ШОК

Шок — тяжке порушення життє­діяльності організму внаслідок гост­рого розладу кровообігу (з різким змен­шенням кровопостачання, гіпоперфу-зією тканин) під дією екзогенних чи ендогенних подразнень. Це одна з най-небезпечніших загальних неспецифічних реакцій організму на дію певних чин­ників, насамперед травматичного по­ходження. Хоча ця реакція була відома ще лікарям античного світу, зокрема Гіппократу, сучасною назвою вона за­вдячує французькому лікарю Ле Драну (H.F. Le Dran), який у 1737 p. видав книгу "Traite on reflectiontirces de la pratique sur les playes d'rames a fen", в якій назвав цю реакцію терміном "се-кус", що означає поштовх, удар, і описав її клініку. Невдовзі книгу було перекладено англійською мовою і термін "секус" було замінено відповідним ан­глійським словом шок (shock). Хоча потім для цієї реакції було запропоно­вано й інші назви, проте англійський термін "шок" залишився.

Тривалий час шок вважався лише реакцією на травму. Тому практично до середини XX століття під шоком розу­міли травматичний шок. З цих причин останній найбільш вивчений клінічно і в експериментах.

З розвитком науки, появою нових технологій у промисловості, нових спо­собів лікування та профілактики захво­рювань (переливання крові, її компо­нентів та препаратів, антибіотикотера-пія, вакцинація тощо), з вивченням ширшого кола форм патології стало очевидним, що шок як загальна реак­ція організму розвивається у відповідь не лише на травму, а часто виникає за інших форм патології та подразнень (кишкова непрохідність, гострий пан­креатит, інфаркт міокарда, анафілак­сія, переливання несумісної крові тощо). Позначення терміном "шок" загальних реакцій організму іншого, окрім механічної травми, походження, обумовило на певний час деяку роз­митість самого цього поняття. Вивчен­ня шоку в останні десятиріччя на ви­щому методичному рівні дозволило конкретизувати патофізіологічну суть цього складного явища та усунути сум­ніви щодо існування його як типової реакції на велику кількість подразнень. Прогрес у вивченні етіологічних та па­тофізіологічних основ шоку сприяв по­ширенню цього терміну на ще більшу кількість загальних реакцій організму у відповідь на різні шкідливі впливи, зокрема на ті, які раніше обєднувались під поняттям "колапс" (кровотеча, сер­цево-судинна недостатність та ін). Західні вчени вже давно ототожнюють поняття "шок" і "колапс". Проте деякі вчені вважають за потрібне зберегти обидва поняття для означення деяких гострих гемодинамічних порушень, ге-нез яких обмежений.

Серед численних дослідників про­блеми шоку треба назвати Де Латта, К. Бернара, М.І. Пирогова, У. Кеннона, Гольца, Маккольма, Хандерсо-на, Кеню, Ліліхея, 0.0; Богомольця, М.Н. Бурденка, М.Ї. Іщенка та ін. Ученими було запропоновано оригі­нальні гіпотези походження *травматич­ного* шоку — неврогенну в різних варі­антах, серцево-судинну, токсемічну, теорію акапнії тощо. Жодна з цих те­орій, звичайно, не охоплює патогенез такого складного явища, як травматич­ний шок, але всі вони сприяли форму­ванню сучасного уявлення про цей па­тологічний стан.

Проведені в останні десятиріччя клінічні та експериментальні дослщжен-ня шоку дають підстави вважати його ти­повою реакцією організму на різні ноци-цептивні подразники, яка хоча й іні­ціюється нервово-рефлекторним шля­хом, зокрема активізацією симпато-ад-реналової системи, але центральне місце в ній займають порушення серцево-су­динної системи з подальшим зменшен­ням кровопостачання тканин, розвитком гіпоксії клітин і ушкодженням внутріш­ніх органів, особливо таких, як нирки, легені, печінка, серце, мозок.

Патофізіологічна основа шоку — обмеження (дефіцит) перфузії тканин кров'ю — зумовлюється переважно трьома причинами: зменшенням об'єму циркулюючої в судинах крові; недостат­німи продуктивністю серця, його пом­повою функцією та втратою судинами здатності до автономної регуляції тонусу і розподілу крові. Згідно з цими меха­нізмами виділяються три групи шоку.

1. Гіповолемічний шок — шок, в ос­нові якого лежить значне зменшення об­'єму циркулюючої крові (плазми). До цієї групи належать травматичний (включно з післяопераційним та опіко­вим), геморагічний (унаслідок крово­течі), гідро-, іонодефщитний (зумовле­ний кишковою непрохідністю, гострим панкреатитом, проносом тощо) шок.

2. Кардіогенний шок пов'язаний з інфарктом міокарда, травмою міокарда та клапанів серця та іншими ураження­ми міокарда, а також чинниками, які різко порушують функцію серця (наприк­лад, тампонада серця внаслідок пора­нення його та накопичення крові в перикарді, що обмежує розслаблення шлу­ночків серця; тромбоемболія головного стовбура легеневої артерії чи розшаруван­ня аорти тощо). Шок, що виникає внас­лідок екстракардіальних причин, деякі автори зараховують до обструктивного.

