

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
Кафедра хірургії №2

МЕТОДИЧНІ РОЗРОБКИ З ХІРУРГІЇ

**для студентів 6-го курсу Медичного факультету № 1, Медичного
факультету № 2, Медичного факультету № 3, Факультету підготовки
лікарів для Збройних Сил України
Національного медичного університету імені О. О. Богомольця**

*Тема 3. Критичні стани у хірургічних хворих. Гострий респіраторний
дистрес синдром, синдром черевної порожнини, колапс. Шок у хірургічних
хворих. Причини, діагностика, лікувальна тактика.*

Київ – 2024

Методичні розробки затверджено на засіданні кафедри хірургії №2
29 березня 2024 року, протокол №15.

Методичні розробки створені колективом кафедри хірургії №2:

Укладачі:

- Колосович І. В., д. мед. н., професор, завідувач кафедри хірургії №2;
- Калабуха І. А., д. мед. н., професор;
- Приступюк М. О., к. мед. н., доцент;
- Чибісов О. Л., к. мед. н., асистент

Тема 3. Критичні стани у хірургічних хворих. Гострий респіраторний дистрес синдром, синдром черевної порожнини, колапс. Шок у хірургічних хворих. Причини, діагностика, лікувальна тактика.

3.1 Критичні стани у хірургічних хворих: гострий респіраторний дистрес синдром, синдром черевної порожнини, колапс

Актуальність теми

Критичні стани у хірургічних хворих. Гострий респіраторний дистрес синдром, кома, синдром черевної порожнини – надзвичайно важлива проблема, тому що їх розвиток призводить до прямої загрози життю хворого.

Є необхідність визначити критичні стани у хірургічних хворих: гострий респіраторний дистрес синдром, синдром черевної порожнини, колапс з точки зору посиндромного підходу, тому що це дає можливість на рівні лікаря загальної практики провести діагностику та передбачає застосування правильного і своєчасного алгоритму дій при даних патологічних станах.

Мета.

Загальні цілі: Ознайомитися з критичними станами у хірургічних хворих: гострий респіраторний дистрес синдром, синдром черевної порожнини, колапс у хірургічній практиці, з алгоритмом діагностики, диференціальної діагностики та лікування при даних патологічних станах.

1. Ознайомитися з внеском вітчизняних вчених у вивчення проблеми критичних станів у хірургічних хворих: гострий респіраторний дистрес синдром, синдром черевної порожнини, колапс у хірургічній практиці, з алгоритмом діагностики, диференціальної діагностики та лікування при даних патологічних станах.

2. Вміти пояснити хворому при можливості та рідним необхідність діагностичного та лікувального алгоритму при даних станах (деонтологічний аспект проблеми).

3. Сформулювати деонтологічне уявлення при роботі з хворими при критичних станах у хірургічних хворих: гострий респіраторний дистрес

синдром, кома, синдром черевної порожнини.

4. Розвинути уявлення про вплив екологічних факторів, факторів ризику при критичних станах у хірургічних хворих: гострий респіраторний дистрес синдром, кома, синдром черевної порожнини.

5. Матеріалами вивчаючої теми розвинути почуття відповідальності за своєчасність та правильність професійних дій.

6. Сформувати уяву про основу психотерапевтичного підходу до хворих при критичних станах у хірургічних хворих: гострий респіраторний дистрес синдром, кома, синдром черевної порожнини.

7. Оволодіти умінням встановлювати психологічний контакт з хворим та його родичами.

Студент має знати:

1. Етіологію та патогенез критичних станів у хірургічних хворих: гострий респіраторний дистрес синдром, кома, синдром черевної порожнини.

2. Морфологічні зміни в органах та тканинах при критичних станах у хірургічних хворих: гострий респіраторний дистрес синдром, кома, синдром черевної порожнини.

3. Клінічну картину при критичних станах у хірургічних хворих: гострий респіраторний дистрес синдром, кома, синдром черевної порожнини.

4. Лабораторні методи дослідження крові при критичних станах у хірургічних хворих: гострий респіраторний дистрес синдром, кома, синдром черевної порожнини.

5. Принципи лікування критичних станів у хірургічних хворих: гострий респіраторний дистрес синдром, кома, синдром черевної порожнини.

6. Методи дренування черевної порожнини.

Студент має вміти:

1. Провести клінічне обстеження хворого: зібрати скарги, анамнез, застосувати фізикальні методи дослідження.

2. Провести диференціальну діагностику критичних станів у хірургічних хворих: гострий респіраторний дистрес синдром, кома, синдром

черевної порожнини.

3. Інтерпретувати дані лабораторного дослідження та рентгенівські знімки;
4. Визначити індивідуальну схему лікування в конкретній клінічній ситуації у хворого;
5. Виконати лапароцентез;
6. Вимірювати внутрішньочеревний тиск (тиск у сечовому міхурі).

Термінологія

Термін	Визначення
1	2
Гострий респіраторний дистрес-синдром	це симптомокомплекс виникнення гострої дихальної недостатності на фоні ураження легень різної етіології, який характеризується некардіальним набряком легень, порушенням зовнішнього дихання та гіпоксією.
Синдрому черевної порожнини або абдомінальний компартмент-синдром	патологічний стан, який виникає за значного підвищення інтраабдомінального тиску внаслідок тяжких захворювань органів черевної порожнини
Колапс	виникає внаслідок зниження тону симпатичної частини автономної нервової системи або підвищення парасимпатичної (блукаючого нерва)

Викладення теми.

Гострий респіраторний дистрес-синдром (ГРДС), описаний Есбахом у 1976 році, зумовлений вродженим дефіцитом сурфоктанта. Цей синдром зустрічається як у дітей, так і у дорослих. При ГРДС дефіцит сурфоктанта є вторинним. У літературі використовують такі визначення ГРДС: «шокова легень», «некардіальний набряк легень». Летальність від ГРДС у 1980-ті роки перевищувала 60%, останнім часом знизилася до 40%.

Епідеміологія ГРДС мало вивчена. Вважають, що він складає близько половини тих станів, які називають післяопераційною пневмонією або септичною пневмонією.

ГРДС – це симптомокомплекс виникнення гострої дихальної недостатності на фоні ураження легень різної етіології, який характеризується некардіальним набряком легень, порушенням зовнішнього дихання та гіпоксією.

Етіологія.

ГРДС може виникати при:

- пневмонії різної етіології;
- вдиханні подразнюючих і токсичних речовин (хлору, окислів азоту, фосгену, аміаку, чистого кисню, що спонукає розвиток кисневої інтоксикації);
- емболії легеневої артерії (жировій, повітряній, амніотичною рідиною);
- сепсисі, шоці (септичному, анафілактичному), гемотрансфузії, синдромі дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові (ДВЗ-синдромі);
- гострому геморагічному панкреатонекрозі з виділенням великої кількості ферменту лецитинази А, яка призводить до руйнування сурфактанта, розвитку ателектазів і пневмоній;
- травмі грудної клітки та синдромі тривалого стиснення;
- системному червоному вовчаку, синдромі Гудпасчера тощо;

- аспірації блювотних мас, води (при утопленні);
- тяжких метаболічних порушеннях (діабетичний кетоацидоз, уремія);
- венозному перевантаженні рідиною (колоїдними та сольовими розчинами, плазмою, плазмозамінниками, жировими емульсіями);
- застосуванні апарату штучного кровообігу;
- гіповолемічному шоці, масивній гемотрансфузії.

Причиною ГРДС може бути будь-яке захворювання, при якому у крові накопичується багато бактеріальних токсинів або ендогенних біологічно активних речовин (лейкотрієнів, фактора активації тромбоцитів, тромбоксану, ферментів), що провокують запальні реакції. Патоморфологічно ГРДС неможливо відрізнити від пневмонії. Єдиною морфологічною ознакою відмінності цього синдрому від пневмонії є відсутність у паренхимі легень збудників пневмонії.

Патогенез.

Основні патогенетичні ланки розвитку ГРДС.

1. Під впливом різних факторів у легневих капілярах та інтерстиціальній тканині легень накопичується велика кількість активованих лейкоцитів і тромбоцитів, які виділяють багато біологічно активних речовин (протеїназ, простагландинів, продуктів перекисного окислення ліпідів, лейкотрієнів тощо), які пошкоджують альвеолярний епітелій та епітелій судин, змінюють тонус і реактивність судин. Із циркулюючої крові в зону запального процесу в легенях надходять лейкоцити, що призводить до інфільтрації паренхіми легень.

2. Біологічно активні речовини різко підвищують судинну проникність, відбувається виражене проникнення плазми та еритроцитів в альвеоли та інтерстиціальну тканину з розвитком набряку легень та ателектазу.

3. Виникає гіповентиляція альвеол на фоні виникнення значного дефіциту сурфактанта. Знижується еластичність стінки альвеол, що

призводить до дисковидних ателектазів, шунтування венозної крові в артеріальне русло, порушення взаємовідносин між вентиляцією та перфузією, порушення дифузії кисню та вуглекислого газу з розвитком гіпоксії, гіперкапнії.

4. Підвищення тиску в легеневій артерії є характерною ознакою захворювання за відсутності патології органів кровообігу.

Виділяють ГРДС первинний – у дітей в результаті первинного дефіциту сурфактанта і ГРДС вторинний – у дорослих, зумовлений вторинним дефіцитом сурфактанта при патології легень.

Клінічні критерії:

- виражені задишка та дифузний ціаноз;
- кашель із виділенням пінистого харкотиння рожевого кольору (домішки еритроцитів);
- тахіпное, аритмії серця;
- аускультативно – велика кількість вологих хрипів різного калібру в легенях, виражена крепітація, що є ознаками набряку легень;
- ознаки зростаючої легеневої гіпертензії з синдромом гострого легеневого серця за відсутності патології органів кровообігу;
- поліорганна недостатність: нирок (олігоанурія, протеїнурія, циліндрурія, мікрогематурія, гіперкреатинемія); печінки (жовтяниця, збільшення активності аспартатамінотрансферази – АсАТ, аланінамінотрансферази – АлАТ, лактатдегідрогенази – ЛДГ); головного мозку (головокружіння, загальмованість).

Електрокардіографічні критерії:

- відхилення електричної вісі серця вправо, гіпертрофія правого передсердя (P-pulmonale).

Рентгенологічні критерії:

- вибухання конуса легеневої артерії, ознаки підвищення тиску в легеневій артерії більше 30/15 мм рт.ст., двосторонні інфільтрати в легенях, інколи визначається симптом «снігової бурі», виражене посилення

бронхосудинного малюнка.

Лабораторно-біохімічні критерії:

- артеріальна гіпоксемія (P_{aO_2} менше 50 мм рт.ст.) і гіперкапнія (P_{aCO_2} більше 45-50 мм рт.ст.);
- зниження рН до 7,2 і менше та інші ознаки респіраторного ацидозу;
- респіраторний індекс $P_{aO_2}/P_{iO_2} \geq 200$ мм рт.ст. (P_{aO_2} – парціальний тиск кисню в артеріальній крові, P_{iO_2} – концентрація кисню у видихуваному повітрі, виражена у десятих долях).

