Реферат

Шок в хирургии

Проблеме шока посвящено большое количество научных статей и монографий. В медицине, пожалуй, трудно найти тему, которая интересовала бы специалистов всех без исключения медицинских профилей, как проблема шокового состояния организма. В то же время ни одно понятие в медицине не подвергалось и не подвергается столь многочисленным попыткам расшифровки и ревизии, как понятие ШОК. Существует много теорий патогенеза развития шока и его классификаций, но ни одна из них не является общепризнанной. В настоящей лекции ставится задача познакомить слушателя с вопросами патофизиологии шока, его диагностики и лечения шоковых состояний, с точки зрения современных концепций учения о шоке.

Исторические данные.

Еще 2000 лет тому назад Celsus дал подробное описание клинической картины кровотечения: "Когда сердце ранено, происходит большая кровопотеря, пульс затухает, цвет кожи чрезмерно бледный, холодный и сильно пахнущий пот увлажняет тело, конечности становятся холодными и смерть наступает быстро". Это описание полностью совпадает с клинической картиной, характерной для шокового состояния.

В 1737 году французский хирург Le Dran называл шоком "состояние организма после проникновения снаряда". Первое употребление термина "шок" как медицинского понятия принадлежит Guthrie (1815). В 1872 году Samuel Gross характеризует шок как "грубое нарушение механизма жизни".

Изучение проблемы шока можно разделить на ряд этапов.

*Первый этап* характеризуется, главным образом, описанием клинической картины шокового состояния. Классическое описание клинической картины "травматического ступора" дано в работах Н.И.Пирогова: "…с неподвижными руками и ногами раненый находится в состоянии онемения, без движений, не кричит, не стонет, ни на что не жалуется, ни в чем не принимает участия, ничего не желает; его тело холодное; лицо бледное, как у трупа; Взгляд неподвижный, потерянный; пульс нитевидный, едва улавливаемый. Раненый не отвечает на вопросы, или шепчет что-то только про себя, едва слышимо".

Одновременно клиницисты пытались изучить причины, вызывающие развитие шока. Н.И.Пирогов, В.В.Пашутин, Groeningen, Claud, Bernard и др. в развитии шока, наряду с сильным болевым раздражителем, придавали значение кровопотере, охлаждению, голоданию, считая, что последние способствуют ослаблению сопротивляемости организма к травме.

*Вторым этапом* в развитии проблемы шока явилось изучение его патогенеза в эксперименте. Период экспериментального изучения шока начался в 1899 году лабораторными исследованиями травматического шока, проведенными видным кливлендским хирургом G.Crile.

В начале ХХ века была предложена концепция вазомоторного коллапса, которая наилучшим способом толковала шок. Крайль считал, что вазомоторный центр, локализующийся в ЦНС, и периферическое кровообращение являются первопричиной нарушения нагнетания крови сердцем. В это время появились различные теории, объясняющие развитие шока. Однако чисто экспериментальное изучение патогенеза шока и отсутствие методов оценки изменений постоянства внутренней среды организма и гемодинамики в клинических условиях не позволило в то время четко определить патогенез нарушений, которые развиваются при возникновении шокового состояния.

В последующие годы внимание многих исследователей было направлено на непосредственно клиническое исследование шока. Благодаря разработке методики зондирования полостей сердца, исследованию функции легких, изучению клиренса почек стало возможным детальное проведение физиологического обследования больного.

Теории патогенеза шока.

Изучение литературы, посвященной проблеме патогенеза шока, позволяет выделить несколько теорий его развития. При этом следует отметить, что до настоящего времени единства взглядов на патогенез шока еще не достигнуто, хотя в последние годы и намечается тенденция унифицированного подхода к развитию критических состояний организма, которые по своему характеру равнозначны шоку.