3. Шок, зумовлений втратою авто­номного контролю за васкуляризацією (різке порушення тонусу судин та роз­поділу крові), або вазогенний. До цієї групи належать: септичний шок, який ускладнює клініку сепсису та інші фор­ми інфекції (при цьому виду шоку фун­кція серця у перший період навіть підвищена, ОЦК теж мало змінений, але різко порушена мікроциркуляція через відкриття під впливом інтокси­кації артеріовенозних шунтів); шок унаслідок травми ЦНС, зокрема по­шкодження хребетного стовпа та вимк­нення симпатичної аферентації; шок унаслідок перидуральної анестезії; шок анафілактичний та гемолітичний тощо.

Різноманітні за етіологією види шо­ку хоч і не відрізняються, зрештою, за головними патофізіологічними риса­ми, проте мають дещо інші патогенез, клінічний перебіг та способи лікування й профілактики.

Група травматичного шоку, до якої належать також і післяопераційний та опіковий, разом з іншими видами гіпо-волемічного шоку є пріоритетними для хірургів з огляду на те, що мають вели­ку питому вагу серед видів шоку, зу­мовлених хірургічною патологією (внут­рішня кровотеча, перитоніт тощо).

Поширення механічних, особливо дорожньо-транспортних травм, травм вогнепальних та травм, спричинених стихійними катаклізмами, які характе­ризуються множинністю ушкодження органів, зумовлює високу частоту тяж­ких форм травматичного шоку. Ос­танній зустрічається у 5—10 % травмо­ваних та у 30—50 % потерпілих з тяж­кими травмами. Летальність коливаєть­ся від 10 до 40 %.

Найчастіше травматичний шок ви­никає внаслідок тяжких політравм або ізольованого пошкодження органів че­ревної порожнини, зокрема печінки, селезінки, підшлункової залози або брижі, поранення черевної стінки з випаданням кишок, відкритих пере­ломів стегна чи гомілки, переломів кісток таза з пошкодженням органів його, глибоків опіків, рідше — після складних тривалих операцій з недо­статнім знеболюванням. Поряд із трав­мою в розвитку травматичного шоку велику роль відіграють такі допоміжні чинники, як кровотеча (зовнішня чи внутрішня), переохолодження або пе­регрівання та незадовільний стан орга­нізму хворого перед травмою (зневод­нення та гіпопротеїнемія, гіповітамі­нози; недостатність функції ендокрин­них залоз, зокрема кіркової речовини надниркових, щитовидної, підшлун­кової — цукровий діабет; пухлинний ріст та інші захворювання; дитячий або старечий вік, страх та пригнічений емо­ційний стан, ожиріння, виснаження тощо). Знижують ризик розвитку шоку добрий фізичний стан, медикаментоз­не гальмування нервової системи (нар­котичний стан, у тому числі й невели­кий ступінь сп'яніння) або ж хімічне вимкнення (денервація) рецепції зони, яка травмується (наприклад, місцевим знеболюванням) та ін.

Клінічно розрізняють шок первин­ний, який виникає безпосередньо після травми, та вторинний, що роз­вивається переважно під дією допо­міжних агресивних зовнішніх чи внут­рішніх чинників (температурних, больо­вих подразнень тощо).

Виділяють ще так званий рецидив­ний шок, який настає у виведеного зі стану шоку хворого з нестійкою компен­сацією кровообігу під дією травматич­них (болісних) лікувальних процедур, у тому числі й операції.

Травматичний шок — це динамічна реакція, розвиток якої (патофізіологіч­них змін) умовно можна поділити на три стадії: нейроендокринну (рефлек­торну), серцево-судинну, або гемоди-намічну, та метаболічну. Першу стадію спричинюють різке подразнення ЦНС, насамперед потік больових імпульсів з місця травми, а також сигнали з баро­рецепторів судин у зв'язку з кровоте­чею чи втратою плазми (при опіках).

Ці подразнення активізують симпато-адреналову систему, що призводить до різкого підвищення секреції ка-техоламінів — адреналіну (в 50— 100 разів) та норадреналіну (в 10— 40 разів). Останнє є захисною, ком­пенсаторною реакцією організму, спря­мованою на збереження адекватного співвідношення між об'ємом крові (зменшеним) та ємкістю судинного рус­ла. Катехоламіни зумовлюють звужен­ня периферичних судин (шкіри, ніг) та судин нирок (кіркової речовини) і вен печінки й селезінки, завдяки чому кро­вопостачання життєво важливих ор­ганів (серця та мозку) підтримується деякий час на задовільному рівні. Та­кий перерозподіл крові носить назву централізації кровообігу. Він знаменує перехід у серцево-судинну стадію.

