

**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ**
«Ставропольский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра Общей хирургии

**МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ К ПРАКТИЧЕСКИМ ЗАНЯТИЕМ
ПО ДИСЦИПЛИНЕ**

Наименование дисциплины	Общая хирургия
Специальность	31.05.01 Лечебное дело
Форма обучения	очная
Год начала подготовки	2025

Тема 17 Общие нарушения жизнедеятельности у хирургического больного

Методические указания к практическим занятиям по дисциплине «Общая хирургия»

Разработаны
профессором кафедры
профессором кафедры
доцентом кафедры
доцентом кафедры
доцентом кафедры

Лаврешиным П.М.
Муравьевым А.В.
Гобеджишвили В.К.
Корабленой С.С.
Брусневым Л.А.

Обсуждена на заседании кафедры «общей хирургии»
Зав. кафедрой

Лаврешин П.М.

Согласованы и рекомендованы к использованию в образовательном процессе для обучающихся по направлению подготовки 31.05.01 Лечебное дело 2023 года набора очной формы обучения

Руководитель ОПОП ВО, декан факультета

Никулина Г.П.

Методические указания по дисциплине «Общая хирургия» размещены в ЭИОС университета в авторской редакции

1. Цель Ознакомить студентов с особенностями обследования травматологического больного. Изучить терминальные состояния - шок, коллапс. Познакомиться с планом проведения противошоковых мероприятий на догоспитальном этапе, в стационаре, мероприятий проводимых при коллапсе.

- 2. Учебные**
1. Виды травматизма и классификация травм.
 2. Общие принципы диагностики травматических повреждений.
 3. Общие принципы организации догоспитальной и стационарной травматологической помощи.
 4. Шок - виды, патогенез, клиническая картина, диагностика, фазы и стадии шока. Первая медицинская помощь. Комплексная терапия.
 5. Коллапс, обморок.

3. Теоретическая часть

АННОТАЦИЯ. Травма - воздействие внешних факторов на организм человека, которое вызывает в тканях и органах анатомические и функциональные нарушения. » Повреждающими внешними факторами могут быть механические, термические, электрические, химические и лучевые агенты.

Классификация травм:

1. Травмы производственные (промышленные, сельскохозяйственные);
2. Непроизводственные (транспортные, бытовые, уличные, спортивные, в результате природных катастроф);
3. Умышленные (боевые, нападения).

По характеру повреждения целостности покровов:

- Закрытые - без нарушения целостности кожных покровов и слизистых (тупая травма живота, головы, грудной клетки и др.);
- Открытые - с нарушением целостности кожных покровов и слизистых (ножевые и огнестрельные ранения, открытые переломы костей и др.). При открытых повреждениях имеется опасность попадания инфекции.

По характеру проникновения в полость:

- Непроницающие - без проникновения травмирующего агента в полость организма (брюшную, плевральную и др.);
- Проницающие - в полость организма, при этом есть угроза повреждения внутренних органов.

Анатомическая:

1. Повреждения мягких тканей.
2. Повреждения костей и суставов.
3. Повреждения внутренних органов.

По сложности:

- Простые;
- Сочетанные.

Повреждения мягких тканей: к ним относятся сотрясения, ушибы, растяжения, разрывы, сдавления мягких тканей.

Сотрясение - повреждение тканей без нарушения целостности с кратковременным нарушением функции. Характеризуется болями в поврежденной области, проходящими самостоятельно.

Часто повторяющиеся сотрясения могут привести к так называемым вибрационной болезни (при работе с отбойным молотком).

Ушиб - повреждение тканей и органов без нарушения их целостности, но со стойким

нарушением функции. Ушиб наступает от удара тупым предметом, или удара тела о тупой предмет, от воздушной волны, от контрудара и т.п.

Клиника ушиба зависит от локализации поражения, от силы удара. От вида, массы и скорости воздействия повреждающего агента. Наиболее чувствительны ушибам подкожная клетчатка, мышцы, паренхиматозные органы. Менее чувствительны кожа, фасции, апоневроз, сухожилия.

Ушиб характеризуется болью, припухлостью, кровоизлиянием, нарушением функции. Боль возникает в момент травмы, затем постепенно стихает.

Припухлость обусловлена отеком тканей, и более выражена в тканях с богатой клетчаткой, например, на лице.

Кровоизлияние в ткани обусловлено повреждением мелких сосудов, большое скопление крови приводит к образованию гематом.

Нарушение функции выражено по-разному, в зависимости от поврежденного органа.

Лечение: в первые часы нужен покой, местная гипотермия (лед, снег, холодный компресс), давящая повязка. На 2-3 день после ушиба назначают рассасывающую терапию (физиолечение, тепловые процедуры, при больших гематомах производят ее пункцию).

Растяжение - повреждение тканей без нарушения анатомической непрерывности в результате действия двух сил в противоположных направлениях.

Разрыв - повреждение тканей с нарушением анатомической непрерывности.

Механизм травмы такой же как при растяжении.

конечности. За счет выхода в ткани жидкой части крови развивается сгущение крови. Отек - сдавление сосудов - усугубляется ишемия.