Первоначально основная роль в развитии шока принадлежала нарушению функции ЦНС. Сторонники *нервно-рефлекторной теории шока* механизм его развития представляли следующим образом. Из травмированных тканей (шок вызывали путем механического воздействия на ткани организма - травматический шок) в ЦНС поступает поток нервных импульсов, являющихся ведущим фактором в развитии шока. Сильное раздражение нервной системы вызывает вначале разлитое возбуждение ЦНС, проявляющееся характерными реакциями, носящими, в основном, приспособительный характер: спазм периферических сосудов, расширение сосудов головного мозга, усиление функции эндокринных железе, повышение обмена веществ и т.д. Клинически это выражалось развитием двигательного и речевого возбуждения, учащением пульса, повышением АД, что характерно для *эректильной фазы шока.* При достаточной силе приспособительных реакций организма может наступить нормализация нарушенных функций и обратное развитие патологического процесса. Если же приспособительные механизмы недостаточны, патологические изменения в организме больного прогрессируют и процесс переходит в *торпидную фазу шока.* Формирование торпидной фазы шока обусловлено нарушениями рефлекторной регуляции и связанными с ними изменениями периферического кровообращения, приводящими к кислородному голоданию тканей организма больного, и в первую очередь тканей головного мозга. Это положение нашло свое отражение в работах, как отечественных, так и зарубежных исследователей.

Французский ученый Кеню (1916-1919) считал, что в развитии шока основную роль играет токсемия (*теория токсемии*). Согласно этой теории тяжелые нарушения в организме вызываются отравлением тканей продуктами распада. Интоксикация приводит к расширению капилляров, увеличению их проницаемости, уменьшению объема циркулирующей крови (ОЦК) и дальнейшим тяжелым гемодинамическим нарушениям. Теория токсемии не получила полного подтверждения при дальнейших исследованиях. Отечественные и зарубежные ученые показали, что токсемия не играет ведущей роли в патогенезе шока, а оказывает влияние на организм больного при уже развившемся шоковом состоянии.

*Теория крово- и плазмопотери*. Авторы этой теории ведущим патогенетическим фактором в развитии шока считают уменьшение массы циркулирующей в организме крови, возникающее в результате кровопотери в поврежденные ткани, и плазмопотерю вследствие повышения проницаемости стенок кровеносных сосудов. Однако исследования ряда авторов показали, что уменьшение ОЦК наступает после падения АД и развития шока. Это позволило сделать вывод, что уменьшение ОЦК связано с рефлекторными нарушениями сосудодвигательных реакций и последующим патологическим перераспределением крови. Считалось, что кровопотеря является способствующим, но не ведущим фактором в развитии шока. На основании проведенных исследований было установлено, что ведущим в развитии шока является несоответствие между ОЦК и объемом сосудистого русла.

В 1934 году Гендерсон предложил *теорию гипокапнии*. На основании экспериментальных данных автор пришел к выводу, что причиной развития шока является уменьшение углекислоты в сосудистом русле, возникающее в результате учащения дыхания, а, следовательно, гипервентиляции легких. Уменьшение уровня СО2 приводит к падению венозного тонуса, венозному застою и уменьшению, вследствие этого, притока крови к сердцу. Следствием этого является тяжелое нарушение гемодинамики, падение АД, развитие кислородного голодания тканей и ацидоза. В условиях ацидоза увеличивается проницаемость сосудистых стенок, уменьшается ОЦК, что усугубляет нарушение гемодинамики.

Анализ каждой из предложенных теорий развития шока показывает, что ни одна из них не может претендовать на занятие ведущего места. Это затрудняет выработку тактики лечения больных, находящихся в состоянии шока.

Современная концепция шока.

О том, что больной находится в состоянии шока, говорят в тех случаях, когда у него возникает острое нарушение функции сердца и кровообращения, проявляющиеся следующими признаками: а) беспокойство, затемнение сознания; б) диспное (одышка, расстройство дыхания); в) тахикардия; г) уменьшение амплитуды АД (снижение АД); д) холодная, влажная, бледно-цианотичная или мраморная окраска кожи; е) резко замедленный кровоток ногтевого ложа; ж) олигурия.

