Острое нарушение мозгового кровообращения.

- Механизмы нарушения мозгового кровообращения:
- - разрыв мозговых артерий, вен, аневризмы, что проявляется кровоизлиянием в мозг, в желудочки, под оболочки мозга
- - закупорка сосудов тромбом или эмболом-развивается ишемический инфаркт мозга

- Клиника: внезапная потеря сознания. Рвота. Не реагирует на внешние раздражения. Цианоз и гиперемия лица. Дыхание громкое, хриплое, Чейн- Стокса. Пульс напряжен, может быть аритмия. Зрачок шире на стороне кровоизлияния. Плавающие движения глазных яблок. Паралич взора. Угол рта опущен. Гемиплегия. Положительные менингеальные симптомы.

- Лечебные мероприятия:
- - нормализация дыхания, нормализация кровообращения
- - защита мозга от гипоксии- ИВЛ, оксигенация
- - восстановление нормальных показателей гемодинамики.
- - нормализация АД
- - проведение тромболитической терапии при ишемическом инсульте.

Черепно-мозговая травма.

- Открытые – повреждения: имеются раны мягких покровов с повреждением апоневроза или с переломом костей свода черепа, или перелом основания черепа, сопровождающийся кровотечением из носа или уха.
- Закрытые – повреждения: отсутствует нарушение целостности кожных покровов головы, или имеется повреждение мягких тканей головы без повреждения апоневроза.

- Клинические формы ЧМТ:
- - Сотрясение мозга
- - Ушиб головного мозга легкой степени
- - Ушиб средней степени тяжести
- - Ушиб тяжелой степени
- - Сдавление мозга (внутричерепная гематома)

Клинические проявления:

- При сотрясении мозга наступает потеря сознания (при легкой степени на несколько минут, при тяжелой до 3 часов), после чего больные жалуются на общую слабость, головную боль, головокружение, тошноту, рвоту. Как правило, больные не могут вспомнить события, предшествовавшие травме (ретроградная амнезия). Очаговая неврологическая симптоматика не выявляется.

- При ушибе мозга наблюдается глубокое угнетение сознания, нередко сочетающееся с двигательным возбуждением. При тяжелых ушибах мозга расстройство сознания может длиться несколько суток, после его восстановления больные вялые, сонливые, характерна ретроградная амнезия. Общемозговая симптоматика сочетается с очаговыми симптомами (определяются локализацией основного поражения мозга). Часто парезы или параличи мышц, расстройства чувствительности, нарушения речи, поражения отдельных черепных нервов, менингеальные симптомы. При тяжелых ушибах мозга определяются дыхательные и сердечно-сосудистые расстройства.

- Сдавление мозга может быть обусловлено кровоизлиянием из сосудов оболочек мозга, реже обломками костей свода черепа, отеком мозга. Признаки нарастающего сдавления головного мозга - усиление головной боли, упорная рвота, возбуждение, потеря сознания. Наблюдаются брадикардия, учащенное поначалу дыхание становится шумным редким и неравномерным. При субдуральных гематомах отмечается характерный "светлый промежуток", когда от нескольких часов до 2-3 суток больной чувствует себя хорошо, а затем наступает сопор или коматозное состояние и развиваются очаговые симптомы. На стороне очага обычно расширен зрачок.

- Неотложная помощь при всех формах травматических поражений ЦНС:
- - осторожной транспортировке больного в нейрохирургическое или реанимационное отделение; обязательная иммобилизация-воротник Шанца
- - при открытой ЧМТ наложение асептической повязки, первичная обработка раны
- - при необходимости проводится коррекция дыхательных расстройств (включая трахеостомию и искусственную вентиляцию легких),
- - обеспечивается стабильность гемодинамики (гипотензивная либо гипертензивная терапия).
- - купирование рвоты - метоклопрамид (церукал, реглан) по 10 мг в/м.
- - при судорогах введение диазепама (реланиума) в дозе 10 мг внутривенно струйно.
- - противоотечная терапия: маннитол в дозе 100-200 мл 20% раствора, сульфат магния 25% в дозе 2500 мг внутривенно струйно, кроме противосудорожного эффекта препарат оказывает и противоотечный эффект. - в случаях геморрагического синдрома: Дицинон (этамзилат) 12,5% раствор 2 мл в/м или внутривенно струйно 2-3 раза в день.

Судорожный синдром.