Діагностичні критерії ГРДС, запропоновані Fischer, Foex (1990):

- порушення дихання (виражена задишка);
- наростаюча ригідність грудної клітки;
- клінічна картина наростаючого набряку легень;
- типова рентгенологічна картина (посилення легеневого малюнка, інтерстиціальний набряк легень);
- артеріальна гіпоксемія (P_{aO_2} менше 50 мм рт.ст.) та гіперкапнія;
- гіпертензія у малому колі кровообігу (тиск у легеневій артерії більше 30/15 мм рт.ст.);
- нормальний тиск заклинення у легеневій артерії (< 15 мм рт.ст.), який при серцево-судинній патології значно підвищується;
- рН артеріальної крові менше 7,3.

Клінічна картина ГРДС залежно від ступеня та тяжкості перебігу:

I (скритий) період:

- триває близько 24 годин після дії етіологічного фактора;
- відбуваються патогенетичні та патофізіологічні зміни без клінічних і рентгенологічних проявів, окрім невеликого тахіпною (частота дихання – більше 20 за хвилину).

II (початковий) період:

- виникає через 1-2 доби від початку дії етіологічного фактора;
- виникають виразні тахіпною, тахікардія, визначаються жорстке дихання та розсіяні сухі хрипи;

- рентгенологічні критерії: посилення судинного малюнка, переважно у периферичних відділах, що свідчить про появу інтерстиціального набряку легень;

- з боку повітряного складу крові визначається помірне зниження P_{aO_2} .

III період (період виражених клінічних проявів):

- характеризується гострою легеневою недостатністю (виражена задишка, дифузний ціаноз, тахікардія, падіння артеріального тиску – АТ);

- перкуторно – притуплення звуку у задньонижніх відділах, аускультативно – жорстке дихання, сухі хрипи; поява вологих хрипів і крепітація свідчать про альвеолярний набряк легень;

- рентгенологічно – виражений інтерстиціальний набряк легень, двобічні інфільтративні дрібновогнищеві тіні неправильної хмароподібної форми;

- значне падіння P_{aO_2} (менше 50 мм рт.ст., незважаючи на інгаляцію кисню).

IV (термінальний) період:

- характеризується вираженим прогресуванням дихальної недостатності з розвитком тяжкої артеріальної гіпоксемії та гіперкапнії, метаболічного ацидозу;

- формується гостре легеневе серце внаслідок наростання легеневої гіпертензії.

Лікування.

Крок 1. Лікування основного захворювання.

Оксигенотерапія є головним елементом інтенсивного лікування, але вона малоефективна, оскільки спостерігається високий рівень шунтування в легенях. При використанні високих концентрацій кисню, який окислює сурфактант, відбувається прогресивне зниження його вмісту, тому оксигенотерапію застосовують у вигляді не моно-, а комбінованої терапії.

Інгаляції окису азоту знижують тиск у легеневій артерії і покращують

оксигенацію крові, але не в усіх хворих.

При частоті дихання більше 30 за хвилину та PaO_2 нижче 70 мм рт.ст. проводять інтубацію трахеї, штучну вентиляцію легень і часткову емульсійну вентиляцію легень із перфтораном.

Хворий лежить на животі (прональна позиція), що покращує оксигенацію за рахунок розправлення ателектазів легень.

Проводять екстракорпоральну мембранну оксигенацію.

Крок 2. Пульс-терапія глюкокортикостероїдами з метою зменшення проникності альвеол і підтримання АТ на оптимальному рівні:

- метилпреднізолон по 1000 мг внутрішньовенно (в/в) протягом 3 діб, потім перорально;
- при неефективності – призначають інтерферони (рибаверин).

Крок 3. Зменшення легеневої обструкції за допомогою β -адренолітиків:

- неселективних (орципреналін, іпрадол);
- селективних (фенотерол, сальбутамол).

Крок 4. При значному зниженні АТ проводять його корекцію:

- добутамін 15 мг/кг на добу в/в крапельно;
- інфузійна терапія (реополіглюкін, рефортан, альбумін).

Крок 5. Профілактика приєднання бактеріальної пневмонії або її лікування:

- макроліди (кларитроміцин);
- фторхінолони (левофлоксацин).

Крок 6. Інша терапія захворювання:

- перфторан – 1-2 мл/кг на добу в/в крапельно, за наявності жирової або амніотичної емболії – 5-8 мл/кг на добу;
- амброксол (лазолван, муколван) по 10-30 мл/кг на добу в/в або інгаляційно;
- гепарин, фраксипарин, клексан підшкірно в середніх терапевтичних дозах з метою профілактики тромбоутворень;
- ліпін-ліофілізований яєчний фосфатидилхолін інгаляційно – 10-15

мг/кг 4 дози на добу впродовж 7-10 діб, одночасно – в/в болюсно 10-15 мг/кг 3 рази на добу протягом 7-10 діб;

- нітрогліцерин, нітро, ізокет в/в крапельно в оптимальних дозах;
- штучна вентиляція легень, краще неінвазивна, що запобігає виникненню ускладнень;
- при декомпенсованому дихальному ацидозі вводять 4% розчин натрію в/в під контролем рН крові.

Протокол терапії тяжкого ГРДС, розроблений спеціалістами Palmela Youde Nethersole Eastern Hospital (Гонконг, 2003).

Антибактеріальна терапія:

- левофлоксацин по 500 мг 1 раз на добу внутрішньовенно (в/в) або перорально;
- кларитроміцин по 500 мг 2 рази на добу + амоксицилін/клавуланат по 375 мг 3 рази на добу (при підозрі на туберкульоз, а також дітям і вагітним).

Рибаверин і метилпреднізолон

Дану комбінацію приєднують до антибактеріальної терапії препаратів у таких випадках:

- рентгенологічні ознаки поширеної або двосторонньої пневмонічної інфільтрації;
- відсутність позитивної рентгенологічної динаміки;
- лихоманка, яка зберігається більше 2 діб (3 дня від початку терапії);
- рентгенологічні, клінічні або лабораторні ознаки прогресування захворювання;
- $\text{SaO}_2 < 95\%$ при диханні навколишнім повітрям.

Режим дозованої глюкокортикоїдної терапії (курс – 21 день):

- метилпреднізолон по 1 мг/кг 3 рази на добу в/в протягом 5 діб;
- протягом наступних 5 діб – метилпреднізолон по 1 мг/кг 2 рази на добу в/в;
- протягом наступних 5 діб – преднізолон по 0,5 мг/кг 2 рази на добу

перорально;

- протягом наступних 3 діб – преднізолон по 0,5 мг/кг на добу

перорально;

- протягом наступних 3 діб – по 0,25 мг/кг на добу перорально.

Режим дозування рибаварину (курс – 10-14 діб):

- по 400 мг 3 рази на добу в/в протягом 3 діб (або до стабілізації стану хворого);

- потім по 1200 мг 2 рази на добу перорально.

Пульс-терапія метилпреднізолоном:

- проводять у випадку лімфоцитопенії або при поглибленні негативної рентгенологічної динаміки, зниженні SaO_2 ;

- пульс-теапія проводиться з використанням метилпреднізолону 1000 мг на добу в/в протягом 2 діб, а потім продовжують терапію глюкокортикоїдами у стандартному режимі.

Схема терапії, яка визнана однією з найбільш ефективних за даними результатів лікування хворих із тяжким ГРДС у центральних госпіталях провінції Гуандун (2003):

- левофлоксацин по 200 мг 2 рази на добу в/в + азитроміцин по 600 мг на добу в/в;

- інтерферона по 3 млн ОД на добу в/в;

- у разі відсутності динаміки і наростання вираженості клінічних і рентгенологічних симптомів призначають метилпреднізолон в/в по 160 мг при ураженні однієї долі та 320 мг або 720 мг при ураженні двох долей протягом 5-14 діб;

- при $\text{SaO}_2 < 96\%$ призначають інгаляції вологим киснем (3-5 л/хв);

- при неефективності допоміжної вентиляції вивчають можливість застосування штучної вентиляції легень та призначення пацієнту імуноглобулінів або імуномодуляторів.

Прогноз.

Прогноз залежить від своєчасності діагностики ГРДС, проте в

більшості випадків він несприятливий. При ранній діагностиці летальність можна знизити до 60%, при пізній – цей показник становить 90%.

Профілактика.

Профілактика ГРДС – це попередження розвитку захворювань, які спричиняють його виникнення. Профілактичне застосування антиоксидантів (ацетилцистеїн) та інгібіторів 5-ліпоксинази і тромбоксансинтетази (кетоконазол) у групі ризику ГРДС (насамперед присепсисі) надало обнадійливі результати, які потребують клінічного підтвердження.

Синдром черевної порожнини

У наукових публікаціях за останні роки все частіше піднімається проблема підвищеного внутрішньочеревного тиску (ВЧТ) та синдрому черевної порожнини (СЧП). Вперше термін «абдомінальна компресія» застосували закордонні науковці. Разом з тим, у вітчизняній літературі можна зустріти багато варіантів перекладу вищевказаного синдрому: синдром інтра-абдомінальної компресії, абдомінальний компартмент-синдром, синдром внутрішньочеревної гіпертензії, синдром внутрішньочеревної напруги, синдром черевної порожнини, синдром замкнутого абдомінального простору, абдомінальний краш-синдром, синдром підвищеного внутрішньочеревного тиску, синдром абдомінальної компресії, синдром високого внутрішньочеревного тиску та інші.

Одним із перших, хто описав СЧП внаслідок підвищення ВЧТ, був Wendt (1872). Наприкінці XIX ст. Marey і Burt звернули увагу на пряму залежність виразності дихальної недостатності від напруженості передньої черевної стінки, що спричинило появу в періодичній пресі ряду публікацій, присвячених цій проблемі. В XX ст. Emerson досліджував синдром поліорганної недостатності, внаслідок чого померло багато експериментальних тварин, яким штучно підвищували тиск у черевній порожнині.

Щодо визначення, слід розрізняти ВЧТ та СЧП. Підвищений ВЧТ негативно впливає на функцію органів дихальної, серцево-судинної,

сечовидільної та нервової систем. СЧП – стан, що виникає в результаті підвищеного ВЧТ, та при несвоєчасному його усуненні призводить до розвитку синдрому поліорганної недостатності.

