

**Министерство здравоохранения Республики Беларусь
УО «Гомельский государственный медицинский университет»**

Кафедра хирургических болезней №2

ЛЕКЦИЯ

по хирургии

для студентов 3 курса лечебного факультета

Тема: « **ОБМОРОК. КОЛЛАПС.ШОК**»

ОБМОРОК.

Обморок (syncope) – внезапно развивающееся патологическое состояние, характеризующееся резким ухудшением самочувствия, нарастающей слабостью, вегетативно – сосудистыми расстройствами, снижением мышечного тонуса и обычно сопровождающееся кратковременным нарушением сознания. Обморок – наиболее распространенная форма внезапных расстройств сознания, встречающаяся одинаково часто у мужчин и женщин, преимущественно в молодом возрасте.

Возникновение обморока связывают с острым расстройством метаболизма ткани мозга вследствие гипоксии или возникновением условий, затрудняющих утилизацию тканью мозга кислорода. Обморок может быть обусловлен воздействием различных факторов, вызывающих преходящий спазм сосудов головного мозга.

Различают следующие виды обморока:

- психогенный – связан с отрицательными эмоциями (испуг, неприятное зрелище и т.д.);
- болевой;
- медикаментозный – связан с применением некоторых лекарственных средств (ганглиоблокаторы, адrenoблокаторы и др.);
- рефлекторный – связан с раздражением некоторых рецепторных зон (блуждающего нерва, вестибулярного аппарата и др.);
- ортостатический – возникает при длительном неподвижном стоянии или быстром вставании из горизонтального положения, а так же при значительных физических усилиях;
- при функциональных нарушениях, возникающих у людей ослабленных в результате воздействия неблагоприятных факторов окружающей среды, эндогенных или экзогенных интоксикациях, недоедания, недосыпания, значительного переутомления при резком возрастании двигательной, умственной и эмоциональной активности;

- симптоматический – при различных заболеваниях, обуславливающих гипоксию тканей мозга (нарушение ритма сердца, пороки клапанов сердца и т.д.).

Клиническая картина.

Обморок имеет три последовательно сменяющих друг друга стадии:

- предвестников (предобморочное состояние);
- нарушения сознания;
- восстановительный период.

Стадия предвестников начинается с субъективных ощущений дискомфорта, нарастающей слабости, головокружения, тошноты, неприятных ощущений в области сердца и живота и завершается потемнением в глазах, появлением шума или звона в ушах, ощущением уплыwania почвы из-под ног, проваливания.

Объективно при этом наблюдаются выраженные вегетативно-сосудистые расстройства – побледнение кожи и видимых слизистых оболочек, неустойчивость пульса, дыхания и АД, потливость, снижение мышечного тонуса. Эта стадия продолжается несколько секунд (реже до минуты), и больные обычно успевают пожаловаться на ухудшение самочувствия, иногда прилечь или принять необходимые лекарственные средства, что в ряде случаев может предотвратить дальнейшее развитие обморока.

При дальнейшем развитии обморока наступает стадия **нарушения сознания**. Общее состояние продолжает быстро ухудшаться, наступает резкое побледнение кожи, глубокое снижение мышечного тонуса, больной падает. Сознание нарушается, глубина и продолжительность расстройств сознания может быть различной. В случае абортного течения обморока может наступить лишь кратковременное, частичное сужение сознания, нарушение ориентировки или умеренная оглушенность. При легких обмороках сознание утрачивается на несколько секунд, при глубоких – на несколько минут (в

редких случаях до 30-40 минут). В период потери сознания больные в контакт не вступают, тело их неподвижно, глаза закрыты, зрачки расширены, реакция их на свет замедлена; пульс слабый, АД снижено, дыхание поверхностное, мышцы расслаблены.

Восстановление сознания происходит в течение нескольких секунд. Полное восстановление функций и нормализация самочувствия занимает от нескольких минут до нескольких часов в зависимости от тяжести перенесенного обморока.

Лечение.

Лечение – направлено на улучшение кровоснабжения и оксигенации головного мозга. Больному следует придать горизонтально положение с опущенной головой и приподнятыми ногами, обеспечить доступ свежего воздуха, освободить от стесняющей одежды, побрызгать в лицо холодной водой, похлопать по щекам. Если этого недостаточно, показано вдыхание нашатырного спирта, инъекции кордиамина и кофеина.

При симптоматических обмороках лечение направлено на устранение причины, вызвавшей его, например: при нарушениях ритма сердца необходимо введение антиаритмических препаратов.

КОЛЛАПС.

Коллапс – остро развивающаяся сосудистая недостаточность, характеризующаяся, в первую очередь, падением сосудистого тонуса, а так же острым уменьшением объема циркулирующей крови. При этом происходит уменьшение притока венозной крови к сердцу, снижение сердечного выброса, падение артериального и венозного давления, нарушаются перфузия тканей и обмен веществ, возникает гипоксия головного мозга, угнетаются жизненно важные функции организма. Коллапс развивается как осложнение, чаще при тяжелых заболеваниях и патологических состояниях.

Патогенез. С точки зрения функциональной деятельности система кровообращения состоит из трех основных отделов – крови, сердца и сосудов. Каждый из них в отдельности в равной мере имеет значение для всей системы.

