



Европейски съюз

МИНИСТЕРСТВО НА ЗДРАВЕОПАЗВАНЕТО

ПРОЕКТ BG051PO001-6.2.02

„ПУЛСС - Практически увод в лечението на спешни състояния“

Инвестира във вашето бъдеще!



Европейски социален фонд

ШОК ►►►



Шокът представлява остра циркулаторна недостатъчност, водеща до тъканна хипоперфузия и дисфункция на жизненоважни органи. Основните последици на шока са :

- Органна и клетъчна хипоперфузия
- Клетъчна хипоксия и анаеробизъм
- Лактат ацидоза с натрупване на отпадни клетъчни метаболитни продукти

В основата на тази циркулаторна недостатъчност стои дисбаланса между кислородната доставка и клетъчните кислородни нужди. В този аспект, шокът се разглежда като остро нарушение на кислородния транспорт. Динамиката на шоковото състояние се изразява в прогресиращ клетъчен кислороден дефицит, водещ до остра недостатъчност на клетъчния енергиен процес. Силата на физиологичния компенсаторен отговор на шока е право пропорционална на тежестта на етиологичната увреда, довела до развитието му. *Хипотензията* при шок е късен признак, който индицира изчерпани компенсаторни механизми. Шокът е реверзибилно състояние при установена ранна диагноза (необходим висок индекс на подозрение) и адекватни ресусцитационни мерки.

Етиологичните фактори на шока могат да засегнат един или повече от трите основни компонента на циркулацията - ефективен циркулаторен обем, съдово дърво и сърдечна помпа. Взаимодействието на тези три съставни части на циркулацията, заедно с дихателната система, осигурява постоянна кислородна доставка до тъканите и елиминация на отпадните метаболитни продукти. Отпадането на функцията на един от основните компоненти на циркулацията води до шок, което при нелечение е съпроводено с декомпенсация и на другите два компонента.

Класификация на шоковите състояния

Класификацията на шока се основава основно на механизма на засягане на един или няколко от основните компоненти на циркулацията, като при някои типове шок (неврогенен, септичен) нарушенията могат да засегнат и трите основни компонента (*Таблица 1*).

Таблица 1: Класификация на шока

Хиповолемичен шок	Кървене, Дехидратация, Течностна загуба, Изгаряне, Панкреатит
Травматичен шок	Тежка травма с или без кръвозагуба
Дистрибутивен шок	Септичен - тежка инфекция Анафилактичен шок Неврогенен - лезия на гръбначния мозък Интоксикация
Кардиогенен шок	Масивен миокарден инфаркт, Дисритмии, Клапни нарушения
Обструктивен шок	Тензионен пневмоторакс, Перикардна тампонада, Констриктивен перикардит, Масивна белодробна емболия, Тежка клапна стеноза

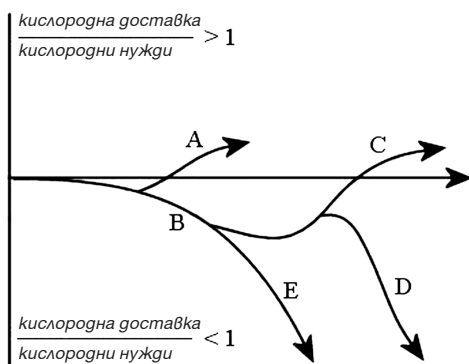
Стадии и модели на шока

В зависимост от тежестта на етиологичната причина и навременните ресусцитационни мерки, шокът може да протече в посока на четири модела (Фигура 1).

В стадия на *компенсиран шок* покачването на сърдечната честота (сърдечния дебит) и вазоконстрикцията в толерантните (нежизненоважни) към исхемия съдови легла компенсират спадането на ефективния циркулаторен обем, при което органната перфузия и глобалния кислороден транспорт търпят минимални отклонения. Компенсацията на шока в този стадий е резултат от ефективни физиологични компенсаторни механизми съчетани с лечебни действия. При болните с модел на компенсиран шок се наблюдава бърз реконвалесцентен период и добър клиничен изход.

Декомпенсираният шок (прогресиращ шок) е транзиторно състояние, при което хипоперфузията в чувствителните към исхемия съдови легла (главно спланхникус) води до реверзибилна клетъчна увреда. Декомпенсираният шок може да прогресира в три посоки - *субакутен реверзибилен шок* (пациентът преживява), *субакутен иреверзибилен шок* (пациентът умира от многоорганна недостатъчност в късна постшокова фаза) или в посока на *остър иреверзибилен шок* (пациентът умира в непосредствения постшоков период). При модела на *субакутен иреверзибилен шок* пациентът трудно може да бъде ресусцитиран хемодинамично. *Острият иреверзибилен шок* се наблюдава при болни с несъвместими с живота етиологични увреди - несъвместима с живота травма, остър миокарден инфаркт с тежък кардиогенен шок, тежък анафилактичен шок. Пролонгираната хипотензия при тези пациенти се последва от прогресивна вазодилатация и течностна екстравазация. Хемодинамичната стабилизация при тези болни е невъзможна.

Фигура 1. Стадии и модели на шока. Крива А описва модела на компенсиран шок. Кривата В описва модела на остър декомпенсиран шок. Декомпенсираният шок може да прогресира в три посоки - към състояние на субакутен реверзибилен шок (крива С), към състояние на субакутен иреверзибилен шок (крива D) или към състояние на остър иреверзибилен шок (крива E).



Клинични параметри и критерии за шок

Много от традиционните клинични индикатори за шок като артериално налягане и сърдечна честота не са чувствителни за идентифициране на всички пациенти в състояние на шок. Поради това, ранната идентификация на шока при висока степен на подозрение, преди голяма промяна в традиционните витални белези, е от голямо значение за своевременно поставяне на диагнозата и успешната терапия. Не съществува единствен витален белег, с помощта на който да се потвърди или да се отхвърли диагнозата шок. В спешно отделение най-често шокът се диагностицира при наличие на персистираща хипотензия (систолично налягане под 90 mm Hg). Въпреки това, съществуват множество клинични индикатори, с помощта на които може да бъде диагностициран шок в ранна фаза или т.нар. окултен шок (Таблица 2)

Таблица 2: Клинични параметри за диагностициране на шока

Параметър	Значение
Сърдечна честота	Тахикардията (> 100 уд./мин. при небременни възрастни пациенти) е налице при повечето пациенти в шок. Тахикардията може да липсва при пациенти с увреда на гръбначния мозък, прием на медикаменти, интраабдоминална хеморагия, болни в старческа възраст и сърдечни проводни нарушения
Артериално налягане	Хипотензията е късен признак за шок. В ранните фази артериалното налягане може да е леко повишено. Измерванията с маншет не са точни при наличие на шок. Ниското пулсово налягане (систолично - диастолично налягане) е характерен белег за хиповолемичен шок.
Шоков индекс	Отношение Сърдечна честота/Артериално налягане Шоков индекс над 0.9 е по-чувствителен индикатор за шока от съставлящите го параметри, взети поотделно
Парадоксален пулс	Големите вариации на артериалното налягане (> 10 mm Hg) между дихателните цикли индицира обструктивен шок (сърдечна тампонада)
Дихателна честота и дихателен модел	Индикатори за шок са тахипнеята (> 24 мин.), брадипнеята (< 12 мин.), повърхностното или дълбокото дишане с увеличени дихателни усилия
Кожни признаци	Студена, бледа, „гъша“ и влажна кожа, отложен капилярен феномен (над 2 сек.) са индикатор за шоково състояние
Уринен дебит	Често под 0.5 ml/kg/час

Опростените критерии за шок (Таблица 3) служат за бърза преценка на пациента и при най-малко съмнение за поставяне на диагнозата.

Таблица 3: Опростени критерии за шок

Анамнеза за вероятна причина
и
Систолично налягане < 80 mm Hg
или
Систолично налягане между 80 и 100 mm Hg и един от следващите признаци:
Нарушено съзнание
или
Студена, бледа и влажна кожа (топла при септичен шок)
или
Пулс над 100 уд./мин.
или
Активно кървене

Факторите, които влияят върху клиничната картина при пациент с шок са етиологията, продължителността и тежестта на шокото състояние, както и коморбидитета на пациента. Често преципитиращата причина за шока е видима или лесно установима — инфаркт на миокарда, травма, кървене от гастроинтестиналния тракт, анафилаксия. Нерядко обаче, симптомите са неспецифични — от възбуда до генерализирана слабост и летаргия.

