

Шок, коллапс.

Шок (французское choc удар, сотрясение) – остро развивающийся, угрожающий жизни патологический процесс, обусловленный действием на организм сверхсильного патологического раздражителя и характеризующийся тяжелыми нарушениями деятельности ЦНС, кровообращения, дыхания и обмена веществ.

Слово «шок», такое же короткое и тревожное, как и сигнал «SOS», уже более двух столетий служит врачам всего мира предупреждением о тяжелом, угрожающем жизни состоянии больного. Являясь прологом терминального состояния, он требует экстренной медицинской помощи и интенсивной терапии, которая, к сожалению, далеко не всегда бывает успешной.

Шок чаще всего возникает в результате тяжелых механических повреждений. По данным ВОЗ, только на дорогах мира ежегодно получают ранения более 10 млн. человек и около 250 тыс. погибают. Среди причин преждевременной смерти травмы прочно заняли третье место, уступая только сердечно-сосудистым заболеваниям и злокачественным новообразованиям. Летальность среди больных, поступающих в лечебные учреждения в состоянии шока, колеблется в зависимости от тяжести от 10 до 40%.

Трудно сказать что такое шок, следует согласиться с Deloyers: «Шок легче распознать, чем описать, и легче описать, чем дать ему определение».

Шок – это типовой, эволюционно сформированный полиэтиологический процесс, возникающий в ответ на тяжелую травму. Это патологический процесс, обусловленный воздействием экстремального шокогенного фактора и неадекватной реакцией регуляторных систем организма.

Краткая историческая справка.

Общие изменения возникающие у человека после травм были известны с древних времен, описаны в трудах Гиппократ и Цельса.

В начале XVIII века французский врач ле Дран описал симптомы, ввел название «Шок» и применял для его лечения согревание, покой, введение алкоголя и опиума.

В XIX веке П. Савенко (1834) определял шок как тяжелое поражение центральной нервной системы больного. Классическое описание клинической картины

шока дал Н.И. Пирогов. Большой вклад в понимание изменений, происходящих в организме при шоке, внесли И.М. Сеченов, И.П. Павлов, Н.С. Введенский и др. В 1899г начался период экспериментального изучения шока. Однако чисто экспериментальное изучение патогенеза шока в лабораторных условиях и отсутствие методов оценки изменений постоянства внутренней среды организма и гемодинамики в клинических условиях не позволило в то время четко определить патогенез нарушений, которые развиваются при возникновении такого состояния.

В последующие годы внимание многих исследователей было направлено непосредственно на клиническое исследование шока.

Классификация шока.

В зависимости от принципа, положенного в основу, существует несколько классификаций шока.

По причине возникновения шока различают:

1. Травматический – развивающийся после травм:
 - в результате механической травмы (раны, переломы костей, сдавление тканей и др.)
 - вследствие ожоговой травмы (термические и химические)
 - при воздействии низкой температуры – холодовой шок
 - в результате электротравмы – электрический шок.
2. Геморрагический, или гиповолемический шок:
 - кровотечение, острая кровопотеря
 - острое нарушение водного баланса – обезвоживание организма.
3. Септический (бактериально-токсический) шок: (распространенные гнойные процессы, вызванные грамотрицательной или грамположительной микрофлорой).
4. Анафилактический шок.
5. Кардиогенный шок (инфаркт миокарда, острая сердечная недостаточность).

Могут быть и смешанные формы шока, обусловленные сочетанием различных причин.

В хирургической практике чаще всего приходится встречаться с травми-

ческим шоком.

Травматический шок наблюдается в 3% случаев травм мирного времени, а при сочетанных и множественных повреждениях частота его увеличивается до 8-15%.

Летальность по разным статистикам при травматическом шоке достигает 25-85%.

Травматический шок – это тяжелый патологический процесс, обусловленный тяжелым повреждением тканей, раздражением нервной системы, кровопотерей и неадекватной реакцией регуляторных систем жизнеобеспечения с последующим расстройством жизненно-важных функций организма.

Травматический шок классифицируют ***по времени развития и тяжести течения.***

По времени развития различают первичный и вторичный шок.

Первичный развивается как осложнение вскоре после травмы, при этом функции систем жизнеобеспечения могут восстанавливаться или пострадавший умирает.

Вторичный шок развивается через несколько часов после выхода из первичного и может быть связан с дополнительной травмой, неадекватной иммобилизацией, транспортировкой без достаточной анестезиологической защиты или преждевременной операцией.

По тяжести клинического течения различают легкий шок, средней тяжести, тяжелый и крайне тяжелый шок (преагональное и агональное состояние).