Етіологія

Загальновизнаними є наступні захворювання, які провокують розвиток СЧП. Післяопераційні (пов'язані з оперативним втручанням):

1. кровотеча в черевну порожнину й заочеревинний простір; лапаротомія або герніотомія зі стягуванням черевної стінки під час ушивання; розповсюджений перитоніт або абсцес черевної порожнини;
 - післяопераційна інфільтрація або набряк внутрішніх органів;
 - пневмоперитоніум під час лапароскопії;
 - післяопераційна кишкова непрохідність;
 - гостре розширення шлунка.
2. Післятравматичні (пов'язані з травмою):
 - зовнішнє здавлення;
 - опіки й політравма;
 - післятравматична внутрішньочеревна або заочеревинна кровотеча;
 - набряк внутрішніх органів після масивної інфузійної терапії.
3. Ускладнення внутрішніх хвороб:
 - перитонеальний діаліз, ускладнений перитонітом;
 - масивна інфузійна терапія;
 - декомпенсований (напружений) асцит при цирозі печінки або пухлинах;
 - гострий панкреатит;
 - гостра кишкова непрохідність;
 - розрив аневризми черевної аорти.

Класифікація СЧП

В залежності від етіологічного фактору розрізняють такі СЧП:

1. Первинний – наслідок патологічних процесів, що розвиваються

безпосередньо в самій черевній порожнині.

2. Вторинний – патологічні процеси поза черевною порожниною, що є причиною підвищення ВЧТ.

3. Хронічний – розвиток тривалої інтраабдомінальної гіпертензії на пізніх стадіях хронічних захворювань (асцит внаслідок цирозу).

В залежності від показника ВЧТ виділяють 4 стадії:

I стадія – 10-15 мм рт. ст.;

II стадія – 15-25 мм рт. ст.;

III стадія – 26-35 мм рт. ст.;

IV стадія – більше 35 мм рт. ст.

Поряд із вищевказаною класифікацією ми виділяємо:

1. Ускладнений перебіг СЧП (з розвитком перитоніту);

2. Неускладнений перебіг СЧП.

Патогенез

Найбільш важливою причиною розвитку СЧП є операції на судинах заочеревинного простору, при розлитому перитоніті з явищами вираженої ентеральної недостатності, при панкреонекрозі, кишковій непрохідності, травми живота, внутрішньочеревні або заочеревинні кровотечі. Під час травмування органів черевної порожнини розвиток змін при СЧП відбувається наступним чином:

- травма;
 - інтенсивна інфузійна терапія (з масивним переливанням колоїдних та кристалоїдних розчинів);
 - післяперфузійний набряк внутрішніх органів і коагулопатія;
 - накопичення в черевній порожнині та заочеревинному просторі рідини та/або крові;
 - підвищення ВЧТ;
 - СЧП;
 - порушення діяльності внутрішніх органів;
- розвиток синдрому поліорганної недостатності.

Розглядаючи патофізіологічні механізми розвитку СЧП варто враховувати, що підвищення тиску в замкнутій порожнині залежить від еластичності її стінок, обсягу та вмісту. Здатність до розтягування черевної стінки зменшується в міру збільшення вмісту живота (кровотеча, набряк кишечника, скупчення в ньому газів та ін.) При цьому ВЧТ підвищується непропорційно. На розтяжність черевної стінки впливають такі фактори, як ступінь розвитку м'язів передньої черевної стінки, виразність підшкірного жирового шару. Особливу роль надають виразності напруження черевної стінки, що залежить від інтенсивності больового синдрому та психомоторного порушення у потерпілого. Саме тому в літературі немає точних цифр показника ВЧТ, при якому розвивається цей патологічний синдром. Однак існує закономірність: чим вище ВЧТ та чим швидше він підвищується, чим більше факторів, що послаблюють резистентність організму, тим імовірніше розвиток СЧП.

Вплив СЧП на серцево-судинну систему

Компресія великих судин визначає зміни центральної гемодинаміки. Пряма дія підвищеного ВЧТ на нижню порожню вену призводить до значного вповільнення венозного кровотоку до серця. Зміщення діафрагми в бік грудної порожнини спричиняє підвищення в ній тиску, вповільнення венозного кровотоку, відбувається механічна компресія серця й магістральних судин як наслідок підвищення тиску в системі малого кола кровообігу. На початкових стадіях серцевий викид може не змінюватися або зростати внаслідок збільшення об'єму циркулюючої крові за рахунок зменшення кровотоку внутрішніх органів. В подальшому, незважаючи на компенсаторну тахікардію серцевий викид прогресивно зменшується.

Збільшення загального периферичного опору прямо пропорційно величині СЧП, що, очевидно, пов'язане з прямим механічним здавлюванням більшості судин і відповідною рефлекторною реакцією на зменшення серцевого викиду.

Центральний венозний тиск в даних умовах, як і тиск заклинювання

легеневої артерії часто помітно підвищується, з одночасним зменшенням кінцевого діастолічного об'єму й підвищенням кінцевого діастолічного тиску.

Вплив СЧП на дихальну систему

Виникнення задишки – перший прояв СЧП. Зміщення діафрагми в бік грудної порожнини значно підвищує внутрішньогрудний тиск, у результаті чого зменшується дихальний об'єм і функціональна залишкова ємність легень, відбувається колапс альвеол їхніх базальних відділів, з'являються ділянки ателектазів. Дані патофізіологічні зміни спричиняють наступні порушення:

- зміну вентиляційно-перфузійного індексу в бік збільшення шунта;
- розвиток гіпоксемії, гіперкапнії та респіраторного ацидозу;
- підвищення пікового інспіраторного тиску;
- підвищення внутрішньоплеврального тиску;

В цих умовах значно страждає біомеханіка дихання (залучення допоміжної мускулатури), швидко розвивається гостра дихальна недостатність, пацієнти вже на початкових етапах мають потребу в проведенні респіраторної підтримки.

Вплив СЧП на сечовидільну систему

На початкових стадіях розвитку СЧП порушення функції нирок не пов'язане зі зменшенням серцевого викиду, а є наслідком прямої компресії паренхіми. Підвищення ниркового судинного опору призводить до зниження ниркового кровотоку й швидкості гломерулярної фільтрації. Значний вплив на розвиток гострої ниркової недостатності мають гормональні порушення: підвищення секреції антидіуретичного гормону, реніну й альдостерону. Вповільнення венозного кровотоку спричиняє зменшення секреції натрійуретичного пептиду передсердь. Можливе зниження гломерулярної фільтрації настає при ВЧТ більше 10-15 мм рт. ст., анурія – більше 30 мм рт. ст.

Вплив СЧП на органи черевної порожнини

В основі місцевих патофізіологічних змін лежить безпосередній вплив високого тиску на порожні органи черевної порожнини і портокавальну

систему. Компресія призводить до порушення мікроциркуляції й тромбоутворенню в дрібних судинах, ішемії кишкової стінки та її набряку з розвитком внутрішньоклітинного ацидозу, що у свою чергу спричиняє трансудацію й ексудацію рідини та збільшує виразність СЧП. Таким чином утворюється «патологічне» коло. Ці порушення маніфестують при підвищенні тиску до 15 мм рт. ст.

При підвищенні ВЧТ до 25 мм рт. ст. розвивається ішемія кишкової стінки, що спричиняє транслокацію бактерій та їхніх токсинів у мезентеріальний кровотік і лімфовузли. Зміна лімфодинаміки в грудній лімфатичній протоці аж до її повного припинення відбувається при досягненні ВЧТ 30 мм рт. ст. Зменшення серцевого викиду, олігурія, а також масивна інфузійна терапія призводять до додаткової секвестрації рідини в інтерстиційному просторі, набряку кишечника й подальшому зростанню клініки СЧП, замикаючи «порочне» коло. На клітинному рівні це проявляється зниженням доставки кисню, гіпоксією, ішемією, розвитком анаеробного шляху метаболізму, що спричиняє пошкодження ендотелію та виділення біологічно активних речовин, медіаторів неспецифічного запалення й вазоактивних субстанцій, таких як інтерлейкіни, серотонін, гістамін та інші. Збільшуються проникність ендотелію, набряк інтерстицію, що впливає на ступінь ішемії й трансмембранний транспорт, несприятливо відображаючись на спроможності анастомозів і загоєнні післяопераційних ран.

Ці неспецифічні зміни розвиваються раніше клінічно помітних проявів СЧП. В умовах прямої компресії кровотік у внутрішніх органах знижується, тоді як серцевий викид на початкових стадіях розвитку СЧП зберігається за рахунок компенсаторної тахікардії. Таким чином, з проблемою ВЧТ та СЧП можуть зустрітися лікарі не лише хірургічного профілю, але й терапевтичних спеціальностей. Тому слід пам'ятати про ці нозологічні одиниці та процеси, які їх супроводжують.

Під час передопераційного огляду хворих із патологією лікар-анестезіолог з'ясовує питання про перенесені захворювання органів травної

системи (виразкова хвороба, гастрит, коліт, апендицит, захворювання підшлункової залози тощо), встановлює наявність болю, нудоти, блювання, печії, спраги, запору, проносу тощо. Під час клінічного обстеження звертають увагу на наявність свербіжу, жовтяниці, асцити, болю в ділянці печінки, зміни її розмірів, розширення вен передньої черевної стінки («голова медузи»), наявність судинних «зірочок» на лиці, шиї, грудях, пігментації вії та куточків рота, «печінкового» запаху з рота. Звертають увагу на стан язика (сухий, обкладений), форму живота, його розміри, участь у диханні, симетричність; під час аускультатії, пальпації та перкусії з'ясовують болісність, притуплення перкуторного тону, симптоми подразнення очеревини, наявність перистальтики. Обов'язково проводять комплекс біохімічних досліджень (глюкоза, білірубін, електроліти, сечовина, креатинін та ін.).

За потреби призначають додаткові дослідження: УЗД органів черевної порожнини, рентгеноскопію, гастроскопію, ректороманоскопію, аналіз шлункового соку тощо.

При планових операціях, які проводять під загальною, а іноді місцевою анестезією, з посиленою премедикацією необхідна ретельна підготовка травного каналу – припинення приймання їжі за 5-6 год до операції. Прийнята за кілька годин перед операцією їжа має бути легко перетравлюваною, містити невелику кількість білка.

Після вживання легко перетравлюваної їжі шлунок здорової людини звільняється через 1,5-3 год. Важко перетравлювана їжа може

залишатися у шлунку близько 4 год. Гіпертонічні розчини затримуються у шлунку доти, доки не перетворяться на ізотонічні. На стан рухової функції шлунка впливають численні чинники: біль, страх, лікарські засоби, деякі захворювання. Для випорожнення шлунка, коли хворий напередодні вживав тверду їжу (у випадках екстрених операцій), і при порушенні евакуації із шлунка (у разі планових операцій) використовують зонд діаметром 7-8 мм (зонд більшого діаметра не має переваг і тільки викликає негативну реакцію у хворого). Зонд вводять перед премедикацією. Спочатку проводять аспірацію

вмісту шлунка в положенні хворого лежачи на спині, потім – у положенні на правому боці.

При екстрених оперативних втручаннях обсяг передопераційної підготовки скорочують, що залежить також від характеру патології. Однак у всіх випадках, навіть при легких формах перитоніту, у шлунок потрібно вводити зонд.