Кровь. Кровь является непосредственным транспортным средством с многообразными функциями. Для нормального функционирования системы кровообращения необходим, прежде всего, соответствующий потребностям организма необходимый объем циркулирующей кровью. Дефицит объема (гиповолемия) относится к одному из важнейших факторов, вызывающих коллапс и шок. Избыточный объем крови (гиперволемиа) может приводить к сердечной недостаточности и отеку легких. Наряду с объемом циркулирующей крови имеет значение ее состав, от которого зависят ее реологические свойства. Они могут быть определены по вязкости крови. Повышенная вязкость означает уменьшение текучести крови, и в таком случае необходимо более высокое давление для того, чтобы «протолкнуть» кровь через периферические сосуды; то есть, вязкая кровь оказывает сердцу как органу – насосу большое сопротивление. Вязкость крови увеличивается с возрастанием числа эритроцитов и лейкоцитов, с повышением концентрации белка плазмы. Кроме того, при уменьшении скорости кровотока вязкость возрастает.

Сердце является центральным органом – насосом всей циркуляторной системы. Минутный объем сердца и артериальное давление крови отражают

насосную производительность сердца. МОС складывается из произведения ударного объема на число сердечных сокращений в минуту. УО сердца – это количество крови, которое выбрасывается во время одного сокращения (систола). В диастолу происходит заполнение полостей сердца венозной кровью. Давление крови в полостях сердца в момент окончания диастолического наполнения называется давлением наполнения (ДН). Это давление до начала систолы является критерием так называемой предварительной нагрузки сердца. Периферическое сопротивление, которое должно преодолеть сердце, выбрасывая ударный объем, определяет последующую нагрузку сердца.

Производительность сердца определяют пять основных фактора:

- сократительная способность миокарда (мышечная насосная работа);
- частота сердечных сокращений и сердечный ритм;
- наполнение полостей сердца;
- общее периферическое сосудистое сопротивление;
- функция сердечных клапанов.

Если производительность сердца недостаточна, то кровь, притекающая к сердцу, не может транспортироваться дальше. Происходит застой крови в сердце. Это состояние называется сердечной недостаточностью.

Сосуды. Сердце нагнетает кровь в артериальный отдел кровообращения, которой обеспечивает распределение МОС по системам кровообращения отдельных органов в зависимости от их потребностей. Это происходит путем изменения просвета артериол. Сужение артериол (вазоконстрикция) означает увеличение местного сопротивления кровотоку и тем самым уменьшение кровотока. Расширение артериол (вазодилатация) означает уменьшение сосудистого сопротивления и тем самым увеличение кровотока. Вся совокупность местных сосудистых сопротивлений носит название общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС).

Артериальное давление определяется общим периферическим сопротивлением и величиной МОС, который в свою очередь зависит от ОЦК и производительности сердца. Чем больше ОПСС, тем выше АД. Сужение ар-

териол (вазоконстрикция) приводит при неизменном МОС к повышению АД крови. При уменьшении МОС возможно посредством вазоконстрикции поддерживать нормальное АД крови, уменьшение ОПСС из-за расширения артериол (вазодилатация) приводит к падению АД.

Венозный отдел кровообращения включает в себе 80% всего внутрисосудистого объема крови, т.е. он прежде всего служит резервуаром крови. Изменение тонуса венозных сосудов меняет емкость венозной системы и приспособливает ее к возникающей потребности.

Систему циркуляции с функциональной точки зрения подразделяют на два отдела;

- макроциркуляции куда относят сердце и крупные сосуды;
- микроциркуляции – которая простирается от артериол через капилляры до венул и составляет 90% всего объема кровеносного русла.

Капиллярный органный кровоток определяется:

- уровнем артериального давления, как давления кровотока;
- просветом артериол – как сопротивление кровотоку;
- реологическими свойствами крови.

Условно можно выделить **два основных механизма развития коллапса**, которые часто сочетаются.

1) Один механизм заключается в падении тонуса артериол и вен в результате воздействия инфекционных, токсических, аллергических, физических и других факторов непосредственно на сосудистую стенку, сосудодвигательный центр и на сосудистые рецепторы – нормоволемический коллапс. При недостаточности компенсаторных механизмов снижения периферического сосудистого сопротивления ведет к патологическому увеличению емкости сосудистого русла, уменьшению объема циркулирующей крови за счет депонирования ее в некоторых сосудистых областях и перехода жидкой части крови в межклеточные пространства. Происходит уменьшение венозного притока к сердцу, учащение сердечного ритма, падение АД.

2) Второй механизм связан непосредственно с быстрым уменьшением массы циркулирующей крови (гиповолемический коллапс) – при массивной кровопотере, плазмопотере. Возникающее в ответ на это рефлекторный спазм мелких сосудов, учащение сердечного ритма могут оказаться недостаточными для поддержания нормального уровня АД.

Абсолютное или относительное уменьшение ОЦК снижет возврат крови к сердцу по венам большого круга кровообращения и соответственно сердечный выброс, нарушает систему микроциркуляции, падает АД. Развивается гипоксия циркуляторного типа, метаболический ацидоз, и другие нарушения. Гипоксия и ацидоз приводят к повреждению сосудистой стенки и увеличению ее проницаемости, что способствует переходу воды и электролитов из крови в межклеточные пространства, что приводит к еще большему уменьшению ОЦК и сгущению крови. Нарушаются реологические свойства, возникает гиперкоагуляция крови и патологическая агрегация эритроцитов и тромбоцитов, создаются условия для микротромбообразования, что усугубляет нарушения кровоснабжения органов и тканей. Итогом всех этих нарушений является смерть больного.