3. Стадия травматического токсикоза - развивается через 1 -2 суток после декомпрессии. В крови накапливаются миоглобин, молочная кислота, продукты распада тканей, обуславливая ацидоз. Отмечается миоглобинурия, т.е. миоглобин выделяется почками, т.к. это крупнодисперсный белок, то он оседает в почечных канальцах, нарушает фильтрацию мочи. Развивается олигурия, затем анурия, что ведет к накоплению в крови продуктов распада и азотистых шлаков - уремии, т.е. острой почечной недостаточности. В этих условиях большая нагрузка выпадает на другой дезинтоксикационный орган - печень. Она не способна обезвредить такую концентрацию токсических веществ, и развивается острая печеночная недостаточность, появляется желтуха. Нарастает температура тела, присоединяется сердечно-сосудистая недостаточность.
4. Стадия исхода. Прогрессирование печеночно-почечной недостаточности ведет к гибели больного. Если же удастся восстановить функцию печени и почек, то * больной постепенно выздоравливает.

Лечение. 1-я помощь: 1. Декомпрессия. 2. Противошоковые мероприятия (анальгетики). 3. Иммобилизация конечностей. 4. Обработка ран, наложение асептических повязок. 5. Обкладывание конечности пузырями со льдом, снегом.

В ранней стадии: необходимо уменьшить всасывание токсических веществ: иммобилизация конечности, бинтование эластичными бинтами, обкладывание конечности льдом, снегом, назначение сосудосуживающих препаратов, футлярные новокаиновые блокады. Назначают наркотические анальгетики, сердечные препараты, антигистаминные препараты, гормонотерапия, антибиотикотерапия, местно-хирургическая обработка ран.

В стадии травматического шока назначают противошоковые препараты - увеличивают объем инфузионной терапии, полиглюкин, желатиноль, противоотечную терапию, борьба с ацидозом (назначают бикарбонат натрия). При нарастающем отеке конечности - выполняют лампасные разрезы вдоль всей конечности с рассечением фасций, чтобы предупредить сдавление мышц отечными тканями. Назначают ГБО. При наличии омертвевших тканей выполняют некрэктомию. В крайних случаях, при

массивном повреждении мягких тканей и костно-суставного аппарата конечности, выполняют раннюю ампутацию конечности.

В стадии травматического токсикоза увеличивают инфузионную терапию, назначают дезинтоксикационные препараты - гемодез, препараты , улучшающие реологию крови - реополиглюкин. Борьба с ацидозом - бикарбонат натрия. Переливают кровь, плазму, назначают гепатотропные препараты. Проводят форсированный диурез - назначение мочегонных на фоне инфузии большого объема жидкостей (до 3-4 л). Назначают антибиотики для предупреждения инфекционных осложнений. При нарастании азотемии проводят гемосорбцию, лимфосорбцию, плазмоферез. В тяжелых случаях, при полной анурии - подключают искусственную почку - гемодиализ.

РЕАНИМАТОЛОГИЯ: ОСНОВНЫЕ ПОНЯТИЯ.

ШОК

Шок (*shock* — удар) — это резкое прогрессирующее снижение всех жизненных функций организма. Существует множество определений шока, как общих и простых, так и очень сложных, отражающих патогенетические механизмы процесса. Оптимальным представляется следующее:

ШОК — это остро возникшее тяжелое состояние организма с прогрессирующей недостаточностью всех его систем, обусловленное критическим снижением кровотока в тканях.

ТЕРМИНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ

Терминальное состояние представляет непосредственную угрозу жизни больного и является начальной стадией танатогенеза. При терминальном состоянии в организме пациента развивается комплекс тяжелых изменений: происходит нарушение регуляторных жизненно важных функций, развиваются характерные общие синдромы и органное расстройство.

(1) НАРУШЕНИЕ РЕГУЛЯЦИЙ ЖИЗНЕННО ВАЖНЫХ ФУНКЦИЙ

Повреждаются не только центральные регулирующие механизмы (нервные и гуморальные), но и местные (действие кининов, простагландинов, гистамина, серотонина, системы ЦАМФ).

(2) ОБЩИЕ СИНДРОМЫ

Развиваются синдромы, обязательные для любого терминального состояния: нарушение реологических свойств крови, гиповолемия, коагулопатия, нарушение метаболизма

(3) ОРГАНЫЕ РАССТРОЙСТВА

Развивается острая функциональная недостаточность кровообращения, надпочечников, легких, мозга, печени, почек, желудочно-кишечного тракта.

Каждое из перечисленных расстройств может быть выражено в различной степени, но если какая-либо специфическая патология привела к развитию терминального состояния, элементы

указанных расстройств существуют всегда, поэтому любое терминальное состояние следует рассматривать как многогранную недостаточность.

ТЕРМИНОЛОГИЯ

РЕАНИМАТОЛОГИЯ (*re* — вновь, *animare* — оживлять) — наука о закономерностях угасания жизни, принципах оживления организма, профилактике и лечении терминальных состояний.

