

ОПІКОВИЙ ШОК

Л.Г.Нетюхайло, А.Г.Костенко

ВДНЗ України “Українська медична стоматологічна академія”, м. Полтава

Опікова хвороба має складний багатокомпонентний патогенез, окремі ланки якого набувають переважного значення в різні відрізки після отримання опіку: гіповолемія і порушення кровообігу, особливо мікроциркуляції, - в першу добу після отримання опіку, різко виражена інтоксикація – в перші 1-2 тижні: інфекція – в наступні тижні. Існують і інші патогенетичні механізми, але вищевказані, що проявляються найбільш яскраво та послідовно, дали підстави виділити в протіканні опікової хвороби декілька періодів. Перший з них, опіковий шок, триває від 1 до 3 діб після травми. Другий період називають по-різному. На підставі того, що в його виникненні велике значення мають токсичні речовини, а також інфекція, його вважають періодом інфекції і токсемії, або токсемії. Він продовжується до 10-ї – 15-ї доби після травми. Далі настає період септикотоксемії. Тривалість цього періоду різна і визначається терміном існування опікових ран. При успішному лікуванні настає четвертий період – реконвалесценції, який характеризується зворотнім розвитком типових для опікової хвороби порушень (1-5).

Отже, в протіканні опікової хвороби виділяють 4 стадії: опіковий шок, токсемію, септикотоксемію і реконвалесценцію. Кожний із періодів опікової хвороби може закінчитися летальним наслідком, проте слід підкреслити, що, в зв'язку з появою нових і удосконаленням традиційних методів та засобів лікування, протікання опікової хвороби досить часто вдається змінити, або навіть запобігти розвитку деяких її періодів. Наприклад, рання хірургічна некректомія і аутодермопластика може послабити або попередити період септикотоксемії (1-5).

Опіковий шок – це, в кінцевому підсумку, гіповолемічний шок, пов'язаний із виразною плазмовтратою через ділянку опікової рани, що призводить до порушення кровообігу, особливо мікроциркуляції – в перші 1-2 доби після травми. В організмі постраждалого при гіповолемії виникає централізація кровообігу із спазмом пре капілярів альфа-адренореактивних судин (60). Успіхи теоретичної і практичної медицини до цього часу не привели до рішення проблеми шоку, про що свідчить стабільно висока летальність. Шок – це не тільки клінічна, але не в меншій мірі патофізіологічна проблема. Про шок склалося уявлення як про чисто патологічний процес, що не має будь-яких захисних механізмів. Термін “шок” вперше з'явився ще у 1743 р. після перекладу на англійську мову трактату французького хірурга, консультанта армії Людовіка 15 Henry – Francois Le Dran, проте проблема шоку не тільки не втратила свого значення, але й стала однією з найактуальніших. Причина настільки пильної уваги дослідників і клініцистів до цієї проблеми зумовлена тим, що летальність при шоці висока і не має тенденції до зниження. При опіковому шоці виникають виразні порушення структури і функції всіх органів і систем. Опіковий шок становить собою патологічний процес, який розвивається при великих термічних пошкодженнях шкіри та підлеглих тканин, триває, в залежності від площі та глибини пошкодження, а також своєчасності і адекватності лікування, до 72 годин і більше, проявляється розладами мікроциркуляції, гемодинаміки, водно –

електролітної рівноваги, функції нирок, шлунково-кишкового тракту та порушеннями психо-емоційної сфери (7-12). Розвиток опікового шоку зумовлений больовою імпульсацією із опікової рани, що викликає порушення координуючої діяльності центральної нервової системи та безпосереднім термічним пошкодженням шкіри і підлеглих тканин.

Безпосередньою причиною смерті 40-45% пацієнтів, які перенесли дуже тяжкий опіковий шок, є опіковий сепсис, у тому числі у 2/3 із них – ранній, з переходом в поліорганну недостатність. Найголовніші умови раннього розвитку гнійно – септичних ускладнень у тяжко обпечених формуються уже в період опікового шоку. Так розлади системної і внутрішньосерцевої гемодинаміки в період опікового шоку призводять до блоку мікроциркуляції, дисфункції ендотелію у вигляді leak- синдрому, гіпоксичного пошкодження органів. Крім того, генералізація інфекції і розвитку сепсису зумовлені розвитком в період опікового шоку імунологічних порушень у вигляді системних проявів запальної реакції у відповідь на неінфекційний екстремальний подразник із неефективністю локальної запальної відповіді. У тяжко обпечених в період опікового шоку підвищується рівень метаболітів оксиду азоту в плазмі крові, що певно, зумовлено посиленням його руйнуванням в умовах довготривалої гіпоксії і утворенням пероксинітриду із наступним ушкодженням ендотелію і активацією лейкоцит – ендотеліальної взаємодії. Підвищення в плазмі крові фактору Віллебранда свідчить про дисфункцію ендотелію, яка проявляється розвитком leak – синдрому, перикапілярного набряку, збільшенням тромбогенного потенціалу судинної стінки, блоком і нездатністю мікроциркуляції.