Поряд з активізацією симпато-адре-налової системи (мобілізацією кате-холамінів) рефлекторно, через гіпота-ламічні центри, стимулюється також секреція різноманітних гормонів, зок­рема адренокортикотропного (АКТГ), антидіуретичного (вазопресину), сома-тостатину, кортизолу, альдостерону, глюкагону. Підвищення секреції назва­них гормонів також спрямоване на за­хист організму від травми та її ефектів. За умови своєчасної терапії, зокрема зупинки кровотечі та знеболювання, згадані вище компенсаторні механізми, насамперед централізація кровообігу, можуть відвести загрозу поглибнення шоку та сприяти зворотному його роз­витку з поступовим зменшенням як нейроендокринних, так і серцево-су­динних порушень.

Якщо дія травми та пов'язані з нею кровотеча, зневоднення, біль та інші негативні впливи тривають, централі­зація кровообігу, що спочатку була за­хисною, перетворюється на шкідливу, оскільки вона згубно позначається на кровопостачанні тканин. Унаслідок спазму периферичних судин, зокрема судин мікроциркуляторного русла шкіри, кінцівок, кіркової речовини нирок тощо, клітини цих тканин за­знають впливу гіпоксії через зниження перфузії їх кров'ю.

Гіпоксія ініціює порушення обміну речовин у клітинах і започатковує руй­нування останніх. Клітини, не одержу­ючи у достатній кількості кисню, пере­ходять на анаеробний тип гліколізу, що призводить до різкого зменшення про­дукції енергії (АТФ) у мітохондріях. Це, в свою чергу, зумовлює припинен­ня синтезу білків і ферментів клітиною, порушення функціонування натрій-ка­лієвого насосу (натрій починає інтен­сивно входити в клітину, а калій, на­впаки, виходить із неї). Руйнуються мембрани лізосом і протеази. Естерази, фосфатази з лізосом виходять у цито-золь, і клітина гине. Збільшення рівня протеолітичних ферментів у крові сти­мулює утворення кінінів з кініногенів, що супроводжується різким підвищен­ням проникності судин та мембран клітин. Унаслідок гіпоксії тканин роз­вивається ацидоз, у крові накопичують­ся кислі продукти, особливо молочна кислота (лактат), замість пірувату, який утворюється у разі аеробного окислення глюкози. Ацидоз призводить до пара­лічу прекапілярів сфінктерів, які в нормі закриті. Як наслідок велика кількість крові переходить у капілярне русло, різко сповільнюється її рух. Проникність стінки капілярів унаслідок збільшення гідростатичного тиску в них та дії кіншів різко підвищується, рідка частина крові переходить за межі судин у тканини. Та­кий відплив крові в капілярне русло ("крововилив у капіляри") та перехід з судин у тканини рідини призводі :ть до різкого зменшення ОЦК, посилення гемодинамічних порушень (збільшують­ся гіпотензія та тахікардія).

Порушення капілярного кровотоку зумовлює відкриття артеріовенозних анастомозів (шунтів). Це майже не сти­мулює повернення крові, але ще біль­шою мірою поглиблює гіпоксію. Спо­вільнений потік крові в мікроциркуля-торному руслі та підвищені в'язкість і згортання її через різні причини (втрата рідини, збільшення рівня фібриногену, простагландинів, тромбоксану тощо) призводять до розвитку так званого сладж-синдрому (заболочування) — аг­регації тромбоцитів та еритроцитів і

внутрішньосудинного розсіяного згор­тання крові. Останнє супроводжуєть­ся ще більшим зниженням перфузії тка-нин — посиленням гіпоксії клітин, ацидозом — і призводить до некрозу клітин. Розсіяне внутрішньосудинне згортання крові (синдром РВСЗ) суп­роводжується появою дефіциту фак­торів згортання крові внаслідок їх над­мірного використання в процесі тром­боутворення. Порушення згортання крові набувають протилежного спряму­вання — зниження здатності до згор­тання, підвищення кровоточивості. Остання проявляється дрібними крово­виливами в шкіру та слизову оболон­ку. Порушення кровообігу, обміну ре­човин та некроз клітин призводять до утворення токсичних продуктів, зокре­ма біогенних амінів, токсичних пеп­тидів (кінінів). Кініни належать до міо-депресивних речовин, які згубно діють на серце (порушують його контрактильні властивості). Гемодинамічні розлади, що зумовлюють зменшення кровопос­тачання тканин, та пов'язані з ними гіпоксія і ацидоз негативно позначають­ся на внутрішніх органах.

Ушкодження печінки супровод­жується гіперлактагемією, порушенням її білковосинтетичної та інших функ­цій. Нирки спочатку зазнають впливу ішемії та гіпотензії, що призводить до зменшення фільтрації сечі, а потім гіпоксії та ацидозу, які спричинюють деструкцію епітелію канальців, олігу-рію та анурію, порушення регуляції вмісту натрію гідрокарбонату (це може зумовити метаболічний алкалоз).

У легенях у стані шоку можуть спосте­рігатись або набряк їх ("мокрі легені") — наслідок серцевої недостатності та підвищеної проникності судин під дією гістаміну та кінінів, або ателектаз ("сухі легені") із закупорюванням бронхіол білковими речовинами та збільшенням опору легеневих судин. Згадані зміни часто є причиною розвитку дихальної недостатності та пневмонії, які найчас­тіше зумовлюють смерть хворого.