- Подразделяется на неэпилептический и эпилептический. Неэпилептические приступы могут в дальнейшем стать эпилептическими. Судороги могут быть связаны с асфиксией новорожденных, внутричерепной родовой или бытовой травмой, гипогликемией, гипокальциемией, гемолитической болезнью новорожденных. Судороги наблюдаются в начале острых инфекционных заболеваний, при эндогенных и экзогенных интоксикациях и отравлениях (уремия, печеночная кома, токсический синдром, бытовые отравления). Причиной судорог могут быть врожденные дефекты развития ЦНС, наследственные заболевания обмена, а также очаговые поражения головного мозга (опухоль, абсцесс). Они наблюдаются также при патологии сердечно-сосудистой системы и сердца (врожденные пороки сердца, коллапс), при некоторых заболеваниях крови (гемофилия, капилляротоксикоз, тромбоцитопеническая пурпура, лейкоз). У детей раннего возраста судороги могут быть связаны с высокой температурой.

- Клиническая картина:
выражаются клонико-тоническими непроизвольными кратковременными сокращениями скелетных мышц. Они могут быть локальными или генерализованными. Характерны острое начало, возбуждение, изменения сознания. При повторяющихся приступах, в промежутках между которыми сознание не возвращается, говорят о судорожном статусе.

- Лечебные мероприятия:
- - Устраняется причина судорог - при фебрильных судорогах назначают антипиретики, при гипокальциемии -10% раствор глюконата кальция, по показаниям устраняют гипоксию, дыхательную и сердечную недостаточность, проводят дезинтоксикацию.
- - Противосудорожные средства: седуксен, реланиум (0,05-1 мл/кг 0,5% раствора), ГОМК (100- 150 мг/кг) в/в или в/м; 0,5% раствор гексенала-0,5 мл/кг в/м.

Шок

- **Шок** –это синдромокомплекс, в основе которого лежит неадекватная капиллярная перфузия со сниженной оксигенацией и нарушенным метаболизмом тканей и органов.

Для различных шоков общими являются ряд патогенетических факторов: это малый выброс сердца, периферическая вазоконстрикция, нарушения микроциркуляции, дыхательная недостаточность.

- Классификация шоков (по Баретту):

- 1 - Гиповолемический шок

- – обусловлен кровопотерей
 - – обусловлен преимущественной потерей плазмы (ожоги)
 - – общее обезвоживание организма (диарея, неукротимая рвота)

- 2 - Кардиоваскулярный шок

- – острое нарушение функции сердца
 - – расстройство сердечного ритма
 - – механическая закупорка крупных артериальных стволов
 - – снижение обратного венозного кровотока

- 3 - Септический шок

- 4 - Анафилактический шок

- 5 - Сосудистый периферический шок

- 6 - Комбинированные и редкие формы шока

- Тепловой удар

- Травматический шок.

Гиповолемический шок

- Это – острая сердечно-сосудистая недостаточность, которая развивается в результате значительного дефицита ОЦК.
- Причиной снижения ОЦК может быть потеря крови (геморрагический шок), плазмы (ожоговый шок). Как компенсаторный механизм активизируется симпатико-адреналовая система, повышается уровень адреналина и норадреналина, что приводит к избирательному сужению сосудов кожи, мышц, почек, кишечника при условии сохранения мозгового кровотока (происходит централизация кровообращения).

- Патогенез и клинические проявления геморрагического и травматического шока во многом похожи. Но при травматическом шоке наряду с крово- и плазмопотерей из зоны повреждения поступают мощные потоки болевых импульсов, нарастает интоксикация организма продуктами распада травмированных тканей.
- При осмотре больного выявляется бледность кожи, холодной и влажной на ощупь. Поведение больного не адекватное. Несмотря на тяжесть состояния, он может быть возбужденным или слишком спокойным. Пульс частый, мягкий. АД снижены.
- Вследствие компенсаторных реакций даже при уменьшении ОЦК на 15-25 % АД остается в пределах нормы. В подобных случаях следует ориентироваться на другие клинические симптомы: бледность, тахикардия, олигурия. Уровень АД может служить показателем только при условии динамического наблюдения за больным.

- Отмечают эректильную и торпидную фазы шока.

Эректильная фаза шока: характеризуется выраженным психомоторным возбуждением больного. Больные могут быть неадекватными, они суетятся, кричат. АД может быть нормальным, но тканевое кровообращение уже нарушается вследствие его централизации. Эректильная фаза кратковременна и наблюдается редко.

- В торпидной фазе: выделяют 4 степени тяжести. При их диагностике информативным является шоковый индекс Альговера – отношение частоты пульса к величине систолического давления.

- Степени шока:

- При шоке I степени – больной в сознании, кожа бледная, дыхание частое, умеренная тахикардия, АД – 100-90 мм рт.ст. Индекс Альговера почти 0,8-1. Приблизительная величина кровопотери не превышает 1л.

