

17. Akingba J. B. J. obst. gynaec. Br. Cwlth. 1962, 69, 6, 924—928. — 18. Bell W. B. British med. J., 1609, 1909. — 19. Baumgarten K., Kofhansi. Zbl. Gynäk. 1961, 4, 154—157. — 20. Baumgarten K., Kofhansi. Wien. med. Wschr. 1964, 114, 13, 212—217. — 21. Blair R. G. Lancet. 1964, 1, 7334, 637—639. — 22. Borglin N. E. Acta obstet. gynec. Scand. 1962, 41, 3, 238—253. — 23. Burger J. P. Maternite, 1958, 2, 76—80. — 24. Burnhill M. S., Daneris J., Cohen J. Amer. j. obst. gynec. 1962, 83, 5, 561—571. — 25. Caldeyro-Barcia R. «Fetal and maternal dangers due to misuse of oxytocin». Modern trends in gynecology and obstetrics. Librairie Beauchemen Limitee, Montreal, 1959, 450—462. — 26. Carey H. M. J. obst. gynec. British Emp. 1954, 61, 59. — 27. Cohen J., Daneris J., Burnhill M., Am. j. obst. gynec. 1962, 83, 6, 774—777. — 28. Domany S., Cseffalvay T. Zbl. Gynäk. 1963, 85, 44, 1596—1600. — 29. Douglas R. G., Bonsnes R. W. West. j. surg. obst. a. gynecol. 1957, 65, 2, 89—94. — 30. Dignonnet L. Presse medicale. 1952, 60, 57, 1191—1192. — 31. Duverges C. J. La Semana medica, 1954, 104, 23, 753—754. — 32. Embrey M. P., Anselmo I. E. J. obst. gynaec. Br. Cwlth. 1962, 69, 6, 918—923. — 33. Engström L. Acta obst. gyn. Scand. 1958, 37, 3, 303—311. — 34. Engström L. Acta obst. gyn. Scand. 1956, 35, 3, 414—423. — 35. Faris I. B., Kahlenberg B. J. obst. a. gynaec. Br. Emp. 1954, 61, 1, 96—103. — 36. Glenning P. P. J. obst. gynaec. Br. Cwlth. 1962, 69, 4, 629—636. — 37. Hager. Zbl. Gynäk. 1912, 10. — 38. Heinemann H., Fenerstein H. Geburtsh. u. Frauenheilk. 1959, 6, 502—508. — 39. Hellman L. M. Am. j. obst. gyn. 1950, 59, 1, 41—49. — 40. Hendricks C. H., Gabel R. A. Am. j. obst. gyn. 1960, 79, 4, 780—788. — 41. Hezz G. Gynaecol. (Basel), 1962, 153, 4, 240—256. — 42. Kaufman R., Boux L. Bull. Fed. soc. gyn. obst. 1957, 9, 1, 141—151. — 43. Karda S., Brotanek V. Лекция, прочитанная 3/VI-63 г. во 2-м мед. ин-те (Москва). — 44. Kramer E. B. Surg. clin. North America. 1957, 37, 2, 435—446. — 45. Loew K. Geburts. u. Frauenh. 1958, 12, 1418—1426. — 46. Lubin S., Waltman R., Tisdall L. Am. j. obst. gyn. 1955, 64, 2, 248—259. — 47. Lubin S. Am. j. obst. gyn. 1951, 81, 5, 509—514. — 48. Martin L. Bull. soc. Belg. gynec. et obst. 1959, 29, 2, 231—241. — 49. Mathie J. G., Dawson B. H. Brit. med. j. 1959, 5130, 1162—1165. — 50. Mathieu O., Holman A. Am. j. obst. gyn. 1937, 2, 268. — 51. Micheletti G. Rev. Ostetr. gynec. prat. 1962, 44, 12, 1211—1216. — 52. Michalak W., Wicinski R. Ginek. pol. 1960, 4, 463—468. — 53. Müller H. A., Cramer H. Geburtsh. u. Frauenh. 1958, 12, 1426—1444. — 54. Narducci U. Min. gynec. 1962, 14, 22, 1100—1104. — 55. Newton W. H. J. Physiol. 1937, 89, 309. — 56. Nixon W. C., Smyth C. N. Am. j. obst. gyn. 1959, 77, 2, 393—405. — 57. Page E. W. Proc. soc. exp. Biol. 1943, 52, 195. — 58. Pittman G. The new England j. med., 1963, 268, 9, 481—482. — 59. Reynolds S. R. M., Lubin S., Watman R., Delson B., Tisdall L. Am. j. obst. gyn. 1950, 59, 5, 1062—1068. — 60. Repetti-Colla G. (Min. Gynec. 1960, 12, 434—438). — 61. Rigths C. S. Obst. a. gynec. 1960, 16, 2, 167—171. — 62. Scariano N. Min. gynec. 1961, 13, 24, 1287. — 63. Stone M. L. Am. j. obst. gyn. 1950, 59, 1, 50—57. — 64. Stolper. Zbl. Gynäk. 1913, 5, 28, 689. — 65. Stein A. (Цит. по Kaufmann R., Bull. Fed. Soc. Gyn. obst. fr. 1957, 9, 1, 141—151). — 66. O'Sullivan J. F. J. obst. gynaec. Br. Cwlth. 1962, 69, 2, 272—276. — 67. Theobald G. W., Graham A., Campbell J. Br. med. j., 1948, 4567, 123—127. — 68. Theobald G. W., Kelsey H. A., Muirhead J. M. B. J. obst. gynec. Emp. 1956, 63, 5, 641—662. — 69. Theobald G. W. Lancet, 1959, 7063, 59—65. — 70. Tuppy H. Biochim. biophys. acta, 1953, 11, 449. — 71. Warm R., Schlegel L. Zbl. Gynäk. 1963, 85, 49, 1752—1764. — 72. Wrigley A. J. Lancet, 1958, 7031, 1, 1167—1168. — 73. Du Vigneand J. Am. Chem. Soc. 1953, 75, 4879. — 74. Du Vigneand J. Biol. Chem. 1953, 949, 205.

