***Ожоговый шок.***

**Ожоговая болезнь** - это патологический процесс, который развивается при обширных термических повреждениях кожи и глубже лежащих тканей, продолжается в зависимости от площади и глубины поражения, а также своевременности и адекватности лечения до 72 часов и более, проявляется расстройствами гемодинамики, микроциркуляции, функции почек, желудочно-кишечного тракта и нарушениями психоэмоциональной сферы.   
**ПАТОГЕНЕЗ**

В течении ожоговой болезни выделяют периоды:

• ожоговый шок (1—3 сутки)

• острая ожоговая токсемия (3—9 сутки)

• септикотоксемия (с 9 суток и до восстановления целости кожного покрова и ликвидации инфекционных осложнений)

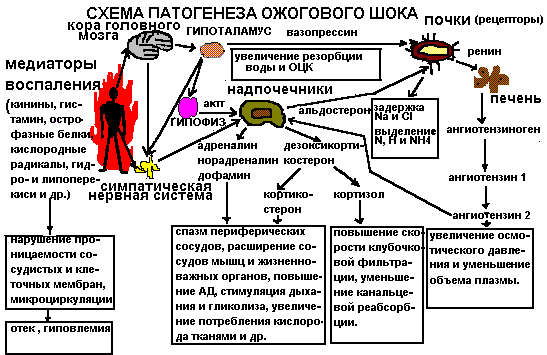
• реконвалесценция (до восстановления двигательных функций и возможности самообслуживания)

Ожоговая болезнь имеет сложный многокомпонентный патогенез, отдельные звенья которого приобретают превалирующее значение в различные временные отрезки после получения ожога: гиповолемия и нарушение кровообращения, особенно микроциркуляции, в первые сутки после получения ожога, резко выраженная интоксикация в первые 1-2 недели, инфекция в последующие недели.

Главный фактор в патогенезе ожогового шока - гиповолемия. Однако в первые часы после получения пострадавшим ожогов, еще при отсутствии массивных сдвигов в водных пространствах организма, тяжесть состояния больного связана с болевым синдромом и психоэмоциональным стрессом, которые служат пусковым механизмом нейроэндокринного ответа, проявляющегося выбросом в сосудистое русло гормонов и других биологически активных веществ гипофиза и коры надпочечников. Клинически это проявляется спазмом сосудов, повышением общего периферического сопротивления и централизацией кровообращения, что приводит к возникновению гипоксии периферических тканей и ацидозу. Эти явления усугубляются нарушением функции внешнего дыхания (уменьшением дыхательного объема, жизненной ёмкости легких), что, в свою очередь приводит к снижению насыщения крови кислородом и оксигенации тканей, накопление недоокисленных продуктов обмена, развитие респираторного и метаболического ацидоза. Одновременно происходит непродолжительное увеличение ударного и минутного объема сердца, повышение артериального давления, которые в последующем, по мере нарастания гиповолемии, начинают уменьшаться.   
Hарушение проницаемости сосудов отмечается сразу после ожога, но клинически выраженного значения оно достигает лишь спустя 6-8 часов, когда становится очевидным снижение объема циркулирующей крови и гемокон- центрации. В развитии гиповолемии участвуют различные механизмы:

1. В результате повышения проницаемости сосудистой стенки происходит переход внутрисосудистой жидкости в интерстициальное пространство обожженных и неповрежденных тканей. Повышение проницаемости происходит в следствии действия гистамина, брадикинина. метаболитов арахидоновой к-ты, компонента С3 комплемента.
2. В обожженных тканях повышается осмотическое давление, что служит усилению тока жидкости в эту зону и увеличению отека.
3. Hарушение функции клеточных мембран необожженных тканей приводит к пропотеванию воды из внеклеточного пространства во внутриклеточное.
4. Вследствие повышенной проницаемости сосудистой стенки из сосудистого русла в интерстиций выходит большое количество белка, повышающего там онкотическое давление, что способствует еще более активному поступлению воды из сосудов.

Развивающаяся гиповолемия становится причиной гемодинамических расстройств, выражающихся в падении сердечного выброса, повышении общего периферического сопротивления сосудов, снижении центрального венозного давления, давления в легочной артерии и общего системного давления, обусловливающих уменьшение регионарного кровотока в почках, печени, поджелудочной железе, а также нарушение периферического кровообращения. Одновременно нарастающие гемоконцентрация, коагулологические (гиперкоагуляция) и реологические (ухудшение деформируемости эритроцитов, повышение вязкости) нарушения крови приводит к дальнейшим микроциркуляторным изменениям тканей, которые проявляются вторичным некрозом в зоне термического воздействия, появлением острых эрозий и язв в желудочно-кишечном тракте, ранними пневмониями, развитием печенечно-почечной, сердечно-легочной недостаточности и другими осложнениями.