Це є основою формування функціональної і структурної недостатності органів і тканин, умовою для транслокації мікрофлори, генералізації інфекції і розвитку поліорганічної недостатності у хворих із критичними опіками. Фактором, який створює сприятливі умови для генералізації інфекції і розвитку сепсису у тяжко обпечених, є імунний дистрес, що розвивається вже в період опікового шоку, стан імунопаралічу, коли клітини імунного реагування знаходяться у стані «осліплення» і втрачають змогу формування адекватної локальної запальної відповіді із виходом у системні прояви запальної реакції і сепсис. Дисфункція системи макро- і мікроциркуляції при опіковому шоці із порушенням тканинної перфузії, «сладжуванням» формених елементів у мікроциркуляторному руслі, циркуляторною гіпоксією і секвестрацією рідини в інтерстиціальний простір на фоні дезінтеграції імунного балансу і неконтрольованої антигенної стимуляції макрофагів призводить до системної ендотеліальної альтерації і порушення гістогематичних бар'єрів (1, 2, 6, 8, 13).

Для розуміння механізму розвитку опікового шоку досить важливими є дослідження термічної топографії опіків і ролі різних ділянок прогрівання тканин. Найбільш важливою є ділянка паранекрозу, де підвищення температури до 45-60 С викликає як зворотні, так і незворотні зміни. В цій ділянці відбувається роздратування нервових закінчень, вихід плазми із судинного русла, всмоктування продуктів розпаду тканин, збільшення активності протеолітичних ферментів та інші процеси, що призводять до загальних порушень. Ділянка некрозу початково

індиферентна, так як із-за відсутності кровообігу і загибелі нервових закінчень вона втрачає зв'язок з організмом.

Під впливом протеолітичних ферментів при змінах рН в бік ацидозу активується кінінова система. В плазмі підвищується вміст брадикініну, який збільшує проникність стінок венул. Таким же чином діють гістамін і інші вазоактивні медіатори, що виділяються при термічному пошкодженні тканин. Через мікросудини протікає велика кількість рідини, що містить білок. Внаслідок зменшення об'єму циркулюючої плазми та втрати білка розвиваються гемо концентрацією і гіпопротеїнемія (13).

Руйнування еритроцитів є однією із причин підвищення вмісту калію в плазмі. Особливо суттєвою буває гіперкаліємія при пошкодженні скелетних м'язів. Підвищення рівня калію пов'язане з виходом його із клітин внаслідок розпаду обміну речовин в них. Чим більший розпад обміну речовин, тим простіше зберігається іонна асиметрія між клітинами і позаклітинним середовищем, зокрема переважний вміст іонів калію в клітині, а іонів натрію – позаклітинно (8-10).

Підтримання іонної асиметрії потребує значних витрат енергії. Тому ступінь електролітичних зрушень в значній мірі залежить від ступеня кисневої недостатності і порушень енергозабезпечення клітин. Інтенсивна аферентна імпульсація з пошкоджених тканин призводить до змін процесів збудження і гальмування в центральній нервовій системі, підвищення функцій ендокринних залоз. Внаслідок цього підвищується надходження в кров кортикотропіну, антидіуретичного гормону, катехоламінів, кортикостероїдів та інших гормонів. У відповідь на це виникає спазм периферичних судин, особливо в нирках, шлунково-кишковому тракті, скелетних м'язах, виникають зміни вуглеводного і білкового обмінів, настає олігурія, яка сприяє затриманню в організмі продуктів азотистого обміну. Одночасно накопичуються продукти розпаду тканинного білка і відбувається пошкодження інших органів виділення (шкіра, шлунково-кишковий тракт). Таким чином, азотемія має як ретенційне (ниркове), так і продукційне походження. Значення останнього більш суттєве (1-5).