УДК 616—001.36

ПОМОЩЬ ПРИ ТРАВМАТИЧЕСКОМ ШОКЕ

А. М. Окулов

(Казань)

Под травматическим шоком понимают такое состояние организма, когда на первый план выступают явления угнетения жизни — гипобиоз (А. П. Алферов, Д. М. Шерман). В клинике шока отчетливо выступают нарушения функций нервно-гуморального аппарата, сердечно-сосудистой системы, обмена веществ в целом и газообмена в частности.

В развитии шока выделяют две фазы: начальную — эректильную, характеризующуюся выраженным возбуждением нервной системы, и последующую — торпидную, когда налицо явления торможения функций нервной системы.

Для эректильной фазы характерны общее двигательное и речевое возбуждение, эйфория, несколько напоминающая легкое алкогольное опьянение. Наблюдается

спазм периферических сосудов, бледность кожных покровов, повышение АД, тахикардия.

Для торпидной фазы характерны пассивная поза больного, значительное угнетение нервной системы и психики, понижение общей и болевой чувствительности. Кожные покровы бледны с цианотическим оттенком. Пульс мягкий, артериальная гипотония, падение венозного давления.

В поздних стадиях шока заметно повышается проницаемость сосудистых стенок. Травматический шок и течение его в значительной мере определяются участием в реакции гипофиза и коры надпочечников и в частности их воздействием на нервную систему в целом.

Основным звеном патогенеза шока является чрезмерное раздражение рецепторов и нервных проводников, вызывающее глубокие нарушения нервной деятельности. В последующем весьма важное значение в развитии шока имеют гипотония и кислородное голодание смешанного происхождения. Кислородное голодание в сочетании с токсическим действием недоокисленных продуктов обмена в свою очередь дезорганизует деятельность нервной системы.

При оказании помощи пострадавшему в первую очередь необходимо устранить болевой фактор.