Предрасполагающими факторами усугубляющими развитие и течение шока являются:

- кровопотеря
- повреждение жизненно-важных органов
- сдавление грудной клетки с нарушением функции дыхания
- внутрисосудистые и внутритканевые кровотечения
- жировая эмболия
- массивные ушибы, раздавливание мягких тканей
- предшествующее травме – переутомление, истощение, голодание, переохла-

лаждение

- сопутствующие заболевания.

Патогенез травматического шока.

Несмотря на многочисленные работы по этиологии и патогенезу шока, до настоящего времени крайне сложные механизмы нарушений в тканях и органах при шоке продолжают исследоваться физиологами, патофизиологами, биохимиками, иммунологами, патоморфологами и клиницистами. Определенный интерес и некоторое практическое значение представляют 6 теорий, объясняющих патогенез травматического шока.

Наиболее признанной является нервно-рефлекторная теория (И.П. Павлова, Н.Н. Бурденко), согласно которой шок представляет собой общую реакцию организма пострадавшего в развитии которой принимают участие высшие отделы ЦНС.

Патогенез шока схематично можно представить следующим образом: из зоны повреждения поток болевых импульсов поступает в кору головного мозга, гипоталамико-гипофизарную и симпатoadреналовую системы. Выраженное раздражение нервной системы вызывает вначале разлитое возбуждение ЦНС, проявляющееся характерными реакциями, носящими в основном приспособительный характер.

В формирование общих приспособительных реакций включается самый быстрый и эффективный механизм защиты из всех гомеостатических механизмов – возбуждение симпатoadреналовой системы и усиленный выброс катехоламинов как из надпочечников, так и из постганглионарных симпатических нервных окончаний. Катехоламины воздействуют на резистивные сосуды, что приводит к спазму сосудов, в результате страдает микроциркуляция крови, это, в свою очередь, приводит к гипоксии тканей. Кроме того, стимулируется холинергический механизм, в результате открываются артериовенозные и артериоловеноулярные шунты, происходит шунтирование крови, т.е. сброс из артериального русла в венозное, минуя микроциркуляторное русло, что еще больше усугубляет гипоксию тканей. Но не все сосуды так реагируют на катехоламины. Сосуды головного мозга, сердца, легких, почек, печени реагируют совсем иначе, т.е. или совсем не реагируют, или расширяются, что обеспечивает основной адаптационный синдром, а именно –

централизацию кровообращения.

Если шок не разрешается, повышается проницаемость сосудов, обусловленная накоплением биологически-активных веществ, в результате белки, а затем и жидкая часть крови устремляются в ткани. В дальнейшем, сосудистый спазм, вследствие продолжающейся гипоксии тканей, сменяется расширением сосудов, происходит депонирование крови, объем ОЦК уменьшается, артериальное давление снижается и опять стимулируется выброс катехоламинов, т.е. формируется порочный круг.

Выход жидкой части крови в ткани ведет к сгущению крови, повышению ее вязкости, ухудшению реологических свойств, возможно развитие феномена сладжа – склеивание эритроцитов, разрушение и выпадение их в осадок, происходит секвестрация глобулярного объема, транспорт кислорода еще больше снижается, происходит дальнейшее уменьшение ОЦК без кровопотери.

Адреналин и норадреналин стимулируют адгезивноагрегационные свойства тромбоцитов, что наряду с вышеописанными нарушениями, способствует возникновению синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания.

Если шок длится более 6-8 часов, в определенный момент сосуды теряют способность реагировать на катехоламины, уровень которых в десятки раз выше нормы, и развивается восходящий симпатолит на периферии, что приводит к терминальному коллапсу, и тогда помочь больному крайне сложно.

Гиперкатехоламинемия приводит к распаду гликогена, активации липолиза. В результате в крови циркулирует большое количество энергетических субстратов – глюкозы и свободных жирных кислот (СЖК). Однако, СЖК транспортируются альбуминами, но альбумины секвестрировали в ткани и несвязанные с белками СЖК оказывают токсичное действие на мембраны клеток, и в первую очередь на мембраны клеток альвеол, развивается интерстициальный отек легочной ткани, нарушается оксигенация крови, происходит «гепатизация» легкого (мембраны клеток пропитываются эритроцитами), формируется шоковое легкое.

Гиперкатехоламинемия приводит к активизации перекисного окисления липидов, продукты которого нарушают функционирование клеточных мембран. В конечном итоге развивается полиорганная недостаточность, возникает острая пе-

ченочно-почечная недостаточность.

Клиническая картина травматического шока.

Принято различать две фазы травматического шока:

Эректильную и торпидную. Некоторые авторы выделяют отдельно третью фазу – терминальную.

Эректильная фаза проявляется в начале развития шоковой реакции. Эта фаза кратковременна, однако именно в этот период формируются те изменения, которые определяют дальнейшее течение травматического шока.