Таким образом, шок - это прежде всего клинический синдром. До настоящего времени не существует лаконичного определения шока, которое бы четко выразило весь его смысл. В литературе встречаются высказывания отдельных авторов, которые вообще предлагают отказаться от термина ШОК. Deloyers писал: "… шок легче распознать, чем описать, и легче описать, чем дать ему определение". Безусловно, то, что понятие шок фактически обозначает критическое состояние организма человека, вызванное различными факторами.

Анализ симптомов, возникающих при шоковом состоянии организма, показывает, что они развиваются в результате критического уменьшения капиллярного кровотока соответствующих органов. Действительно, кожа при уменьшении кровотока становится холодной, влажной и цианотичной. Уменьшение кровотока в тканях головного мозга проявляется беспокойством больного, затемнением его сознания. Уменьшение кровотока в легких вызывает одышку, а снижение почечного кровотока приводит к олигурии.

Критическое уменьшение кровотока приводит к снижению снабжения тканей кислородом, питательными веществами и нарушает отток шлаков от них. Следствием этого является нарушение или утрата нормальной функции клеток, а, в крайнем случае, - гибель их. Таким образом, с точки зрения патофизиологии развитие шока связано с расстройством капиллярной перфузии, приводящей к недостаточному снабжению тканей кислородом и нарушению в них обмена веществ.

Чтобы лучше понять состояние организма человека при шоке, развивающегося под влиянием шокогенных факторов, надо проследить за течением процесса микроциркуляции и через него подойти к изменению функции клеток различных органов. Однако для этого надо предварительно остановиться на функциональной анатомии системы кровообращения.

Система кровообращения состоит из трех основных отделов: крови, сердца и сосудов. Каждый из них имеет значение для всей системы в целом. Любое расстройство деятельности одного из этих отделов может привести к несостоятельности всей системы.

*Кровь* - непосредственное транспортное средство, имеющее сложный состав и наделенное многообразными функциями (транспорт газов, питательных веществ и гормонов; регуляция водно-электролитного, кислотно-щелочного и теплового равновесия). Для нормальной функции сердца и кровообращения необходим, прежде всего, определенный объем циркулирующей крови, соответствующий потребностям организма. Наряду с ОЦК имеет значение и состав циркулирующей крови, от которого зависят ее реологические свойства. Последние зависят от вязкости крови. Повышение вязкости крови, связанной с возрастанием гематокрита и повышением количества белка в плазме, означает уменьшение текучести ее. При повышенной вязкости крови необходимо более высокое давление для того, чтобы протолкнуть кровь через периферические сосуды. В то же время, вязкость крови увеличивается при замедлении скорости кровотока. Таким образом, нарушение реологических свойств крови играет не последнюю роль в развитии шокового состояния.

*Сердце* - центральный орган-насос всей системы кровообращения. Благодаря его работе кровь продвигается по сосудам и ей сообщается необходимое давление. Насосная функция сердца определяется по минутному объему сердца (МОС) и артериальному давлению (АД). МОС зависит от механической насосной производительности сердечной мышцы, частоты сердечных сокращений, наполнения полостей сердца кровью и способности сердечных клапанов к открытию и закрытию

Если производительность сердца недостаточна, то кровь, притекающая к сердцу, не может транспортироваться дальше. После каждого сердечного сокращения в полостях сердца скапливается остаточное количество крови. При этом происходит застой крови в сердце, возрастает давление наполнения сердца (ДНС), что обозначается как сердечная недостаточность.

*Сосуды*. Сердце нагнетает кровь в *артериальный отдел* кровообращения, по которому она доставляется в органы и ткани и распределяется в них в зависимости от их потребности. Скорость кровотока по сосудам органов и тканей зависит от состояния просвета артериол. Сужение просвета артериол (вазоконстрикция) приводит к увеличению местного сопротивления кровотоку и уменьшению его скорости на данном участке кровообращения. Расширение артериол (вазодилятация) - уменьшает сопротивление и способствует увеличение кровотока. При замедлении кровотока во всех отделах системы кровообращения увеличивается общее периферическое сосудистое сопротивление. Последнее зависит не только от тонуса сосудов, но и от вязкости крови. Чем больше периферическое сосудистое сопротивление кровотоку, тем выше АД. Снижение этого сопротивления при расширении сосудов приводит к снижению АД.