Функція серця, його продуктивність зменшуються внаслідок зниження кро­вопостачання власне міокарда (недо­статнє наповнення коронарних судин), перенапруження через зростання опору в периферичних судинах, гіпоксії та аци­дозу (зниження продукції енергії в міо­карді), а також прямого ураження сер­цевого м'яза токсичними метаболітами.

Порушення мозкового кровообігу та гіпоксія мозку, що виникають лише за значного зниження системного артері­ального тиску (нижче за 10,64 кПа), зумовлюють збудження, а в деяких ви­падках і кому. Уражаються також інші внутрішні органи, зокрема органи травлення. У шлунку (інколи кишках) набрякає слизова оболонка, з'являють­ся ерозії та виразки (наслідок дистро­фічно-некротичного процесу), що іноді супроводжуються гострою кровотечею. Це так звані стресові виразки.

Патологоанатомічні зміни в ор­ганізмі померлих від шоку неспе­цифічні. Відзначається блідість шкіри та внутрішніх органів, за винятком ле­гень. У останніх спостерігаються повно-крів'я та набряк (за тривалого перебігу шоку). У венах мало крові і вона рідка. Капіляри та венули розширені (дила-товані) та переповнені. У серозній та слизовій оболонках черевної порожни­ни петехіальні крововиливи. В порож­нинах тіла спостерігається значне збільшення кількості рідини. Під час розтину померлих від шоку через 48 год і більше завжди виявляють пневмонію.

# КЛІНІКА ШОКУ

Для шоку характерні численні пору­шення функції систем та органів, на­самперед нервової, серцево-судинної, дихальної та видільної. У початковій стадії (загрозливій), яку М.І. Пирогов називав еректильним шоком і яку рідко вдається спостерігати через її коротко­часність, потерпілі занадто збуджені, галасують, швидко рухаються. У їхніх вчинках немає логічного зв'язку, вони не реагують на прохання.

Шкіра обличчя гіперемійована, ціа-нотична, дещо набрякла. За поведін­кою вони нагадують людину в стані ал­когольного сп'яніння. Пульс приско­рений, але доброго наповнення, арте­ріальний тиск підвищений, дихання рискорене. Ця стадія спостерігаєть­ся головним чином у пацієнтів з тер­мічним опіком або електротравмою, тоді як у потерпілих з механічною трав­мою вона відсутня або ж дуже корот­кочасна. Цей стан у разі зволікання з медичною допомогою швидко перехо­дить у свою протилежність — емоцій­ного та рухового виснаження, що при­таманне розвинутій фазі, чи стадії, шоку, який називається торпідним (лат. torpidus — заціпенілий, нечут­ливий). Він і є власне шоком у загаль­ноприйнятому розумінні цього слова.

Класичний опис торпщного шоку зро­бив M.I. Пирогов: "З відірваною рукою чи ногою лежить такий закляклий на пе­рев'язувальному пункті нерухомо. Він не кричить, не галасує, не скаржиться, не бере участі й нічого не вимагає. Тіло хо­лодне, обличчя бліде, як у трупа. По­гляд нерухомий, спрямований у да­лечінь. Пульс ниткоподібний, ледь по­мітний під пальцями. На запитання зовсім не відповідає або тільки про себе, пошепки, дихання теж ледве помітне. Рана та шкіра майже не чутливі, але якщо великий нерв, що виступає з рани, буде чим-небудь подразнений, то хворий одним легким скороченням м'язів облич­чя виявить ознаки відчуття. При закляк­лості нема ні судом, ні непритомності".

Отже, головними порушеннями у хворого в стані шоку є пригнічення ЦНС зі збереженням притомності та глибокі розлади кровообігу й дихання. Подальше вивчення проблеми шоку дозволило об'єктивізувати (виразити в математичних показниках) порушення функції різних систем та органів за цьо­го стану та доповнити його клініку.

Постійними проявами шоку є галь­мування психічної та моторної актив­ності, відчуття страху, спрага, знижен­ня артеріального тиску, прискорення пульсу зі зменшенням його наповнен­ня, спадання поверхневих вен, зни­ження температури тіла, прискорене поверхневе дихання, блідо-сірий колір шкіри та холодний клейкий піт на лобі і скронях, зменшення діурезу (олігурія, аж до анурії). Центральний венозний тиск, серцевий викид та хвилинний б'єм серця, ОЦК, парціальний тиск кисню в артеріальній та венозній крові знижені. Периферичний опір судин, навпаки, збільшений. Різко підвищені рівні адреналіну та норадреналіну в крові, спазм малих судин у периферич­них тканинах, зокрема в шкірі. Зміни в системі кровообігу послугували кри­терієм для оцінки ступеня тяжкості шоку. За більшістю класифікацій, у перебігу шоку виділяють 4 ступені:

І (легкий) — артеріальний тиск зни­жується до 100 мм рт.ст. (13,3 кПа), пульс прискорюється до 100 на Іхв, центральний венозний тиск у межах, що близькі до норми (4—10 см вод. ст.);

II (середній) — артеріальний тиск 90—80 мм рт.ст. (12—10,7 кПа), пульс 100—120 на 1 хв, центральний веноз­ний тиск — 2—6 см вод.ст.;

Ill (тяжкий) — артеріальний тиск 80— 70 мм рт.ст. (10,7—9,1 кПа) і навіть ниж­чий, пульс 140—160 на 1 хв, централь­ний венозний тиск — 0—2 см вод.ст.;

IV (дуже тяжкий, агонізуючий) — артеріальний тиск нижчий за 50 мм рт.ст. *(6,6* кПа) чи не визначається, пульс на периферичних артеріях зникає, промацується лише на сонній, цент­ральний венозний тиск — нуль.

Існує багато схем (систем) прогно­зування перебігу та кінцевих наслідків шоку, які грунтуються або лише на оцінці в балах анатомічних пошкоджень в організмі, або з урахуванням функ­ціональних розладів та віку. Усі вони незручні, суб'єктивні і мають невелику практичну цінність. Найбільш прогно­стичне небезпечні множинні травми паренхіматозних органів, зокрема пе­чінки й селезінки; травми одного з цих органів з пошкодженням кишечника або щцшлункової залози; травми органів таза з переломами його кісток; мно­жинні переломи ребер та травми органів черевної порожнини; травматична ам­путація стегна та обох гомілок тощо.

Для оцінки ступеня тяжкості шоку доцільно визначити коефіцієнт AUgo-ver—Burry, тобто відношення частоти пульсу до висоти систолічного артері­ального тиску. В нормі цей коефіцієнт дорівнює 0,5 (60—70: 120—140). При

І (легкому) ступені шоку він дорівнює 1, а при тяжчих — 1,5—2 і більше. У І ступені шок (індекс Allgover—Burry ста­новить 1) компенсований. Зміни ще обо­ротні. В усіх інших — декомпенсований.

Звичайно, таке складне явище, як шок, не може характеризуватися лише показниками порушення гемодина-міки. Тому треба зважати й на інші клінічні ознаки та симптоми, зокрема на загальний стан потерпілого, ступінь порушення ЦНС (пригнічення, на­явність рефлексів) та функції дихання, температуру тіла, величину діурезу, колір шкіри та мікроциркуляцію в ній тощо. За тяжкої та дуже тяжкої форм шоку порушення ЦНС значні. При IV ступені шоку хворий, як правило, не­притомний. Деякі автори вважають цей стан межею переходу шоку в колапс. Об'єм діурезу змінюється пропорційно до ступеня тяжкості шоку. Сечу збира­ють погодинно через уведений в сечо­вий міхур катетер (до ліквідації про­явів шоку). При легкому та середньому ступенях шоку діурез становить менше ніж 20—30 мл на год. При III—IV він зменшується до 10—0 мл на 1 год. Тем­пература тіла з наростанням проявів шоку знижується. Оцінку її проводять на підставі різниці температур у прямій кишці та в ділянці великого пальця ноги. При II—III ступені вона досягає 3—5 °С. Мікроциркуляцію клінічно оцінюють за показниками температури, ступенем збліднення шкіри та ступенем і швидкістю заповнення капілярів після натискування на шкіру пальцем (у нормі 2—3 с). У разі тяжких форм шоку на­повнення капілярів дуже мале та по­вільне (10—20 с).

ДІАГНОСТИКА ШОКУ

Первинну діагностику шоку здійснюють за допомогою відносно про­стих досліджень, які дають загальну уяву про тяжкість стану потерпілого та є підставою для негайного вжиття тера­певтичних заходів. Передусім це фізи-кальне обстеження хворого з оцінкою загального стану, функції мозку, ди­хання, температури тіла, кольору шкіри, пульсу, артеріального тиску, ЕКГ, визначенням рівня гемоглобіну, центрального венозного тиску та пого­динного діурезу. Центральний веноз­ний тиск визначають за допомогою вве­деного у верхню порожнисту вену кате­тера (шляхом пункції підключичної чи внутрішньої яремної вени за методом Селдінгера і фіксації його до шкіри), а погодинний діурез — через уведений у сечовий міхур катетер (у нормі величи­на діурезу за 1 год складає 40—60 мл). Центральний венозний тиск визначають у початковій стадії лікування шоку че­рез кожні півгодини. За норму беруть 6—10 см вод. ст. Цих досліджень може бути досить у разі легкого та середньої тяжкості і навіть короткочасного неус-кладненого шоку (III ступінь). Проте після цього під час лікування хворого з тяжким шоком у великих хірургічних установах виконують і широку програ­му досліджень різних функцій організ­му. Зокрема, визначають хвилинний об'єм крові та ОЦК, гематокрит, здійснюють контроль за функціями ле­гень, печінки, нирок, кислотно-ос-новним станом, станом згортання крові, рівнями електролітів та білків у плазмі, глюкози в крові, мікроцирку-ляцією тощо. Ці дослідження мають ве­лике значення не тільки для оцінки ста­ну хворого, тяжкості перебігу шоку, але й для обгрунтування кількісного та якіс­ного об'єму терапії, насамперед ін-фузійної. Хвилинний об'єм крові (ХОК) визначають переважно неінва-зивними методами, наприклад, рео-кардіографічним чи за допомогою но­мограм. Але інколи доводиться вдава­тися до інвазивних методів. Величина ХОК у стані спокою в нормі коливаєть­ся від 3 до 6 л на 1 хв, у середньому вона становить 5 л. У разі ж наванта­ження організму цей показник дося­гає 12 л на 1 хв і навіть більше. Зараз частіше користуються так званим індек­сом ХОК, тобто відношенням ХОК до площі поверхні тіла людини (в серед­ньому 1,7 м2), який складає 3—4 л/м',