Классификация.

В зависимости от этиопатогенетических факторов различают следующие виды коллапсов:

гиповолемический, куда относят геморрагический коллапс, а также коллапс в результате обильной плазмопотери при ожогах водноэлектролитных расстройствах при тяжелых диареях и т.д.

нормоволемический, куда относят:

- токсический коллапс, который в свою очередь бывает:

а) экзогенным – при острых отравлениях веществами общетоксического действия (окись углерода, цианиды, фосфорорганические вещества);

б) эндогенными - при перитонитах, острых панкреатитах и др.

- инфекционный коллапс может развиваться как осложнение острых тяжелых инфекционных заболеваний: менингоэнцефалиты, острой дизентерии, брюшного и сыпного тифа, вирусного гепатита, токсического гриппа и др.

- гипоксический коллапс может возникать в условиях пониженного напряжения кислорода во вдыхаемом воздухе, особенно в сочетании с пониженным барометрическим давлением.

- ятрогенный коллапс может возникать при неправильном применении некоторых лекарственных средств: ганглиоблокаторов, нейролептиков, адrenoблокаторов, симпатолитиков.

Клиническая картина. При всех формах коллапса сознание больного сохранено, но он безучастен к окружающему, жалуется на головокружение, ослабление зрения, шум в ушах, жажду.

Кожные покровы бледнеют, слизистая оболочка губ, кончик носа, пальцы рук и ног приобретают цианотичный оттенок. Кожа может становиться мраморной, покрываться холодным липким потом, язык сухой. Дыхание поверхностное, частое. Пульс учащен, слабого наполнения, на лучевых артериях иногда не определяется. АД понижено, иногда до 70-60 мм ртутного столба. Поверхностные вены спадаются, центральное венозное давление понижено. Отмечается олигурия (уменьшение диуреза), сгущение крови.

Тяжесть проявлений коллапса зависит от основного заболевания и степени сосудистых расстройств.

При углублении коллапса пульс становится нитевидным, определить АД почти невозможно, учащается дыхание. Сознание больного постепенно затемняется, реакция зрачков вялая, возможны судорожные подергивания мышц лица и рук.

Смерть при коллапсе наступает вследствие истощения энергетических ресурсов головного мозга в результате тканевой гипоксии, интоксикации, нарушения обмена веществ.

Лечение.

При развитии коллапса всегда необходима интенсивная терапия, направленная на устранение причины, вызвавшей коллапс или на ослабление ее действия. К таким лечебным мероприятиям в зависимости от причины коллапса относятся: остановка кровотечения, удаление токсических веществ из организма, специфическая антитодная терапия, устранение гипоксии и т.д.

Основной задачей патогенетической терапии является повышение объема циркулирующей крови и увеличение венозного притока крови к сердцу для нормализации кровообращения и дыхания, повышения АД. Это достигается быстрой и массивной трансфузией кровезаменителей, растворов альбумина, плазмы и цельной крови при геморрагическом коллапсе. Количество инфузионных растворов определяется клиническими показателями: уровнем АД, состоянием диуреза и контролируется с помощью определения гематокрита, объема циркулирующей крови и центрального венозного давления. Состав переливаемых растворов зависит от основного заболевания вызвавшего коллапс.

При лечении коллапсов эффективны глюкокортикоиды (гидрокортизон, преднизолон и др.), оказывающие противошоковое и антитоксическое действие. Применяют их кратковременно, но в достаточно больших дозировках.

Вазопрессорные (сосудосуживающие) препараты такие как норадреналин, мезатон, ангиотензин показаны при выраженном токсическом, инфекционном, рефлекторном коллапсе. При гиповолемическом коллапсе их целесообразно применять после восстановления ОЦК, а не при так называемом «пустом русле».

При сочетании коллапса с сердечной недостаточностью необходимо применение сердечных гликозидов (строфантин, коргликон и др.).

Для устранения метаболического ацидоза используют переливания слабощелочных растворов, таких как 3-5% раствор гидрокарбоната натрия.

Кроме того, проводится симптоматическая терапия при нарушениях функций тех или иных органов и систем.

ШОК

Шок – типовой, фазово-развивающийся патологический процесс, возникающей вследствие тяжелых расстройств нейрогуморальной регуляции, вызванных экстремальными воздействиями (механическая травма, ожог, Электротравма и др.) и характеризующейся резким уменьшением кровоснабжения тканей, непропорциональным уровнем обменных процессов, гипоксией и угнетением функций организма. Шок – это сложный полиэтиологический процесс.

Классификация.

Выделяют следующие виды шока:

1) Шок вследствие действия повреждающих факторов окружающей среды (болевого экзогенный):

- травматический шок при механической травме;
- ожоговый шок при термической травме.

2) Шок в результате избыточной афферентной импульсации при заболеваниях внутренних органов (болевого эндогенный):

- кардиогенный шок при инфаркте миокарда;
- нефрогенный шок при болезнях почек;
- абдоминальный шок при непроходимости кишечника (узлообразование и др.), печеночный колике.