Під час підготовки хворого до анестезії обов'язково слід очищувати кишки. Хворим із хронічним запором внаслідок ослаблення перистальтики кишок слід вживати житній хліб, кефір на ніч, випивати натще 1-2 склянки холодної води. Часто робити очисні клізми недоцільно через їх подразнювальний вплив і можливість звикання. За наявності калових каменів, які можуть спричинювати пролежні кишки, їх потрібно видаляти механічно частинами (пальцем у гумовій рукавичці, змазаним вазеліном), ефективною може бути також мильна очисна клізма. Ускладнюють випорожнення кишок гемороїдальні вузли, які часто наявні у хворих на ожиріння. У таких випадках призначають свічки з екстрактом беладонни, після акту дефекації – підмивання прохолодною водою з милом, змазування ділянки заднього проходу жиром, вправлення вузлів у задній прохід.

Перед операцією для вивільнення кишок проводять очисні клізми (увечері напередодні і вранці – в день операції).

При підготовці до наркозу хворим на захворювання печінки призначають дієтотерапію (діету, багату на вуглеводи, білки, з обмеженням жирів), засоби ліпотрошної дії (лінокаш, ліпамід), препарати вітамінів групи В та аскорбінову кислоту. При зниженні протромбінового індексу за 2-3 доби до операції призначають вікасол, а коли після цього він не підвищиться, вводять свіжозаморожену плазму крові.

Для захисту гепатоцитів слід використовувати карсил (1-2 капсули 3 рази на добу), хофітоль.

Для профілактики гострої недостатності печінки ентерально вводять 300 – 400 мл 5 % розчину маніту або сорбілакту, що зменшує інтерстиційний

набряк, поліпшує мікроциркуляцію і живлення гепатоцитів, сприяє виведенню жовчних пігментів та інших гепатотоксичних речовин.

При захворюваннях жовчних шляхів використовують також спазмолітичні (ила-тифіліну гідротартрат, но-шпу) і жовчогінні (холагон, холензим) засоби.

У хворих зі стенозом ворота́ря розвиваються тяжкі порушення водно-електролітного обміну з гіпокаліємією, гіпохлоремією, метаболічним алкалозом. У таких випадках під час операції призначають розчини електролітів під ретельним контролем за електролітним складом та показниками КОС. У разі значних порушень функції шлунка й кишок іноді показане повне або часткове парентеральне харчування.

Визначення методу анестезії.

Більшість операцій на органах черевної порожнини виконують під загальною анестезією для забезпечення:

- 1) блокади небажаних рефлексорних реакцій, що виникають унаслідок підтягування внутрішніх органів;
- 2) достатнього розслаблення м'язів, що запобігає їх напруженню і випинанню в рану кишок;
- 3) профілактики регургітації та блювання, що особливо часто спостерігається при захворюваннях шлунка й кишок;
- 4) мінімального пригнічення перистальтики кишок у післяопераційному періоді. Під місцевою інфільтраційною анестезією виконують тільки невеликі за обсягом оперативні втручання (апендектомія, грижосічення).

При операціях у ділянці нижніх відділів черевної порожнини з успіхом застосовують епідуральну і спинномозкову анестезію, негативні ефекти якої (збереження свідомості) усувають призначенням транквілізаторів (наприклад, сибазону) або комбінацією з поверховим масковим чи внутрішньовенним наркозом.

Масковий наркоз можна застосовувати тільки при короткочасних і

малотравматичних оперативних втручаннях (грижосічення, апендектомія), коли немає потреби у розширеній ревізії черевної порожнини. Він показаний хворим з лабільною психікою, які не погоджуються на проведення операції під місцевою анестезією, дітям, а також за наявності протипоказань до застосування місцевої інфільтраційної чи провідникової анестезії.

До суттєвих недоліків цього методу знеболювання належить можливість блювання та регургітації, порушення прохідності дихальних шляхів, необхідність застосування високих концентрацій засобів для інгаляційного наркозу, що мають токсичний вплив на організм (поверховий наркоз не забезпечує достатнього розслаблення м'язів). Тому більшість тривалих і травматичних операцій виконують під ендотрахеальним наркозом, який забезпечує достатнє розслаблення м'язів передньої черевної стінки.

Введення у наркоз – за загальноприйнятою методикою. Перед введенням міорелаксантів проводять інгаляцію 100% кисню протягом 3-5 хв, оскільки після їх введення до інтубації трахеї гіпервентиляцію проводити неможливо через небезпеку регургітації. Добираючи засіб для наркозу, враховують, що найбільший пригнічувальний вплив на рухову функцію шлунка й кишок мають фторотан, ефір для наркозу; незначно впливають на неї – тіопентал-натрій, кетаміну гідрохлорид, діазоту оксид, дроперидол; не впливають – альтезин, натрію оксибутират.

При операціях із приводу стенозу воротаря важливо запобігти аспірації кислого шлункового вмісту й виникненню синдрому Мендельсона. Цього досягають ретельною підготовкою до операції: виведенням шлункового вмісту за допомогою зонда великого діаметра, призначенням усередину антацидних протиблювотних засобів, наданням підвищеного положення головного кінця операційного стола, прекураризацією (1-1,5 мг ардуану), постійною оксигенацією під час введення в наркоз 100% киснем без допоміжної вентиляції легень, прийомом Селліка під час інтубації трахеї. Виконуючи прийом Селліка, анестезіолог I і III пальцями охоплює перснеподібний хрящ, а II натискає на нього. Прийом не можна застосовувати

під час блювання через небезпеку роз-риву стравоходу. Від тампонади глотки слід відмовитися: утруднює витікання назовні шлункового вмісту у випадках регургітації чи блювання.

У випадках органічного стенозу стравоходу і кардіальної частини шлунка слід застосовувати профілактику регургітації, яка особливо небезпечна при дивертикулах стравоходу, в яких накопичується вміст, що має густу консистенцію (замазки). При потраплянні в дихальні шляхи його важко видалити. У випадках значного розширення стравоходу прийом Селліка неефективний.

Наркоз повинен бути достатньої глибини (стадії ІІІ1-ІІІ2), оскільки деякі операції супроводжуються виникненням патологічних рефлексів під час підтягування органів черевної порожнини. Достатньої анестезії досягають застосуванням діазоту оксиду в поєднанні з іншими засобами для наркоза (ізофлуран, фторотан) або з використанням під час операції ієвролептиків, місцевої інфільтраційної анестезії.

Під час операцій на кишках у брижу слід уводити розчини місцевоанестезуючого засобу (10 мл 1% розчину лідокаїну гідрохлориду або тримекаїну), оскільки при натягуванні петель кишок може виникати аритмія серця.

Відповідальним етапом анестезіологічного забезпечення згаданих операцій є період ушивання стінки черевної порожнини. При цьому слід повторно вводити міорелаксанти або поглиблювати наркоз підвищенням концентрації фторотану, ізофлурану. Останній захід є кращим, оскільки незабаром після припинення інгаляції відновлюється спонтанне дихання, а після введення міорелаксантів відновлення може бути сповільненим.

Операції з приводу раку прямої кишки можуть супроводжуватися крововтратою до 1-2 л, тому поповнення її має бути своєчасним і адекватним.

Операції видалення гемороїдальних вузлів можна виконувати під місцевою інфільтраційною, спинномозковою або епідуральною анестезією. Широко застосовують масковий наркоз поєднанням діазоту оксиду із

фторотаном або наркотичними анальгетиками.

При операціях у ділянці відхідникового каналу доцільною є каудальна анестезія: у цій зоні велика кількість нервових утворень, і інтенсивне подразнення її може призвести до ларингоспазму, зупинення серця.

Під час операцій з приводу дивертикулів товстої кишки не слід застосовувати морфіну гідрохлорид, оскільки він значно підвищує внутрішньокишковий тиск; у таких випадках застосовують фентаніл.

Інтенсивна терапія після операцій на органах черевної порожнини спрямована на нормалізацію гемодинаміки, газообміну, водно-електролітного балансу і усунення парезу кишок. Після операцій на шлунку й кишках слід уводити тонкий назогастральний і кишковий зонд, що дає змогу уникати гострого розширення шлунка і непрохідності кишок. У післяопераційному періоді через кишковий зонд проводять раннє ентеральне введення рідини, що сприяє швидшому відновленню перистальтики кишок і запобігає бактеріальній транслокації. Вирішальною у корекції порушень гомеостазу в цей час є нормалізація ОЦК, електролітного балансу, особливо рівня калію і хлору, втрати яких через зонд або з блювотними масами можуть бути досить значними. У осіб літнього віку великого значення надають нормалізації згортання крові, її реологічних властивостей. Для запобігання порушенням мікроциркуляції і тромбоемболічним ускладненням застосовують помірну гемодилуцію зі зниженням Ht до 0,3-0,35. Для цього вводять колоїдні та кристалоїдні розчини (альбумін, препарати ГЕК, реополіглюкін, неогемодез), розчини глюкози та електролітів. Першої доби після планових операцій доза цих розчинів має бути 20-40 мл/кг. За наявності загрози тромбоемболічних ускладнень (прискорення згортання крові, тромбофлебіт) призначають гепарин по 5 000-10000 ОД внутрішньошкірно у навколо-пупкову ділянку під постійним контролем часу згортання крові чи низькомолекулярні гепарини – клексан підшкірно (20-40 мг на добу), фраксипарин (0,3-0,6 мл 1 раз на добу).

Ці заходи сприяють відновленню перистальтики кишок уже через 24-48

год. Відновлення перистальтики кишок прискорюється застосуванням подовженої епідуральної анестезії, яку можна починати проводити перед операцією або після неї, але за умови усунення гіповолемії. Перистальтику кишок не слід стимулювати через небезпеку розходження швів анастомозу в перші 3 доби після операції.

Сприятливий перебіг післяопераційного періоду після операцій на шлунку й кишках значною мірою визначається якістю швів анастомозів, що залежить від стану кровотоку органів черевної порожнини (порушується при зменшенні ОЦК, гіперкапнії, застосуванні норадреналіну гідротартрату, сибазону, прозерину).

Екстрені операції на органах черевної порожнини при абдомінальному синдромі

Усім невідкладним хірургічним втручанням властивий високий ступінь операційного ризику, зумовлений обмеженістю за часом для передопераційної підготовки, тяжкістю стану хворого, спричиненого ендогенною інтоксикацією, гіпоксією, гіпопротейнемією, гіпертермією, дегідратацією, порушенням процесів обміну, недостатністю кровообігу, больовим синдромом, небезпекою виникнення регургітації та аспірації шлункового вмісту. Можливість повного клініко-лабораторного обстеження обмежена (часто операції виконують уночі), у зв'язку з чим у період підготовки до наркозу не завжди є можливість повного усунення наявних в організмі порушень. Водночас передопераційна підготовка таких хворих є необхідною умовою сприятливого результату.