*Венозный отдел кровообращения* заключает в себе 80% всего внутрисосудистого объема крови. По нему кровь направляется обратно к сердцу. Он является, прежде всего, резервуаром крови. Увеличение тонуса венозной системы ведет к уменьшению, а снижение - к увеличению количества крови в венозном отделе кровообращения. Этот отдел системы кровообращения определяется как система объема. Давление наполнения правого сердца зависит от производительности правого желудочка сердца и от поступления крови в правое предсердие. Это в свою очередь связано с количеством крови, находящегося в венозном отделе кровообращения - в системе объема.

Сосудистая система организма (система циркуляции крови) с функциональной точки зрения может быть разделена на два отдела - отдел микроциркуляции и отдел макроциркуляции.

*Отдел макроциркуляции* включает в себя сердце, все магистральные и крупные сосуды. *Отдел микроциркуляции* распространяется от артериол через капилляры до венул. В капиллярах осуществляется обмен веществ между кровью и клетками. Капиллярный органный кровоток зависит от трех факторов: уровня изгоняющего из сердца кровь давления (АД), просвета артериол (сосудистый тонус как сопротивление кровотоку), реологических свойств крови. шоковый больной патофизиологический стероидный

Исходя из знаний функциональной особенности системы кровообращения, можно разбирать механизмы развития шокового состояния.

Дефицит ОЦК в организме, возникающий в результате кровопотери, плазмопотери или потери жидкости, означает уменьшение возврата к сердцу венозной крови и тем самым снижает давление наполнения сердца. В результате этого уменьшается количество крови, выбрасываемое им во время одного сокращения сердечных мышц (УО), и снижается АД. Организм реагирует на это повышением возбудимости симпатической нервной системы и максимальным выбросом адреналина и норадреналина в кровь (*симпатоадренергическая реакция организма*). Все это ведет к тому, что частота сердечных сокращений увеличивается, а периферическое сопротивление кровотоку повышается. Так организм больного реагирует на уменьшение ОЦК и за счет уменьшения кровоснабжения тех органов, которые для выживания организма в остром периоде большого значения не имеют, направляет всю оставшуюся кровь к сердцу и мозгу. Такое перераспределение крови называется *централизацией кровообращения*.

Симпатоадренергическая реакция организма на уменьшение ОЦК, если ее рассматривать в коротком временном интервале, является вполне целесообразной. В начальной фазе шока она обеспечивает нормальный уровень кровотока в венечных сосудах и сосудах головного мозга. Если же не происходит быстрой нормализации объема циркулирующей крови, то на первый план начинают выступать отрицательные свойства вазоконстрикции, которая ведет к уменьшению кровообращения в тех органах, за счет которых происходит централизация кровообращения.

Таким образом, при гиповолемии механизм развития шокового состояния сводится к *дефициту ОЦК, уменьшению минутного объема сердца (МОС) и снижению АД.*

Острая сердечная недостаточность может быть обусловлена нарушением насосной функции сердечной мышцы, аритмией, препятствием к заполнению кровью полостей сердца или дефектом сердечных клапанов. Все эти факторы приводят к уменьшению ударного объема сердца (УО) и уменьшению МОС. Это в свою очередь приводит к снижению АД и уменьшению ОЦК в большом круге кровообращения. Плохая работа сердца способствует недостаточному выбросу крови в большой круг кровообращения, а это приводит к тому, что в его полостях накапливается избыточное количество крови (повышается давление наполнения сердца - ДНС).