3) Шок, вызываемый гуморальными факторами (гуморальный):

- гемотрансфузионный при переливании несовместимой крови;
- анафилактический шок;
- инфекционно-токсический (септический) шок.

Этиология.

Этиологические факторы шока делят на:

- **основные**, приводящие к его возникновению;
- **сопутствующие**, оказывающие влияние на организм одновременно или неодновременно с основными факторами.

Основные факторы вызывают повреждение, сопровождающиеся интенсивной афферентной импульсацией, в том числе и болевой. К ним относят механические агенты значительной силы, высокую температуру, электрический ток и др., а так же повреждения тканевых элементов внутренних органов при различных заболеваниях, ведущие к интенсивной афферентной импульсации. Причинами шока могут являться попадание в кровяное русло или избыточное накопление в нем токсический или других физиологически активных веществ, понижающий тонус сосудов.

Сопутствующие факторы влияют на возможность возникновения шока и его течение. К ним относят перегревание, переохлаждение, недостаточное питание, эмоциональное напряжение и др. Эти факторы, как правило, изменяют реактивность организма. Роль реактивности организма в возникновении шока чрезвычайно велика: идентичные по силе и времени действия повреждающие факторы у одного индивида могут вызвать легкий шок, а у другого тяжелый.

Патогенез.

Шок следует рассматривать не как этап умирания, а как совокупность реакций организма, обеспечивающих, до определенных пределов, сохранение жизни индивида. Существо шока составляет торможение большинства функций, развитие гипотермии, уменьшение энергетических затрат, т.е. экономное использование сохранившихся резервов организма.

Наиболее общие проявления различных видов шока – угнетение двигательной активности, торможение специфических функций, уменьшение объема циркулирующей крови, развитие гипоксии, осуществление энергетического обмена преимущественно анаэробным путем. Эти явления если они

непродолжительны, обеспечивают сохранение функций жизненно важных органов и могут способствовать постепенному выходу из шока, а в дальнейшем – выздоровлению. Если же нарушения функций углубляются, наступает гибель больного.

В течении шока различают:

- эректильную фазу;
- торпидную фазу.

Эректильная фаза наступает непосредственно вслед за экстремальным воздействием и характеризуется генерализованным возбуждением ЦНС, интенсификацией обмена веществ, усилением деятельности некоторых желез внутренней секреции. Эта фаза довольно кратковременна.

Торпидная фаза характеризуется выраженным торможением ЦНС, нарушением функции сердечно-сосудистой системы, развитием дыхательной недостаточности и гипоксии. В динамике торпидной фазы выделяют ряд периодов:

- период дезинтеграции функций;
- период временной адаптации;
- период декомпенсации.

Между эректильной и торпидной фазами не может быть проведена четкой границы, т.е. уже в эректильной фазе возникают циркуляторные расстройства, дефицит кислорода и другие явления, типичные для торпидной фазы.

Наряду с общими механизмами различные виды шока имеют свои специфические особенности.

Травматический шок

При травматическом шоке основными пусковыми моментами патогенеза являются:

- интенсивная афферентная импульсация из мест повреждений;
- массивная кровопотеря;

- повреждение тканей (тканевая альтерация) с образованием большого количества эндотоксина тканевого происхождения;
- (а в последующем) интоксикация продуктами нарушенного обмена.

Развитие травматического шока на ранних стадиях обусловлено нарушениями деятельности нервной и эндокринной систем. При тяжелой механической травме в зоне повреждения раздражаются рецепторы, возбуждаются нервные волокна и нервные стволы, специфичность которых по отношению к раздражителю, в отличие от рецепторов, не выражена. Повреждения с разрывом и разрывами крупных нервных стволов ведут к развитию особенно тяжелого шока. Раздражение нервных элементов долгое время поддерживается сдавливанием нервных волокон, действием на рецепторы токсических продуктов поврежденных тканей, нарушенного обмена и др.

Эректильная фаза травматического шока характеризуется генерализацией возбуждения, что проявляется двигательным беспокойством, повышением чувствительности к дополнительным раздражениям. Возбуждение распространяется и на вегетативные центры, что приводит к выбросу в кровь катехоламинов, адаптивных гормонов, в результате стимулируется деятельность сердца, повышается тонус, прежде всего, мелких артерий и вен, усиливается обмен веществ.

Дальнейшее развитие шока (торпидная фаза) обуславливается тем, что длительная афферентная импульсация с места повреждения и из органов с нарушенными функциями, а также изменения лабильности нервных элементов ведут к развитию очагов торможения. Фазовые изменения в ЦНС проявляются изменениями функций других систем организма, что в свою очередь, отражается на состоянии нервных элементов.

При углублении шока расстройства функций нервной системы могут поддерживаться нарушениями мозгового кровотока и гипоксией.

Изменения рефлекторной регуляции функций при развитии травматического шока сочетаются с реакцией эндокринной системы. Первоначально

выявляется активация гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы (усиление синтеза АКТГ, увеличение продукции глюко- и минералокортикоидов, выброс в кровь катехоламинов и др.), а затем отмечается постепенное угнетение периферического звена механизмов эндокринной регуляции, развитие глюкокортикоидной недостаточности; кроме того увеличивается синтез антидиуретического гормона, ренина, повышение содержания инсулина.

При развитии шока вначале увеличивается, а затем уменьшается содержание гистамина в крови, увеличивается содержание серотонина, нарастает протеолитическая активность крови.