У зв'язку з цим завданнями анестезіологічного забезпечення є такі:

1) проведення цілеспрямованої перед- та інтраопераційної корекції гіповолемії, токсемії і метаболізму, а також функцій життєво важливих органів і систем з урахуванням порушень в організмі, що викликані основним захворюванням;

2) визначення оптимальних методів і засобів анестезії, які забезпечують надійний антиноцицептивний захист і можливість регуляції

функцій основних систем життєзабезпечення;

3) запобігання розвитку аспіраційного синдрому та інших ускладнень, пов'язаних із технікою проведення наркозу, загальним станом хворого і характером операції.

Коригуючу терапію проводять одночасно з передопераційним обстеженням, її обсяг залежить від характеру порушень гомеостазу. За наявності порушень гемодинаміки, вираженої дегідратації, ГНД, як правило, операцію не варто проводити до поліпшення загального етапу, головними критеріями якого є стабілізація АТ і ЦВТ до нормального і субнормального рівня, зменшення спазму периферичних судин, нормалізація діурезу. Лише у випадках профузної кровотечі (синдром відкритого крана) операцію проводять негайно, з одночасною масивною інфузійною терапією. У таких випадках підготовку до операції потрібно починати з катетеризації однієї, а за потреби 2-3 центральних вен, уведення назогастрального зонда, випорожнення шлунка, катетеризації сечового міхура для визначення погодинного діурезу, інгаляції зволоженого кисню, введення наркотичних апальгетиків. Відразу після катетеризації вени отримують кров для визначення групи крові, гематокритного числа, рівня гемоглобіну, електролітного складу, КОС, часу згортання крові; визначають ЦВТ, під'єднують монітор.

Інфузійну терапію починають з уведення ізотонічного розчину натрію хлориду з 100 мл 20% розчину альбуміну чи інших колоїдних розчинів.

Премедикація. Якщо операцію починають терміново, то на операційному столі внутрішньовенно вводять фентаніл і атропін сульфат. В інших випадках премедикацію проводять за загальноприйнятою методикою.

Уведення в наркоз і його підтримання, як і при інших ургентних операціях, здійснюють з урахуванням необхідності профілактики аспірації вмісту шлунка (у всіх хворих з перитонітом і непрохідністю кишок спостерігається значний стаз у шлунку).

Якщо гемодинаміка змінена незначно, здійснюють наркоз барбітуратами (5-7мг/кг) до вимкнення свідомості. Лише у разі артеріальної

гіпотензії використовують кетаміну гідрохлорид, сибазон або натрію оксибутират у поєднанні з діазоту оксидом. Для забезпечення інтубації трахеї застосовують головним чином деполяризуючі міорелаксанти. Добір препаратів для подальшого підтримання релаксації м'язів залежить від початкового стану хворого і обсягу оперативного втручання. Слід враховувати, що у хворих із гіповолемією неденоляризуючі міорелаксанти можуть спричинювати зниження АТ.

Під час інтубації трахеї виконують заходи профілактики регургітації.

Для підтримання наркозу у хворих із стабільною гемодинамікою використовують ті самі анестетичні засоби, що й при планових оперативних втручаннях. У разі порушення серцево-судинної діяльності поєднують діазоту оксид з ізофлураном, етраном, натрію оксибутиратом, сибазоном і фентанілом. У таких випадках слід відмовитися від фторотану, дроперидолу (а також від епідуральної анестезії) через їх гіпотензивну дію. Операції потрібно проводити при поверхневих рівнях наркозу із тотальною релаксацією м'язів.

Колапс

Колапс виникає внаслідок зниження тонуусу симпатичної частини автономної нервової системи або підвищення – парасимпатичної (блукаючого нерва). При цьому знижується опір артеріол, що супроводжується їх розширенням і порушенням відповідності між вмістом судинного русла і ОЦК. Внаслідок цього зменшується венозний приплив: ХОС, кровообіг головного мозку.

Клініка: загальна слабкість, запаморочення, шум у вухах, холодний липкий піт, блідість, іноді позіхання, нудота, блювання, зниження АТ, уповільнення пульсу, зменшення діурезу, інколи втрата свідомості (непритомність). Найчастіше колапс має мінущий характер, проте за його тривалості може розвинутишя шок.

Шкала глибини коматозних станів
(Глазго-Пітсбург)

Ознаки	Оцінка (бали)	Ознаки	Оцінка (бали)
А. Розплющення очей:		Е. Реакції черепних нервів:	
• довільне	4	• збережені всі	5
• на окрик	3	• відсутній рефлекс -	
• на біль	2	• війковий	4
• відсутнє	1	• рогівка	3
В. Рухові реакції:		окулоцефальний	2
• виконуються по команді	6	(виявляється	
• відштовхування подразн	5	симптом	
ика		«ока ляльки»)	
• відсмикування кінцівки	4	• з біфуркації трахеї	1
• аномальне згинання	3	Ф. Судоми:	
• аномальне розгинання	2	• відсутні	5
• відсутні	1	• локальні	4
С. Мовна реакція:		• генералізовані	3
• правильна мова	5	скороминуці	
		• генералізованні	2
		безперервні	

• сплутана мова	4	• повне розслаблення	1
• безглузді слова	3	G. Спонтанне дихання:	
• безсловесні вигуки	2	• нормальне	5
• відсутня	1	• періодичне	4
D. Реакція зіниць на світло:		• центральна	3
• нормальна	5	гіпервентиляція	
• сповільнена	4	• аритмічне	2
• нерівномірна	3	або гіповентиляція	
• анізокория	2	• апное	1
• відсутня	1		

Примітка:

	Загальна оцінка	Трактування
При спонтанному диханні	35 балів	немає коми
	7 балів	смерть мозку
При ШВЛ (не оцінюються "мовні реакції" і "спонтанне дихання")	25 балів	немає коми
	5 балів	смерть мозку

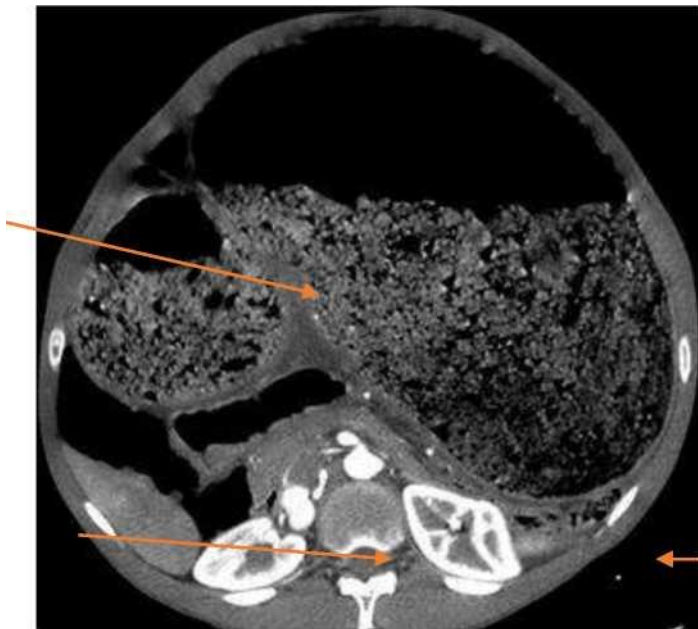
Діагностичні критерії.

Діагностика ком ґрунтується на виявленні:

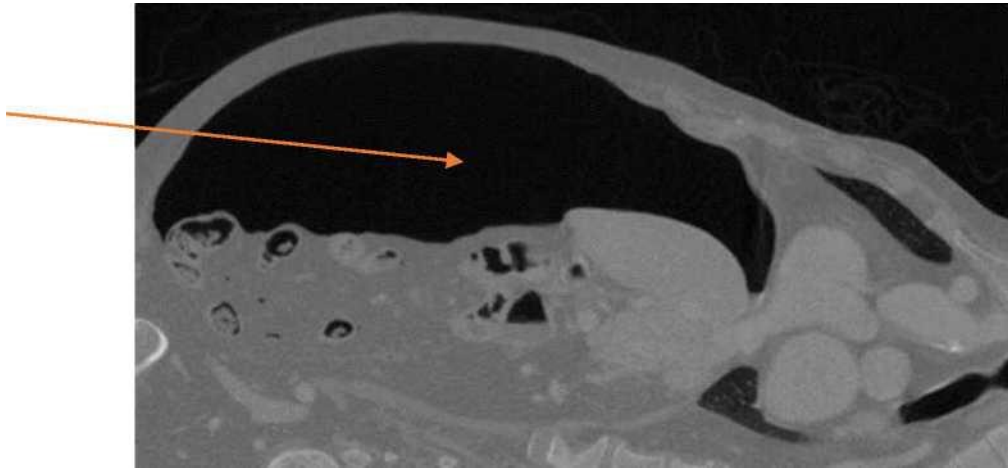
- того або іншого ступеню пригноблення свідомості
- зниження чутливості до зовнішніх подразників аж до повної її втрати

Невідкладна допомога. Часто достатньо надати хворому горизонтального положення, дещо підняти нижні кінцівки, дати понюхати 10% розчин аміаку, звільнити шию від стиснення одягу, покропити обличчя холодною водою, розтерти тіло, припинити введення препаратів, які

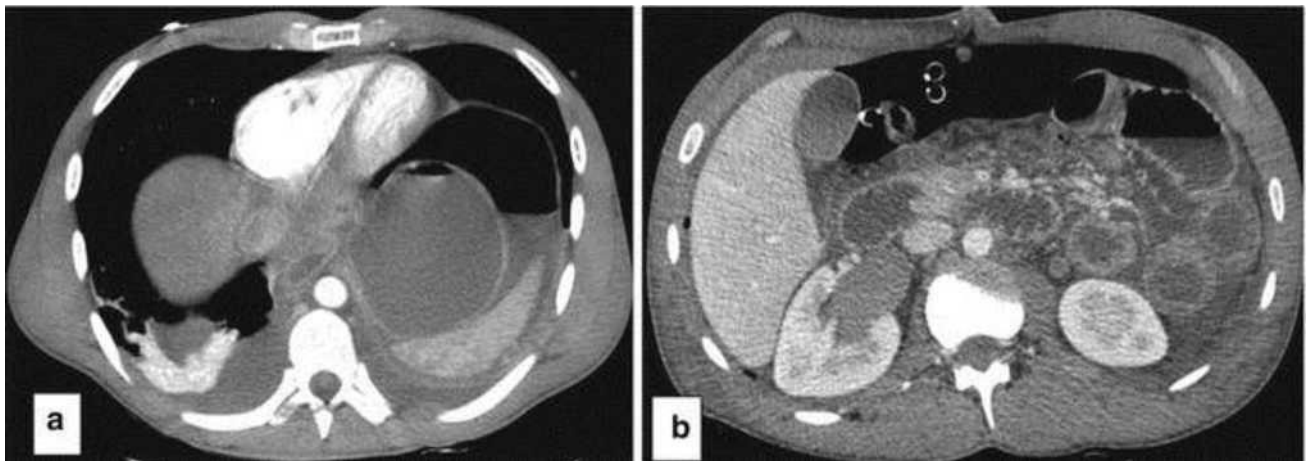
викликали колапс, зігріти хворого, усунути всі несприятливі чинники, які можуть бути причиною колапсу. У тяжких випадках застосовують судинозвужувальні засоби: мезатон (0,2-0,3 мл 1% розчину) або норадрепаліну гідротартрат (0,5-1 мл 0,1% розчину) у 10-20 мл Ізотонічного розчину натрію хлориду внутрішньовенне. У випадках тривалого колапсу внутрішньовенне вводять плазмозамісники – реоіоліглюкін, препарати гідроксіетилкрохмалю (200-400 мл); гормональні препарати – гідрокортизон (3-5 мг/кг) або преднізолон (0,5-1 мг/кг). У разі значної брадикардії внутрішньовенне вводять атропіну сульфат (0,5-1 мл 1% розчину).