ОЦК найточніше можна визначити за допомогою або кольорового методу (через 10 хв після внутрішньовенного введення Т-1824 — визначають його

180

концентрацію калориметричним мето­дом), або введення радіоактивного аль­буміну, міченого131!, після попередньої блокади щитовидної залози препарата­ми йоду.

Треба зазначити, що ОЦК є дуже варіабельним показником. Нормаль­ним вважається ОЦК 2,4 л/м у чоловіків та 2,8 л/м у жінок. Показник ОЦК по­рівнюють з розрахунковими величина­ми ОЦК у нормі, які визначають за іде­альною масою тіла **за** формулою Лорен-ца та розрахунковими таблицями.

На практиці для визначення ОЦК часто користуються або спрощеними формулами, зокрема на підставі показ­ників гематокриту чи гематокриту та гемоглобіну (ефективного рівня 0^ до­сягають у разі транспорту НЬ не менше ніж 400 г/хв), або за допомогою вив­чення системного транспорту кисню чи концентрації гемоглобіну в крові (в се­редньому — 100 г/л).

Контроль за функцією легенів у стані шоку здійснюють шляхом дослідження газів у крові (парціального тиску кис­ню в артеріальній крові), використан­ня рентгенологічних методів (накопи­чення рідини в легенях на рентгеногра­мах дає плямисте зображення) тощо. За нормальної функції нирок виділяєть­ся сечі не менше ніж ЗО мл на 1 год. Олігурія та високий рівень натрію в сечі свідчать про порушення капілярного кровотоку та ураження канальців нирок.

Специфічних тестів для вивчення функції печінки немає. Визначають нміст печінкових ферментів (ГПТ, ЛДГ, ГЩТ) та рівень лактату, які підвищуються внаслідок гіпоксії, а та­кож досліджують фактори згортання крові. Контроль за системою згортан­ня крові на першому етапі може бути обмежений малим обсягом тестів. Зок­рема, визначають кількість тромбо­цитів, протромбіновий індекс за мето­дом Квіка та парціальний тромбоплас-тиноний час. Мікроциркуляцію оціню­ють за станом шкіри, зокрема за її ко­льором та температурою (температуру цимірюють на великому пальці ноги).

Метаболічні порушення в кінцевій стадії залежать від споживання клітинами кисню та енергії. Важливим на­слідком клітинної гіпоксії є накопичен­ня іонів Н та лактату. Про функціо­нальні порушення метаболізму свідчать критичне зменшення споживання кис­ню і розвиток ацидозу з гіперлактате-мією, зумовленою гіпоксією.

Кислотно-основний стан визнача­ють за допомогою дослідження арте­ріальної крові. У нормі рівень стандар­тного натрію гідрокарбонату складає 22—25 ммоль/л, а дефіцит його стано­вить від —3 до +3. Дефіцит понад 5 ммоль/л свідчить про метаболічний аци­доз. Біохімічні дослідження спрямовані на визначення вмісту електролітів, глю­кози, загального білка тощо.

ЛІКУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКА ШОКУ

Доля потерпілого великою мірою за­лежить від своєчасності та якості подан­ня йому медичної допомоги, почина­ючи з догоспітальної. Найпершими за­ходами повинні бути припинення дії травмівного чинника, контроль за про- , хідністю дихальних шляхів, зупинка зов­нішньої кровотечі тимчасовими мето­дами, транспортна іммобілізація ділян­ки перелому (переломів) кісток та за­безпечення захисту від впливу неспри­ятливих умов. Холодної пори року по­терпілого слід перенести в тепле при­міщення. Влітку його також треба зігрівати, даючи теплі напої (чай, каву), якщо нема підозри на ушкоджен­ня травного каналу. Слід негайно внут­рішньовенне ввести знеболювальні засоби, бажано не опіати (їх у разі пошкодження органів черевної порож­нини взагалі давати забороняють). При шоку II—IV ступеня в машині "швидкої допомоги" розпочинають інфузійну терапію, вводять протишокові препара­ти (реополіглюкін, поліглюкін, реоглю-ман тощо) або розчини Рінгсра—Локка чи глюкози, лактату натрію, а також засоби симптоматичної дії (серцеві, гідрокортизон, аскорбінова кислота). Потерпілого перевозять у найближче хірургічне відділення. Якщо він непри­томний, треба покласти його набік, аби запобігти асфіксії у разі блювання.