Важнейшую роль в патогенезе травматического шока играет активация эндотоксином, образующимся в местах тяжелых механических повреждений, цитокинов (медиаторов воспаления) и т.н. цитокинового каскада, что приводит к развитию тромбообразования в микроциркуляторном русле органов, приводящего к их ишемии, тканевой гипоперфузии и полиорганной недостаточности.

Развивающиеся изменения в рефлекторной и гуморальной регуляции, прежде всего, сказываются на деятельности системы кровообращения. В эректильной фазе шока может наблюдаться повышение АД вследствие генерализованного спазма мелких артерий и артериол, возникшего в результате активизации симпатoadреналовой системы и выброса катехоламинов. Повышение тонуса резистивных сосудов сочетается с активизацией артериовенозных анастомозов и переходом части крови в венозное русло, минуя капилляры, что ведет к возрастанию венозного давления, нарушению оттока крови из капилляров.

Ограничение капиллярного кровотока, сочетающееся со стимуляцией обменных процессов, приводит уже в эректильной фазе к развитию гипоксии и кислородного голодания. Задержка крови в капиллярах и посткапиллярных венулах, особенно внутренних органов (т.е. происходит ее депонирование), сочетающееся с кровопотерей, ведет к быстрому возникновению гиповолемии, углублению которой в дальнейшем способствует выход жидкой части крови в межклеточные пространства. Уже в эректильной фазе шока обнару-

живается исключение части крови из активной циркуляции. Это является основной причиной уменьшения минутного объема крови и сердечного выброса, которому способствует замедление кровотока, особенно в венозном отделе сосудистого русла и, следовательно, уменьшение венозного возврата.

Уменьшение ОЦК и МО крови при шоке сопровождаются все более возрастающими общим периферическим сопротивлением, за счет спазма мелких артерий и артериол. Однако расстройства циркуляции проявляются все большим несоответствием изменений ОПС минутному объему крови. Результатом этого является падение АД.

Происходит централизация кровообращения, и перераспределение кровотока. В соответствии с этим меняется и микроциркуляция, нарушения которой при шоке характеризуется уменьшением количества функционирующих капилляров, шунтированием кровотока, задержкой форменных элементов крови в посткапиллярных венулах, тромбозом микроциркуляторного русла. Возрастание общего периферического сопротивления определяется не только повышением тонуса сосудов, но и задержкой крови в капиллярах и венулах, а также изменением ее реологических свойств. Последнее проявляется склонностью форменных элементов к агрегации, возрастание вязкости крови.

Расстройства кровообращения при шоке обуславливают развитие гипоксии, которая является следствием ограничения транспорта кислорода в результате расстройств микроциркуляции и уменьшения кислородной емкости крови. При этом развивается одышка, как адаптивная реакция, направленная на повышение оксигенации крови. Отмечается дополнительное извлечение кислорода из единицы объема крови, что проявляется возрастанием артериовенозной разницы по кислороду. Кислородный режим органов при шоке меняется неодинаково и во многом соответствует расстройствами циркуляции.

Изменения циркуляции и кислородного баланса заметно сказываются на течение обменных процессов. Стимуляция катаболизма углеводов ведет к

нарушению углеводного обмена с уменьшением запасов гликогена в тканях и изменением соотношения между гликолитической и окислительной фазами углеводного обмена.

С нарушением углеводного обмена тесным образом сопряжены расстройства **липидного обмена**, проявляющиеся в виде ацетонемии и ацетонурии, нарушением утилизации свободных жирных кислот, уменьшением резервов β - липопротеидов, фосфолипидов, общего холестерина. Все это вместе взятое ведет к энергетическому дефициту в организме.

Нарушается белковый обмен, проявляющийся увеличением количества небелкового азота в крови, уменьшением количества сывороточного белка за счет альбуминов.

В результате нарушений обмена веществ в организме накапливаются кислые продукты незавершенного метаболизма, что ведет к развитию метаболического ацидоза. Кроме того, происходят нарушения в ионном составе плазмы.

Изменения внутренней среды организма существенным образом сказываются на возбудимости нервных элементов, проницаемости клеточных мембран и сосудистой стенки. Последнее, в сочетании с изменениями онкотического и осмотического равновесия между тканями и плазмой крови, а также с уменьшением внутрисосудистого гидростатического давления ведет к выходу жидкой части плазмы в межклеточные пространства, дальнейшему уменьшению ОЦК и развитию тканевых отеков.

Расстройства кровообращения, гипоксия и нарушения обмена веществ приводят к нарушениям функций большинства органов, которые страдают в разной степени. В первую очередь и в большой степени нарушается функция легких, почек и печени. Эти органы называют еще шоковыми органами.

Нарушения функций легких, если отсутствуют непосредственные повреждения органов легких дыхания, проявляются повышением интенсивности внешнего дыхания с прогрессирующим снижением его эффективности. Это обусловлено нарушениями альвеолярной вентиляции в результате

уменьшения податливости легочной ткани за счет отека; развития ателектазов, изменения вентиляционно-перфузионных отношений, шунтированием кровотока, тромбозом микроциркуляторного русла. Эти явления шоковой дыхательной недостаточности определяют как «респираторный дистресс» или «шоковое легкое».