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ — это лечение больного, находящегося в терминальном состоянии, что подразумевает искусственное замещение жизненно важных функций организма или управление ими.

РЕАНИМАЦИЯ (оживление организма) — это интенсивная терапия при

остановке кровообращения и дыхания.

ОСНОВНЫЕ ПАРАМЕТРЫ ЖИЗНЕННО ВАЖНЫХ ФУНКЦИЙ

В реаниматологии крайне важным фактором является фактор времени. Поэтому имеет смысл предельно упростить обследование больного. Кроме того, для решения реанимационных задач необходимо выяснить самые принципиальные изменения в жизненно важных системах организма пациента: центральной нервной системе, сердечно-сосудистой и дыхательной. Изучение их состояния можно раз делить на две группы:

- оценка на догоспитальном этапе, без специального оборудования,
- оценка на специализированном этапе.

1. ОЦЕНКА НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

В реаниматологии представляется необходимым определение следующих параметров основных жизненно важных систем организма:

Центральная нервная система

- Наличие сознания и степени его угнетения.
- Состояние зрачков (диаметр, реакция на свет).
- Сохранность рефлексов (наиболее простой—роговичный).

Сердечно-сосудистая система

- Цвет кожных покровов.
- Наличие и характер пульса на периферических артериях (a. radialis).
- - Наличие и величина артериального давления.
- • Наличие пульса на центральных артериях (a. carotis, a. femoralis—аналогично точкам их прижатия при временной остановке кровотечения).
- Наличие тонов сердца.

¹ Дыхательная система

- Наличие спонтанного дыхания.
- Частота, ритмичность и глубина дыхания.

2. ОЦЕНКА НА СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОМ ЭТАПЕ

Оценка на специализированном этапе включает все параметры догоспитального этапа, но при этом они дополняются данными инструментальных методов диагностики. Наиболее часто используется метод мониторинга. Наиболее информативны при интенсивной терапии и реанимации:

- электрокардиография,
- исследование газов крови (O₂, CO₂),
- электроэнцефалография,
- постоянное измерение артериального давления и давления в различных сосудах, контроль центрального венозного давления,
- специальные методы диагностики, причины развития терминального состояния.

ШОК

1. КЛАССИФИКАЦИЯ, ПАТОГЕНЕЗ

Перевод слова «shock» — удар. В быту мы часто пользуемся этим термином, подразумевая прежде всего нервное, душевное потрясение. В медицине шок — ■ это действительно удар по организму больного в целом, приводящий не только к каким-то конкретным нарушениям в функциях отдельных органов, а сопровождающийся общими расстройствами вне зависимости от точки приложения повреждающего фактора

Пожалуй, нет в медицине ни одного синдрома, с которым бы так давно не было знакомо человечество. Клиническую картину шока описал еще Амбруаз Паре.

Термин *шок* при описании симптомов при тяжелой травме ввел еще в начале XVI века французский врач Ле Дран — консультант армии Людовика XV, он же

предложил тогда простейшие методы лечения шока (согревание, покой, алкоголь и опий).

Говоря о шоке, сразу нужно отметить отличие его от так называемого «коллапса»*.

КОЛЛАПС — быстрое снижение артериального давления в связи с внезапной сердечной слабостью или уменьшением тонуса сосудистой стенки.

В отличие от шока, при коллапсе первична реакция на различные факторы (кровотечение, интоксикация и пр.) со стороны сердечно-сосудистой системы, изменения в которой схожи с таковыми при шоке, но не сопровождаются выраженными нарушениями в других органах.

По причине возникновения шок может быть травматическим (механическая травма, ожог, охлаждение, электрошок, лучевая травма), геморрагическим, операционным, кардиогенным, септическим, анафилактическим.

Наиболее целесообразным представляется деление шока на виды с учетом патогенеза происходящих в организме изменений. С этой точки зрения выделяют гиповолемический, кардиогенный, септический и анафилактический шок. При каждом из этих видов шока происходят специфические изменения.

(1) ГИПОВОЛЕМИЧЕСКИЙ ШОК

Циркуляторная система организма состоит из трех основных частей: кровь, сердце, сосуды. Изменения ОЦК, параметров деятельности сердца и тонус сосудов определяют развитие симптомов, характерных для шока. Гиповолемический шок вызывается острой потерей крови, плазмы или жидкостей организма. Гиповолемия (снижение объема крови — ОК) приводит к уменьшению венозного возврата и снижению давления наполнения сердца (ДНС). Это в свою очередь ведет к снижению ударного объема сердца (УОС) и падению артериального давления (АД). Вследствие стимуляции симпатoadреналовой системы возрастает частота сердечных сокращений (ЧСС) и возникает вазоконстрикция (рост периферического сопротивления — ПС), что позволяет поддерживать центральную гемодинамику и вызывает централизацию кровообращения. При этом существенное значение в централизации кровотока (наилучшее снабжение кровью сердца, мозга и легких) имеет преобладание α -адренорецепторов в сосудах, иннервируемых п. splanchnicus, а также в сосудах почек, мышц и кожи. Такая реакция организма вполне оправдана, но если гиповолемия не корректируется, вследствие недостаточной тканевой перфузии развивается картина шока. Для гиповолемического шока, таким образом, характерно снижение ОЦК, снижение давления наполнения сердца и сердечного выброса, снижение артериального давления и возрастание периферического сопротивления.