-

При шоке II ст. – больной заторможен, кожа холодная, бледная, влажная. Дыхание поверхностное, одышка. Пульс до 130 в 1мин., систолическое давление составляет 85-70 мм рт.ст. Индекс Альговера-1-2. Приблизительная величина кровопотери – около 2л.

-

При шоке III ст. – угнетение сознания, зрачки расширены, вяло реагируют на свет, пульс до 110 в 1 мин., систолическое давление не превышает 70 мм рт.ст. Индекс Альговера – 2 и выше. Приблизительная кровопотеря – около 3 л.

-

При шоке IV ст. – (кровопотеря больше 3 л) – состояние терминальное, сознание отсутствует, пульс и АД не определяются. Дыхание поверхностное, неравномерное. Кожа с сероватым оттенком, холодная, покрыта потом, зрачки расширены, реакция на свет отсутствует.

- Лечение:
 - Немедленная остановка наружного кровотечения: наложение тугий асептической повязки, тугая тампонада, жгут, наложение зажима или лигатуры на кровоточащий сосуд. При внутреннем кровотечении – холод на поврежденную область
 - Обеспечение проходимости дыхательных путей, устранение кислородной недостаточности путем ингаляции кислорода через носовой катетер или лицевую маску, а при наличии показаний – ИВЛ.
 - При остановке кровообращения – наружный массаж сердца.
 - Восполнение ОЦК. Положение Тренделенбурга (для увеличения венозного возврата). Инфузия в 2-3 периферических или 1-2 центральных вены со скоростью 250-500 мл в минуту до остановки кровотечения.
 - Для устранения болевого синдрома используют в/в введение анальгетиков наркотических и ненаркотических.
 - Существенным компонентом обезболивания на догоспитальном этапе является адекватная иммобилизация поврежденной части тела больного, которую выполняют до момента переключивания его на носилки после введения анальгетиков.
 - При шоке, сопровождающемся критическим ухудшением гемодинамики, используют большие дозы глюкокортикоидов (200-300 мг преднизолона, 30-40 мг дексаметазона).
 - Профилактика и лечение ДВС-синдрома
 - Профилактика септических расстройств - АБТ.

ОЖОГОВЫЙ ШОК.

- Ожоги – результат действия на организм термических, химических и радиационных факторов.
- Ожог – это не просто местный процесс; если его площадь превышает 10-20% для поверхностного и 5-10% для глубокого, то закономерно возникают нарушения функций всех органов и систем, тем более выраженные, чем тяжелее и обширнее поражение. Вот почему следует говорить об ожоговой болезни, в течении которой принято выделять отдельные периоды: период ожогового шока, острая ожоговая токсемия, септикотоксемия, реконвалесценция.

- **Ожоговый шок** – первый наиболее опасный период ожоговой болезни. Он закономерно возникает при поражении поверхности тела на площади, равной 9-10% для глубоких и 15-20% для поверхностных ожогов.
- Степень шока зависит от обширности поражения: если общая площадь ожоговой поверхности составляет меньше 20%, развивается легкий шок. Если поражение достигает 20-60% поверхности тела, возникает тяжелый шок, в случае поражения 60% поверхности тела и более – отмечается крайне тяжелый шок. У детей в возрасте до 10 лет шок развивается при поражении 10% поверхности тела. Тяжело переносят ожоги и лица старше 60 лет.

- Клиника: в первый момент пострадавшие обычно возбуждены, мечутся, предъявляют жалобы на нестерпимые боли в области ожога. Сознание, как правило, сохранено, температура нормальная или понижена. Психоэмоциональное возбуждение может сменяться адинамией и элементами спутанного сознания. Характерно постоянное учащение пульса (до 120 в 1 мин), который остается ритмичным, но ослабленного наполнения и лабильным. АД – на уровне индивидуальной нормы или несколько повышено, исключая критические степени гипотонии, характерные для обожженных в терминальном состоянии.
- При обширных глубоких ожогах падение АД. Олигурия проявляется через 2-3 ч. Суточный диурез в пределах 100-150 мл – плохой прогностический признак, таким обожженным угрожает смерть в первые 3 суток. Часто возникает рвота; рвотные массы типа кофейной гущи.