Если после травмы нет симптомов торпидной фазы шока, вводят внутривенно в достаточной дозе морфин, пантопон или промедол или дают для вдыхания закись азота в смеси с кислородом (1:1). При наличии же симптомов торпидной фазы шока введение морфина и его дериватов, нейроплегиков, протившоковых коктейлей как и алкоголя — противопоказано. Глубокая нейроплегия как метод профилактики и лечения шока должна быть отвергнута.

В зависимости от характера травмы для снижения действия болевого фактора применяются иммобилизации и различные виды новокаиновой блокады (места перелома костей, вагосимпатическая по А. В. Вишневскому, синокаротидная по М. С. Лисичину, поперечного сечения, проводниковая, межреберная и паравертебральная, нервов тазовой клетчатки, паранефральная, загрудинная, нервных сплетений и проводящих путей средостения, чревных нервов и пограничных симпатических стволов). Эффект от блокады длится в среднем от 3 до 6 ч. При надобности их можно повторять.

Поврежденные конечности следует обложить льдом, через каждые 3—5 часов делается перерыв в охлаждении на 2—3 часа. Наложенный на конечность жгут следует удалять как можно быстрее.

Внутримышечное и подкожное введение лекарственных препаратов больному в торпидной фазе шока мало или, при значительном нарушении гемодинамики, совершенно не эффективно. Препараты следует вводить непосредственно в кровяное русло.

Внутривенное переливание крови — один из основных методов лечения больного в торпидной фазе шока наряду с ингаляциями кислорода.

У пожилых предпочтительнее переливать эритроцитарную массу — меньше объем вводимой жидкости, меньше цитрата.

Рекомендуется на каждые 100 мл крови добавлять 2 мл 3% перекиси водорода (артериальная кровь лучше венозной) и производить переливание в несколько вен (увеличивать число пунктов воздействия на рецепторы сосудистого русла).

Для получения хорошего эффекта необходимо перелить не менее 75% и не более 125% потерянной крови.

При введении крови в вену рекомендуется первые 500 мл вводить под давлением в течение 10 минут (через одну или две вены одновременно). В последующие 20 минут вводят еще 500 мл. Если после этого АД поднялось до 100 мм, переходят на капельное переливание крови. Об эффективности переливания крови свидетельствует подъем АД на 10—20 мм после каждого введения 500 мл крови.

Целесообразно сочетать переливание крови с введением плазмозамещающих растворов — полиглюкина, синкола, поливинила, поливинил спирта, поскольку терапевтический эффект здесь иногда оказывается даже выше, чем при переливании чистой крови. Следует только учитывать, что плазмозаменители сутками удерживаются в кровяном русле, взятая в это время сыворотка имеет псевдоагглютинационные свойства и у таких больных при переливании крови нельзя проводить прямую пробу с сывороткой.

При переливании плазмы взамен цельной крови рекомендуется добавлять к ней 3—5% эритроцитов.

При уровне гемоглобина ниже 50% переливание плазмы или ее заменителей безрезультатно. Здесь необходимо массивное переливание крови.

Опасения перегрузки правого сердца при массивных переливаниях крови ряд авторов считает преувеличенным. Нужен просто индивидуальный подход. В частности следует быть осторожным у стариков и детей, а также при гемотораксе не следует вводить одномоментно более 250 мл крови.

Следует учитывать, что при шоке резко изменены как белковый профиль крови, так и ее минеральный состав (в частности — соотношения Na и K в тканевой жидкости и внутриклеточно), причем они находятся в динамике и строго индивидуально.

Физиологический раствор еще может быть использован для профилактики шока,

но не для его терапии, поскольку он углубляет шок. Это объясняется тем, что введение его в кровяное русло пострадавшему в состоянии шока ведет к усилению белкового распада, к эндогенным аутопротеиновым потерям и накоплению в организме белковых дериватов. Поэтому вводимые при шоке в кровяное русло жидкости должны содержать полноценный белок, а также соли К и Mg в сочетании с белковыми жидкостями.

При введении видовонеспецифической сыворотки Бельского, раствора БК-8 и сыворотки Л-120 возможны анафилактические реакции, что резко ограничивает их применение.

Противошоковые жидкости Попова, Сельцовского, Петрова, Банайтиса и др. не эффективны при шоке в сочетании с кровопотерей и даже противопоказаны.