Важен елемент в анамнезата, който може да насочи последващата начална терапия, е целенасоченото търсене на предшестващи заболявания и обстоятелства около инцидента — предшестваш сърдечно-съдов коморбидитет, кървене от гастроинтестиналния тракт, диабет, употреба на медикаменти. Медикаментите могат да бъдат причина за шок или съществен фактор в развитието му. Трябва да се отчете и възможността за анафилактични реакции към приемани медикаменти. Телесната температура може да е повишена, нормална или пациента да е хипотермичен. Сърдечната честота обикновено е повишена, но е възможно да се установи и брадикардия — в случаите на вътрекоремна хеморагия (вагална стимулация), при използване на β — блокери или дигоксин, при хипогликемия или при наличен сърдечно-съдов коморбидитет. Дишането често е учестено в ранните фази на шока. В тази фаза се установява хипервентилация, хипокапнея и бронхоспазъм. При прогрес на шокото състояние са налични хиповентилация и дихателна недостатъчност. Може да се установят подутти или колабирали шийни вени и сърдечна дисритмия. Сnižената церебрална перфузия води до промени в менталния статус — неспокойствие, слабост, объркване, дезориентация, гелир и кома. Нарушенията в съзнанието са късен признак и показват напреднал шок с декомпенсация на защитните механизми. Кожните промени включват: бледа, студена, „гъша“ и изпотена кожа, цианоза (може да липсва при тежка анемия), налични петехии и забавен капиларен феномен.



Европейски съюз

Диагноза и диференциална диагноза

Клиничната картина и предполагаемата етиология диктуват диагностично-терапевтичните стъпки и мониторинга при шок. Подходът към всеки пациент трябва да бъде индивидуален. Необходимите лабораторни и инструментални тестове при пациент в шок са показани на Таблица 4.

Таблица 4: Лабораторни/инструментални изследвания при пациенти с шок.

• Пълна кръвна картина	• Обзорни рентгенографии
• Тест за кръвна група и Rh(D) антиген	• Ехография (корем, гърди)
• Тест за бременност при жени в детеродна възраст	• Общо изследване на урината
• Коагулограма	• D-димери
• Серумни електролити, урея и кратинин	• Сърдечни ензими (тропонин)
• Алкално-киселинен статус	• Чернодробни функционални тестове
• Артериални газове	• Микробиологично изследване (култури)
• Серумен лактат	• Ехокардиография
• Електрокардиограма	• Компютърна Аксиална Томография

Продължителният мониторинг на виталните белези трябва да се прилага при всички шокоси пациенти. В добавка към най-често мониторираните белези като пулс, артериално налягане, дихателна честота и температура, се прилагат пулсоксиметрия, Централно Венозно Налягане (ЦВН) и уринен дебит.

Необходимо е задълбочено търсене на етиологията на шока. Липсата на отговор към подходящите стабилизационни мерки трябва да насочи спешния лекар към търсене на окултна причина за шокосното състояние. В подобни случаи се прави оценка на правилността на извършените до момента ресусцитационни мерки и изправността на мониториращата апаратура/екипировка. Ранното използване на вазопресори може да повиши ЦВН и да маскира продължаваща хиповолемия. Пациентът трябва да бъде разсъблечен и отново инспектиран за окултни рани или увреждания. При болен, неотговарящ на терапевтичните мерки, трябва да се обсъди наличието на по-редки диагнози като сърдечна тампонада, тензионен пневмоторакс, адренална недостатъчност, токсикоалергична реакция или окултно кървене (вътрекоремна хеморагия).



Европейски съюз

МИНИСТЕРСТВО НА ЗДРАВЕОПАЗВАНЕТО

ПРОЕКТ BG051PO001-6.2.02

„ПУЛСС - Практически увод в лечението на спешни състояния“

Инвестира във вашето бъдеще!



Европейски социален фонд

Общ подход при пациенти с шок

Целта на всички интервенции при шок е възстановяването на адекватната тъканна перфузия едновременно с идентифициране и лечение на подлежащата причина за състоянието. Кислородотерапията е задължителна терапевтична мярка при всички типове шок. Ендотрахеалната интубация и механичната вентилация са основни животоподдържащи мерки при болни с прогресиращ шок. Терапевтичните цели при пациенти с шок като цяло се изразяват във възстановяване и поддържане на мозъчната функция, поддържане на адекватен уринен дебит, предотвратяване на миокардна исхемия, нормализиране на хемодинамичните параметри - артериално налягане, сърдечен дебит, пълнещи налягания и серумно лактатно ниво - и корекция на коагулационните абнормалитети. При ресусцитацията на шокови пациенти в старческа възраст трябва да се отчете наличния коморбидитет със съответна промяна в хемодинамичните цели. На Таблица 5 са показани обобщено терапевтичните опции при пациенти в шок.

Таблица 5: Обобщени терапевтични опции при пациенти в шок

Типове шок	Обемно заместване	Пресори				Други мерки
		допамин	добутамин	норадреналин	адреналин	
Хиповолемичен	да	да*	да*	не	не	Хемостаза; Фрактурна стабилизация
Кардиогенен	не**	да	да	не	не	Аортна балонна контрапулсация; Ангиопластика; Антиаритмици
Дистрибутивен	да	да	не	да***	да****	Антибиотици; Антихистамини
Обструктивен	да	не	не	не	не	Декомпресия (тампонада, тензионен пневмоторакс)

* - при липса на отговор на течностен болус

** - освен при деснокамерен инфаркт на миокарда и белези за хиповолемия

*** - при септичен шок

**** - при анафилактичен шок



Основните принципи на течностната терапия при шок са показани на *Таблица 6*.

Таблица 6: Основни принципи на течностната терапия при шок.

- Течностната терапия се води през два и повече периферни венозни източника
- Начален течностен интравензен болус - 20 до 40 ml/kg изотоничен кристалоиден разтвор за 10 до 20 минути или болус на хипертоничен натриев хлорид 7.5 %, 4 ml/kg, с изключение на случаите на кардиогенен шок
- При налично кървене агресивна течностна терапия се прилага единствено след дефинитивна хирургична хемостаза
- Централната венозна катетеризация е показана при невъзможен периферен венозен достъп или с цел преценка на пълнещите налягания на дясното сърце
- Течностната терапия се води с едновременно често измерване на артериалното налягане с цел достигане на таргетно систолично налягане от 100 mm Hg (110 mm Hg при хипертоници и пациенти в старческа възраст) след всеки течностен болус

При неадекватен отговор след първоначалния течностен болус и при налична хеморагия е показана трансфузия на изогрупова еритроцитна маса или пълноценна кръв с таргетни нива на хематокрита > 0.25.

ПОВЕДЕНИЕ В СПЕШНО ОТДЕЛЕНИЕ

1. Начална бърза преценка

- Кратък преглед (3 - 5 секунди) — съзнание, спонтанни движения, говор, звуци, цвят на кожата, видима асиметрия, външно кървене
- Определяне на първоначалното състояние - стабилен, нестабилен, терминален, кадавър
- Кратка анамнеза от спешен доболничен екип, близки: алергия, медикаменти, коморбидитет, последно хранене, обстоятелства около инцидента
- Определяне на вероятната етиология на шока

2. Първоначален преглед, преценка и ресусцитация

- **A (Airway) — Поддържане на свободно проходими дихателни пътища при мануална стабилизация на шийния гръбначен стълб**
 - основни манюври за дезобструкция на дихателните пътища
 - напреднали техники за поддържане на свободно проходими дихателни пътища: оротрахеална интубация, крикотиротомия, комбитюб, езофагеален обтуратор, ларингеална маска
- **B (Breathing) — Осигуряване на адекватна вентилация и оксигенация**
 - Кислородотерапия - маска с максимален кислороден дебит
 - Поставяне на пулсоксиметър
 - При тежък респираторен дистрес — ендотрахеална интубация и механична вентилация



Европейски съюз

МИНИСТЕРСТВО НА ЗДРАВЕОПАЗВАНЕТО

ПРОЕКТ BG051PO001-6.2.02

„ПУЛСС - Практически увод в лечението на спешни състояния“

Инвестира във вашето бъдеще!