  
  
Ожоговый шок рассматривается как разновидность травматического, но в нем имеются и существенные отличия от типичного травматического, которые определяются массивными сдвигами водных пространств с развитием длительно сохраняющегося отека, главным образом, в зоне термического поражения. Выход жидкости из сосудистого русла в интерстициальное пространство происходит в течение 12-18 и более часов, поэтому падение артериального давления при ожоговом шоке наступает не сразу после получения травмы, как при типичном травматическом. В связи с этим величина артериального давления и индекс Алговера, которые являются первыми показателями для оценки тяжести шока, при ожоговом шоке не имеет такого же значения. В связи с этим Франк предложил прогностический показатель — индекс тяжести поражения (ИТП), основанный на оценке глубины и обширности поражения и выражающийся в условных единицах. При этом каждый процент поверхности ожога II — IIIA ст. эквивалентен 1 единице индекса, а глубокого IIIБ— IV ст. — 3 единицам. Ожоги первой степени не учитываются. При наличии ожогов дыхательных путей к ИТП прибавляют 30 единиц. У лиц в возрасте от 16 до 50 лет при индексе тяжести поражения до 60 единиц прогноз благоприятный, 60— 120 единиц — сомнительный и свыше 120 единиц — неблагоприятный. У детей и пациентов старше 50 лет при ИТП до 29 ед. прогноз благоприятный, 30—60 ед. — сомнительный и более 60 ед. — неблагоприятный.

**КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА**

В соответствии с принятой ныне классификацией, ожоговый шок подразделяется на 3 степени тяжести, которым соответствует различная выраженность признаков, характерных для него. В отличие от обычного травматического шока, при ожогах, особенно в первые часы, не имеет определяющего значение оценка артериального давления. Ведущими клиническими симптомами ожогового шока являются олигоанурия, низкая температура тела и лишь затем - падение артериального давления; из лабораторных показателей - гемоконцентрация. Все они связаны с нарастающей гиповолемией.

**Первая степень** ожогового шока наблюдается у лиц молодого и среднего возраста с неотягощенным анамнезом, как правило, при ожогах 15-20% поверхностях тела. Если поражение преимущественно поверхностное, то больные испытывают сильную боль и жжение в местах ожога. Поэтому в первые минуты, а иногда и часы, пострадавшие могут быть возбуждены. Частота пульса до 90 ударов в 1 минуту. Артериальное давление незначительно повышено или нормальное. Дыхание не изменено. Почасовой диурез не снижен. Если жидкостная терапия не производится или начало ее запаздывает на 6-8 часов, может наблюдаться олигурия и развиваться гемоконцентрация.

**Вторая степень** **(тяжелый ожоговый шок)** развивается при ожогах 21-60% поверхности тела и характеризуется быстрым нарастанием заторможенности, адинамии при сохраненном сознании. Выражена тахикардия (до 110 уд/мин). Артериальное давление остается стабильным только при инфузионной терапии и применении кардиотоников. Выражена жажда и диспептические явления. Hаблюдается парез кишечника и острое расширение желудка, олигурия. Диурез обеспечивается только применением медикаментозных средств. Выражена гемоконцентрация, гематокрит достигает 65%. С первых часов после травмы определяется умеренный метаболический ацидоз с респираторной компенсацией.

**Третья степень шока (крайне тяжелый ожоговый шок)** развивается при термическом поражении свыше 60% поверхности тела. Состояние больных крайне тяжелое. Через 1-3 часа после травмы сознание становится спутанным, наступает заторможенность и сопор. Пульс нитевидный, артериальное давление в первые часы после травмы снижается до 80 мм.рт.ст. и ниже (на фоне введения кардиотонических, гормональных и других медикаментозных средств). Дыхание поверхностное. Часто наблюдается рвота, которая может быть неоднократной, цвета "кофейной гущи". Развивается парез желудочно-кишечного тракта. Моча в первых порциях с признаками микро- и макрогематурии, затем - темно-коричневого цвета с осадком. Быстро наступает анурия. Гемоконцентрация выявляется через 2-3 часа, и гематокрит может быть свыше 70%. Hарастает гиперкалиемия и некомпенсированный смешанный ацидоз.

Крайне неблагоприятным клиническим признаком тяжелого и крайне тяжелого ожогового шока является парез желудочно-кишечного тракта и острое расширение желудка. Гемоконцентрация при обширных ожогах выявляется уже через 4-6 часов после травмы и сохраняется 24-48 часов, несмотря на адекватную терапию. Уменьшение показателей гемоглобина и гематокрита свидетельствует о выходе больного из состояния шока.   
Из лабораторных показателей, которые можно отнести к неблагоприятным в прогностическом отношении, в первую очередь является смешанный ацидоз с дефицитом буферных оснований равным - 7,5 мэкв/л и более. Другими лабораторными показателями, которыми широко пользуются для оценки тяжести шока и эффективности лечения, служат гемоглобин и гематокрит крови.