На уменьшение ОЦК в большом круге кровообращения организм реагируем симпатоадренергичесой реакций. Возникает спазм сосудов периферической сосудистой системы для улучшения кровообращения в сердечной мышце и в головном мозге.

Таким образом, механизм возникновения шокового состояния при гиповолемии и при недостаточности работы сердца одинаков. Такой вид шоковой реакции определяется как *гиподинамическая форма шока*. Разница между ними заключается лишь в характере наполнения полостей сердца. При гиповолемическом шоке из-за недостатка притока крови к сердцу ДНС снижено, а при кардиогенном шоке - оно повышено, поскольку имеет место недостаточность насосной функции сердца и застой крови в органах.

Нарушение сосудистой регуляции, как фактор, вызывающий развитие шокового состояния, может возникнуть в результате анафилактической реакции и сепсиса.

*При сепсисе* первичные расстройства системы кровообращения локализуются в области периферического кровообращения. Под действием бактериальных токсинов открываются короткие артериовенозные шунты, через которые кровь устремляется из артериального русла в венозное, обходя капиллярную сеть. В результате этого увеличивается кровоток на периферии и понижается общее периферическое сопротивление. По капиллярам же крови протекает мало. Снижение периферического сопротивления кровотоку приводит к снижению АД.

Кроме этого, в результате прямого воздействия токсинов на способность клеток усваивать кислород, происходит повышение МОС за счет повышения УО и увеличения числа сердечных сокращений. Повышение МОС при сепсисе обозначается как *гипердинамическая реакция циркуляции*. Объясняется она тем, что организм пытается направить больше крови к периферии и тем самым компенсировать развившееся нарушение гемодинамики. Гипердинамическое течение септического шока характеризуется падением АД, уменьшением периферического сопротивления кровотоку при нормальном или увеличенном МОС. В поздних фазах из-за нарастающего дефицита ОЦК и развивающейся сердечно-сосудистой недостаточности гипердинамическая форма переходит в гиподинамическую.

При анафилактической реакции организма под воздействием гистамина и других медиаторных субстанций сосуды теряют тонус и, как следствие этого, уменьшается периферическое сопротивление кровотоку и снижается АД. Утрата тонуса стенок касается, как периферических, так и центральных сосудов венозного кровообращения. Вследствие значительного расширения просвета сосудов, имеющийся в них объем крови становится слишком мал по отношению к объему сосудистого русла. В результате возникает гиповолемия, которая обуславливает уменьшение обратного тока крови к сердцу и тем самым уменьшает давление наполнения в его полостях. Это приводит к уменьшению ударного объема сердца. Кроме этого установлено, что токсинемия нарушает сократительную функцию сердечной мышцы, что также способствует уменьшению выброса крови из сердца, а это приводит к дальнейшему падению АД.

Как видно из изложенного выше, основными механизмами, приводящими к развитию шокового состояния организма, являются гемодинамические нарушения, связанные с изменением ОЦК. Они приводят к изменению периферического сопротивления кровотоку и минутного объема сердца, снижению артериального давления, перераспределению, централизации кровообращения.

### Основываясь на механизмах развития шокового состояния организма, можно говорить, что ШОК - это грозный симптомокомплекс, возникающий в результате резкого изменения объема циркулирующей в организме жидкости, обусловленного экзогенным или эндогенным фактором, и проявляющийся снижением АД, нарушением микроциркуляции и снижением ударного объема сердца.

В клинической практике термин циркуляторный шок часто дополняют определением, которое указывает на главную причину, вызвавшую эти циркуляторные нарушения. К таким определениям относятся:

* геморрагический шок (шок после кровопотери без травмы);
* травматический шок (шок при кровопотере после травмы);
* ожоговый шок (нарушение гемоциркуляции при плазмопотере);
* барбитуратный шок (шок при отравлении барбитуратами);
* пенициллиновый шок (аллергический шок).