КТ з внутрішньовенним контрастом органів черевної порожнини - на зображенні видно **(а)**роздуті петлі товстої кишки з наявністю калового вмістк(токсичний мегаколон). **(Б)**Двосторонній сув та стиснення нирок.



КТ з внутрішньовенним контрастом органів черевної порожнини (сагітальна реконструкція), що показує (а)пневмоперитонеум з (Б)компресією внутрішньочеревної вени



КТ з внутрішньовенним контрастом показує (а) підвищену ліва діафрагму та вільне внутрішньочеревне повітря та рідину, а також (б) потовщення стінки кишечника. Інтервазичний тиск становив 20 мм рт.



КТ з внутрішньовенним контрастом Синдром черевної порожнини у пацієнта з мутагенною цистаденомою яєчників. КТ живота показує неоднорідну масу від 20 до 15 см, розширюючись на всі напрямки (стріли) і стискаючи навколишні судинні структури



Вигляд хворого при синдромі черевної порожнини після операції, неможливість закрити рану своїми тканинами, лапоратомна рана ведеться відкритим способом



Вигляд хворого при синдромі черевної порожнини після операції, неможливість закрити рану своїми тканинами, лапоратомна рана закрита плівчастим матеріалом.

3.2 Шок у хірургічних хворих. Причини, діагностика, лікувальна тактика

Актуальність теми.

Проблемі шоку присвячена велика кількість наукових статей і монографій. У медицині, мабуть, важко знайти тему, яка цікавила б фахівців усіх без винятку медичних профілів, як проблема шокowego стану організму. У той же час жодне поняття в медицині не піддавалося і не піддається настільки численним спробам розшифровки і ревізії, як поняття ШОК. Існує багато теорій патогенезу розвитку шоку і його класифікацій, але жодна з них не є загальновизнаною.

Мета:

1. Проводити дослідження та клінічне обстеження хворих на шок.
2. Визначити етіологічні та патогенні фактори шоку.
3. Розробити план обстеження пацієнтів з шоком.
4. Оцінити результати лабораторних даних.
5. Зробити та сформулювати діагноз.

6. Оцінити ефективність лікування та прогноз захворювання.
7. Клінічна картина, діагностика, хірургічні аспекти.

Студент має знати:

1. Етіологія та патогенез шоку.
2. Прояви шоку.
3. Сучасні методи діагностики шоку.
4. Вибір діагностичної та лікувальної тактики.
5. Алгоритм реалізації інтенсивної терапії.
6. Хірургічні аспекти шоку.

Студент має вміти:

1. Зібрати та оцінити анамнез пацієнтів з шоком.
2. Використовувати методи обстеження пацієнтів з шоком.
3. Встановити алгоритм обстеження пацієнта з шоком.
4. Оцінити результати лабораторного, інструментального обстеження пацієнтів.
5. Визначте оптимальну лікувальну тактику для конкретного пацієнта (консервативного, хірургічного).
6. Визначити вибір лікувальної тактики в залежності від локалізації, віку, статі.

Термінологія

Термін	Визначення
Шок	клінічний синдром, що є результатом неадекватної перфузії тканин з численних причин: гіповолемії, кардіогенні, екстракардіальні обструктивні та дистрибутивні.
Гіповолемічний шок	невідкладне патологічний стан, обумовлений швидким зменшенням об'єму циркулюючої крові в результаті швидкої втрати води і електролітів при нестримної блювоти або профузній діареї внаслідок ускладнення деяких інфекційних хвороб, будучи компенсаторним механізмом, забезпечує нормальне кровопостачання головних внутрішніх органів в умовах недостатнього об'єму крові і гострих порушень обміну речовин.
Кардіогенний шок	крайня ступінь лівошлункової недостатності, що характеризується різким зниженням скорочувальної здатності міокарда (падінням ударного і хвилинного викиду), яке не компенсується підвищенням судинного опору і призводить до неадекватного кровопостачання всіх органів і тканин, перш за все - життєво важливих органів.
Септичний шок	невідкладний стан, найтяжчий прояв сепсису, якій виникає при інфекційних, хірургічних, урологічних, акушерсько-гінекологічних хворобах, який
Травматичний шок	важкий, часом критичний для життєдіяльності, патологічний стан, котрий виникає при важких тілесних ушкодженнях, таких як переломи кісток,

Викладення теми.

Етіологія

Виникнення шоку пов'язано з тим, що в організмі наявний обмежений об'єм крові, яка циркулює в певному обсязі судин, здатних розширюватися і звужуватися. Виділяють такі причини виникнення шокowego стану:

Різке зменшення об'єму крові (крововтрата);

Різке збільшення обсягу судин (розширення судин у відповідь на сильний біль, гіпоксію, потрапляння алергену);

Нездатність серця виконувати покладену на нього роботу (гострий інфаркт міокарда, забій серця при падінні, «перегинання» серця при напруженому пневмотораксі).

Тобто, іншими словами, шок – це стан організму, при якому він раптово стає нездатний забезпечити свої потреби в кровообігу.

Класифікація.

Існують різні класифікації, однак найбільш зручно ділити шок по типу циркуляторних порушень.

Типи шоку

Тип шока	Фізіологічний механізм	Причини
гіповолемічний	зменшений кінцево-диастолічний тиск	- гіпогідратація - травматична крововтрата - нетравматична крововтрата - диабетичний кетоацидоз - перитоніт - опіки
дистрибутивний	відносна гіповолемія через вазодилатацію	- сепсис - анафілаксія - нейрогенний - обумовлений токсинами
кардіогенний	Зменшення скорочення серця	- гостра серцева недостатність внаслідок вроджених пошкоджень <u>міокардіт</u> - тахідисаритмія (тахікардія)
обструктивний	Недостатній серцевий викид в велике коло кровообігу	- легенева емболія - перекардіальна тампонада - напружений пневмоторакс - дуктальні серцеві пошкодження
диссоціативний	аномальний гемоглобін - недостатнє постачання	- отруєння чадним газом - метгемоглобінемія

Дистрибутивний шок можна розглядати як відносну гіповолемію. Вазодилатація призводить до неадекватного обсягу циркулюючої крові. Безпосередньою причиною вазодилатації є вивільнення вазоактивних медіаторів. Пошкодження хребта (нейрогенний шок) може привести до втрати судинного тонуусу регульованого симпатичним нервом і подальшої вазодилатації. Також до вазодилатації і дистрибутивному шоку може привести

інтоксикація залізом, барбітуратами, трициклічними антидепресантами.

Септичний шок є комбінацією елементів дистрибутивного, гіповолемічного та кардіогенного шоків.

За типом циркуляторних порушень виділяють наступні види шоку:

гіповолемічний;

кардіогенний;

септичний;

анафілактичний.

Класифікація за патогенезом поділяє шок на:

гіповолемічний;

кардіогенний;

травматичний;

інфекційно-токсичний;

септичний;

анафілактичний;

нейрогенний;

комбіновані (поєднують елементи різних шоків).

Класифікація геморагічного шоку

	I ступінь	II ступінь	III ступінь	IV ступінь
Крововтрата мл	до 750	750-1500	1500-2000	більш ніж 2000<
Крововтрата %	<15	15-30	30-40	40
Частота серцевих скорочень	<100	>100	>120	>140
Артеріальний тиск	норма	норма	зниження	зниження
Наповнення пульсу	норма	зниження	зниження	зниження
Частота дихання	14-20	20-30	30-40	>35
Діурез (мл/год)	>30	20-30	5-15	мінімальний
Психічний стан	нормальний	незначно тривожний	тривожний та сплутаний	сплутаний та млявий
Заміщення рідини	кристалоїди	кристалоїди	кристалоїди	кристалоїди
			та кров	та кров

Клініка.

Шок легко розпізнати навіть найбільш недосвідченому лікарю після того як порушені всі компенсаторні механізми. Проте значно складніше розпізнати компенсований шок, коли вітальні показники змінені не дуже сильно. В той же час дуже важливо не довести пацієнта до стану декомпенсації. При обстеженні пацієнта потрібно пам'ятати, що вираженість симптомів суттєво варіює в залежності від типу шоку та є варіабельність клініки у різних пацієнтів. Пацієнтів оцінюють за клінічними проявами, гемодинамічними показниками, фізіологічною відповіддю та біохімічними аналізами.

На початкових стадіях вазоконстрикція часто викликає похолодіння шкіри, порушення капілярного заповнення. При нейрогенному та септичному шоці вазодилатація робить шкіру теплою, заповнення капілярів гарне.

Гіпервентиляція типова для різних типів шоку. Вона виникає як відповідь на прогресуючий метаболічний ацидоз. При прогресуванні шоку з'являються зміни в ментальному статусі внаслідок погіршення церебральної перфузії та підвищеної стимуляції катехоламінами. Істина кома зазвичай виникає при супутній травмі мозку або сильній гіпоксії. Гемодинамічний моніторинг передбачає контроль ЧСС, тип пульсу, ЦВТ, тиск в легеневій артерії та зміни пульсового тиску.

Клінічні ознаки шоку

Органи та системи	Ознаки/симптоми	Причина
ЦНС	Зміна ментального	Зменшена
Серце	Тахікардія Передсердна/шлуночкова аритмія Гіпотензія	Адренергічна стимуляція Коронарна ішемія Коронарна ішемія, недостатність правих відділів серця
Системна гемодинаміка	Гіпотензія Знижений ЦВТ Підвищений ЦВТ	Зменшений периферичний судинний спротив, зменшене венозне повертання; Гіповолемія Недостатність правих відділів серця.
Дихальна система	Тахіпное Цианоз	Набряк легень, сепсис, компенсація метаболічного ацидозу. Гіпоксія.
Нирки	Олігурія	Зменшена перфузія, вазоконстрикція аферентних альвеол
Шкіра	Прохолодна, волога Тепла, суха	Вазоконстрикція Вазодилатація

Непрямим та дуже важливим способом оцінки перфузії та волюметричного статусу є продукція сечі. Це зумовлює необхідність постановки постійного сечового катетера. У дорослих пацієнтів сечопродукція повинна бути не менше 0,5 мл/кг. Недостатня продукція сечі вказує на

збереження неадекватної перфузії та клітинної гіпоксії.