Механизм действия противошоковых растворов, включающих алкоголь, бром, наркотики и глюкозу, сводится главным образом к нормализации процессов возбуждения и торможения в центральной нервной системе, устранению потока нервно-болевых влияний.

Наилучшие результаты от введения противошоковых растворов получаются при раннем их применении.

Вообще при терапии шока необходимо продуманное сочетание введения крови и различных растворов. Лечение должно быть комбинированным и индивидуальным (учитывать — кто пострадал, каков характер травмы, при каких обстоятельствах это произошло).

При падении максимального АД до 75—70 мм показано внутриартериальное нагнетание крови или плазмозаменителей, если АД не поднимается от внутривенного введения крови.

Остановимся на методах прерывистого нагнетания крови.

Д. А. Арапов и Г. А. Покровский рекомендуют вводить по 40—50 мл крови (плазмозаменителя) с перерывом по 3—5 минут до 250 мл в сумме.

Г. Д. Шушков рекомендует метод К. С. Киселевой. В артерию вводится игла или длинная (до 25 см) полиэтиленовая канюля, присоединенная к системе для внутриартериального нагнетания, в ампуле создается давление 220—260 мм. На расстоянии 10 см от иглы (канюли) на резиновую трубку накладывают зажим Пеана, с помощью которого трубка пережимается до 30 раз в минуту.

Состояние газообмена должно быть все время в поле зрения врача. При шоке с самого начала показаны ингаляции кислорода. Ингаляции лучше проводить увлажненным кислородом через носовые катетеры с подачей кислорода до 6 л в минуту.

Следует прибегать к трахеотомии при скоплении слизи и секрета в дыхательных путях. Трахеотомия целесообразна при тяжело протекающей торпидной фазе шока и при терминальном состоянии.

Трахеотомия и включение аппарата для управляемого дыхания (наряду с другими мероприятиями) показаны при множественных переломах ребер, особенно у пожилых.

Интубационный наркоз с введением мышечных релаксантов с переходом на управляемое дыхание показаны при тяжелой травме.

Трахеотомированные больные нуждаются в специальном уходе, иначе возможен ряд тяжелых осложнений.

При расстройствах дыхания введение цититона или лобелина нецелесообразно.

При шоке следует систематически вводить коразол, кордиамин, кофеин.

Адреналин при шоке применяется только для восстановления деятельности остановившегося сердца. Тогда он вводится внутрикардиально или с кровью, нагнетаемой в артерию.

Франтишек Швец не рекомендует прибегать к адреналину. Считает целесообразным вводить строфантин в дозе 0,25—0,5 мг.

При остановившемся сердце вводят внутрикардиально 1 мл 0,5% раствора хлористого кальция, растворенного в 5 мл физиологического раствора, и 1 мл следующего раствора: 1 ампл. адреналина, разведенная в 5 мл физиологического раствора.

При фибрилляции сердца, если нет возможности применить дефибриллятор, делают массаж сердца и вводят внутрикардиально 3—5 мл 7,5% раствора хлористого калия. Франтишек Швец считает такие инъекции опасными, так как они могут вызвать тромбоз.

В целях подъема АД показано капельное введение норадреналина в течение 2—3 часов (1—2—3 мл раствора 1:1000 в 500 мл 5% раствора глюкозы или плазмозаменителя). Систолическое давление нужно поддерживать в среднем на уровне 100 мм. АД начинает подниматься спустя 3—5 мин. после начала вливания норадреналина. При преждевременном прерывании введения норадреналина АД вновь в течение нескольких минут начинает понижаться. Поэтому, по прекращении введения норадреналина, рекомендуется еще хотя бы в течение часа продолжать введение 5% раствора глюкозы, чтобы в случае снижения АД иметь возможность сразу же возобновить вливание норадреналина.

Общая доза норадреналина также строго индивидуальна, у некоторых больных она может достигать 100 и более мг при условии введения в течение нескольких дней.