(2) КАРДИОГЕННЫЙ ШОК

Наиболее частой причиной кардиогенного шока является острый инфаркт миокарда, реже миокардит и токсическое поражение миокарда. При нарушении насосной функции сердца, аритмии и других острых причинах падения эффективности сердечных сокращений происходит снижение УОС. Вследствие этого возникает снижение АД, в то же время возрастает ДНС из-за неэффективности его работы. В результате опять таки стимулируется симпатoadреналовая система, возрастает частота сердечных сокращений и периферическое сопротивление.

Изменения в принципе сходны с таковыми при гиповолемическом шоке и вместе с ними относятся к гиподинамическим формам шока. Патогенетическое различие заключается лишь в значении ДНС: при гиповолемическом шоке оно снижено, а при кардиогенном — повышено.

(3) СЕПТИЧЕСКИЙ ШОК

При септическом шоке первичные расстройства касаются периферии кровообращения. Под влиянием бактериальных токсинов открываются короткие артериовенозные шунты, через которые кровь устремляется, обходя капиллярную сеть, артериального русла в венозное. При этом возникает ситуация, когда при уменьшении поступления крови в капиллярное русло кровотоков на периферии высок и ПС снижено.

Соответственно снижается АД, компенсаторно увеличивается УОС и ЧСС. Это так называемая гипердинамическая реакция циркуляции при септическом шоке. Снижение АД и ПС происходит при нормальном или увеличенном УОС. При дальнейшем развитии гипердинамическая форма переходит в гиподинамическую.

(4) АНАФИЛАКТИЧЕСКИЙ ШОК

Анафилактическая реакция является выражением особой повышенной чувствительности организма к инородным субстанциям. В основе развития анафилактического шока лежит резкое снижение сосудистого тонуса под воздействием гистамина и других медиаторных субстанций. Вследствие расширения емкостной части сосудистого русла (вены) развивается относительное снижение ОЦК: возникает несоответствие между объемом сосудистого русла и ОЦК. Гиповолемия приводит к уменьшению обратного кровотока к сердцу и снижению ДНС. Это ведет к уменьшению УОС и АД. Снижению производительности сердца способствует и прямое нарушение сократительной способности миокарда. Характерным для анафилактического шока является отсутствие выраженной реакции симпатoadренальной системы, этим во многом объясняется прогрессивное клиническое развитие анафилактического шока.

(5) НАРУШЕНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ

Несмотря на различие в патогенезе представленных форм шока, финалом их развития является снижение капиллярного кровотока. Вследствие этого доставка кислорода и энергетических субстратов, а также выведение конечных продуктов обмена становятся недостаточными. Развивается гипоксия, характер метаболизма изменяется от аэробного в сторону анаэробного. Меньше пирувата включается в цикл Кребса и переходит в лактат, что наряду с гипоксией приводит к развитию тканевого метаболического ацидоза.

Под влиянием ацидоза возникают два феномена, приводящие к дальнейшему ухудшению микроциркуляции при шоке: шоковая специфическая вазомоция и нарушение реологических свойств крови. Прекапилляры расширяются, тогда как посткапилляры еще сужены. Кровь устремляется в капилляры, а отток нарушен. Повышается внутрикапиллярное давление, плазма переходит в интерстиций, что приводит к дальнейшему снижению ОЦК, так и к нарушению реологических свойств крови: происходит агрегация клеток в капиллярах. Эритроциты склеиваются в монетные столбики, образуются глыбки тромбоцитов. В результате повышения вязкости крови создается почти непреодолимое сопротивление току крови, образуются капиллярные микротромбы, развивается диссеминирующее внутрисосудистое свертывание крови. Так центр тяжести изменений при прогрессирующем шоке все больше перемещается от макроциркуляции к микроциркуляции. Нарушение последней характерно для всех форм шока независимо от причины, вызвавшей его. Именно расстройства микроциркуляции являются непосредственной причиной, которая в конце концов угрожает жизни больного.

(6) ШОКОВЫЕ ОРГАНЫ

Нарушение функции клеток, их гибель вследствие нарушения микроциркуляции при шоке могут касаться всех клеток организма, но определенные органы особенно чувствительны к циркуляторному шоку. Такие органы называются шоковыми. К шоковым органам человека относят в первую очередь легкие и почки, во вторую очередь — печень. При этом следует различать изменения этих органов при шоке (легкое при шоке, почки при шоке, печень при шоке), которые прекращаются при выводе больного из шока, и органические нарушения, связанные с разрушением тканевых структур, когда после выхода из шока остается недостаточность или полное выпадение функции органа (шоковое легкое, шоковые почки, шоковая печень).