Европейски социален фонд

- **С (Circulation) — Циркулаторна преценка и венозен достъп**

- Периферен пулс
- Капилярен феномен
- Артериално налягане
- Шийни вени
- Корекция при налична хиповолемия, приложение на вазоактивна медикация (пресори, антиаритмичи)
- Кръвни лабораторни тестове
- ЕКГ монитор, Електрокардиограма
- Катетризация на пикочния мехур

3. Специфична терапия на етиологичната причина за шок и триаж на пациента

ПОВЕДЕНИЕ НА ДОБОЛНИЧНИЯ ЕКИП

1. Начална бърза преценка

- Кратък преглед (3-5 секунди) — съзнание, спонтанни движения, говор, звуци, цвят на кожата, видима асиметрия, външно кръвене
- Определяне на първоначалното състояние - стабилен, нестабилен, терминален, кадавър
- Кратка анамнеза от пациент, близки: алергия, медикаменти, коморбидитет, последно хранене, обстоятелства около инцидента
- Определяне на вероятната етиология на шока
- **А (Airway) — Поддържане на свободно проходими дихателни пътища**
 - основни маневри за дезобструкция на дихателните пътища
 - напреднали техники за поддържане на свободно проходими дихателни пътища: оротрахеална интубация, крикотиротомия, комбитюб, езофагеален обтуратор, ларингеална маска
- **В (Breathing) — Осигуряване на адекватна вентилация и оксигенация**
 - Кислородотерапия - маска с максимален кислороден дебит
 - Поставяне на пулсоксиметър
 - При тежък респираторен дистрес — ендотрахеална интубация и механична вентилация
- **С (Circulation) — Циркулаторна преценка и венозен достъп**
 - Периферен пулс
 - Капилярен феномен
 - Артериално налягане
 - Шийни вени
 - ЕКГ монитор, корекция на животозастрашаваща аритмия
 - Контрол над външно кръвене
 - Венозен достъп — две периферни венозни линии с голям лумен
 - Интравенозен течностен болус на място единствено при забавяне на екипа



Европейски съюз



Европейски социален фонд

2. Приоритетен бърз транспорт за всички пациенти в шок

- Всички пациенти в шок трябва да бъдат транспортирани възможно най-рано, като някои от гореописаните действия се извършват или продължават по време на транспорта
- Интравенозен болус на кристалоиден разтвор (изключение са болни с кардиогенен шок) — Рингер, Рингеров лактат (Hartmann) или физиологичен разтвор — 10 до 20 ml/kg; хипертоничен разтвор на натриев хлорид 7.5%, болус 4 ml/kg.
- Кислородотерапия при максимален дебит или механична вентилация при интубиран пациент с фракция на вдишвания кислород 1.0
- При нужда от вазопресори (персистираща хипотензия): Допамин - 2 до 20 $\mu\text{g/kg/min}$; Допамин — капково приложение — 400 mg Допамин в 500 ml разтвор - 20 капки за минута дават средна доза 10 $\mu\text{g/kg/min}$ за 80 килограмов мъж, Допамин — капково приложение при деца — 100 mg Допамин в 500 ml разтвор — 1 капка/kg за минута дава 10 $\mu\text{g/kg/min}$ - при дете, тежащо 10 kg инфузия 10 капки за минута дава 10 $\mu\text{g/kg/min}$; Добутамин - 2.5 до 20 $\mu\text{g/kg/min}$; Норадреналин 0.5 до 30 $\mu\text{g/min}$
- Основен мониторинг при пациенти в шок — сърдечна честота (постоянна мониторинг ЕКГ), пулсоксиметрия, ниво на съзнание, артериално налягане
- Нова преценка на болния през 3 до 5 минути

3. Максимално време на място на инцидента 10 минути

4. Предаване на пациента в лечебно заведение

- Идентификация на пациента: възраст (приблизителна, ако не е известна), пол и раса
- Етиология на шока, анамнестични данни
- Витални параметри преди/след приложените терапевтични мерки и транспорта на пациента
- Проведено лечение и извършени интервенции



Европейски съюз

МИНИСТЕРСТВО НА ЗДРАВЕОПАЗВАНЕТО

ПРОЕКТ BG051PO001-6.2.02

„ПУЛС - Практически увод в лечението на спешни състояния“

Инвестира във вашето бъдеще!



Европейски социален фонд

Кардиогенен шок

Кардиогенният шок настъпва в резултат на неадекватна помпена функция на сърцето, най-често като последица от остър миокарден инфаркт, лявоventрикулна аневризма, кардиомиопатии, миокардит, клапна дисфункция и тежки дисритмии. Кардиогенният шок е най-честата причина за летален изход, свързан с острия миокарден инфаркт. Средният период за развитие на кардиогенен шок след остър миокарден инфаркт е 7 часа от началото на симптомите.

Рисковите фактори за развитие на кардиогенен шок при миокарден инфаркт са: старческа възраст, женски пол, миокарден инфаркт със засягане на над 50 % от функциониращия миокард, преден миокарден инфаркт, наличие на предшестващ миокарден инфаркт и захарен диабет.

При кардиогенен шок често се установяват синусова тахикардия, хипотензия, спадане на средното артериално налягане с над 30 mm Hg и спадане на пулсовото налягане до и под 20 mm Hg, студена и влажна кожа, олигоанурия, промени в менталния статус, S3 галоп. При напредваща лявоventрикулна слабост се установяват тахипнея, влажни хрипове, крепитации и пенести храчки. Разширените шийни вени при липса на белодробен оток насочват диагнозата към десностранен миокарден инфаркт или сърдечна тампонада.

Най-важният тест за потвърждение на диагнозата остава 12-каналната ЕКГ. Рентгенографията на гръдния кош може да установи белодробен оток, разширен медиастинум и абнормалитети в сърдечния силует. За поставяне на диагнозата остър инфаркт на миокарда спомагат и серумните тестове на сърдечни ензими — тропонин I и тропонин II, CK — MB. За диференциране на етиологията на кардиогенния шок може да се използва двуизмерна трансторакална ехокардиография.

Особености в поведението при кардиогенен шок

Приоритетите при пациенти с кардиогенен шок са подобни на тези при останалите типове нестабилни шокови болни — бърза преценка и лечение на животозастрашаващите нарушения с акцент върху поддържане на свободно проходими дихателни пътища, осигуряване на адекватна оксигенация и вентилация, и циркулаторна стабилизация.

Началните мерки включват кислородотерапия, при нужда ендотрахеална интубация и механична вентилация, интравенозен достъп, мониторинг на сърдечния ритъм и пулсоксиметрия. Ритъмните нарушения, хипоксемията, хиповолемията и електролитните нарушения трябва да бъдат коригирани своевременно. При всички пациенти в кардиогенен шок е необходима ранна кардиологична консултация.

Лекарствената терапия включва:

Аспирин 160 до 325 mg — пациентът трябва да сдъвче и преглътне таблетката, освен при налични противопоказания или алергия към медикамента;

При пациенти с гръдна болка и кардиогенен шок — интравенозен нитроглицерин на постоянна перфузия — 5 µg/min, покачване на дозата с 3 до 5 µg/min до 100 µg/min или до клиничен отговор при стриктен мониторинг на хемодинамиката;



Европейски съюз

МИНИСТЕРСТВО НА ЗДРАВЕОПАЗВАНЕТО
ПРОЕКТ BG051PO001-6.2.02
„ПУЛС - Практически увод в лечението на спешни състояния“
Инвестира във вашето бъдеще!



Европейски социален фонд

Морфин — 1 до 5 mg интравенозно през 5 до 15 минути, при педиатрични пациенти — 0.1 до 0.2 mg/kg интравенозно или интрамускулно през 1 до 4 часа;

Добутамин на постоянна перфузия 2.5 до 20 $\mu\text{g/kg/min}$ при умерено спадане на артериалното налягане;

Допамин на постоянна перфузия 2.0 до 20 $\mu\text{g/kg/min}$ с титриране до най-ниската възможна доза;

Натриев нитропрусиd на постоянна перфузия 0.5 до 10 $\mu\text{g/kg/min}$.

Специфичните мерки при кардиогенен шок включват поставяне на интрааортна балонна контрапулсация, перкутанна транслуминална ангиопластика и тромболитична терапия.