Таблиця.

Гемодинамічні здвиги при шоці

Тип	CO	SVR	PAOP	CVP	SvO ₂
Гіповолемічний	↓	↑	↓	↓	↓
Кардіогенний					
Лівощлуночковий	↓	↑	↑	N, ↑	↓
Правошлуночковий	↓	↑	N, ↓	↑	↓
Екстракардіальний					
Перикардіальна	↓	↑	↑	↑	↓
тампонада Легенева	↓	↑	↑	↑	↓
емболія					
Дистрибутивний Ранній					
Ранній та через	↑, N, ↓	↑, N, ↓	N	N, ↑	N, ↑ V, N,
перерозподіл рідини	↑	↓	N, ↑	N, ↑	↑
Пізній	↓	↑	N	N	↓

Де: CO - серцевий викид, SVR - системний венозний спротив, CVP - центральний венозний тиск, PAOP - тиск заклинювання легеневої артерії, SvO₂ - змішана венозна сатурація киснем.

Виділяють наступні ступені:

Шок I ступеня (компенсований)

Стан потерпілого компенсований. Свідомість збережена, ясне, хворий контактний, злегка загальмований. Систолічний артеріальний тиск (АТ) перевищує 90 мм ртутного стовпа, пульс прискорений, 90-100 ударів в хвилину. Прогноз сприятливий.

Шок II ступеня (субкомпенсований)

Потерпілий загальмований, шкірний покрив блідий, тони серця приглушені, пульс частий – до 140 ударів в хвилину, слабкого наповнення, максимальне артеріальний тиск знижений до 90-80 мм рт. ст. Дихання поверхневе, прискорене, свідомість збережена. На питання потерпілий

відповідає правильно, говорить повільно, тихим голосом. Прогноз серйозний. Для порятунку життя потрібне проведення протишокових заходів.

Шок III ступеня (декомпенсований)

Хворий адінамічен, загальмований, на біль не реагує, на запитання відповідає коротко і вкрай повільно або зовсім не відповідає, говорить глухим ледве чутним шепотом. Свідомість сплутана або відсутній зовсім. Шкіра бліда, покрита холодним потом, виражений акроціаноз. Тони серця глухі. Пульс ниткоподібний – 130-180 ударів в хвилину, визначається тільки на великих артеріях (сонній, стегновій). Дихання поверхневе, часте. Систолічний АТ нижче 70 мм ртутного стовпа, центральний венозний тиск (ЦВД) дорівнює нулю або негативне. Спостерігається анурія (відсутність сечі). Прогноз дуже серйозний.

Шок IV ступеня (незворотний)

Виявляється клінічно як одне з термінальних станів. Тони серця не вислуховуються, потерпілий без свідомості, шкірний покрив сірого кольору набуває мармуровий малюнок з застійними плямами типу трупних (ознака зниження кровонаповнення і застою крові в дрібних судинах), губи синюшні, артеріальний тиск нижче 50 мм рт. ст., часто не визначається зовсім. Пульс ледь відчутний на центральних артеріях, анурія. Дихання поверхневе, рідке (схлипує, судорожне), ледь помітне, зіниці розширені, рефлексів і реакцій на болюче подразнення немає. Прогноз в більшості випадків несприятливий.

Орієнтовно тяжкість шоку можна визначити за індексом Альговера, тобто по відношенню пульсу до значення систолічного артеріального тиску. Нормальний індекс – 0,54; 1,0 – перехідний стан; 1,5 – важкий шок.

Лікування шоку.

Як показали численні дослідження, при шоці в організмі хворого виникає ряд патофізіологічних процесів. Вони проявляються розвитком:

- абсолютного або відносного дефіциту об'єму циркулюючої рідини (крові, плазми, води);
- гіпоксії клітин і молочнокислого ацидозу;

- сімпатоадренергіческой реакції судин (специфічна для шоку вазомоція);
- порушення насосної функції серця.

Оскільки наявність абсолютного (при крово- і плазмовтраті) і відносного (при розладі периферичної судинної регуляції) дефіциту об'єму циркулюючої рідини відіграє важливу роль у розвитку шокowego стану або є супутнім фактором при шоці, заповненню об'єму циркулюючої внутрішньосудинної рідини надається основне значення при терапії шокowych станів.

В результаті заповнення об'єму циркулюючої рідини збільшується зворотний приплив крові до правого серця і підвищується артеріальний тиск. Підйом артеріального тиску і посилення кровотоку сприяє поліпшенню капілярного кровотоку, що благотворно позначається на постачанні клітин і тканин органів киснем. Як показав досвід лікування шокowych станів, для поповнення об'єму циркулюючої рідини краще використовувати перфузію плазми, ніж переливання цільної крові. Плазма і плазмозамінні розчини краще впливають на мікроциркуляцію, поліпшують капілярний кровообіг і зменшують периферичний опір. Трансфузія цільної крові навпаки, підвищує гемоконцентрацію, що ускладнює капілярний кровообіг.

Проте, останнім часом прагнуть уникати переливання чужорідних білкових препаратів для заповнення об'єму циркулюючої рідини. Якщо ж схиляються на користь такого переливання, то використовують пастеризований і найбезпечніший щодо перенесення гепатиту 5% розчин людського альбуміну.

Тому лікування шоку треба починати з вливання колоїдних об'ємо- і плазмозамінних засобів. Такими засобами є декстрини – високомолекулярні полісахариди, побудовані з окремих молекул глюкози.

Введення об'ємозаміщуючих препаратів має контролюватися вимірюванням ЦВД. Відшкодування об'єму рідини в організмі слід продовжувати до тих пір, поки не буде досягнута верхня межа величини ЦВТ – 12-15 см вод. ст.

Одночасно з заповненням об'єму циркулюючої рідини необхідно проводити кисневу терапію.

Для боротьби з розвиваються при шоці ацидозом, з метою нейтралізації його негативного впливу на згортання крові, судинний тонус (специфічна вазомоція) і на метаболічні функції клітин, застосовують розчин бікарбонату натрію.

Поряд з декстранами і бікарбонатом натрію в організм хворого при шоці слід вводити 5% розчин глюкози. При цьому необхідно контролювати рівень ЦВТ.

Для ліквідації розвивається при шоці вазомоції використовують препарати, які нормалізують стан периферичного судинного русла. Серед застосовуваних вазоактивних фармакологічних засобів слід назвати основні препарати: норадреналін, орципреналін (алупент) і дофамін (кардіостеріл).

До спеціальної протишокової терапії (терапії, спрямованої на ліквідацію змін в органах і тканинах) відноситься застосування стероїдних препаратів (при септичному шоці застосовують гормони кори надниркових залоз – кортизон, преднізолон), гепарину і стрептокінази (боротьба зі згортанням крові) і діуретиків – манітол, сорбіт, фуросемід.

Література

Основна

1. Greenfield's surgery: scientific Principles & Practice. Sixth edition (2017). Edited by Michael W. Mulholland, Keith D. Lillemoe, Gerard Doherty, Gilbert R. Upchurch, Jr., Hasan B. Alam, Timothy M. Pawlik; illustrations by Holly R. Fischer.
2. Michael W. Mulholland, et al: Greenfield's Surgery. Sixth edition, chapter 9; Wolters Kluwer, 2017.

Додаткова

1. Cannon WB. Pharmacological injections and physiological inferences. Science 1929;70(1821):500-501.
2. Blalock A. Reminiscence: shock after thirty-four years. Rev Surg 1964;21:231-234
3. Bogolioubov A, Keefe DL, Groeger JS. Circulatory shock. Crit Care Clin 2001;17(3):697-719.
4. Moore FA, McKinley BA, Moore EE, et al. Inflammation and the Host Response to Injury, a large-scale collaborative project: patient-oriented research core-standard operating procedures for clinical care. III. Guidelines for shock resuscitation. J Trauma 2006;61(1):82-89.
5. Alhashemi JA, Cecconi M, Hofer CK. Cardiac output monitoring: an integrative perspective. Critical Care 2011;214-220.
6. Vitek V, Cowley RA. Blood lactate in the prognosis of various forms of shock. Ann Surg 1971;173(2):308-313.
7. Abramson D, Scalea TM, Hitchcock R, et al. Lactate clearance and survival following injury. J Trauma 1993;35(4):584-588; discussion 588-589.
8. Nguyen HB, Rivers EP, Knoblich BP, et al. Early lactate clearance is associated with improved outcome in severe sepsis and septic shock. Crit Care Med 2004;32(8): 1637-1642.

9. Response to Injury, Large Scale Collaborative Research Program. Benchmarking outcomes in the critically injured trauma patient and the effect of implementing standard operating procedures. *Ann Surg* 2012;255(5):993-999.
10. Davis JW, Shackford SR, Holbrook TL. Base deficit as a sensitive indicator of compensated shock and tissue oxygen utilization. *Surg Gynecol Obstet* 1991;173(6):473-476.
11. Annane D, Sebille V, Charpentier C, et al. Effect of treatment with low doses of hydrocortisone and fludrocortisone on mortality in patients with septic shock. *JAMA* 2002;288(7):862-871.
12. Sprung CL, Annane D, Keh D, et al. Hydrocortisone therapy for patients with septic shock. *N Engl J Med* 2008;358(2): 111-124.
13. Lipiner-Friedman D, Sprung CL, Laterre PF, et al. Adrenal function in sepsis: the retrospective Corticus cohort study. *Crit Care Med* 2007;35(4):1012-1018.
14. Sperry JL, Ochoa JB, Gunn SR, et al. An FFP:PRBC transfusion ratio $\geq 1:1.5$ is associated with a lower risk of mortality after massive transfusion. *J Trauma* 2008;65(5):986-993.
15. Holcomb JB, Tilley BC, Baraniuk S, et al; PROPPR Study Group. Transfusion of plasma, platelets, and red blood cells in a 1:1:1 vs a 1:1:2 ratio and mortality in patients with severe trauma: the PROPPR randomized clinical trial. *JAMA* 2015 313(5):471-482.
16. Ball CG, Kirkpatrick AW, McBeth P. The secondary abdominal compartment syndrome: not just another post-traumatic complication. *Can J Surg* 2008;51(5):399-405.
17. Canizaro PC, Prager MD, Shires GT. The infusion of Ringer's lactate solution during shock. changes in lactate, excess lactate, and pH. *Am J Surg* 1971; 122(4):494-501.
18. Alam HB, Stanton K, Koustova E, et al. Effect of different resuscitation strategies on neutrophil activation in a swine model of hemorrhagic shock. *Resuscitation* 2004;60(1):91-99.