Однако, учитывая, что в основе любого шокового состояния лежит нарушение циркуляции крови, более правильно говорить о следующих формах шока (схема ):

* гиповолемический шок или шок с дефицитом ОЦК;
* кардиогенный шок;
* септический шок;
* анафилактический шок.

Тяжесть шока зависит от дефицита объема жидкости и оценивается с помощью индекса шока по Алльгеверу, который рассчитывают по частоте пульса и по систолическому АД.

Нарушение микроциркуляции при шоке

Многочисленными исследованиями установлено, что при шоке происходят значительные изменений в зоне микроциркуляции, заключающиеся в уменьшении капиллярного кровотока. Вследствие этого доставка кислорода к тканям и органам, а также выведение из них продуктов обмена веществ оказывается недостаточной. Развивается локальное нарушение обменных процессов, отличительным признаков которого является метаболический ацидоз. Под влияние ацидоза возникают два феномена, которые имеют большое значение в дальнейшем ухудшении микроциркуляции - нарушение равновесия сосудистого тонуса артериол и венул (шоковая специфическая вазомоция) и повышение свертываемости протекающей крови (гиперкоагуляция).

В результате вазоконстрикции артериол и венул капиллярная перфузия и гидростатическое давление в капиллярах уменьшаются, жидкость из интерстиция устремляется в капилляры. С развитием же ацидоза прекапиллярные сосуды расширяются, в то время как посткапиллярные - остаются суженными. Это приводит к задержке крови в капиллярах, внутрикапиллярное давление повышается, а в результате этого плазма начинает активно выходить в интерстиций. В медленно текущей и сгущенной крови наступает агрегация клеток крови, а это повышает вязкость крови. Конечным итогом этого процесса является повышение периферического сопротивления крови и развивается синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС). Расстройство микроциркуляции при шоке является непосредственной причиной, которая, в конце концов, угрожает жизни больного из-за нарушения функции клеток органов.

Нарушение функции органов при шоке.

Нарушение функции клеток и некроз их вследствие нарушений микроциркуляции при шоке касается всех клеток организма. Однако установлено, что определенные органы особенно чувствительны к циркуляторному шоку. Такие органы называются шоковыми. К ним принято относить: легкие, почки и печень. При этом следует различать расстройства функции органов при шоке и нарушение функции органов после устранения шока. Если пораженный орган после ликвидации шокового состояния восстанавливает свою нормальную функцию, то о таком органе говорят как об *органе при шоке*. Если же после ликвидации шокового состояния функция пораженного органа не восстанавливается, то о таком органе говорят - *орган в шоке, или шоковом органе.*

*Легкие при шоке* характеризуются нарушением поглощения кислорода и распознаются по артериальной гипоксии. При *шоковом легком* быстро развивается дыхательная недостаточность.

Почки при шоке *проявляются нарушением концентрационной способности и уменьшением количества выделяемой мочи.* Шоковая почка *ведет к прогрессированию почечной недостаточности. При этом резко падает диурез, в крови накапливается большое количество шлаков.*

*Печень.* О функциональных нарушениях печени при шоке известно мало. Они обычно появляются при шоковом легком и почках, и больные погибают при явлениях печеночно-почечной недостаточности

Лечение шока.

Как показали многочисленные исследования, при шоке в организме больного возникает ряд патофизиологических процессов. Они проявляются развитием:

* абсолютного или относительного дефицита объема циркулирующей жидкости (крови, плазмы, воды);
* гипоксии клеток и молочнокислого ацидоза;
* симпатоадренергической реакции сосудов (специфическая для шока вазомоция);
* нарушения насосной функции сердца.

Каждый из этих процессов требует целенаправленной коррекции. Однако следует помнить, что эффективность лечебных мероприятий возможна лишь до того момента, пока не наступит расстройство функции клеток органов и тканей. В то же время необходимо подчеркнуть, что лечение шока должно быть этиопатогенетическим.