Доболничното поведение и поведението по време на транспорт при кардиогенен шок включва:

- Легнало, комфортно или ортопноично положение на пациента, покой на болния
- Кислородотерапия и контрол на дихателните пътища
- Установяване на шивотозастрашаващи аритмии и терапия
- Осигуряване на венозен източник — допуска се болус на кристалоиден разтвор до 3 ml/kg
- Аспирин 160 до 325 mg — пациентът трябва да сдъвче и преглътне таблетката, освен при налични противопоказания или алергия към медикамента
- Морфин при гръдна болка 1 до 5 mg интравенозно през 5 до 15 минути, при педиатрични пациенти 0.1 до 0.2 mg/kg интравенозно или интрамускулно
- При чисти бели дробове (аускултация) — втори течностен болус 3 ml/kg
- При белези за кардиогенен шок с белодробен оток — Допамин — 2.0 до 20 $\mu\text{g/kg/min}$ или 400 mg в 500 ml глюкоза 5% - 20 капки за минута дава средна доза от 10 $\mu\text{g/kg/min}$ за 80 килограма мъж.
- Мониторинг по време на транспорт: постоянна мониторна електрокардиограма, пулсоксиметрия, артериално налягане, дихателни пътища, ниво на съзнание
- Максимално време на място до 10 минути



Европейски съюз



Европейски социален фонд

Травматичен шок

Травматичният шок е обособен тип, при който големината на кръвозагубата е главен, но не и единствен етиологичен фактор. Етиологичните фактори при травматичен шок подобно на останалите типове, също могат да засегнат един или повече от трите основни компонента на циркулацията: ефективен циркулаторен обем, съдово дърво и сърдечна помпа. На *Таблица 7* е показана етиологичната класификация на травматичният шок.

Таблица 7: Етиология на травматичния шок.

Хиповолемичен травматичен шок (спадане на ефективния циркулаторен обем)
• Външно кървене - съдова лацерация, открита фрактура • Вътрешно кървене - вътрекоремна хеморагия, тазова фрактура, ретроперитонеален хематом, масивен хемоторакс, фрактури на дълги кости • Изгаряне с плазмена загуба
Дистрибутивен травматичен шок (засягане на трите основни циркулаторни компонента)
• Травматичен шок без кръвозагуба (рабдомиолиза) • Септичен посттравматичен шок (перфорация на черво) • Неврогенен шок (спинален шок) • Травматичен статус с алкохолна интоксикация
Обструктивен кардиогенен (медуастинален) травматичен шок (засягане на сърдечната помпа)
• Миокардна контузия • Перикардна тампонада • Тензионен пневмоторакс, масивен хемоторакс • Въздушна белодробна емболия (открита гръдна травма) • Клапна руптура/папиларна мускулна увреда • Лацерация на коронарните артерии • Мастна емболия

Чистата хеморагия под формата на вътрешно или външно кървене е най-честата причина за травматичен шок. Алкохолната интоксикация при пациент с травматичен шок води до абнормна вазодилатация и недостатъчност на компенсаторните механизми. Дистрибутивният травматичен шок е резултат от засягане на повече от един от основните циркулаторни компоненти. Неврогенният шок засяга и трите циркулаторни компонента с наличие на вазодилатация (нарушен симпатикотонус), релативна хиповолемия (увеличен периферен съдов капацитет) и помпена дисфункция (снижен сърдечен дебит вследствие контрактилна недостатъчност и брадикардия) при висока спинална увреда. Основният етиологичен фактор при травматичният шок без голяма кръвозагуба е екстензивната тъканната травма с бърза сърдечно-съдова декомпенсация (невъзможно поддържане



на перфузионно налягане). Факторите, предизвикващи медиастинален травматичен шок, засягат сърдечната помпа посредством нарушено пълнене (перикардна тампонада, хемопневмоторакс и медиастинално изместване), нарушен контрактилитет (миокардна контузия, лацерация на коронариите, въздушна емболия, висок спинален шок), сърдечна обструкция (хемопневмоторакс) и компрометиран клапен апарат. Помпената дисфункция при травматичен шок води до несъвместимо с живота бързо акумулиране на кръвен обем в големия или в малкия кръг на кръвообращението. Съчетанието на етиологичните фактори при травматичен шок, например тазова фрактура (вътрешно кървене) с висок спинален шок (дистрибутивен шок), води до трудно лечение, развитие на тежки посттравматични усложнения и неблагоприятен клиничен изход.

Големина и класификация на кръвозагубата при травматичен шок

Хеморагията е най-честата причина за шоково състояние при травма. Класификацията на големината на кръвозагубата се базира на клиничната картина и параметрите на хемодинамичния статус (Таблица 8).

Таблица 8: Класификация на големината на кръвозагубата при травматичен шок.

	Клас I	Клас II	Клас III	Клас IV
Кръвозагуба (ml)	≤ 750	750 - 1500	1500 - 2000	≥ 2000
Кръвозагуба (% от ОЦК*)	≤ 15	15 - 30	30 - 40	≥ 40
Пулс	< 100	> 100	> 120	≥ 140
Артериално налягане	нормално	нормално	понижено	понижено
Пулсово налягане	нормално/ повишено	понижено	понижено	понижено
Дихателна честота	14 - 20	20 - 30	30 - 40	< 35
Уринен дебит (ml/h)	≥ 30	20 - 30	5 - 15	анурия
Ментален статус	лека възбуда	умерена възбуда	възбуда и объркване	летаргия
Течностно заместване**	кристалоид	кристалоид	кристалоид + кръв	кристалоид + кръв

* ОЦК - обем на циркулиращата кръв (~70 ml/kg)

** - кристалоиден разтвор се прилага в три пъти по голям обем от обема на кръвозагубата

При пациенти с асоцииран клас I кръвозагубата се определя като лека. Спадането на ефективния циркулаторен обем е от порядъка на 15% (до 750 ml кръвозагуба). Налице е нормално артериално налягане, компенсаторна системна вазоконстрикция и лека



Европейски съюз

МИНИСТЕРСТВО НА ЗДРАВЕОПАЗВАНЕТО

ПРОЕКТ BG051PO001-6.2.02

„ПУЛСС - Практически увод в лечението на спешни състояния“

Инвестира във вашето бъдеще!



Европейски социален фонд

тахикардия < 100 уд./мин. Възможна е постурална хипотензия и колапс.

При пациенти с асоцииран клас II кръвозагубата се определя като умерена. Спадането на ефективния циркулаторен обем е от 15 до 30 % (кръвозагуба от 750 до 1500 ml). Налице са лек спад на артериалното налягане, спадане на пулсовото налягане (систолично минус диастолично), тахикардия с пулс > 100 уд./мин., лека тахипнея и олигурия (уринен дебит под 0.5 ml/kg/h).

При пациенти с асоцииран клас III кръвозагубата се определя като значителна. Спадането на ефективния циркулаторен обем е от 30 до 40 % (кръвозагуба от 1500 до 2000 ml). Налице са хипотензия, тахикардия с пулс > 120 уд./мин., тахипнея, олигоанурия (уринен дебит под 0.1 ml/kg/h), отложен капилярен феномен и промени в съзнанието (възбуда и объркване).

При пациенти с асоцииран клас IV състоянието се определя като тежък шок. Спадането на ефективния циркулаторен обем е над 40 % (кръвозагуба над 2000 ml). Налице са тежка хипотензия (артериално налягане не може да се измери с конвенционален метод), тахикардия с пулс > 140 уд./мин. или претерминална брадикардия, тахи/брадипнея, анурия и летаргия.

Големината на кръвозагубата трудно може да се определи по клиничната картина и хемодинамичните параметри при пациенти с налична черепномозъчна травма. В допълнение на външното кървене, при тежка политравма кръвозагубата може да се дължи и на вътрешно кървене вследствие тазова фрактура, вътрекоремна хеморагия, ретроперитонеален хематом, масивен хемоторакс, серийни фрактури на ребра и множествени фрактури на дълги кости. На *Таблица 9* са показани стойностите на предполагаемата кръвозагуба по телесни региони. Стойностите на кръвозагубата са представени като динамичен показател (в скоби), тъй като кървенето в някои региони може да продължи след течността ресусцитация и възстановената перфузия.

Таблица 9: Предполагаема посттравматична кръвозагуба по телесни области и тип фрактури в ml.

ТИП НА ФРАКТУРАТА	КРЪВОЗАГУБА
Ребра	100 до 200
Гърди/Корем	~1200 (1000 до 3000)
Таз	>1300 (1300 до 5000)
Прешлени	~700 (500 до 1500)
Бедро	~1200 (1000 до 2500)
Мишница, предмишница	~400 (200 до 1000)
Коляно	~ 300 (200 до 500)
Подбедрица	~ 800 (500 до 1500)
Ходило	~400
Открита фрактура	+ 800
Открита черепно-мозъчна травма	~1600
Закрита черепно-мозъчна травма	~400



Разпознаване и прогрес на травматичния шок

Общите клинични аспекти на травматичния шок произлизат от засягане на четири основни системи: Централна Нервна Система, Дихателна Система, Сърдечно - Съдова Система и Отделителна Система. На *Таблица 10* са посочени клиничните индикатори на травматичния шок.

Таблица 10 : Клинични индикатори на травматичен шок по системи и региони.