Следует иметь в виду, что при повышенной проницаемости сосудов и длительном

введении норадреналина могут возникнуть некрозы в тканях, окружающих сосуды, по которым шел норадреналин.

Во избежание некроза или тромбоза вместе введения норадреналина накладывают теплые компрессы на участки кожи вокруг каниюли и вливание производят при помощи тонкой эластической трубки.

В настоящее время многими авторами считается важным любому пострадавшему с обширными повреждениями профилактически вводить стероидные гормоны. Это особенно необходимо при массивных транспортных травмах. Кортикостероиды следует вводить в порядке оказания первой врачебной помощи. О времени введения препаратов и дозе следует информировать врача стационара.

В торпидной фазе шока наиболее целесообразно внутривенное введение гидрокортизона (300—1000 мг) в сочетании с норадреналином (1—2 мг) капельно в крови, полиглюкине, плазме или 5% растворе глюкозы.

Безусловно показаны стероидные надпочечниковые гормоны при необходимости экстренного хирургического вмешательства на фоне развившегося шока. Начало наркоза должно совпадать с началом капельного внутривенного введения гидрокортизона или преднизолона и норадреналина. Одновременно следует проводить все иные мероприятия, направленные на ликвидацию шока. До окончания внутривенного введения стероидных гормонов следует ввести 100—150 мг гидрокортизона внутримышечно.

При лечении АКГГ и кортикостероидами описан целый ряд осложнений и отмечена высокая ранимость лиц, ранее леченных кортикостероидами. Наиболее серьезным осложнением является развитие гипокортицизма после хирургического вмешательства у лиц, ранее леченных кортикостероидами (больной может погибнуть от коллапса).

Если в течение 6 месяцев после прекращения введения кортикоидов или АКГГ возникает картина острой сердечно-сосудистой недостаточности, необходимо немедленно ввести 50—100 и даже 200 мг гидрокортизона (или эквивалентного кортикоида) внутримышечно или внутривенно и продолжать эти инъекции в течение всего периода стресса.

Больным, получавшим кортикостероиды за 1—2 года до операции, следует профилактически вводить кортизон. Необходимо тщательно опрашивать всех больных перед операцией о предыдущем лечении кортикостероидными гормонами.

По В. К. Кулагину в профилактике операционного шока оказалось целесообразным комбинированное применение гидрокортизона и аскорбиновой кислоты. Под влиянием этих препаратов нормализуется система ацетилхолин-холинэстераза.

В. К. Кулагин подчеркивает, что лечение шока и кровопотери должно быть комплексным. АКГГ и гормоны коры надпочечников важные, но не единственные и не основные средства ликвидации последствий травмы и кровопотери.

Положительное влияние АКГГ и кортизона при травматическом шоке связано в известной степени с их воздействием на углеводный и белковый обмен, а также с десенсибилизирующим и противовоспалительным их действием.

АКГГ усиливает охранительное торможение центральной нервной системы. Он ценен также своим диуретическим действием.

Введение витаминов в повышенных дозах, глюкозы и белков уменьшает потребность тканей в кортикоидах и способно, в связи с этим, предупредить истощение коры надпочечников.

Если у пострадавшего имеется склонность к повышенному тромбообразованию, введение стероидов необходимо сочетать с введением антикоагулянтов при строгом контроле за показателями свертываемости (В. В. Меньшиков и Г. М. Соловьев).

При различных стрессорных ситуациях повышение свертываемости крови одновременно сопровождается увеличением фибринолитической активности, причем в некоторых случаях лизису подвергается не только фибрин, но и фибриноген, уменьшается активность факторов V и VII. В результате резко снижается содержание фибриногена, нарушается образование тромбопластина и тромбина. Развивается геморрагический синдром, известный под названием «острый фибринолиз» или «фибринолитическое состояние». В таких случаях наряду с гемотрансфузией свежей донорской крови вводят 1—2,0 фибриногена и 100—150 мг гидрокортизона.

Весьма целесообразно при шоке капельное введение 300—400 мл 4—5% раствора двууглекислой соды.

О выходе пострадавшего из состояния шока свидетельствуют такие симптомы, как появление активности, снижение частоты пульса, улучшение его наполнения, приближение АД к норме, нормализация дыхания, температура тела нормальная или субфебрильная.