Однією з головних причин порушень функцій багатьох систем та органів при опіковому шоці є розпад гемодинаміки. В перші години після травми настає зменшення хвилинного об'єму крові, що пов'язано зі зменшенням повернення венозної крові до серця внаслідок падіння об'єму циркулюючої крові і зниження тону вен, підвищенням периферичного судинного опору та первинною слабкістю міокарда. Порушення центральної гемодинаміки поєднується з погіршенням кровообігу в термінальному відділі судинного русла. Рефлекторний спазм прекапілярів (із-за падіння ОЦК), дилатація капілярів внаслідок циркуляторної гіпоксії та посиленого вироблення медіаторів, підвищення в'язкості крові, агрегації її формених елементів призводять до розладів мікроциркуляції (1, 2, 8, 9, 12).

Різко збільшуються потреби організму в кисні, що пов'язано з підвищенням його витрат на енергетичне забезпечення позаниркових втрат рідини і посиленням транспорту електролітів і води через клітинні мембрани. Збільшення потреб в кисні зумовлене і підвищенням секреції катехоламінів внаслідок посилення функції гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової системи у відповідь на опікову травму.

Порушення гемодинаміки проявляються тахікардією .У невеликої кількості обпечених спостерігається стійке зниження систолічного тиску. Досить типовими для опікового шоку є порушення зовнішнього дихання, які проявляються задишкою, а в тяжких випадках- акроціанозом.

При опіковому шоці постраждалі протягом 1-2 діб відчувають спрагу, нудоту, що є наслідком інтоксикації продуктами білкового розпаду та порушення водно-електролітного балансу.

За допомогою електронно-мікроскопічних методик вивчали морфометричний стан лімфоцитів у дітей при тяжкій комбінованій термічній травмі в періоді опікового шоку. Встановлено(1) , найбільш виразні зміни структури лімфоцитів спостерігалися у постраждалих з опіковою травмою окропом. При тривалому не купованому шоці морфометричні зміни CD3+- клітин поступово зростали, і на третю добу ставали значними деструктивні зміни.

Опіковий шок ,як прояв хвороби розвивається при значному ушкодженні шкіри і глибше розташованих тканин та супроводжується порушенням функціонування майже всіх систем організму з генералізацією патології й лавиноподібним наростанням патологічних реакцій, кожна з яких є вторинною відносно інших , але разом з тим служить пусковим механізмом для розвитку інших патологічних проявів. Первинним пусковим механізмом слід вважати больовий вплив при опіковій травмі. Паралельно відбувається взаємодія декількох факторів аферентної імпульсація з місця опіку , центрального регулювання і відповідної йому еферентної імпульсація. Функціональна недостатність шкірних покривів (ослаблення і дезорганізація бар'єрної, дихальної та видільної функцій шкіри) призводить до збільшення втрат рідини, яка досягає 50-150 мл/кг маси тіла. Ці явища поглиблюються порушенням зовнішнього дихання (зменшенням дихального об'єму життєвої ємності легень), що в свою чергу зумовлює зниження насичення крові киснем і зменшення оксигенації тканин , накопичення недоокислених продуктів обміну. Розвиток респіраторного та метаболічного ацидозу. При опіковому шоці настає ранній гемоліз еритроцитів, який корелює із глибиною та розповсюдженістю ушкодження , досягаючи при цьому від 8-10% до 30-60% усього об'єму червоної крові. Останнє пояснюється впливом високої температури на тканини і кров , яка протікає по судинах у вогнищі ураження , а також порушенням мікроциркуляції, викидом в кров катехоламінів , накопиченням простагландинів, зміною вмісту ліпідів і лізолецитинів у мембрані еритроцитів, ендотоксемією, цитотоксичним впливом мікробних токсинів на гетерогенну клітинну автоімунними ушкодженнями. При опіковому шоці порушується функціонування всіх компонентів транспорту кисню, що може негативно вплинути на перебіг опікової хвороби.

В стадії шоку у всіх померлих клінічно і патоморфологічно встановлено розвиток неконтрольованого циркуляторно - метаболічного синдрому із характерними змінами в органах і системах . З боку дихальної системи клінічно визначались задишка із збільшенням частоти дихальних рухів і кашель. Патоморфологічно в легенях визначали набряк із повнокрів'ям легеневої тканини, мікротромбозами судин, багато чисельними інтра- і екстра альвеолярними ділянками гострої емфіземи. Зміни функції шлунково-кишкового тракту

проявлялись гіпо- і анорексією , нудотою, блювотою, вздуттям і парезом кишківника. Гістологічно виявлено гострий розлад кровообігу із дистрофією та десквамацією еритроцитів. В печінці спостерігались венозне повнокрів'я , центрилобулярні крововиливи , некрози, розвиток білкової і вакуольної дистрофії гепатоцитів. Порухення з боку ЦНС , які в клініці характеризувались розвитком психомоторного збудження із наступною втратою свідомості і розвитком коми, патоморфологічно проявлялись мікроциркуляторними розладами : повнокрив'ям судин із стазами в капілярах, мікротромбозами, розвитком набряку речовини мозку і м'яких мозкових оболонок.