Поскольку наличие абсолютного (при крово- и плазмопотере) и относительного (при расстройстве периферической сосудистой регуляции) дефицита объема циркулирующей жидкости играет важную роль в развитии шокового состояния или является сопутствующим фактором при шоке, восполнению объема циркулирующей внутрисосудистой жидкости придается основное значение при терапии шоковых состояний.

В результате восполнения объема циркулирующей жидкости увеличивается обратный приток крови к правому сердцу, увеличивается МОС и повышается АД. Подъем АД и усиление кровотока способствует улучшению капиллярного кровотока, что благотворно сказывается на снабжении клеток и тканей органов кислородом. Как показал опыт лечения шоковых состояний, для восполнения объема циркулирующей жидкости лучше использовать перфузию плазмы, чем переливание цельной крови. Плазма и плазмозамещающие растворы лучше воздействуют на микроциркуляцию, улучшают капиллярный кровоток и уменьшают периферическое сопротивление, а это сказывается на увеличении МОС. Трансфузия цельной крови наоборот, повышает гемоконцентрацию, что затрудняет капиллярный кровоток.

Тем не менее, в последнее время стремятся избегать переливания чужеродных белковых препаратов для восполнения объема циркулирующей жидкости. Если же склоняются в пользу такого переливания, то используют пастеризованный и самый безопасный в отношении переноса гепатита 5% раствор человеческого альбумина. Но он очень дорого стоит.

Поэтому лечение шока надо начинать с вливания коллоидных объемо- и плазмозамещающих средств. Такими средствами являются *декстраны* - высокомолекулярные полисахариды, построенные из отдельных молекул глюкозы. Они обладают особым свойством дезагрегации тромбоцитов и эритроцитов. Благодаря обволакиванию этих клеток крови тонкой пленкой декстрана создается препятствие физиологической агглютинации тромбоцитов при свертывании крови и нарушается формирование монетных столбиков из эритроцитов при замедлении скорости кровотока. Дезагригирущее действие декстранов на эритроциты положительно сказывается на микроциркуляции, нарушенной при шоке. Отрицательной стороной действия декстранов является их дезагрегирующее действие на тромбоциты, что способствует развитию опасности кровотечения. Однако последнее возникает после вливания больших доз препарата (у взрослого более 1-1,5 литров).

В клинической практике для выведения больного из состояния шока обычно *используют 6% раствор декстрана-60 (макродекс или полиглюкин).* Этот препарат долго задерживается в сосудистом русле, что обеспечивает продолжительное его воздействие на клетки крови.

Введение объемозамещающих препаратов должно контролироваться измерением ЦВД. Возмещение объема жидкости в организме следует продолжать до тех пор, пока не будет достигнута верхняя граница величины ЦВД - 12-15 см вод. ст. От введения объемозамещающих жидкостей следует отказаться, если перед началом терапии шокового состояния ЦВД превышает уровень 15 см вод. ст.

Одновременно с восполнением объема циркулирующей жидкости необходимо проводить *кислородотерапию*, так как при шоковом состоянии нарушается поглощение кислорода легкими и за счет уменьшения МОС ухудшается процесс переноса кислорода к клеткам органов и тканей. Обогащение вдыхаемого воздуха кислородом производится инсуфляцией кислорода через носовой катетер.

Для борьбы с развивающимся при шоке ацидозом, с целью нейтрализации его отрицательного воздействия на свертываемость крови, сосудистый тонус (специфическая вазомоция) и на метаболические функции клеток, применяют *раствор бикарбоната натрия*. Дозировка его основывается на данных кислотно-щелочного состояния крови. Средняя скорость инфузии - 100 мл бикарбоната за 30 минут.

Наряду с декстранами и бикарбонатом натрия в организм больного при шоке следует вводить *5% раствор глюкозы*. При этом необходимо контролировать уровень ЦВД.