При шоке значительно нарушается выделительная функция почек. Олигурия является типичным симптомом шока и обусловлено резким ограничением фильтрации первичной мочи в клубочках и изменениями реабсорбции. Фильтрация нарушается вследствие резких расстройств кровотока в корковом веществе почек. Результатом этого может явиться развитие острой почечной недостаточности.

Значительно нарушаются функции печени. Печень освобождается от депонированного гликогена и теряет способность к его синтезу, нарушаются белково-синтетическая и барьерная функции печени. Эти изменения в значительной степени обусловлены расстройствами печеночного кровотока и гипоксией.

Следует особо подчеркнуть, что значительная кровопотеря, повреждения внутренних органов брюшной и грудной полостей значительно усугубляет течение шока.

К травматическому шоку довольно близок по механизмам развития шок, возникающий при электротравме. В тех случаях, когда при действии тока не возникает фибрилляции желудочков сердца, шок характеризуется выраженной, но короткой эректильной фазой и последующей длительной торпидной. Пусковым патогенетическим фактором этого вида шока является раздражение током рецепторов и нервных стволов, приводящие к первоначальному спазму сосудов и перераспределению кровотока. В результате появляются типичные расстройства кровообращения – уменьшение МО крови, артериальная гипотензия, нарушение микроциркуляции, расстройства дыхания и присоединяющиеся к ним нарушения обмена веществ.

Ожоговый шок, возникающий при обширных термических повреждениях – ожогах, по механизмам развития близок к травматическому, так как ведущая роль в его патогенезе принадлежит раздражению обширных рецепторных зон и обширному повреждению тканевых элементов. В результате ожоговой травмы возникает массивная афферентная импульсация из очага повреждения, ведущая к возникновению возбуждения, а затем развитию торможения в ЦНС. Это в комплексе с изменениями эндокринной регуляции приводит к гемодинамическим и обменным нарушениям, характерным для шока. Большое значение в развитии шока при ожогах имеют: быстрая потеря большого количества плазмы, дегидратация тканей вследствие расстройств водного обмена, сгущение крови и повышение вязкости крови; интоксикация продуктами распада поврежденных тканей, нарушения функции почек. Из-за возрастания вязкости крови и довольно высокого тонуса резистивных сосудов АД при ожоговом шоке длительно не снижается, что заметно отличает его от других видов шока.

Анафилактический шок возникает при действии антигенов на сенсibilизированный организм и отличается тем, что пусковым механизмом в его патогенезе является реакция антиген-антитело, в результате которой активируются протеазы крови, высвобождаются гистамин из тучных клеток, серотонин и другие вазоактивные вещества, вызывающие первичную дилатацию (расширение) резистивных сосудов, снижение общего периферического сопротивления и как следствие падение АД.

К анафилактическому шоку близок **гемотрансфузионный шок** основным пусковым механизмом которого является взаимодействие антигенов чужеродных эритроцитов, несовместимых по системе АВО с антителами сыворотки крови, сопровождающиеся агглютинацией эритроцитов и гемолизом, а также высвобождением вазоактивных веществ. Определенное значение

имеет также блокада сосудов микроциркуляторного русла за счет обтурации их просвета агглютинированными эритроцитами.

Септический (токсико-инфекционный) шок возникает при действии на организм бактериальных токсинов и близок по патогенезу к анафилактическому шоку. В результате дистонии сосудов микроциркуляторного русла под влиянием токсических факторов нарушается кровоток через капилляры, часть крови шунтируется через артерио-венозные анастомозы уменьшается сопротивление сосудистого русла, возникает артериальная гипотензия и гипоксия тканей. Токсины оказывают и непосредственное влияние на усвоение клетками кислорода и на обменные процессы в них.

Клиническая картина шока.

Клиническая картина шока определяется его фазой и степенью развития. **Эректильная** фаза характеризуется речевым и двигательным возбуждением при сохранении сознания, отсутствием критического отношения к своему состоянию и к окружающей обстановке, учащением пульса и дыхания, АД нормальное или повышено.

Вслед за кратковременной эректильной фазой, наступает **торпидная**. Большое значение в оценке и характеристике шока принадлежит градации его по степени тяжести.

Шок I степени: общее состояние пострадавшего тяжелое, но не внушает опасений за его жизнь. Сознание сохранено, но больной малоконтактен. Кожа и слизистые оболочки бледные. Температура тела несколько понижена. Зрачки реагируют на свет. Пульс ритмичный, учащен. Систолическое АД снижено до 90 мм рт. ст., диастолическое около 60 мм рт.ст. Дыхание учащено. Рефлексы ослаблены.

Шок II степени: сознание сохранено, но затуманено. Кожа холодная, лицо бледное, взгляд неподвижен, зрачки слабо реагируют на свет. Пульс ча-

стый, слабого наполнения. Систолическое АД снижено до 70 мм рт.ст. Дыхание учащено, ослабленное. Рефлексы заторможены.

Шок III степени: сознание спутано. Кожа бледная или синюшная, покрыта липким потом. Зрачки не реагируют на свет. Пульс частый, нитевидный или не определяется. Систолическое АД снижено до 70 мм рт.ст. Дыхание ослаблено или периодическое. Для оценки степени тяжести шока используют также **индекс Алльговера** – отношение частоты пульса к величине систолического давления. В норме он равен 0,5-0,6; при шоке I степени – около 0,8; при шоке II степени – 0,9-1,2; при шоке III степени – 1,3 и выше.