Классическое описание эректильной фазы шока дал Н.И. Пирогов. Эректильная фаза так была им представлена: «Если сильный вопль и стоны слышатся от раненного, у которого черты лица изменились, лицо сделалось судорожно искривленным, бледным, посиневшим и распухшим от крика, если у него пульс напряжен и скор, дыхание коротко и часто, то каково бы ни было его повреждение, нужно спешить с помощью».

Торпидная фаза, по Н.И. Пирогову, характеризуется тем, что «...с оторванной ногой или рукой, лежит такой окоченелый на перевязочном пункте неподвижно, он не кричит и не вопит, не жалуется, не принимает ни в чем участия и ничего не требует. Тело холодно, лицо бледное, как у трупа, взгляд неподвижен и обращен вдаль, пульс – как нитка, едва заметен под пальцами. На вопросы окоченелый или вовсе не отвечает, или только про себя чуть слышно шепотом, дыхание тоже едва заметно. Рана и кожа почти вовсе нечувствительны... Иногда это состояние проходит через несколько часов от потребления возбуждающих средств, иногда оно продолжается до самой смерти».

Эректильная и торпидная фазы шока по своей физиологической сути отражают функциональное состояние ЦНС, характеризующееся преобладанием вначале процессов возбуждения, затем – торможения.

Торпидная фаза шока подразделяется на три степени тяжести, характеризующиеся комплексом клинических проявлений, главными из которых являются уровень артериального давления (АД) и объем кровопотери.

Зная показатели частоты пульса (PS) и величины систолического АД можно примерно определить объем кровопотери по индексу Альговери (ИА), который ос-

нован на отношении частоты пульса (PS) к уровню систолического артериального давления АД). В норме это отношение равно 0,5 - ($PS/АД = 60/120 = 0,5$). При увеличении этого показателя до 1,0 ($PS/АД = 100/100 = 1,0$) объем кровопотери составляет около 20% ОЦК, что соответствует 1000-1200 мл.

Если индекс возрастает до 1,5 ($PS/АД = 120/80 = 1,5$), то кровопотеря составляет 30-40% ОЦК, что соответствует 1500-2000 мл, а при достижении ИА 2,0 ($PS/АД = 120/60 = 2,0$), кровопотеря составляет 50% ОЦК, что соответствует кровопотере более 2500 мл.

Для оценки тяжести состояния больного также пользуются определением почасового диуреза (в норме 50-70 мл/час, а точнее 1 мл/1 кг/1 час), и центрального венозного давления (ЦВД), в норме 60-100 мм.вд.ст.).

Учитывая величину АД, частоту пульса и ИА выделяют три степени тяжести больных в состоянии травматического шока.

Шок I степени (легкий): АД 90-100/60 мм.рт.ст., PS 90-100 в минуту; пострадавший несколько заторможен, но легко вступает в контакт, реагирует на боль, кожа и слизистые бледные, дыхание учащено, ИА = 1,0.

Шок II степени (средней тяжести): АД 80-75 мм.рт.ст., пульс 110-120 в минуту, выраженная бледность кожных покровов или цианоз, адинамия, заторможен, ИА = 1,5.

III степень шока (тяжелый): АД 60 мм.рт.ст. и ниже, пульс 130-140 в минуту, тоны сердца очень глухие, больной адинамичен глубоко заторможен, безразличен к окружающим, на вопросы отвечает односложно, кожа с землистым оттенком, ЦВД – 0 или отрицательное, прекращается мочевыделение, ИА = 2,0.

При дальнейшем утяжелении состояния больного может развиваться терминальное состояние, которое некоторыми авторами расценивается как шок IV степени, что требует проведения не только интенсивной терапии, но и реанимационных мероприятий.

Оказание первой помощи:

при шоке на догоспитальном этапе должны проводиться следующие мероприятия:

- остановка кровотечения

- обезболивание
- иммобилизация при переломах
- обеспечение проходимости дыхательных путей и адекватной вентиляции легких

ции легких

- заместительная трансфузионная терапия
- адекватная щадящая транспортировка пострадавшего.

Все препараты при шоке необходимо вводить внутривенно, так как вследствие нарушенного периферического кровообращения всасывания лекарственных веществ, введенных внутримышечно или подкожно, замедленно.

Лечение шока

Успех противошоковой терапии возможен лишь при наиболее целесообразной реализации описанных выше мероприятий проводимых на догоспитальном этапе.

Больной в состоянии шока должен находиться в реанимационном отделении, оснащенном диагностическими приборами, которые позволяют вести динамический контроль за изменением функций органов и систем жизнеобеспечения. Следует помнить, что при лечении больного, находящегося в состоянии шока, нельзя оставлять без внимания ту причину, которая вызвала развитие шока и обязательно проводить специфические мероприятия, направленные на воздействие пускового механизма шока.