Централна Нервна Система	възбуда, дизориентация, агресивност, летаргия
Сърдечно - Съдова Система	тахикардия, хипотензия, интензивно кървене, травматичен сърдечен арест
Дихателна Система	тахидиспнея, респираторен арест
Отделителна Система	олигоанурия
Кожа и нокътно ложе	студена, бледа, цианотична, потна, “гъша кожа” забавен капилярн феномен (> 2 сек.), липса на сигнал от пулсоксиметъра

Хипотензията при пациент в травматичен статус винаги индицира декомпенсиран шок. При пациенти в старческа възраст хипотензията настъпва в по-ранните стадии на шока, поради по-слабите компенсаторни възможности. Хипотензията при млади пациенти настъпва по-късно и е съпроводена с бърза рязка декомпенсация (възможен внезапен кардиореспираторен арест). При пациенти в тежък травматичен шок или при наличие на гръбначно-мозъчна травма може да се установи брадикардия. При 7% от пациентите с хеморагичен травматичен шок се установява нормална сърдечна честота или брадикардия. При пациенти в старческа възраст тахикардията може да липсва дори при кръвозагуба над 10% от обема на циркулиращата кръв. Обратно на тези промени, при млади пациенти тахикардията е почти задължителен и ранен признак. На *Таблица 11* са показани опростени критерии за травматичен шок, които могат да служат за бърза ориентация в клиничното състояние.

Таблица 11: Опростени критерии за травматичен шок.

Анамнеза за травма и Систолично налягане < 80 mm Hg или Систолично налягане между 80 и 100 mm Hg с наличие на един от следните признаци: Нарушено съзнание или Студена, бледа кожа или Пулс > 100 или Активно кървене
--



Европейски съюз

МИНИСТЕРСТВО НА ЗДРАВЕОПАЗВАНЕТО

ПРОЕКТ BG051PO001-6.2.02

„ПУЛСС - Практически увод в лечението на спешни състояния“

Инвестира във вашето бъдеще!



Европейски социален фонд

Диагноза и триаж при пациенти с травматичен шок

Диагностично-терапевтичните стъпки при пациенти в тежък травматичен статус и травматичен шок се обединяват в четири фази: Първоначален преглед и преценка; Ресусцитация; Вторичен преглед и преценка и Дефинитивно лечение (Таблица 12). Първоначалната кратка преценка на пациенти със суспекция за травматичен шок трябва да включва бърза инспекция на болния и анамнеза. Краткият преглед на болния (3-5 секунди) включва преценка на цвета на кожата, асиметрии на крайниците и торса, наличие на гвигения, наличие на външно кървене и ниво на съзнание. След краткия преглед пациентът се определя като стабилен, нестабилен, умиращ или мъртъв. Анамнестичните данни се събират от спешния доболничен екип, придружители, близки или от самия пациент. Те трябва да включват обстоятелствата около травматичния инцидент (характер на травмата), локализация на болковия синдром, наличието на алергии, последно хранене, придружаващи заболявания, обема на доболничното лечение и хронично медикаментозно лечение, обединени в акростиха **AMPLE** (**A**llergies, **M**edications, **P**ast history, **L**ast meal, **E**vents) или **ПОМПА** - Последно хранене, **О**бстоятелства около инцидента, **М**едикаментозна терапия, **П**ридружаващи заболявания, **А**лергии.

Първичният преглед и ресусцитация включват поддържане на проходими дихателни пътища (интубация, контрол и имобилизация на шийните прешлени), осигуряване на адекватна вентилация (механична вентилация, добавка на кислородотерапия, излена декомпресия при тензионен пневмоторакс), циркулаторна преценка (венозен достъп, хемостаза, лабораторни проби), преценка на неврологичния статус и цялостно разсъбличане на пациента. Преценката на неврологичния статус се заключава в определяне на нивото на съзнание: буден, отговарящ при вербални стимули, буди се при болково гразнене и без отговор при стимулация (кома), обобщени в акростиха **AVPU**: **A**lert, responds to **V**erbal stimuli, responds to **P**ain, **U**nresponsive. Прогресивният травматичен шок е абсолютно показание за интубация и механична вентилация.

Вторичният преглед и преценка включва задълбочен преглед по телесни региони и системи (“от главата до петите”) и уточняване на диагнозата.

Дефинитивното лечение включва оперативна интервенция, триаж (най-често в интензивно отделение) и лечение на усложненията.



Европейски съюз



Европейски социален фонд

Таблица 12: Последователност на диагностично-терапевтичните стъпки при болни с травматичен шок.

НАЧАЛНА БЪРЗА ПРЕЦЕНКА
• Кратък преглед (3 - 5 секунди): цвят на кожата, видима асиметрия, наличие на движения, външно кървене, съзнание • Стабилен, нестабилен, терминален, кагавър • Анамнеза (AMPLE, ПОМПА)
ПЪРВОНАЧАЛЕН ПРЕГЛЕД, ПРЕЦЕНКА И РЕСУСЦИТАЦИЯ
A (Airway)
• Поддържане на свободно проходими дихателни пътища (контрол над шийните прешлени) • Въпрос “как се казваш?” - има ли газов поток? - при отговор - поддържа дихателни пътища - липса на отговор - интубация на трахеята • Движение на гръдния кош, асиметрия, ретракция, ноздрено дишане? • Стридор, звуци от обструкция?
B (Breathing)
• Осигуряване на адекватна вентилация (100% кислородна маска) • Инспекция на гръдния кош - смучеща рана, гръден капак • Аускултация, палпация (девиация на трахея, подкожен емфизем) • Поставяне на пулсоксиметър • Перкусия - при хиперрезонанс - плеврален дренаж без рентгенографско потвърждение (тензионен пневмоторакс) • При тежка дихателна недостатъчност - интубация и механична вентилация
C (Circulation)
• Циркулаторна преценка и венозен достъп • Периферен пулс, капилярен пулс, артериално налягане, шийни вени • ЕКГ монитор, степенуване на шока • Корекция на хиповолемията (бърз течностен болус 20 ml/kg) • Кръвни лабораторни тестове с определяне на кръвната група
D (Disability)
• Неврологична преценка • Централна Нервна Система - AVPU • Зеници, Гърчове • Моторен дефицит
E (Exposure)
• Разсъбличане на пациента
ВТОРИЧЕН ПРЕГЛЕД И ПРЕЦЕНКА
• Точна диагноза и преглед по региони/системи (“от главата до петите”)
ДЕФИНИТИВНО ЛЕЧЕНИЕ
• Оперативна интервенция/триаж



Европейски съюз

МИНИСТЕРСТВО НА ЗДРАВЕОПАЗВАНЕТО

ПРОЕКТ BG051PO001-6.2.02

„ПУЛС - Практически увод в лечението на спешни състояния“

Инвестира във вашето бъдеще!



Европейски социален фонд

Циркулаторната преценка и ресусцитация при болни със суспекция за травматичен шок включва мерки, осигуряващи адекватна функция на сърдечната помпа, възстановяване на кръвния обем и хирургична хемостаза при външно или вътрешно кървене. При болен с травматичен сърдечен арест (кома, липсващо дишане, липсващ пулс на магистралните съдове) се пристъпва към трахеална интубация, спешна торакотомия с контрол над кървенето в медиастинума или плевралната кухина, клипване на низходящата аорта, освобождаване на перикарда, клипване на белодробен хилус при суспектна въздушна емболия и директен сърдечен масаж. Външното кървене изисква незабавна хемостаза (притискане, турникет, лигирание, селективна емболизация). Наличието на тензионен пневмоторакс (контралатерално изместване на трахеята, унислатерален перкуторен хиперрезонанс) налага незабавна иглена декомпресия във второ междуреброе по медиоклавикуларната линия. Травматичната сърдечна тампонада (подути шийни вени, тахикардия, хипотензия, липсващи сърдечни тонове) налага спешна субксийфидна перикардиоцентеза под ЕКГ контрол. Изключването на гореописаните причини за травматичен шок и липсата на признаци за невrogenен шок (хипотензия, брадикардия, пойкилотермия, моторен и сензорен неврологичен дефицит) насочва вниманието към тежка хеморагия. Острата кръвозагуба, водеща до хеморагичен травматичен шок, може да настъпи в пет различни компартимента - гръден кош, корем, ретроперитонеум, дълги кости и външно кървене преди постъпване в спешно приемно отделение. На *Таблица 13* са показани най-вероятните места за кръвозагуба със съответните средства за диагностика. Точната диагноза на кръвозагубата по региони се поставя посредством клиничен преглед, образни методи (рентгенография, компютърна аксиална томография и ехография) и хирургична експлорация.