Важное значение в диагностике шока имеет оценка функции почек. У пострадавших, находящихся в состоянии шока, проводят почасовое измерение количества мочи. Критически уровнем диуреза является 50 мл в 1 час.

Необходимо также лабораторными методами определять степень метаболических нарушений, объем циркулирующей крови и т.д.

Важное значение имеет своевременная диагностика кровотечения, черепно-мозговых травм, повреждений внутренних органов.

После выведения из шока – в постшоковом периоде – могут развиваться патологические процессы, частота и характер которых зависят от тяжести перенесенного шока. Наиболее частыми осложнениями постшокового периода являются различного рода воспалительные процессы: пневмония, перитонит, нагноения ран и др. Одним из факторов, предрасполагающих к развитию инфекционных осложнений в постшоковом периоде является транзиторная иммунодепрессия. Степень угнетения иммунитета зависит от тяжести шока.

Лечение.

Терапия шока начинается с оказания помощи на месте происшествия бригадами скорой помощи. К лечебным мероприятиям проводимым на догоспитальном этапе относятся:

- 1) Обезболивание мест переломов путем введения новокаина и иммобилизации транспортными шинами;
- 2) Введение анальгетиков;
- 3) Внутривенные инфузии плазмозаменителей в введение сердечно-сосудистых (строфантин, коргликон, кордиамин) и антигистаминных средств.
- 4) Введение глюкокортикоидов (преднизолон, гидрокортизон и др) в больших дозах;
- 5) Проведение оксигенотерапии;
- 6) При необходимости производят временную остановку кровотечения, накладывают асептические повязки на раны и окклюзионные повязки при открытом пневмотораксе, восстанавливают проходимость верхних дыхательных путей. При остановке сердца – проводят наружный массаж сердца или электрическую дефибрилляцию, в сочетании с искусственной вентиляцией легких.

В стационаре лечение шока направлено на восстановление функций нервной системы, ликвидацию расстройств кровообращения и дыхания, коррекцию нарушения обмена веществ, ионного баланса и кислотно-щелочного равновесия.

Мероприятия начинают обычно с быстрого введения кристаллоидных и противошоковых растворов в одну или две вены, переливания одногруппной плазмы, альбумина, при массивных кровопотерях - одногруппной эритроцитарной массы. Трансфузии проводят под контролем гемодинамических показателей и прежде всего величины АД и ЦВД (повышение ЦВД выше 15 см вод. ст. свидетельствует об избыточности инфузии или слабости сердечной мышцы).

Для стимуляции работы сердца применяются сердечные гликозиды - строфантин и т.д., которые улучшают утилизацию кислорода и способствуют

усвоению глюкозы сердечной мышцей, повышают сократительную способность миокарда.

Для выведения из тяжелого шока применяют вазоактивные препараты. Однако использование таких препаратов как норадреналин и мезатон, которые являются альфа-стимуляторами, следует рассматривать как крайнюю меру, направленную на предупреждение угрожающего жизни расстройства кровообращения. В настоящее время в терапии шока чаще используют вазоактивные препараты с преимущественным бета-стимулирующим эффектом, такие как допамин и др., которые усиливают работу сердца с увеличением МОК и расширяют резистивные сосуды с улучшением микроциркуляции.

Ликвидация дыхательной недостаточности предусматривает восстановление проходимости верхних дыхательных путей, ингаляцию воздушно-кислородной смеси. При резком угнетении дыхания, сопровождающемся уменьшением его минутного объема необходима интубация и перевод пострадавшего на искусственное дыхание.

Коррекция функций нервной системы и обезболивание является существенным моментом противошоковой терапии и осуществляется применением препаратов местного и общего действия. Местное обезболивание достигается постоянной иммобилизацией и новокаиновыми блокадами. Общее обезболивание достигается введением наркотических и ненаркотических анальгетиков, проведением нейролептаналгезии.

Для восстановления регулирующей функции гипофизарно-надпочечниковой системы обычно назначают большие дозы кортикостероидов.

С целью коррекции метаболических нарушений, особенно энергетического обмена, вводят растворы глюкозы с инсулином, витамины.

Для ликвидации метаболического ацидоза внутривенно капельно вводят 3% растворы гидрокарбоната натрия под контролем показателей кислотно-щелочного равновесия.

При массивных повреждениях мягких тканей, при септическом шоке проводят дезинтоксикационные мероприятия, антибиотикотерапию.

Важным противошоковым мероприятием является срочное оперативное вмешательство, проводимое по жизненным показаниям при продолжающемся внутренним кровотечении, разрывах внутренних органов, внутричерепных гематомах и др.

Прогноз для жизни больного зависит от причин и тяжести шока, степени угнетения жизненно важных функций организма, своевременности и эффективности проводимых мероприятий.

ТЕРМИНАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ

Т.с. – состояния, пограничные между жизнью и смертью. К терминальным состояниям относятся состояние умирания, включающее несколько стадий.

Умирание представляет собой комплекс нарушений гомеостаза и функций основных систем жизнеобеспечения (кровообращения и дыхания), которые собственными силами организма, без медицинской помощи, не могут быть компенсированы и неизбежно приводят к смерти.

Терминальные состояния при умирании включают:

- преагональное состояние;
- терминальную паузу;
- агонию;
- клиническую смерть.