Схема лечения шока в стационаре должна включать:

1. Прекращение притока импульсов с периферии в ЦНС.
2. Уменьшение возбудимости центральной нервной системы.
3. Борьбу с факторами, отягощающими шок.
4. Восстановление деятельности сердечно-сосудистой системы и системы дыхания.
5. Нормализацию обмена веществ.

Мероприятия по профилактике циркуляторных расстройств должны включать:

1. Устранение боли.
2. Восстановление ОЦК.

3. Нормализацию реологических свойств крови.

4. Коррекцию функции сердца и тонуса сосудов.

Устанавливаются три катетера: в центральную вену (для инфузионной терапии и контроля за ЦВД), носовые катетеры (для оксигенотерапии), в мочевого пузыря (для контроля за почасовым диурезом).

Обезболивание должно быть адекватным, в том числе должно включать применение ненаркотических и наркотических анальгетиков, различных вариантов проводниковой анестезии, наркоза, возможно использование транквилизаторов.

Восполнение объема циркулирующей жидкости вызывает возрастание обратного притока крови к правому сердцу, увеличивается МОС и повышается АД. Подъем АД и усиление кровотока способствует улучшению капиллярного кровотока, что благотворно сказывается на снабжении клеток и тканей органов кислородом. Лечение шока надо начинать с вливания коллоидных объемо- и плазмозамещающих средств. Такими средствами являются декстраны – высокомолекулярные полисахариды. Они обладают особым свойством дезагрегации тромбоцитов и эритроцитов. В клинической практике это 6% раствор декстрана – 60 (макродекс или полиглюкин). Этот препарат долго задерживается в сосудистом русле, что обеспечивает продолжительное его воздействие на клетки крови. Введение объемозамещающих препаратов должно контролироваться измерением ЦВД, введение их следует продолжать до тех пор пока не будет достигнута верхняя граница величины ЦВД – 12-15 мм вод. ст. Для борьбы с развивающимся при шоке ацидозом с целью нейтрализации его отрицательного воздействия на свертываемость крови, сосудистый тонус и метаболизм клеток применяют бикарбонат натрия.

Для нормализации развивающегося при шоке высокого периферического сопротивления сосудистого русла применяют вазоактивные фармакологические средства: норадреналин, орципренарин (алупент), дофамин. Дофамину отдают предпочтение, т.к. он вызывает одновременно сосудосуживающее и сосудорасширяющее действие (суженные сосуды расширяются, расширенные суживаются), в то же время он оказывает большое стимулирующее действие на сердечную мышцу.

В тех случаях, когда терапия симпатомиметиками не дает эффекта, сохраняются признаки недостаточности сердечной деятельности, показана терапия

гликозидами дигиталиса. Позитивное инотропное действие на сердце оказывает и гормон поджелудочной железы – глюкагон, он увеличивает минутный выброс сердца и повышает АД. В отличие от препаратов дигиталиса, глюкагон не вызывает нарушения ритма сердечных сокращений.

К специальной противошоковой терапии относится применение стероидных препаратов (кортизон, преднизолон).

Коллапс

Коллапс – это острая сосудистая недостаточность вследствие быстро наступающего депонирования крови во внутренних органах, что приводит к понижению ОЦК и сопровождается снижением артериального давления, центрального венозного давления, сердечного объема и минутного объема кровообращения. Крайне тяжелое состояние, из которого организм сам не выходит.

Причин коллапса много, это могут быть: кровопотеря, острые инфекционные заболевания, отравления, интоксикация, гипоксемия, острый панкреатит, острая сердечная недостаточность и другие изменения в организме схожи с таковыми при шоке, но не сопровождаются изменениями в других органах и системах. Это первичная реакция на факторы воздействия и сосудистую систему.

Патогенетические расстройства при коллапсе, ведущими являются:

- угнетение сосудодвигательного центра
- выключение регуляторной функции сосудодвигательного центра
- несоответствие между емкостью сосудов и объемом циркулирующей крови
- децентрализация кровообращения.

Если $\frac{1}{4}$ ОЦК теряется в течение 1-2 часов, в организме не успевают сформироваться адаптационные реакции и развивается децентрализация кровообращения. Если такое же количество крови теряется медленнее, то развивается противоположное явление (геморрагический шок, который характеризуется адаптивным спазмом резистивных сосудов и возникновением централизации кровообращения).

Лечение больных при коллапсе направлено на восстановление сердечно-сосудистой деятельности с учетом фактора, вызвавшего коллапс.

Принципы оказания помощи при коллапсе включают следующее:

- только внутривенный путь введения лекарственных средств
- при нормоволемическом коллапсе – вазопрессоры и кортикостероиды
- при гиповолемическом коллапсе – восполнение ОЦК с последующим этиотропным лечением.