Таблица 13: Вероятни места за екзангинация при пациенти в травматичен шок със съответните диагностични възможности за локализация.

Компартимент	Диагноза
Гръден кош	Рентгенография, физикален преглед, КАТ*, хирургична експлорация
Корем	Диагностичен перитонеален лаваж ехография, КАТ, физикален преглед, хирургична експлорация
Ретроперитонеум	КАТ, хирургична експлорация
Дълги кости	Рентгенография, физикален преглед
Външно кървене	Анамнеза

* Компютърна Аксиална Томография



Преценката на тежестта на травматичния шок и големината на кръвозагубата се основава на относително неспецифични и нечувствителни клинични признаци. Сърдечната честота е традиционен индекс за преценка на хиповолемията. Пролонгираното снижение на кръвния обем при травматичен шок води до повишена вазална активност и спадане на пулса към нормални стойности. Тъканната травма води до допълнително покачване на пулса и екзацерира тахикардията, индуцирана от хиповолемията. В този смисъл, сърдечната честота не отразява големината на кръвозагубата в над 50 % от случаите с травматичен шок. Отговорът на пулсовото и систоличното налягане към приложението на течности спомага за преценка на тежестта на хиповолемията. При хипотензивни тахикардични пациенти, приложението на 20 ml/kg кристалоиден разтвор за 15 минути нормализира виталните белези при лека хеморагия (10 - 20 % от обема на циркулиращата кръв). Транзиторното подобрене на виталните признаци след приложение на първоначален кристалоиден болус предполага персистиращо кървене и кръвозагуба над 20 % от ОЦК. Обикновено тези пациенти се нуждаят от повторни течностни болуси и биопродукти. При неповлияване на виталните белези след приложение на повторен течностен болус вероятно е налице тежка кръвозагуба (> 40% от ОЦК) и персистиращо кървене с нужда от бързо течностно заместване (кристалоид, колоид, кръв) и спешна оперативна интервенция (лапаротомия, торакотомия, травматологична интервенция). Основните лабораторно-инструментални изследвания при пациенти с травматичен шок са обобщени на *Таблица 14*. Мониторингът на пациента по време на ресусцитация трябва да включва ниво на съзнание, адекватност на дихателните пътища и вентилацията (кръвногазов анализ, пулсоксиметрия, аускултация), инспекция на периферния пулс, топлина на кожата, наличие на капилярен феномен, уринен дебит (поставяне на уретрален катетър), лабораторни показатели (хемоглобин и хематокрит), артериално налягане (преди и след течностен болус) и постоянна мониторна електрокардиограма.

Таблица 14: Лабораторни/инструментални изследвания при пациенти с травматичен шок.

• Серийни хемоглобин и хематокрит • Тест за кръвна група и Rh(D) антиген • Тест за бременност при жени • Серийни коагулограми • Серумни електролити • Алкално-киселинен статус • Артериални газове	• Серумен лактат • Електрокардиограма • Рентгенография на гръден кош • Рентгенография на шийни прешлени • Диагностичен перитонеален лаваж • Абдоминална ехография • Компютърна Аксиална Томография
--	--

Стабилните пациенти след ресусцитация позволяват транспорт за диагностично уточняване (КАТ). Нестабилните пациенти най-често се нуждаят от спешна оперативна интервенция или транспорт до интензивна клиника.



Европейски съюз

МИНИСТЕРСТВО НА ЗДРАВЕОПАЗВАНЕТО

ПРОЕКТ BG051P0001-6.2.02

„ПУЛСС - Практически увод в лечението на спешни състояния“

Инвестира във вашето бъдеще!



Европейски социален фонд

Лечебен план и терапевтични цели

Основната терапевтична цел при пациенти с травматичен шок е хемодинамичната стабилизация. Възстановяването на нормалните хемодинамични параметри не е еквивалентно на подобрен изход от шокото състояние поради наличието на множество травма-асоциирани проблеми при пациентите. Лечебният план трябва да бъде изпълнен бързо, агресивно и по възможност по предварително установен протокол. Основните репери на ресуситацията при травматичен шок са показани на *Таблица 15*:

Таблица 15: Основни репери на ресуситацията и лечението при пациенти с травматичен шок.

- Осигуряване на свободно проходими дихателни пътища
- Осигуряване на адекватна вентилация + кислородотерапия
- Хирургична и фармакологична хемостаза
- Съдов достъп и течностна терапия
- Вазопресорна терапия
- Органична поддръжка
- Предотвратяване и лечение на усложненията

Кислородотерапията, интубацията и механичната вентилация са основни животоподдържащи мерки при болни с политравма и прогресиращ шок. Ендотрахеалната интубация е индицирана при шок при пациенти с черепно - мозъчна травма, при съпътстваща гръдна травма с хиповентилация, при персистиращо кървене, при травматичен сърдечен арест и при нужда от обща анестезия за оперативна интервенция.

Терапевтичните цели при пациенти с травматичен шок могат да се разделят на ранни и късни (*Таблица 16*), и като цяло се изразяват във възстановяване и поддържане на мозъчната функция, поддържане на адекватен уринен дебит, предотвратяване на миокардната исхемия, нормализиране на хемодинамичните параметри (артериално налягане, сърдечен дебит, пълнещи налягания и серумно лактатно ниво) и корекция на коагулационните абнормалитети. От основно значение за благоприятния изход при пациенти с травматичен шок е ранното разпознаване на синдрома и високия индекс на подозрение. При ресуситацията на шок при пациенти в старческа възраст трябва да се отчете наличния коморбидитет със съответна промяна в хемодинамичните цели. Основна цел при пациенти в травматичен шок е недопускане на леталната порочна триада хипотермия, коагулопатия и ацидоза.



Европейски съюз

МИНИСТЕРСТВО НА ЗДРАВЕОПАЗВАНЕТО

ПРОЕКТ BG051PO001-6.2.02

„ПУЛСС - Практически увод в лечението на спешни състояния“

Инвестира във вашето бъдеще!



Европейски социален фонд

Таблица 16: Ранни и късни терапевтични цели при пациенти с травматичен шок. Ранните терапевтични цели са до момента на пълен контрол над хеморагията.

Ранни терапевтични цели	Късни терапевтични цели
Буден пациент	Ясно съзнание
Систолично налягане 80 - 90 mm Hg	Систолично налягане > 100 mm Hg
Сърдечен индекс > 3.0 l/min/m ²	Сърдечен индекс > 4.5 l/min/m ²
Сърдечна честота < 120/min	Сърдечна честота < 100/min
Артериално pH > 7.20	Артериално pH = 7.40
Хематокрит > 25 %	Хематокрит > 20 %
Серумно лактатно ниво < 6 mmol/l	Серумно лактатно ниво < 2 mmol/l
Пулсоксиметър — има сигнал	Пулсоксиметър — има сигнал
Наличие на уринен дебит	Уринен дебит > 0.5 ml/kg/h
Телесна температура > 35 ° C	Телесна температура > 36 ° C
Кислородна доставка - не се измерва	Кислородна доставка > 600 ml/min/m ²
Кислородна консумация - не се измерва	Кислородна консумация > 150 ml/min/m ²
Смесена венозна сатурация - не се измерва	Смесена венозна сатурация > 70 %

След поставяне на диагнозата травматичен шок, идентифициране на тригериращите механизми и дефинитивната хемостаза, хемодинамично-ориентираната терапия трябва да продължи до постигане на надфизиологични параметри на кислородния транспорт. Агресивното приложение на течности не е първа цел на терапията при травматичен шок. Основна терапевтична цел остава ранната и навременна хирургична хемостаза. Агресивната течностна терапия преди дефинитивна хемостаза води до нов хеморагичен тласък при възстановено артериално налягане и гулуционна коагулопатия. Обемът на минималната необходима течностна ресусцитация (хипотензивна ресусцитация при хеморагичен травматичен шок при пермисивна хипотензия) е обект на множество интензивни проучвания, поради факта, че за момента не съществуват точни прагови маркери за определяне на прехода от субакутен реверзибилен към субакутен или остър иреверзибилен шок. Кардиогенният травматичен шок при болни с политравма значително усложнява терапевтичните стъпки. В някои случаи острата хеморагия се придружава от миокарден инфаркт, който в действителност е основната причина за травматичния инцидент.