Легкое при шоке характеризуется нарушением поглощения кислорода и распознается по артериальной гипоксии. Если развивается шоковое легкое, то после устранения шока, быстро прогрессирует тяжелая дыхательная недостаточность. Больные жалуются на удушье, у них учащено дыхание, снижается парциальное давление

кислорода в артериальной крови, уменьшается эластичность легкого, и оно становится все более неподатливым. Начинает повышаться парциальное давление углекислоты настолько, что становится необходимым все больший объем дыхания. В этой прогрессирующей фазе шока синдром шокового легкого, по-видимому, уже не подвергается обратному развитию: больной погибает от артериальной гипоксии.

Почки при шоке характеризуются резким ограничением циркуляции крови и уменьшением количества гломерулярного филтратата, нарушением концентрационной способности и уменьшением количества выделяемой мочи. Если эти нарушения после устранения шока не подверглись немедленному обратному развитию, то еще больше снижается диурез и увеличивается количество шлаковых субстанций — развивается шоковая почка, основным проявлением которой является клиническая картина острой почечной недостаточности.

Печень является центральным органом обмена веществ и играет важную роль в течение шока. Развитие шоковой печени можно заподозрить, когда уровень печеночных ферментов возрастает и после купирования шока.

КЛИНИКА

(1) ОСНОВНЫЕ СИМПТОМЫ

Эректильная фаза шока кратковременная и тем короче, чем выраженнее травма. Ее часто врачи стационара не видят. Больной в сознании, возбужден, бледен, беспокойный взгляд, часто кричит, громко жалуется на боли. Женщины часто плачут. Пострадавший не отдает себе отчета о тяжести состояния (больной без ног просит отпустить его домой). Мысли сбивчивые, фразы короткие, нет логичности в рассуждении. Двигательное возбуждение. АД или нормально или повышено. Дыхание учащено, неровное. Пульс напряжен, ритмичен, замедлен. Пот холодный, но не липкий.

Торпидная фаза шока переходит из эректильной в короткие сроки. Наступает оцепенение, расстройство гемодинамики и нарушение обмена веществ.

Клиническая картина достаточно характерна. Основные симптомы связаны с угнетением жизненно важных функций организма. Больные в состоянии шока заторможены, неохотно вступают в контакт. Кожные покровы бледны, покрыты холодным потом, часто развивается акроцианоз. Дыхание частое, поверхностное. Отмечается тахикардия, снижение артериального давления. При определении пульса его обычно характеризуют как частый, слабого наполнения, а в тяжелых случаях он едва определяется (нитевидный). Изменения гемодинамики являются основными при шоке. На этом фоне отмечается снижение диуреза.

Наиболее динамично изменяющимся при шоке являются значения частоты пульса и артериального давления. В связи с этим Allgover предложил использовать индекс шока: отношение частоты сердечных сокращений к уровню систолического артериального давления. В норме он примерно равен 0,5 при переходе к выраженному шоку приближается к 1,0, а при развивавшемся шоке достигает 1,5.

(2) СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ ШОКА

В зависимости от тяжести выделяют четыре степени шока.

Шок 1 степени. Сознание сохранено, больной контактен, слегка заторможен. Артериальное давление чуть снижено, но превышает 90 мм.рт. ст., пульс слегка учащен. Кожные покровы бледные иногда появляется мышечная дрожь.

Шок 2 степени. Сознание сохранено, больной заторможен. Кожные покровы бледные, холодные, липкий пот, небольшой акроцианоз. Артериальное давление 90-70 мм.рт. ст. Пульс учащен до 110-120 в минуту, слабого наполнения. ЦВД снижено, дыхание поверхностное.

Шок 3 степени. Состояние больного крайне тяжелое: он адинамичен, заторможен, на вопросы отвечает односложно, не реагирует на боль. Кожные покровы бледные, холодные, с синюшным оттенком. Дыхание поверхностное, частое, иногда урежено. Пульс частый-130- 140 в минуту. Артериальное давление 50-70 мм. рт.

ст., ЦВД равно нулю или отрицательное, прекращается диурез.
Шок 4 степени. Преагональное состояние. Относится уже к критическим, терминальным состояниям.

ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ Лечение шока по многом определяется этиологическим фактором и патогенезом его развития. Часто именно устранение ведущего синдрома (остановка кровотечения, устранение очага инфекции, аллергического асита и пр.) является неперенным и основным моментом борьбы с шоком. В то же время есть и общие закономерности лечения.

Терапию шока условно можно разделить на три ступени. Но еще самой первой, «нулевой ступенью» является уход. Больные должны быть окружены вниманием, несмотря на большой объем диагностических и лечебных мероприятий. Койки должны быть доступны для подвоза аппаратуры, обязательно быть функциональными. Больные в постели должны быть полностью раздеты. Температура воздуха — 23-25°C. Необходимо следить за гигиеной, элементарной чистотой и порядком.

Общие принципы лечения шока можно представить в виде трех ступеней.

Основная терапия шока (1 терапевтическая ступень):

- восполнение объема циркулирующей крови,
- кислородотерапия;
- коррекция ацидоза

Фармакотерапия ттюгл<б> терапевтическая ступень):

- допамин,
- оксипреналин,
- норадреналин,
- сердечные гликозиды.