Не следует забывать, что при травматическом шоке прежде всего необходимо осуществлять помощь пострадавшему, направленную непосредственно на устранение нарушений в организме, обусловленных травмой. Лечение пострадавшего должно быть комплексным в основном в том представлении, что помощь должен оказывать как травматолог, так и терапевт (а не только терапевт, как предлагают некоторые).

Оперативные вмешательства при шоке должны всегда производиться только по жизненным показаниям в пределах возможного минимума.

Нередко при травмах возникают кровотечения, которые можно остановить только путем оперативного вмешательства.

Мнение, что переливание крови бесполезно прежде чем хирург обеспечит гемостаз, не только не правильно, но и вредно. Переливание крови позволяет хирургу осуществить гемостаз. Не подтверждено практикой, что переливание крови, вследствие подъема АД, может усилить кровотечение или повести к его возобновлению.

Наилучший наркоз при шоке — закись азота в смеси с достаточным количеством кислорода.

Г. Д. Шушков при необходимости провести операцию пострадавшему в состоянии шока рекомендует «ганглионарную блокаду без гипотонии».

Начинают с капельного внутривенного введения норадреналина (1 мг на 250 мл 5% раствора глюкозы) или мезатона (1% — 3 мл на 250 мл физиологического раствора), затем в резиновую трубку системы вводят 50—60 мг гексония или 100 мг пентамина. Скорость введения прессорного вещества регулируется в зависимости от уровня АД. Операцию начинают при АД 100—110 мм. АД на этом уровне поддерживается в течение 2 часов. У некоторых больных в связи с устранением шокогенных агентов и остановкой кровотечения АД остается на достаточном уровне и после операции без применения прессорных веществ и ганглиолитиков. При снижении АД применяют капельное переливание крови или прибегают к искусственной стабилизации. Для стабилизации АД при шоке Г. Д. Шушков сочетает поверхностный наркоз закисью азота с введением релаксантов и АКТГ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алферов А. Б. и Шерман Д. М. Воен. мед. журн. 1963.
2. Арапов Д. А. и Покровский Г. А. Там же.
3. Беркутов А. Н. Там же. 1963, 5.
4. Дадалов И. М., Быков И. В., Будаговский М. Т. Там же. 1963, 11.
5. Дмитриев Б. А. Там же. 1963, 12.
6. Егорова Л. И. Лечение глюкокортикоидами и АКТГ. Медицина, М., 1965.
7. Коньков А. В. Воен. мед. журн. 1964, 1.
8. Краснощекова Л. И. и Писаревский А. А. Предупреждение и лечение шока при трансплевральных операциях на легких, пищеводе и средостении. Медгиз, Л., 1963.
9. Кулагин В. К. Роль коры надпочечников в патогенезе травмы и шока. Медицина, Л., 1965.
10. Матвеев Б. А. Воен. мед. журн. 1963, 11.
11. Нифонтов Б. В. Справочник хирурга. Медгиз, М., 1961, т. 1.
12. Петров И. Р. и Васадзе Г. Ш. Воен. мед. журн. 1962, 9.
13. Петров И. Р. и Филатов А. Н. Плазмозамещающие растворы. Медгиз, Л., 1963.
14. Петров И. Р. Воен. мед. журн. 1961, 7.
15. Булатов А. Т. Функция коры надпочечников при хирургических вмешательствах. Медицина, Л., 1965.
16. Синельников Г. В. и Озолин И. Ю. Воен. мед. журн. 1963, 9.
17. Соловьев Г. М., Меньшиков В. В., Усватова И. Я., Мещеряков А. В. Гормоны надпочечников в хирургии. Медицина, М., 1965.
18. Травматический шок. Медгиз, М., 1962.
19. Шушков Г. Д. Воен. мед. журн. 1964, 1.
20. Атанасов А., Абиджиев П. Анестезиология. София, 1962.
21. Швец Франтишек. Фармакодинамика лекарств с экспериментальной и клинической точки зрения. Братислава. 1963.