Кардиогенният травматичен шок се среща по-често при пациенти в старческа възраст със сърдечно-съдов коморбидитет. При този контингент приложението на високообемна течностна терапия без разширен хемодинамичен мониторинг може да доведе до бърза сърдечна декомпенсация, вместо очакваното нормализиране на хемодинамичните параметри. В повечето случаи тези пациенти се нуждаят от допълнителна инотропна хемодинамична поддръжка и антиаритмична терапия, при стриктно следене на сърдечните пълнещи налягания. Интракраниалната патология при пациенти с травматичен шок пречи на агресивната течностна ресусцитация, тъй като приложението на големи течностни



Европейски съюз

МИНИСТЕРСТВО НА ЗДРАВЕОПАЗВАНЕТО

ПРОЕКТ BG051P0001-6.2.02

„ПУЛСС - Практически увод в лечението на спешни състояния“

Инвестира във вашето бъдеще!



Европейски социален фонд

обеми може да агравира мозъчния оток и да покачи вътречерепното налягане. От друга страна, течностната рестрикция в тези случаи може да доведе до мозъчна хипоперфузия. Нискообемната ресусцитация с хипертонични разтвори на натриев хлорид (хиперосмоларен разтвор) показва редица положителни ефекти по отношение на поддържането на вътресъдовия обем, мозъчното перфузионно налягане и предотвратяване на вторичната мозъчна увреда. Терапията при пациенти с травматичен шок и черепно - мозъчна травма се усложнява често от тежки коагулационни нарушения, развиващи се вследствие на разрушената кръвно-мозъчна бариера и активирането на коагулационната каскада от тъканния тромбопластин. Приложението на рекомбинантен активиран фактор VII (rFVIIa, мощен активатор на коагулационната каскада) при пациенти с травматичен шок е индицирано при продължаващо кървене и в случай, че са предприети всички конвенционални мерки за хемостаза. До момента не са определени оптималната доза и време за приложение (фаза на шока) на медикамента. Ранното разпознаване на рефракторната коагулопатия и последващото приложение на rFVIIa може да снижи леталитета и нуждата от трансфузии при пациенти с травматичен шок. Приложението на медикамента е относително противопоказано при болни с травматичен шок и анамнеза за тромбоемболични нарушения, напреднала атеросклероза, съпътстваща черепно - мозъчна травма и наличие на несъвместими с живота увреди. rFVIIa се прилага в доза 90 $\mu\text{g/kg}$ закръглена до долните 1000 μg интравенозно за 2 до 5 минути.

Неврогенният (спинален) травматичен шок е резултат от прекъсване на симпатикотонуса под дадено ниво на увреда на гръбначния мозък с последващи загуба на съдов тонус, вазодилатация и релативна хиповолемия, които могат да се насложат към налична кръвозагуба от допълнителни травматични увреди. Загубата на симпатикосова инервация над втори торакален гръбначномозъчен сегмент води до загуба на хроно- и инотропна сърдечна стимулация с развитие на кардиоогенен шок (хиподебитно състояние). Неврогенният травматичен шок трябва да се подозира при пациенти с клиничен неврологичен дефицит, пойкилотермия (телесна температура близка до околната среда), брадикардия и тежка хипотензия, неподдаващи се на корекция с течностна терапия. Пациентите са хипотензивни, с топла и суха кожа. Брадикардията е характерен признак, който обаче невинаги е налице. В добавка на течностната терапия за поддържане на средно артериално налягане над 70 mm Hg, при тези пациенти често се налага приложение на вазопресори и фармакологичен пейсмейкър с цел поддържане на нормалния съдов тонус и сърдечен дебит: допамин — 2 до 20 $\mu\text{g/kg/min}$, добутамин 2.5 до 20 $\mu\text{g/kg/min}$, атропин 0.5 до 1.0 mg през 5 минути до обща доза 3 mg. При наличен неврологичен дефицит при тъпа гръбначномозъчна травма и не по-късно от 8-мия час след инцидента се прилага висока доза метилпреднизолон — 30 mg/kg болус за 15 минути, последван от продължителна инфузия на 5.4 mg/kg/h за следващите 23 часа.



Течностна терапия при травматичен шок

Течностната терапия заедно с хирургичната хемостаза лежи в основата на лечението на травматичния шок. Основните принципи на течностната терапия при травматичен шок са показани на Таблица 17.

Таблица 17: Основни принципи на течностната терапия при травматичен шок.

- Течностната терапия се води през два и повече периферни венозни източника с голям лумен, поставени над и под диафрагмата (възможна руптура на горна или долна куха вена)
- Агресивна течностна терапия се прилага единствено след дефинитивна хирургична хемостаза
- Течностната терапия се води с максимална скорост след задоволителна хемостаза до постигане на хемодинамичните цели
- Всички разтвори за течностна терапия подобряват тъканната перфузия
- Изборът на разтвор за течностна терапия зависи от специфичната клинична ситуация
- Централната венозна катетеризация е време - отнемача високо рискова манипулация и не е задължителна в ранните фази на шока
- Течностната терапия трябва да следва модела: кристалоид => колоид => кръв и плазма или приоритетите: вътресъдов обем => хемоглобин => коагулационни фактори
- Кристалоидните разтвори се прилагат в обем три пъти по-голям от обема на заместваната кръвозагуба
- При приложение на кристалоиден разтвор над 3 литра и липса на хемодинамичен отговор, пациентът се нуждае от трансфузия и е с голяма вероятност за персистиращо вътрешно кървене
- Приложението на течности трябва да става с помощта на високодебитни инфузионни затоплителни помпи
- Използване на автохемотрансфузия (хемоторакс, хемоперитонеум, аспирирана кръв от хирургичното поле)

Всички усилия в първата фаза на травматичния шок трябва да бъдат насочени към поддръжка на основните жизнени функции, бърза идентификация на източника на хеморагия, провизорна хемостаза и бърз триаж в операционната зала. Тези диагностично-терапевтични стъпки трябва да бъдат съпроводени от течностна терапия съобразно таргетните хемодинамични цели.

Препоръчваният начален течностен обем е бърз болус на 2 L кристалоиден разтвор (20 до 30 ml/kg) при всички пациенти с политравма и систолично налягане под 100 mm Hg. При персистираща хипотензия се преминава към обемен болус колоиден разтвор (човешки серумен албумин 7.0 ml/kg; Хемастарч 7.0 ml/kg) и трансфузионна терапия (прясна кръв, еритроцитен концентрат) при нестабилен пациент с персистиращи загуби и хематокрит < 25 %. В ранната



Европейски съюз

МИНИСТЕРСТВО НА ЗДРАВЕОПАЗВАНЕТО

ПРОЕКТ BG051P0001-6.2.02

„ПУЛСС - Практически увод в лечението на спешни състояния“

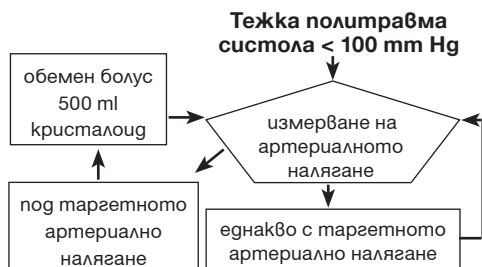
Инвестира във вашето бъдеще!



Европейски социален фонд

ресусцитационна фаза се препоръчва спазване на терапевтичен протокол, включващ течностни болуси от по 500 ml кристалоиден разтвор, ново измерване на артериалното налягане и сравнение с таргетно артериално налягане (90 mm Hg, 110 mm Hg при пациенти в старческа възраст и хипертоници) - *Фигура 2*.

Фигура 2: Клиничен протокол за течностна ресусцитация в ранната фаза на травматичния шок.



Тези мерки се прилагат синхронно с диагностично уточняване и бърз триаж с цел гефинитивна хемостаза. Допустимите най-ниски нива на хематокрит при толериращи анемия млади пациенти (без тежък коморбидитет) са между 18 и 22 %. Допустимите най-ниски нива на хематокрит при нетолериращите анемия пациенти (болни в старческа възраст с Болест на Коронарните Артерии) са от 28 до 30 %. В повечето случаи кръвозагуба до 30% от ОЦК се компенсира единствено с кристалоиден разтвор. Кръвозагуба над 30 % от ОЦК налага приложение на кристалоидни и колоидни разтвори. Кръвозагуба над 40% от ОЦК налага приложение на кристалоидни разтвори, колоидни разтвори, трансфузия на прясна кръв и приложение на коагулационни фактори (прясно замразена плазма, тромбоцитен концентрат). Приложението на кристалоидни разтвори трябва да бъде в обем три пъти по-голям от предполагаемата кръвозагуба (3 l кристалоиден разтвор за заместване на 1 l кръвозагуба). Приложението на прясно замразена плазма следва трансфузията по формула 2 Е прясно замразена плазма след 8 Е кръв. Тромбоцитен концентрат се прилага при тежка дилуционна коагулопатия и рядко е индициран при тромбоцитен брой над 50000 с постресусцитационно таргетно ниво > 75000.