Дополнительные лечебные мероприятия:

- стероиды.
- гепарин.
- диуретики.
- Механическая поддержка кровообращения,
 - кардиохирургия.

При лечении больных шоком большое место уделяется диагностической программе и мониторингу. Среди представленных показателей важнейшими являются частота сердечных сокращений, величина артериального давления, значение центрального венозного давления, газовый состав крови и скорость диуреза. Причем диурез при шоке измеряют не в сутки, как обычно, — а за час или минуты, для чего в обязательном порядке катетеризируется мочевого пузырь. При нормальной величине артериального давления— выше критического уровня перфузионного давления (60 мм рт. ст.) и при нормальной функции почек скорость выделения мочи составляет более 30 мл/час (0,5 мл/мин).

Крайне важно измерение ЦВД, знание которого необходимо для проведения инфузионной терапии и восполнения ОЦК. В норме ЦВД равно 5-15 см водного столба. (4).

Следует отметить, что в лечении шока, как, пожалуй, ни при каких других ситуациях, нужна четкая программа действий, а также хорошее знание патогенеза происходящих в организме изменений.

ТЕРМИНАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ

Основными этапами умирания организма являются последовательно сменяющие друг друга следующие терминальные состояния: преагональное состояние, агония, клиническая и» биологическая смерть. Основные параметры этих состояний в таблице.

Таблица .Характеристика терминальных состояний

Параметры	Преагональное состояние	Агония	Клиническая смерть
ЦНС:			
Сознание	Угнетено, но не полностью		
Рефлексы	Снижены	+/-	-
Зрачок	узкий	узкий	широкий
Сердечно-сосудистая система:			
Пульс на периферии	Нитевидный	-	
АД	Снижено	+/-	-
Пульс на центральных артериях	+	+	-
Дыхание			
Частота, характер	Учащено, поверхностное	Патологическое	

Преагональное состояние — этап умирания организма, характеризующийся резким снижением артериального давления, сначала тахикардией и тахипноем, затем брадикардией и брадипноем, прогрессирующим угнетением сознания, электрической активности мозга и рефлексов, нарастанием глубины кислородного голодания всех органов и тканей. С преагональным состоянием может быть отождествлена IV стадия шока

2. АГОНИЯ

Агония — предшествующий смерти этап умирания, который характеризуется последней вспышкой жизнедеятельности. В период агонии функции высших отделов мозга выключены, регуляция физиологических процессов осуществляется бульбарными центрами и носит примитивный, неупорядоченный характер. Активизация стволовых образований приводит к некоторому увеличению артериального давления и усилению дыхания, которое обычно имеет патологический характер (дыхание Куссмауля, Биотта, Чейн-Стокса). Переход преагонального состояния в агональное, таким образом, обусловлен прежде всего прогрессирующим угнетением ЦНС.

Агональная вспышка жизнедеятельности весьма кратковременна и заканчивается полным угнетением всех жизненных функций—клинической смертью.

3. КЛИНИЧЕСКАЯ СМЕРТЬ

Клиническая смерть — обратимый этап умирания, «своеобразное переходное состояние, которое еще не является смертью, но уже не может быть названо жизнью* (В. А. Неговский, 1986). Основное отличие клинической смерти от предшествующих состояний — отсутствие кровообращения и дыхания.

Прекращение кровообращения и дыхания делает невозможными окислительно-восстановительные процессы в клетках, что приводит к их гибели и смерти организма в целом. Но смерть не наступает непосредственно в момент остановки сердца. Обменные процессы угасают постепенно. Наиболее чувствительны к гипоксии клетки коры головного мозга, поэтому продолжительность клинической смерти определяется

временем, которое переживает кора головного мозга в отсутствие дыхания и кровообращения. Обычная ее продолжительность 5-6 минут, при этом повреждения большей части клеток коры головного мозга еще обратимы, что делает возможным полноценное оживление организма. Это связано с высокой пластичностью клеток центральной нервной системы, в силу которой функции погибших клеток берут на себя другие клетки, сохранившие свою жизнедеятельность.

На длительность клинической смерти влияют:

- характер предшествующего умирания (чем внезапнее и быстрее наступает клиническая смерть, тем большей по времени она может быть),
- температура окружающей среды (при гипотермии снижена интенсивность всех видов обмена и продолжительность клинической смерти увеличивается).

4. БИОЛОГИЧЕСКАЯ СМЕРТЬ

Биологическая смерть наступает вслед за клинической и представляет собой необратимое состояние, когда оживление организма как целого уже невозможно.

Биологическая смерть представляет собой некротический процесс во всех тканях, начиная с нейронов коры головного мозга, некроз которых происходит в течение 1 часа после прекращения кровообращения, а затем в течение 2 часов происходит гибель клеток всех внутренних органов (некроз кожи наступает лишь через несколько часов, а иногда и суток).

(1) ДОСТОВЕРНЫЕ ПРИЗНАКИ БИОЛОГИЧЕСКОЙ СМЕРТИ

Достоверными признаками биологической смерти являются трупные пятна, трупное окоченение и трупное разложение.