У хірургічному відділенні після ви­значення частоти серцевих скорочень, артеріального тиску розпочинають чи продовжують інфузійну терапію, осно­ву якої складають плазмозамісні розчи­ни і яка спрямована на збільшення ОЦК (плазми) та поліпшення тканинної пер-фузії.

Обсяг терапії первинно визначають за клінічними, зокрема гемодинаміч-ними, показниками. Спочатку розчи­ни вводять переважно в ліктьову вену (не менше ніж 1 л за перші 15 хв). У цей же час катетеризують верхню по­рожнисту вену (шляхом пункції пере­важно підключичної вени) для визна­чення центрального венозного тиску, а також сечовий міхур (з метою вимі­рювання погодинного діурезу). Для виявлення інших порушень, зокрема пошкодження внутрішніх органів, особливо черевних, та внутрішньої кро­вотечі, застосовують фізикальні та лабораторно-інструментальні методи (дослідження "другого кола"). Залеж­но від результатів цих досліджень про­водять корекцію порушених функцій.

Досвід засвідчує, що загальний об­сяг засобів для інфузійно-трансфузій-ної терапії визначається ступенем шоку і в середньому складає: при І ступені — від 0,5 до 1 л; при II — від 1,5 до 2 л;

при III — від 2,5 до 3,5 л; при Г/ — від 4 до 5 л. Якщо крововтрата перевищує 20 % ОЦК (або у разі зниження гема­токриту до ЗО % та рівня гемоглобіну до 120 г/л), потерпілому вливають кров — одну третину від загального об'єму інфузованих засобів. Звичайно при І стадії шоку кров не вливають. У разі внутрішньої кровотечі, насамперед внутрішньочеревної, з метою боротьби з шоком (травматично-геморагічним) вдаються до негайного оперативного втручання (аби зупинити кровотечу) з одночасним переливанням крові. Якщо кровотеча в черевну порожнину зумов­лена травмою печшки, селезінки чи мезентеріальних с^рин брижі кишечни­ка без порушення його цілості, кров з черевної порожнини забирають, фільтрують і реінфузують (якщо рівень вільного гемоглобіну в плазмі не пере­вищує 0,5 % та з моменту травми ми­нуло не більше ніж 8 год).

Оперативне втручання проводять та­кож у разі пошкодження черевних органів (шлунка, кишок тощо) для за­побігання гнійному перитоніту.

У комплекс інфузійної терапії, окрім сольових, протишокових розчинів та крові, включають також білкові пре­парати (плазма, протеїн, альбумін тощо) і гіпертонічні розчини глюкози (10—20 % і більше) з додаванням 12— 20 ОД інсуліну. Розчини глюкози не тільки є джерелом енергії, але й кори­гують електролітні порушення — спри­яють відновленню функції натрій-калі­євого насоса.

Об'єм інфузованих речовин контро­люють за показниками пульсу, артері­ального тиску, ступенем наповнення поверхневих вен, кольором шкіри, рівнем центрального венозного тиску та величиною діурезу. Останній повинен становити не менше ніж 50 мл за 1 год. Менший діурез за підвищеної віднос­ної щільності сечі свідчить про не­обхідність подальшого введення роз­чинів. Низький діурез з малою віднос­ною щільністю сечі та високим рівнем натрію буває у разі гострої ниркової недостатності.

Центральний венозний тиск треба довести до 6—10—12 см вод. ст. Після нормалізації його інфузійну терапію сповільнюють. Обсяг крові для введен­ня визначають за показниками гематок­риту з урахуванням стану серцевої діяль­ності, віку хворого та стану його коро­нарних судин. Гематокрит менше ніж ЗО у людей з коронарною недостатні­стю вимагає переливання крові доти, доки цей показник не збільшиться до 30—35. У здорових молодих людей при гематокриті 26—30 вливання крові можна взагалі не проводити, а при ге­матокриті, що нижчий за 25, треба домогтися підвищення цього показни­ка до 25. При травматичному шокові без значної крововтрати та гематокриті понад ЗО звичайно обмежуються вве­денням протишокових (поліглюкін, реополіглюкін, гемодез), сольових, білкових розчинів та розчинів глюкози (краще гіпертонічних). Останніми роками для боротьби з шоком викорис­товують штучну "кров", приготовану на основі фторвуглеців, які здатні пере­носити кисень, а також модифікованих розчинів та натурального гемоглобіну. Це дуже перспективні протишокові препарати. Вони мають перед кров'ю ту перевагу, що їх можна вливати людям з будь-якою групою крові.

Важливою складовою є оксигено­терапія. ЇЇ проводять за допомогою вве­дення зволоженого кисню в ніс через катетер або маску. У разі розладу дихання (за частоти до ЗО на 1 хв) хво­рих треба переводити на штучну венти­ляцію легенів шляхом інтубації трахеї (якщо треба проводити штучну венти­ляцію легень понад 5 діб, то доцільно виконати трахеостомію).