Дефинитивната хирургична хемостаза при пациенти с травматичен шок не означава спиране на кръвенето. Персистиращото окултно кръвене, развиващо се на базата на дилуционна коагулопатия и възстановен кръвоток в региони, пропуснати при първоначалните опити за хирургична хемостаза, може да доведе до нов тласък на хипоперфузия. Дефинитивната хирургична хемостаза отваря терапевтичен прозорец за постигане на късните хемодинамични цели посредством по-агресивна течностна терапия и корекция на коагулационните абнормалитети при интензивен мониторинг.

Физиологичният подход при течностната ресусцитация на травматичния шок се състои в начално приложение на кристалоиди с последваща трансфузия до достигане на нива на хемоглобина и хематокрита, наподобяващи заместена кръвозагуба от порядъка на



Европейски съюз

МИНИСТЕРСТВО НА ЗДРАВЕОПАЗВАНЕТО

ПРОЕКТ BG051PO001-6.2.02

„ПУЛСС - Практически увод в лечението на спешни състояния“

Инвестира във вашето бъдеще!



Европейски социален фонд

30 % от ОЦК. В този аспект, агресивното приложение на кръв за постигане на нормални физиологични таргетни нива на хемоглобина и хематокрита е неоправдано. Всички видове разтвори за течностна терапия при травматичен шок имат благоприятен ефект по отношение на възстановяване на органната перфузия и достигане на хемодинамичните цели. Кристалоидните разтвори са еднакво ефективни или с известно преимущество пред колоидните разтвори при лечението на травматичния шок. Колоидните разтвори показват известно преимущество в течностната терапия на нетравматичния шок. И двата типа разтвори за течностна ресусцитация притежават редица преимущества и недостатъци и следователно изборът на разтвора трябва да се основава на баланса риск/полза. Свързването на всеки един от двата типа разтвори води до засилване на негативните странични ефекти и трябва да се избягва.

Конвенционалният подход към течностната ресусцитация на травматичния шок следва балансираното приложение на кристалоиди и колоиди. Кристалоидните разтвори са балансирани водно-електролитни разтвори, наподобяващи електролитното съдържание на плазмата. Основни представители на този клас са Рингеров лактам (Hartmann), Рингеров разтвор, хипертоничен разтвор на натриев хлорид и физиологичен серум. При тяхното приложение по-малко от една трета от инфузияния обем се задържа вътресъдово, тъй като разпределението на разтвора е в цялото извънклетъчно пространство (интерстициално и вътресъдово). Основните предимства на кристалоидните разтвори са ниска цена, лесно приложение без ограничения в дозата, малко странични ефекти и липса на анафилактични реакции. Основните недостатъци на кристалоидните разтвори са нужда от приложение на големи обеми, предизвикване на интерстициален оток с капилярна компресия и увеличена дифузионна дистанция за кислорода, спадане на концентрацията на серумните протеини (спадане на колоидно-осмотичното налягане), спадане на хематокрита, кратък (20 мин.) и слаб обемнен ефект. В изключение на гореописаните негативни ефекти се явява хипертоничният разтвор на натриев хлорид (7.5%, доза на обемнен болус 4 ml/kg), който притежава незабавен съдов ефект (обемна експанзия) чрез вътресъдово привличане на интерстициална вода. Хипертоничният разтвор на натриев хлорид упражнява позитивен инотропен ефект (засилен миокарден контрактилитет), подобрява кръвната реология и свива капацитивните съдове. Обобщено, положителните ефекти на този разтвор са бърза обемна експанзия, ниска цена, подобрена тъканна перфузия, възможно приложение през периферна вена, положителни ефекти при черепно-мозъчни травми (предотвратяване на мозъчния оток) и редки странични ефекти.

Основни представители на колоидния клас разтвори са желатин (хидролизирани животински колаген), хидроксиетилстарч (медицинска скорбяла), декстран (синтетични полимерни захари) и човешки серумен албумин. Характерно за всички колоидни разтвори е силната обемна експанзия при висока обемна ефективност и дълъг плазмен полуживот. Недостатъците на колоидната течностна терапия са честите анафилактични и анафилактични реакции, коагулационните нарушения, високата цена, дисфункцията на Ретикуло-Ендотелната Система, ограниченията в дозата на приложение (до 20 ml/kg/ген), нефротоксичното



Европейски съюз

МИНИСТЕРСТВО НА ЗДРАВЕОПАЗВАНЕТО

ПРОЕКТ BG051PO001-6.2.02

„ПУЛС - Практически увод в лечението на спешни състояния“

Инвестира във вашето бъдеще!



Европейски социален фонд

действие, лекарствените взаимодействия и нарушенията в кръвния вискозитет. Спадането на йонизирания калций след колоидно приложение има негативен инотропен ефект.

Анафилактичен шок

Анафилактичният шок настъпва при тежка алергична реакция и се характеризира с кардиоваскуларен колапс и тежка дихателна недостатъчност. Като най-честа етиологична причина за анафилактичен шок се явяват ухапвания от насекоми и лекарствено-индуцираните алергични реакции.

Анафилаксията и анафилактоидните реакции могат да се проявят за минути или за часове и са съпроводени от кожни прояви — пруритус, уртикария, мултиформен еритем, ангиоедем; респираторни прояви — оток и спазъм на дихателните пътища, стридор, до респираторен арест; гастроинтестинални прояви — гагене, крампи, повръщане, диария; сърдечно-съдови прояви — хипотензия, тахикардия. При нелечение тежките форми на алергична реакция могат да прогресират до анафилактичен шок. При немалка част от болните, преодолели първоначалния тласък на анафилаксията, е налице вторична реакция след 4 до 8 часа. Анамнезата обикновено потвърждава експозицията към гаген алерген — храна, медикамент или ухапване от насекомо. Не съществува специфичен тест за потвърждение на диагнозата. В диференциалнодиагностично отношение влизат предвид миокарден инфаркт, вазовагални реакции, астма, карциноид и хередитарен ангиоедем.

Особености в поведението при анафилактичен шок

Поддържането на свободно проходими дихателни пътища при анафилактичен шок е основен приоритет. Често осигуряването на свободно проходими дихателни пътища налага ендотрахеална интубация или крикотиротомия при наличен ангиоедем или ларингеален спазъм. Освен стандартното поведение при пациенти с шок, при наличие на анафилактичен шок се прилагат:

- Прекратяване на експозицията към алергена; спиране на въздействието на алергена и намаляване на абсорбцията му: спиране на инфузията, премахване на топикален алерген, стомашна промивка, инфилтриране на мястото на ухапването ужилването с адреналин, поставяне на турникет, легена превръзка около крайника, топикален антихистаминен препарат.
- Адреналин
 - подкожно на предмишницата или на бедрото — 0.3 до 0.5 mg (0.3 - 0.5 ml) разтвор 1:1000 (1 mg/ml); педиатрична доза 0.01 ml/kg; повторна доза след 15 минути
 - при респираторен арест — интравенозен болус 0.1 mg, разтвор 1:100000 — 0.1 ml разтвор 1:1000 разрежен до 10 ml физиологичен разтвор за 5 до 10 минути; интубационна тръба — 1 до 3 mg в 20 ml физиологичен разтвор
- Обемен болус кристалоиден разтвор — 20 ml/kg
- При липса на отговор (продължаваща хипотензия) — повторна апликация на адреналин на постоянна перфузия — разтвор 1:10000 — 1 до 4 µg/min; педиатрична



Европейски съюз

МИНИСТЕРСТВО НА ЗДРАВЕОПАЗВАНЕТО

ПРОЕКТ BG051PO001-6.2.02

„ПУЛС - Практически увод в лечението на спешни състояния“

Инвестира във вашето бъдеще!



Европейски социален фонд

доза 0.1 $\mu\text{g/kg/min}$; приготвяне на разтвора - 0.2 mg в 50 ml 5% глюкоза = 4 $\mu\text{g/ml}$ или 2 mg в 500 ml 5 % глюкоза = 4 $\mu\text{g/ml}$

- Ранитидин — 50 mg интравенозно, педиатрична доза 0.5 mg/kg
- β - агонисти: Албутерол (Вентолин) — 2 впръсквания
- Метилпреднизолон — за предотвратяване на отложени алергични реакции — 1 до 2 mg/kg интравенозно
- При пациенти, приемащи β - блокери: Глюкагон — 1 до 2 mg интрамускулно или субкутанно