19. Koustova E, Stanton K, Gushchin V, et al. Effects of lactated Ringer's solutions on human leukocytes. *J Trauma* 2002;52(5):872-878.
20. Vieillard-Baron A, Chergui K, Rabiller A, et al. Superior vena caval collapsibility as a gauge of volume status in ventilated septic patients. *Intensive Care Med* 2004;30(9): 1734-1739.
21. Cannesson M, Slieker J, Lehot JJ, et al. Prediction of fluid responsiveness using respiratory variations in left ventricular stroke area by transesophageal echocardiographic automated border detection in mechanically ventilated patients. *Crit Care* 2006;10(6):R171.
22. Yanagawa Y, Sakamoto T, Okada Y. Hypovolemic shock evaluated by sonographic measurement of the inferior vena cava during resuscitation in trauma patients. *J Trauma* 2007;63(6): 1245-1248.
23. Brown JB, Cohen MJ, Minei JP, et al; Inflammation and the Host Response to Injury Investigators. Goal-directed resuscitation in the prehospital setting: a propensity-adjusted analysis. *J Trauma Acute Care Surg* 2013; 74(5): 1207-1212.
24. Невідкладна медична допомога : навч. посібник / К.М. Амосова, Б.Г. Безродний, О.А. Бур'янов, Б.М. Венцківський та ін. ; за ред. Ф.С. Глумчера, В.Ф. Москаленка. - К. : Медицина, 2006. - 632 с.
25. Невідкладні стани : навч. посібник / В.М. Коновчук, В.І. Ротар, С.О. Акентьєв та ін. - Чернівці : БДМУ, 2006.
26. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 2001;345(19):1368- 1377.

Тести контролю вхідного рівня знань

1. Шок – це синдром:

- 1) дихальної недостатності, яка призводить до гіпоксії;
- 2) церебральної недостатності, що призводить до розвитку коми;
- 3) серцево-судинної недостатності, що призводить до неадекватної тканинної перфузії;
- 4) масивної крововтрати, що приводить до гемічної гіпоксії.

Шок – це клінічний синдром, що є результатом неадекватної перфузії тканин з численних причин: гіповолемії, кардіогенні, екстракардіальні обструктивні та дистрибутивні.

2. До причин розвитку гіповолемічного шоку не відноситься:

- 1) крововтрата;
- 2) сепсис;
- 3) дегідратація;
- 4) опіки.

До найчастіших причин шоку відносяться травми, крововтрата, термічні пошкодження, інфекція, порушення роботи серця.

3. Шоковий індекс Альговера - це співвідношення:

- 1) числа серцевих скорочень до артеріального тиску систолічного;
- 2) числа серцевих скорочень до артеріального тиску діастолічного;
- 3) пульсу до артеріального тиску систолічного;
- 4) пульсу до артеріального тиску діастолічного.

Шоковий індекс Альговера - це співвідношення пульсу до артеріального тиску систолічного.

4. Для шоку другій стадії шоковий індекс Альговера відповідає:

- 1) 0,9 - 1,0;

- 2) 1,0 до 1,5;
- 3) 1,5 до 2,0;
- 4) більше 2,0.

Орієнтовно тяжкість шоку можна визначити за індексом Альговера, тобто по відношенню пульсу до значення систолічного артеріального тиску. Нормальний індекс – 0,54; 1,0 – перехідний стан; 1,5 – важкий шок.

5. Клінічні ознаки шоку:

- 1) гіпертензія, тахікардія, задишка;
- 2) гіпотонія, тахікардія, блідість шкірних покривів, задишка;
- 3) відсутність свідомості, нормальний артеріальний тиск, суха шкіра;
- 4) блідість шкірних покривів, задишка, тахікардія, гіпотонія, зниження діурезу.

При декомпенсованому шоці ворий адінамічен, загальмований, на біль не реагує, на запитання відповідає коротко і вкрай повільно або зовсім не відповідає, говорить глухим ледве чутним шепотом. Свідомість сплутана або відсутній зовсім. Шкіра бліда, покрита холодним потом, виражений акроціаноз. Тони серця глухі. Пульс ниткоподібний – 130-180 ударів в хвилину, визначається тільки на великих артеріях (сонній, стегновій).

Дихання поверхневе, часте. Систолічний АТ нижче 70 мм ртутного стовпа, центральний венозний тиск (ЦВД) дорівнює нулю або негативне. Спостерігається анурія (відсутність сечі). Прогноз дуже серйозний.

6. З якого етапу медичної евакуації застосовується інтубація трахеї і ШВЛ?

- 1) з передових етапів евакуації;
- 2) долікарської медичної допомоги;
- 3) першої лікарської допомоги;
- 4) кваліфікованої медичної допомоги

Інтубація трахеї і ШВЛ розпочинають на етапі кваліфікованої

медичної допомоги.

7. Для забезпечення судинного доступу при геморагічному шоці не використовують:

- 1) периферичну вену;
- 2) підключичну вену;
- 3) яремну вену;
- 4) стегнову вену.

Для забезпечення судинного доступу при геморагічному шоці звичайно використовують підключичну вену, яремну вену, стегнову вену, тобто магістральні судини.

8. До методів тимчасової зупинки зовнішньої кровотечі не відносяться:

- 1) пальцеве притиснення судини;
- 2) максимальне згинання кінцівки;
- 3) тампонада рани;
- 4) прошивання судини;
- 5) накладення джгута.

Серед методів тимчасової зупинки кровотечі використовують пальцеве притиснення судини, максимальне згинання кінцівки, тампонада рани або джгут.

9. Основні критерії правильного накладення джгута:

- 1) зупинка кровотечі;
- 2) відсутність пульсу нижче джгута;
- 3) ціаноз кінцівки;
- 4) блідість кінцівки.

При правильно накладеному джгуті спостерігається зупинка кровотечі, що є основним критерієм правильного накладення джгута.

10. Основні заходи у хворих з травмами:

- 1) заповнення об'єму циркулюючої крові, введення адреналіну;
- 2) зупинка кровотечі, знеболювання, іммобілізація;
- 3) введення серцевих глікозидів, гепарину;
- 4) іммобілізація, знеболення.

Перше що повинен зробити лікар хворому з травмою це: зупинка кровотечі, знеболювання, іммобілізація.

Тести контролю кінцевого рівня знань

1. Клінічні ознаки першого ступеня травматичного шоку:

- 1) порушення свідомості, брадікардія;
- 2) блідість шкірних покривів, зниження рефлексів, тахікардія;
- 3) артеріальний тиск підвищений або на вихідному рівні, порушення свідомості;
- 4) артеріальний тиск знижений, брадікардія, гіперрефлексія.

У пацієнта з травматичним шоком першого ступеня буде спостерігатися блідість шкірних покривів, зниження рефлексів, тахікардія.

2. Некроз всіх шарів шкіри характерний для опіку:

- 1) I ступеня;
- 2) II ступеня;
- 3) III ступеня;
- 4) IV ступеня.

При опіку III ступеня спостерігається некроз усіх шарів шкіри.

3. При опіковому шоці артеріальний тиск, як правило:

- 1) на вихідному рівні або підвищений;
- 2) підвищений;
- 3) знижено:

4) не визначається.

При опіковому шоці артеріальний тиск, як правило на вихідному рівні або підвищений.

4. Застосовуючи правило «дев'яток» опік правої нижньої і верхньої кінцівки

відповідає:

1) 27%;

2) 36%;

3) 18%;

4) 45%.

Правило «дев'яток»: площа поверхні голови дорослої людини по відношенню до загальної поверхні тіла становить 9%, верхньої кінцівки – 9%, передньої поверхні тулуба-18%, задньої поверхні тулуба-18%, стегна- 9%, гомілки і стопи -9 %, шиї або промежини-1%. У дітей для визначення площі опіку використовують правило «п'ятірок».

5. Потерпілий без свідомості, АТ і пульс не визначаються, дихання Біота, тони серця глухі. Який стан у постраждалого?

1) шок;

2) переагональне;

3) агональне;

4) клінічна смерть;

5) інше.

Агональний стан – сукупність останніх проявів життєвих функцій, що безпосередньо передують смерті. Під час агонії глибоко порушується діяльність вищих відділів мозку, затьмарюється свідомість, згасає діяльність усіх органів чуття, різко падає серцева діяльність. Закінчується агонія з останнім ударом серця.

6. Клінічні ознаки геморагічного шоку:

- 1) блідість шкірних покривів, задишка, тахікардія, гіпотонія, гіперволемія;
- 2) ціаноз шкірних покривів, задишка, тахікардія, гіпотонія, гіповолемія;
- 3) блідість шкірних покривів, задишка, тахікардія, гіпотонія, гіповолемія;
- 4) блідість шкірних покривів, задишка, тахікардія, гіпотонія, гіповолемія, зниження діурезу.

Для клінічних проявів геморагічного шоку характерно: блідість шкірних покривів, задишка, тахікардія, гіпотонія, гіповолемія, зниження діурезу.

7. Що з перерахованого не можна віднести до респіраторної підтримки?

- 1) інгаляція кисню;
- 2) ШВЛ;
- 3) застосування дихальної трубки МД-1;
- 4) мембранна оксигенація;
- 5) гіпербарична оксигенація.

Респіраторна підтримка виконується при застосуванні інгаляції кисню, ШВЛ, застосування дихальної трубки МД-1, мембранна оксигенації.

8. Що відповідає правильному лікуванню крововтрати до 1 л?

- 1) обсяг інфузії 3,5-4 л: еритроцити, кристалоїди, колоїди (1: 1: 1);
- 2) обсяг інфузії 2-2,5 л: еритроцити, кристалоїди, колоїди (0: 1: 1);
- 3) обсяг інфузії 4 л і більше: еритроцити, кристалоїди, колоїди (3: 1: 1);

Обсяг інфузії при крововтраті до 1л повинен складати 2-2,5 л: еритроцити, кристалоїди, колоїди (0: 1: 1).

9. Що відповідає правильному лікуванню крововтрати до 2 л?

- 1) обсяг інфузії 3,5-4 л: еритроцити, кристалоїди, колоїди (2: 1: 1);
- 2) обсяг інфузії 2-2,5 л: еритроцити, кристалоїди, колоїди (0: 1: 1);

3) обсяг інфузії 4 л і більше: еритроцити, кристалоїди, колоїди (3: 1: 1

Обсяг інфузії при крововтраті до 2л повинен складати 3,5-4 л: еритроцити, кристалоїди, колоїди (2: 1: 1).

10. Що відповідає правильному лікуванню крововтрати більше 3 л?

1) обсяг інфузії 3,5-4 л: еритроцити, кристалоїди, колоїди (1: 1: 1);

2) обсяг інфузії 2-2,5 л: еритроцити, кристалоїди, колоїди (0: 1: 1);

3) інфузія більше 6 л: еритроцити 3 л, кристалоїди і колоїди (1: 1);

Обсяг інфузії при крововтраті більше 3л повинен складати більше 6 л: еритроцити 3 л, кристалоїди і колоїди (1: 1).