Оксигенотерапія повинна забезпечу­вати парціальний тиск кисню в артері­альній крові на рівні 70—90 мм рт.ст. (9,2—12 кПа). У разі набряку легенів застосовують антибіотики, призначають серцеві глікозиди та діуретичні засоби, зокрема фурасемід тощо.

Контроль за ацидозом здійснюють за допомогою корекції рівня калію в си­роватці крові та введення бікарбонатів. Якщо вміст останніх становить 15 млмоль/л, треба вводити бікарбонат (70—100 ммоль/л 8,4 % розчину).

Рівень калію при шоку може бути значно збільшеним, що негативно впливає на серцеву діяльність. Тому потрібно як обмежити його введення (з кров'ю, препаратами групи пеніци­ліну), так і вводити гіпертонічний роз­чин глюкози з інсуліном (до 20 ОД) та кальцію глюконат (20—40 мл 10 % роз­чину на 500 мл ізотонічного розчину глюкози). Для нормалізації мікроцир-куляції, окрім інфузійної терапії, зокрема введення розчинів, що по­ліпшують текучі властивості крові (по-лівінілпіралідон, реополіглюкін тощо), застосовують а-адреноблокатори, що знімають спазм периферичних судин, особливо шкіри, та значні дози гідро­кортизону.

Антикоагулянти, насамперед гепа­рин, також поліпшують кровоплин у капілярах та венулах, запобігають (та стримують) розвитку розсіяного внутрішньосудинного згортання крові. За розвитку коагулопатіїта фібринолі­зу поряд із гепарином уводять кислоту амінокапронову, фібриноген та інші фактори згортання крові.

Для лікування серцевих порушень за­стосовують кардіотонічні засоби, зок­рема серцеві глікозиди (строфантин, корглікон, дигоксин, целанід тощо). У разі виникнення ниркової недостат­ності, що проявляється як анурією, так і наростанням калієвої інтоксикації та збільшенням рівня сечовини, показані перитонеальний діаліз чи гемодіаліз — залежно від локалізації та характеру травми. Калорійна, легко засвоювана дієта, що частково може бути викори­стана як джерело енергії, добрий до­гляд складають важливий компонент заходів боротьби з шоком.

Травматичний шок хоч і супровод­жується більшою чи меншою крововтра­тою (зовнішньою, внутрішньопорож-нинною чи внутрішньотканинною кро­вотечею), але за патогенезом значно складніший від суто геморагічного шоку. Зокрема, значну роль відіграють втрата тканин та інтоксикація організ­му продуктами некрозу.

Тому в боротьбі з травматичним шо­ком важливе місце відводиться (після виведення хворого із стану шоку, ста­білізації гемодинаміки) хірургічному контролю за ділянкою ушкодження з постійним гемостазом зовнішньої кро­вотечі, максимальним видаленням травмованих тканин (аж до ампутації розміжчених частин кінцівок), гема­том, пластикою магістральних судин та нервів, іммобілізацією ділянки перело­му, дренуванням порожнин та у міру можливості первинним чи вторинним закриттям рани. Оперативне втручан­ня повинне виконуватись після знебо­лювання. У післяопераційний період також треба тривалий час (3—5 діб) проводити знеболювання.

Післяопераційний травматичний шок за патогенезом не відрізняється від звичайного травматичного, оскільки він пов'язаний з тими самими причинами — травмою, кровотечею, недо­статнім знеболюванням. Тому терапія загалом така сама, як у разі шоку після випадкових травм.

Травматичний шок опікового гене-зу належить до групи гіповолемічного, розвивається головним чином за раху­нок масивної втрати плазми (рідкої ча­стини крові), тоді як втрата еритроцитів практично незначна. Тому для опіко­вого шоку характерні високі гематокрит і рівень гемоглобіну. Окрім цього, че­рез втрату значної площі шкіри — органу чуття та регуляції температури, пору­шуються механізми регуляції життєді­яльності організму. Це відбувається за рахунок великого поля больового под­разнення та наростаючої втрати рідини й інтоксикації. Тому в лікуванні опі­кового шоку знеболювальні засоби, за-місна інфузійна терапія та заходи, спря­мовані на обмеження втрати тепла та плазми, мають виняткове значення.

Інші види гіповолемічного шоку, зокрема геморагічний та гідроіонодефі-цитний унаслідок гострих хірургічних захворювань органів черевної порожни­ни (перфоративна виразка шлунка, кишкова непрохідність, гострий панк-реонекроз тощо), вимагають поряд із за­стосуванням патогенетичних заходів (про­тибольових, балансу циркулюючої кро­ві — рідини та поліпшення тканинної перфузії крові) одночасного чи послідов­ного хірургічного втручання для усунен­ня причини порушення кровообігу (зу­пинка кровотечі, ліквідація перитоніту та дренування черевної порожнини).