Трупные пятна — это своеобразное сине-фиолетовое или багрово-фиолетовое окрашивание кожи за счет стекания и скопления крови в нижерасположенных участках тела. Они начинают формироваться через 2-4 часа после прекращения сердечной деятельности. Начальная стадия (гипостаза) — до 12-14 часов: пятна исчезают при надавливании, затем в течение нескольких секунд появляются вновь. Сформировавшиеся трупные пятна при надавливании не исчезают.

Трупное окоченение — уплотнение и укорочение скелетных мышц, создающее препятствие для пассивных движений в суставах. Проявляется через 2-4 часа от момента остановки сердца, достигает максимума через сутки, разрешается через 3-4 суток.

Трупное разложение — наступает в поздние сроки, проявляется разложением и гниением тканей. Сроки разложения во многом определяются условиями внешней среды.

(2) КОНСТАТАЦИЯ БИОЛОГИЧЕСКОЙ СМЕРТИ

Факт наступления биологической смерти может устанавливаться врачом или фельдшером по наличию достоверных признаков, а до их формирования — по совокупности следующих симптомов:

- отсутствие сердечной деятельности (нет пульса на крупных артериях, тоны сердца не выслушиваются, нет биоэлектрической активности сердца),
- время отсутствия сердечной деятельности достоверно больше 25 минут (в условиях нормотермии),
- отсутствие самостоятельного дыхания,
- максимальное расширение зрачков и отсутствие их реакции на свет,
- отсутствие роговичного рефлекса,
- наличие посмертного гипостаза в отлогих частях тела.

5. СМЕРТЬ МОЗГА

При некоторой интрацеребральной патологии, а также после реанимационных мероприятий возникает ситуация, когда функции центральной нервной системы оказываются полностью и необратимо потерянными, сердечная деятельность сохранена, артериальное давление сохранено или поддерживается вазопрессорами, а

дыхание обеспечивается ИВ Л. Такое состояние называется мозговой смертью (смерть мозга).

Диагноз смерти мозга поставить очень трудно. Существуют следующие критерии смерти

мозга:

- полное и устойчивое отсутствие сознания,
- устойчивое отсутствие самостоятельного дыхания,
- исчезновение любых реакций на внешние раздражения и любых видов рефлексов,
- атония всех мышц,
- исчезновение терморегуляции,
- полное и устойчивое отсутствие спонтанной и вызванной электрической активности мозга (по данным ЭЭГ).

Диагноз смерти мозга имеет значение для трансплантации органов. После ее констатации возможно изъятие органов для пересадки реципиентам.

В таких случаях при постановке диагноза необходимо соблюдение еще ряда требований:

- ангиография сосудов мозга свидетельствует об отсутствии кровотока или его уровне ниже критического,
- заключения специалистов: невропатолога, реаниматолога, судебного медицинского эксперта, а также официального представителя стационара, подтверждающие мозговую смерть.

По существующему в большинстве стран законодательству смерть мозга приравнивается к биологической.

Задание 1

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ.

1. В травматологическое отделение доставлен пострадавший с места дорожно-транспортного происшествия (ДТП). При обследовании - пациент без сознания, на лбу множественные ссадины. Артериальное давление - 70/40 мм.рт.ст. Пульс - 140 в минуту, слабого наполнения. На передней поверхности правого бедра рваная рана - 5x4 см, в глубине которой виден костный отломок. Отмечено резкое искривление оси конечности. Ваш диагноз? Какой метод лечения необходимо применить?

Ответ: Сочетанная травма. Закрытая черепно-мозговая травма. Открытый перелом правого бедра. Травматический шок III степени.

Лечение: противошоковая терапия. Дегидратационная терапия. Металлоостеосинтез. Средства и методы, ускоряющие регенерацию костной ткани.

1. У пострадавшего после травмы бледные кожные покровы, пульс 120-140 ударов в минуту, артериальное давление 90/60 - 80/50 мм рт. ст., снижена температура тела, учащенное дыхание, заторможенность. Это состояние соответствует II степени тяжести травматического

шока

*А. Да. Б. Нет.

2. При бледных кожных покровах, пульсе 100 ударов/в минуту, артериальном давлении 100/60 мм рт. ст., нормальной температуре и неизменном дыхании у пострадавшего I степень тяжести травматического шока

*А. Да. Б. Нет.

3. Пострадавший на раздражение не реагирует, кожные покровы резко бледные, акроцианоз, пульс не прощупывается, артериальное давление 30/10 мм рт. ст. и ниже, температура ниже 33°C, дыхание редкое и поверхностное. Это четвертая степень тяжести

травматического шока

*А. Да. Б. Нет.

4. Пострадавший на раздражение не реагирует, кожные покровы резко бледные, акроцианоз, пульс не прощупывается, артериальное давление 30/10 мм рт. ст, и ниже, температура ниже 33°C, дыхание редкое и поверхностное. Это четвертая степень тяжести травматического шока

*А. Да. Б. Нет.

Задание 2

ТЕСТЫ.

1. Что является противопоказанием для проведения репозиции костных отломков:

А. Открытый перелом.

*Б Шок.

В. Множественные переломы.