- Помощь:
 - Противошоковая терапия должна проводиться по следующим направлениям: борьба с болью, восстановление ОЦК и коррекция гемодинамических расстройств, профилактика и лечение острой дисфункции почек, восстановление баланса воды и электролитов, устранение ацидоза, белкового дефицита, борьба с интоксикацией.
- - Очень важна своевременная инфузионно-трансфузионная терапия.
- - интубация трахеи или трахеостомии по показаниям, часто при ожогах ВДП.
- - Адекватная анальгезия: наркотические анальгетики
- - Местное применение противоожоговых препаратов
- - Транспортировку обожженного в стационар можно осуществлять только при стабилизации гемодинамики с обязательной ингаляцией кислорода и продолжением инфузии во время перевозки.
- - Перед транспортировкой необходимо обеспечить правильную транспортную иммобилизацию: кожа обожженных участков должна быть в положении максимального физиологического растяжения.
- - Туалет ожоговых ран и смену повязок следует производить максимально щадящим образом, в сочетании с энергичной противошоковой терапией и современными методами обезболивания.

Анафилактический шок.

Это аллергическая реакция немедленного типа, которая возникает в ответ на взаимодействие антигенов различного происхождения с антителами, фиксированными на клеточных мембранах.

- Чаще вызывают антибиотики, производные салициловой кислоты, местные анестетики, иодсодержащие рентгеноконтрастные вещества, лечебные сыворотки и вакцины, белковые гидролизаты, пищевые продукты: орехи, морепродукты, цитрусовые; латекс, пыльца растений. В принципе любое вещество может вызвать анафилактическую реакцию.
- Анафилаксия может возникнуть при любом пути попадания антигена, однако чаще и тяжелее протекают реакции при парентеральном пути введения антигена.

Клинически выделяют 5 форм шока:

- - Типичная – дискомфорт, страх, тошнота, рвота, резкий кашель, покалывание и зуд кожи лица, рук, головы, слабость, тяжесть и стеснение за грудиной, боль в области сердца, головная боль
- - Гемодинамическая – резкая боль в области сердца, значительное снижение АД, глухость тонов, аритмия. Слабость пульса до исчезновения. Бледность, мраморность кожи
- - Асфиксическая – клинические симптомы ОДН. Отек слизистой гортани (до непроходимости), бронхоспазм, отек легких.
- - Церебральная – признаки нарушения функций ЦНС (возбуждение, страх, судороги, кома, эпилепсия)
- - Абдоминальная – клиника «острого живота». Болевой абдоминальный синдром появляется через 20 минут после первых симптомов шока.

- Наиболее тяжелой проблемой являются расстройства дыхания: отек дыхательных путей, одышка и бронхоспазм. Асфиксия – одна из наиболее частых причин смерти при данном шоке. Артериальная гипотензия клинически проявляется несколько позже головокружением, обмороком, нарушением сознания.
- Симптомы обычно проявляются через 2-5-30 мин после начала контакта антигена в организме. Чем более быстрое начало, тем тяжелее реакция.

- Лечение:
- - Прежде всего прекращение введения аллергена.
- - При острой остановке кровообращения применяются мероприятия СЛР
- - При введении аллергена в конечность следует обколоть место инъекции адреналином.
- - При приеме внутрь – промыть желудок (если позволяет состояние), принять активированный уголь.
- - Обеспечение проходимости дыхательных путей (при необходимости интубация трахеи либо коникотомия).
- - Оксигенотерапия
- - Введение адреналина
- - Инфузия жидкости.
- - Ингаляция бета-адреномиметиков.
- - При бронхоспазме – в/в введение эуфиллина.
- - Введение кортикостероидов
- - При продолжающейся артериальной гипотензии – инфузия кардиотонических и вазопрессивных препаратов.

Инфекционно – токсический ШОК.

- **ИТШ** – один из видов шока, пусковым механизмом которого является инфекция. В объединении с особенными иммунной и гуморальной реакциями организма инфекция приводит к тяжелым нарушениям гемодинамики, особенно микроциркуляции и тканевой перфузии.
- ИТШ может быть вызван разнообразными микроорганизмами, вирусами, риккетсиями, бактериями. Чаще возникает вследствие инфекции мочевых и желчных путей, панкреонекроза, перитонита.
- Клиника: Начальными симптомами являются озноб, резкое повышение температуры, падение АД. Больные часто находятся в состоянии эйфории, не всегда адекватно оценивают свое состояние. В последующем состояние больных ухудшается. Нарушается сознание, кожа становится холодной, бледно-цианотичной. Угнетается дыхание. Развивается олигурия.

Лечебные мероприятия:

- - начинают антибактериальную терапию с учетом предполагаемой бактериальной микрофлоры.
- - глюкокортикоиды
- - При гипоксии проводят ингаляцию кислорода. При отсутствии эффекта больных переводят на ИВЛ.
- - Широко используют сердечные гликозиды
- - Проводят массивную инфузионную терапию, направленную на поддержание ОЦК.

Спасибо за внимание!