**ЛЕЧЕНИЕ**

Лечение больного с обширными ожогами, а также с ограниченными глубокими поражениями следует проводить в специализированных ожоговых отделениях. Однако противошоковая терапия должна проводиться в отделении реанимации ближайшего к месту травмы лечебного учреждения. Перевод обожженного в состоянии шока из одного лечебного учреждения в другое категорически противопоказан даже на любых, самых оборудованных, транспортных средствах. В противошоковой палате необходимо обеспечить микроклиматические условия с температурой воздуха 37,0-37,5 С. Проводится следующий комплекс мероприятий:

* обеспечение проходимости дыхательных путей
* катетеризация центральной вены
* катетеризация мочевого пузыря
* введение желудочного зонда
* обезболивание - наркотические анальгетики (агонистоантагонисты), ГОМК, нейролептики и транквилизаторы в небольших дозах
* борьба с ацидозом - введение гидрокарбоната натрия
* улучшение реологических свойств - гепарин в низких дозах
* профилактика стрессорных язв - Н1-блокаторы и антацидные средства
* инфузионная терапия

Ориентировочный объем инфузионных средств, требующихся пациенту при ожоговом шоке в первые сутки, рассчитывается **по формуле, предложенной в 1952 г. Эвансом**: V=2 мл х площадь ожога (в %) х масса тела (в кг) + 2000 мл 5% р-ра глюкозы.   
Эта формула применяется при ожогах менее 50% поверхности тела. В зависимости от тяжести шока, при расчетах следует учитывать разное соотношение коллоидов и кристаллоидов. При тяжелом шоке рассчитаный объем должен включать 2/3 кристаллоидов и 1/3 коллоидов, а при крайне тяжелом шоке и ожогах свыше 50% поверхности тела кристаллоиды и коллоиды используют в соотношении 1:1. У обожженных старше 50 лет суточный объем инфузионных средств из-за опасности перегрузки малого круга кровообращения уменьшают в 1-2 раза по сравнению с рассчитанным по формуле Эванса. Ожоговый шок может длиться до 3-х суток. Инфузионная терапия должна проводиться все время без перерыва. Темп инфузии жидкости в первые сутки должен быть таким, чтобы за 8 часов терапии было введено не менее половины рассчитанного суточного объема. Hа вторые сутки объем ее сокращается в 2 раза, а на третьи сутки- в 3 раза по сравнению с объемом инфузии в первые сутки. Используются инфузионные среды: физиологический раствор, раствор Рингера, полиглюкин, плазма крови, раствор альбумина.

Hаибольшие трудности в лечении обожженных возникают при сочетании ожо-гов кожи с термоингаляционным поражением дыхательных путей. У таких больных течение шока резко отягощается токсическим воздействием на дыхательные пути и организм в целом ядовитых продуктов горения. Особенностью инфузионной терапии у этих больных является необходимость "балансирования" в объеме инфузии, так как постоянно имеется угроза развития отека легких, а снижение темпа и количества вводимых внутривенно жидкостей вызывает снижение перфузии почек, способствует сохранению и усугублению гиповолемии. В таких случаях можно прибегать к инфузионной терапии гипертоническим раствором натрия (240 мэкв/л). При этом необходимо следить за тем, чтобы уровень натрия в плазме не превышал 160 мэкв/л. Введение гипертонического раствора целесообразно ограничить первыми 8-10 часами после получения ожога, то есть временем, наиболее выраженных нарушений проницаемости сосудистой стенки. В тех случаях, когда развивается явление дыхательной недостаточности, больным необходимо проводить искусственную вентиляцию легких с положительным давлением на выдохе.   
Hормализация диуреза, стабилизация артериального давления, снижение гемоконцентрации, повышение температуры тела, прекращение диспептических растройств и усвоение выпитой жидкости являются показателями адекватности лечения и выхода больного из состояния ожогового шока.

**СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ**

1. А.А.Алексеев, В.А.Лавров, В.H.Дутиков «Ожоговый шок: патогенез, клиника, лечение», «Вестник интенсивной терапии», 1995г, № 2.
2. Арьев Т.Я. «Термические поражения», Л:1966.
3. Муразян Р.И. «Клиника и трансфузионное лечение ожогового шока», М:1973.
4. Пекарский Д.Е., Шалимов А.А. «Ожоговый шок», Киев: 1976.
5. Розин Л.Б., Баткин А.А., Катрушенко Р.Н. «Ожоговый шок», Л:1975.
6. Кузин М.И., Сологуб В.К., Юденич В.В. «Ожоговая болезнь», М:1982.
7. «Методы лечения ожогов и ожоговой болезни. Ожоговый шок», статья на сайте <http://www.compositions.ru/index.phtml?id=5103>
8. «Ожоговая болезнь», статья на сайте http://surgicalsite.narod.ru/rasdel11.html