Г. Локализация перелома в диафизе кости.

2. Чего не следует проводить с целью профилактики шока в случае перелома длинной трубчатой кости при оказании первой помощи:

А Парентеральное введение обезболивающих.

Б. Остановку кровотечения.

*В Репозицию костных отломков.

Г. Транспортную иммобилизацию.

Д. Парентеральное введение сердечных средств.

3. Для эректильной фазы шока характерно:

*1 Возбуждение.

*2 Спазм кровеносных сосудов,

*3 Одышка.

*4 Повышение обмена.

4. Для эректильной фазы травматического шока характерно:

*1 Возбуждение.

*2 Кратковременный подъем артериального давления,

*3 Одышка.

*4 Усиление деятельности эндокринных желез.

5. Торможение.

5. Укажите фазы травматического шока:

5. Компенсации.

*2. Эректильная.

3. Мнимого благополучия.

*4. Торпидная.

5. Декомпенсации.

6. Для торпидной фазы шока характерно:

*1 Падение артериального давления.

*2 Учащение пульса.

*3 Циркулярная гипоксия.

*4 Уменьшение объема циркулирующей крови.

7. Шоковый индекс Альцговера - это отношение:

А. Систолического давления к частоте пульса.

Б. Частоты пульса к диастолическому давлению *В Частоты пульса к систолическому давлению.

Г. Температуры тела к систолическому давлению.

Д. Систолического давления к диастолическому.

8. Для торпидной фазы травматического шока характерно:

- *1 Расширение капилляров мозга.
- *2 Повышение шокового индекса Альцговера.
- *3 Истощение функции эндокринных желез.
- *4 Скопление крови в кровяном депо.
- 5. Все перечисленное неверно.

9. Клинические проявления гемотрансфузионного шока:

- а) боли в животе;
- б) тахикардия;
- в) брадикардия;
- г) падение артериального давления;
- д) боли в пояснице.

Выберите правильную комбинацию ответов:

- 1) а,б,в
- 2) б,г
- 3) в,г,д
- 4) *б,г,д
- 5) а,в,г,д

10. Основные признаки бактериально-токсического шока:

- а) высокая температура тела;
- б) брадикардия;
- в) ознобы;
- г) падение артериального давления;
- д) олигурия.

Выберите правильную комбинацию ответов:

- 1) *а,в,г,д
- 2) а,б,в,д
- 3) б,в,г,д
- 4) а,в,г
- 5) верно все.

11. В какие сроки надо произвести первичную обработку раны у больного, доставленного в состоянии тяжелого шока?

- 1) сразу же при поступлении;
- 2) *сразу после выведения больного из шока;
- 3) через 2 часа после поступления;
- 4) на следующий день;
- 5) после переливания крови.

12. Чем характеризуется эректильная фаза ожогового шока?

- а) угнетением ЦНС;
- б) резким снижением артериального давления;
- *в) плазмореей;
- *г) удовлетворительными гемодинамическими показателями;
- *д) длительностью течения, по сравнению с эректильной фазой травматического шока. Выбрать правильный вариант.

13. Какие мероприятия должны быть обеспечены больному с ожоговым шоком на догоспитальном этапе?

- *а) устранение термического агента и охлаждение пораженных участков;
- *б) наложение асептической повязки;
- в) введение антибиотиков;
- *г) введение обезболивающих средств;
- *д) введение нейролептиков и антигистаминных препаратов.

Выбрать нужное.

14. Какие задачи по выведению больного с термическим ожогом из шока необходимо решить врачу в стационаре?

- *а) устранить болевой фактор, назначить нейролептики, антигистаминные препараты; *б) улучшить деятельность сердечно-сосудистой системы;
- *в) улучшить функцию почек и устранить глюкокортикоидную недостаточность;
- *г) устранить гиповолемию;

4. Вопросы для собеседования

Каковы особенности обследования травматологического больного?

1. Показания и срочность оказания помощи в травматологии.
2. Опишите механизмы получения различных травм.
3. Что такое абсолютная и относительная длина конечности? Техника их измерения.
4. Как клинически отличить перелом от вывиха?

5. Дайте определение терминальным состояниям.
6. Классификация шока по этиологическому фактору.
7. Какие виды шока можно объединить по этиологическому признаку: боль, гиповолемия?
8. Патогенез шока.
9. Опишите эректильную фазу шока.
10. Дайте характеристику торпидной фазе шока.
11. Какие степени тяжести торпидной фазы шока вы знаете? Назовите гемодинамические показатели при них.
12. Какой шок описал Н.И. Пирогов?
13. Виды коллапса, патогенез этого терминального состояния.
14. Противошоковые мероприятия на догоспитальном этапе, первая медицинская помощь в эректильной фазе шока.
15. Лечение торпидной фазы шока в стационаре.
16. Мероприятия при коллапсе.
17. Как клинически отличить шок от коллапса?
18. Как определить шоковый индекс (индекс Альцговера)? Его значение для оценки тяжести терминального состояния.
19. Понятие о сердечно-легочной реанимации.
20. Что такое обморок? Помощь при обмороке.