Для ликвидации развивающейся при шоке вазомоции используют препараты, нормализующие состояние периферического сосудистого русла. Среди применяемых вазоактивных фармакологических средств следует назвать основные препараты: *норадреналин, орципреналин (алупент) и дофамин* (*кардиостерил)*. Последний препарат наиболее предпочтителен, так как, в отличии от норадреналина и орципреналина, он вызывает одновременно сосудосуживающее и сосудорасширяющее действие (суженые сосуды расширяются, расширенные - суживаются). В то же время он оказывает большое стимулирующее действие на сердце. Начальная доза введения дофамина составляет 200 мкг/мин. Если постепенное увеличение дозы препарата до 1200 мкг/мин не дает желаемого эффекта, АД не повышается, необходимо переходить на введение норадреналина или орципреналина. Первый назначают при нормальном или пониженном периферическом сопротивлении крови, второй - при высоком периферическом сопротивлении крови и отсутствии нарушения ритма сердечных сокращений.

В тех случаях, когда терапия симпатомиметиками не дает эффекта, сохраняются признаки недостаточности сердечной мышцы, показана терапия позитивно-инотропными фармакологическими препаратами. Среди них наиболее широкое применение находят *гликозиды дигиталиса* (препараты наперстянки): гитален, кордигит, дигипурен, дигитазид, лантозид, диланизид, дигален-нео, дигицилен. Средняя начальная доза препарата составляет 0,5-0,6 мг.

Позитивное инотропное действие на сердце оказывает и гормон поджелудочной железы - *глюкагон.* Он вызывает увеличение минутного выброса сердца и повышает АД. Средняя доза препарата 2 мг/час. В отличии от препаратов дигиталиса глюкагон не вызывает нарушение ритма сердечных сокращений.

К специальной противошоковой терапии (терапии, направленной на ликвидацию изменений в органах и тканях) относится применение *стероидных препаратов* (при септическом шоке применяют гормоны коры надпочечников - кортизон, преднизолон), *гепарина и стрептокиназы* (борьба со свертыванием крови) и *диуретиков* - манитол, сорбит, фуросимид.

Литература

Абаев Ю.К. Заживление ран при сахарном диабете: Обзор/ Ю.К. Абаев/ Вестник хирургии. - 2005. - Т. 164, № 4. - С. 112-116. - Библиогр.: с. 114-115.

Горюнов С.В. Гнойная хирургия: Атлас/под ред. И.С.Абрамова/ С.В. Горюнов, Д.В. Ромашов, И.А. Бутивщенко. - М.: БИНОМ.Лаборатория знаний(М.), 2004. - 558 .с: ил.

Иллюстрированное руководство по эндоскопической хирургии: Учебное пособие для врачей-хирургов/ под ред. проф. С.И. Емельянова : учебное пособие. - М.: МИА, 2004. - 218 с. : ил.

Нычик Андрий Зиновьевич. Основы оперативной техники в хирургии/ А.З. Нычик . - Тернополь: [б. и.], 2003.

Хирургическая инфекция: Руководство для врачей общей практики/ Е.А. Столяров, Б.Д. Грачев, А.В. Колсанов; ред. Г.П. Котельникова. - Самара : ГОУ ВПО СамГМУ, 2004. - 232 с.

Абаев Ю.К. Современные особенности хирургической инфекции/ Ю.К. Абаев/ Вестник хирургии. - 2005. - Т. 164, № 3. - С. 107-112.

Абаев Ю.К. Раневая инфекция в хирургии: учебное пособие/ Ю.К. Абаев. - Минск: Беларусь, 2003. - 293 с.

Янгсон Р.М. Хирургия: подробное описание 73 операций, наиболее часто выполняемых врачом-хирургом/ Р.М. Янгсон. - Минск: Попурри, 1998. - 592 с.: ил.

Ковалёв А.И. Школа неотложной хирургической практики: учеб.пособие/ А.И. Ковалёв, Ю.Т. Цуканов. - М.: [б. и.], 2004. - 768 с.

Новые направления в хирургических технологиях лечения ран мягких тканей/ С.Г. Измайлов [и др.]/ Вестник Российской Академии медицинских наук. - 2005. - № 10. - С. 25-30.