В возникновении терминальных состояний основную роль играет **гипоксия**, а с началом умирания - обязательно та ее форма, которая связана с недостаточностью кровообращения – **циркуляторная гипоксия**.

Причины развития терминальной циркуляторной гипоксии могут быть различными. Принято различать трое т.н. «ворот смерти» - сердце, дыхательная система, мозг.

Поражение сердца является непосредственной причиной недостаточности или прекращения кровообращения. Нарушения функции – **дыхательной системы**, приводящие к терминальным состояниям, могут быть первично связаны с поражением аппарата внешнего дыхания или изменениями газовой среды, нарушением транспорта кислорода или его утилизации тканями. **Мозг** становится «воротами смерти» при угнетении прежде всего дыхательного, а затем сосудодвигательного центров. Нарушения гемодинамики при патологии дыхания и заболеваниях или травмах мозга, приводящие к терминальным состояниям, развиваются вторично.

Процесс умирания в той или иной мере захватывает все системы организма. При этом процессы прогрессирующего нарушения функций различных систем сочетаются с постепенно угасающими процессами компенсации этих нарушений. При внезапной остановке кровообращения (Электротравма, острая коронарная недостаточность) механизмы компенсации могут быть реализованы лишь в малой степени и в основном на тканевом уровне, в связи, с чем продолжительность преагонального периода и агонии уменьшается. При умирании вследствие постепенно нарастающей гипоксии любого типа (при перитоните, пневмонии, тяжелой травме, кровопотере) мобилизация компенсаторных механизмов может быть значительной, что существенно удлиняет процесс умирания.

В основе функциональных изменений, характеризующих умирание, лежит генерализованная гипоксическая патология метаболизма. Быстрее и с наибольшими последствиями для организма нарушения метаболизма развиваются в головном мозге. При внезапном прекращении кровообращения основной субстрат энергетического обмена – глюкоза – исчезает из ткани головного мозга в течение 1 минуты, основные запасы гликогена исчерпываются в течение 5 минут. Примерно в те же сроки исчезает доступная для энергетического обмена АТФ. Энергетический потенциал мозга достигает предельно низких значений через 7,5 минуты после прекращения кровообращения. В связи с угнетением окислительного метаболизма усиливается анаэ-

робный гликолиз как основной тканевой компенсаторный механизм, что однако приводит к глубокому ацидозу ткани мозга.

С нарушениями энергетического метаболизма сопряжены нарушения всех видов обмена веществ, более выраженные при медленном умирании. Все это приводит к необратимым изменениям в мозге и его смерти. Все эти нарушения происходят не только в головном мозге, но и в других органах, в первую очередь в паренхиматозных.

Однако они протекают значительно медленнее, чем в мозге.

Состояния умирания различаются по степени угнетения функций ЦНС, глубине нарушений гемодинамики и дыхания.

Преагональное состояние – этап умирания, в ходе которого постепенно, в нисходящем порядке нарушаются функции корково-подкорковых и верхнестволовых отделов головного мозга. Наступает сначала тахикардия и тахипноэ, а затем брадикардия и брадипноэ. АД прогрессивно снижается ниже критического уровня (80-60 мм рт.ст.), иногда (при умирании от асфиксии) после предварительного значительного, но кратковременного подъема. Вначале может наблюдаться общее двигательное возбуждение, имеющее рефлекторную природу; оно проявляется до появления признаков энергетического дефицита мозга и отражает действие защитных механизмов. Вслед за фазой возбуждения развивается нарушения сознания и гипоксическая **кома**.

Вслед за преагональным состоянием развивается **терминальная пауза** – состояние, продолжающееся 1-4 мин.: дыхание прекращается, развивается брадикардия, и иногда асистолия, исчезает реакция зрачков на свет, зрачки расширяются. При умирании в состоянии в состоянии глубокого наркоза терминальная пауза отсутствует.

При окончании терминальной паузы развивается **агония** – этап умирания, который характеризуется активностью бульбарных отделов мозга. Одним из клинических признаков агонии является терминальное (агональное) дыхание с характерными редкими, короткими, глубокими, судорожными дыхательными движениями, иногда с участием скелетных мышц. Дыхательные

движения могут быть и слабыми, низкой амплитуды. В обоих случаях эффективность внешнего дыхания резко снижена. При внезапной остановке сердца агональные вдохи могут продолжаться несколько минут на фоне отсутствующего кровообращения. Агония, завершающаяся последним вдохом или последним сокращением сердца, переходит в клиническую смерть.

Клиническая смерть – обратимый этап умирания. В этом состоянии при внешних признаках смерти организма (отсутствие сердечных сокращений, самостоятельного дыхания и любых нервнорефлекторных реакций на внешние воздействия) сохраняется потенциальная возможность восстановления его жизненных функций с помощью методов реанимации.

В клинической практике при внезапной смерти в условиях нормальной температуры тела продолжительность состояния клинической смерти составляет 3-5 минут.

Если своевременно были начаты реанимационные мероприятия и они оказались эффективными, о чем судят по появлению пульса на сонных артериях, за срок клинической смерти следует считать время между остановкой кровообращения и началом реанимации.

Вслед за клинической смертью наступает **биологическая**, т.е. истинная смерть, развитие которой исключает возможность оживления.