Таким чином, при опіковому шоці виникають наступні патофізіологічні зміни :

- спазм периферичних судин, а потім їх розширення , сповільнення кровообігу стаз , порушення згортаючої системи , мікротромбози , порушення метаболічних процесів, гіпоксія, ацидоз, порушення проникності судинних і клітинних мембран, вихід плазми в інтерстиціальний простір (при опіках більше 30% поверхні тіла) , набряки через забруднення обміну між судинами та тканинами втрати натрію, гіперкаліємія, гіповолемія через 6-8 годин, зниження скорочувальної здатності міокарда , спазм легневих судин через викид катехоламінів і порушення проникності судин з виходом води до паренхіми легень, зниження парціального тиску кисню крові під дією гістамін, серотоніну, тромбоксану A2 настає підвищення резистентності дихальних шляхів та збільшення “мертвого простору ” в дихальних шляхах, що веде до поглиблення гіпоксемії і гіпоксії, порушення кровообігу в нирках, що веде до олігурія, в печінці (ранній гострий гепатит) та шлунково-кишковому тракті (ерозивно-виразкові пошкодження), метаболічні зміни, зниження доставки кисню та поживних речовин тканинам, гіперглікемія внаслідок гіперадреналінемії та гальмування секреції інсуліну, включення анаеробного механізму , метаболізму внаслідок зниженої доставки кисню тканинам і зростаючої потреби в ньому. Через що з'являється велика кількість кислих продуктів та посилюється ацидоз.

Основними проявами патофізіологічних розладів при опіковому шоці є:

- гемодинамічні порушення (збільшення частоти пульсу, падіння артеріального тиску),
- знижена температура тіла,
- олігурія, анурія, гематурія,
- задишка,
- спрага, нудота, блювота, шлунково-кишкова кровотеча,
- психомоторне збудження,
- збільшення вмісту гемоглобіну, гематокриту і еритроцитів, гемоліз,
- зниження об'єму циркулюючої крові,
- зниження парціального тиску кисню у крові,
- ацидоз,
- гіпонатріємія і гіперкаліємія,
- підвищення згортання та в'язкості крові,
- гіпопротейнемія і диспротейнемія,
- азотемія.

Всі ці зміни виникають протягом 6-8 годин після отримання термічної травми , тому чим раніше будуть розпочаті міроприємства, які попереджають та компенсують їх, тим більша ймовірність благо приємного протікання опікової хвороби і нижча частота ускладнень.

Період опікового шоку нерідко закінчується коротким (8-12 годин) проміжком, коли пацієнт починає говорити, що почуває себе “ добре”. Потім самопочуття і стан його знову різко погіршується, температура тіла підвищується до 39-40 С , виникає загальний дискомфорт. Це є свідченням початку наступного періоду опікової хвороби – гострої опікової токсемії.

Підсумок

Основними проявами патофізіологічних розладів при опіковому шоці є: гемодинамічні порушення , знижена температура тіла, олігурія, анурія, гематурія, задишка, спрага, нудота, блювота, шлунково-кишкова кровотеча, психомоторне збудження, збільшення вмісту гемоглобіну, гематокриту, і еритроцитів, гемоліз, зниження об'єму циркулюючої крові, зниження парціального тиску кисню у крові, ацидоз, гіпонатріємія і гіперкаліємія, підвищення згортання та в'язкості крові, гіпопротеїнемія і диспротеїнемія, азотемія.

Реферати

Ожоговый шок

Нетюхайло Л. Г., Костенко А.Г.

На основании данных литературы отечественных и зарубежных источников в статье представлены современные взгляды на патогенез ожогового шока, показаны основные патофизиологические механизмы.

Ключевые слова: ожоговый шок, патофизиологические механизмы.

Burn shock

Net'ukhaylo L.G., Kostenko A.G.

On evidence of the literature of the native and foreign sources, in pathogenesis of the bum shock are represented and the main pathophysiological mechanisms are shown.

Key words: bum shock, pathophysiological mechanisms.