



ВОЕННО-
ПОЛЕВАЯ
ХИРУРГИЯ

Кафедра
Травматологии, ортопедии
и
медицины катастроф

ТЕМА ЛЕКЦИИ
Травматический шок.
Синдром длительного
сдавления.
Кровотечения и
кровопотеря.

ЦЕЛЬ ЛЕКЦИИ

Ознакомить Вас с вопросами этиологии, патогенеза, клиники, диагностики, лечения шока и травматического токсикоза, а также кровотечения и кровопотери на этапах медицинской эвакуации.

Введение

Термином «травматический шок» обозначается тяжелая форма общей реакции организма на травму. Для военно-полевой хирургии это одно из основополагающих понятий, на котором строится важнейшее направление оказания медицинской помощи раненым в системе их этапного лечения с эвакуацией по назначению. В настоящее время шок рассматривается как первая, острая стадия единого патологического процесса — травматической болезни. Такой подход логически оправдан и является следствием глубокого и разностороннего изучения проблемы на протяжении последних десяти-летий. Под травматической болезнью понимается патологический процесс, обусловленный тяжелой (чаще сочетанной) шокогенной механической травмой, в котором последовательная смена ведущих (ключевых) факторов патогенеза обуславливает закономерную последовательность периодов клинического течения. Таким образом, травматическая болезнь — это не отдельная нозологическая форма, а клиническая концепция, определяющая методологический подход к пониманию существа наблюдаемых патологи-ческих проявлений и выбору дифференцированной, патогенетически обоснованной лечебно-диагностической тактики.

В общем плане травматический шок можно определить как критическое состояние организма, которое развивается в ответ на тяжелую механическую травму и проявляется предельным напряжением всех компенсаторных механизмов с последующим их истощением, прогрессирующим снижением эффективности гемодинамики и нарастающей гипоксией, вызывающей глубокие нарушения метаболизма. В развитии шока принято выделять раннюю стадию с выраженной компенсаторной направленностью возникающих сдвигов и позднюю стадию, когда нарастают признаки декомпенсации. Ранняя стадия характеризуется гипердинамической реакцией кровообращения с возрастанием частоты сердечных сокращений, увеличением ударного объема и сердечного выброса на фоне умеренного снижения или даже нормального артериального давления. При этом увеличивается доставка тканям кислорода. Распространенному спазму артерий и вен малого диаметра прежде всего способствуют усиленная продукция и выброс в кровь адреналина и норадреналина — основных гормонов коры надпочечников. Стимулирующее действие также оказывают продукты поврежденных клеток и нарушенного обмена, расстройства микроциркуляции. Вазоконстрикция в большей мере распространяется на кожу и подкожную жировую клетчатку, скелетные мышцы, внутренние органы. В результате периферического вазоспазма остающаяся в русле циркуляции кровь мобилизуется в центральные отделы для поддержания перфузии наиболее чувствительных к гипоксии органов — сердца и головного мозга (реакция центрального кровотока). В историческом

(анаэробный гликолиз), что определяет сущность патологических процессов на второй, или *поздней, стадии* шока (фаза декомпенсации). При артериальном давлении ниже 80 мм. рт. ст. нарушается перфузия кровью кортикального слоя почек и прекращается продукция мочи. Причинами резкого ухудшения сердечной деятельности становятся гиповолемия, уменьшение венозного притока, нарастающий ацидоз и нарушение реологических свойств крови. Глубокому нарушению функции легких способствуют спазм сосудов малого круга, повышение проницаемости легочных капилляров, нарастание отека. В итоге нарушения распределения крови и нарастающего дефицита в снабжении тканей кислородом, а также вследствие накопления в организме токсических субстанций возникают глубокие сдвиги гомеостаза и наступает гибель клеточных структур. Это уже *заключительная стадия* необратимого (рефрактерного) шока. Шок принято диагностировать по сниженному артериальному давлению. При таком подходе диагноз обычно запаздывает, поскольку процессы, составляющие патофизиологическую сущность шока, закладываются раньше, когда система компенсаторной защиты еще способна удерживать давление крови на близком к норме уровне. Возникновение резкой бледности кожных покровов, слизистых оболочек по времени совпадает с развитием расстройств периферической гемодинамики, в частности, во внутренних органах. В связи с этим для ранней диагностики шока правильнее ориентироваться на обширность повреждения в сочетании с

В начальной (эректильной) фазе шока пострадавшие проявляют признаки беспокойства, возбуждения; в последующей (торпидной) фазе они угнетены, черты лица заостряются. Бледность покровов, липкий холодный пот и расширенные зрачки, помимо прочего, свидетельствуют о гипертонусе симпатической нервной системы. Подкожные вены находятся в спавшемся состоянии, а бледные ногтевые ложа приобретают цианотичный оттенок. О нарушении периферической гемодинамики свидетельствует долго не исчезающее бледное пятно при надавливании пальцем на кожу лба. Для шока характерны нарастающая тахикардия, ослабление пульса и артериальная гипотензия. О тяжести гемодинамических расстройств сугубо ориентировочно можно судить по отношению пульса к систолическому артериальному давлению: в норме оно составляет 0,5 (60 в минуту / 120 мм. рт. ст.), при шоке средней тяжести — 1 (100 в минуту / 100 мм. рт. ст.), при тяжелом шоке — 2 и более (120 в минуту / 60 мм. рт. ст.). Однако практическая ценность «индекса шока» невелика, так как не учитывает высокой лабильности обоих параметров (влияние психоэмоционального стресса, вводимых медикаментов, сопутствующей патологии, индивидуального колебания нормального уровня артериального давления, сгущения крови

Поэтому классификация травматического шока по тяжести предусматривает оценку 4 групп показателей, характеризующих:

- ▣ — снижение эффективности гемодинамики (по систолическому артериальному давлению);**
- ▣ — обширность и характер повреждений;**
- ▣ — объем кровопотери (определяемый ориентировочно по прямым и косвенным признакам);**
- ▣ — степень утраты сознания.**

В соответствии с комплексной оценкой выделяют 3 степени тяжести травматического шока.

Классификация травматического шока по тяжести

Степень тяжести	Тяжесть повреждений	Сознание	Систолическое артериальное давление, мм. рт. ст.	Ориентировочный объем кровопотери, л
I (легкий)	Средней тяжести, изолированные	Сохранено, оглушение	100-90	До 1
II (средне-тяжелый)	Тяжелые изолированные или сочетанные	Оглушение, сопор	90-75	До 1,5
III (тяжелый)	Крайне тяжелые сочетанные, множественные	Сопор, кома	75-40	2 и более
Терминальные состояния			<50	

Общие принципы лечения травматического шока

Интенсивная терапия травматического шока должна быть ранней, комплексной и строго индивидуальной, т.е. нацеленной на быстрое одномоментное выявление всех анатомических повреждений и неразрывно связанных с ними острых нарушений жизненных функций. Необходимо в кратчайший срок добиться ликвидации этих нарушений посредством анестезиолого-реанимационного пособия либо оперативного вмешательства. Следует лечить не шок как типовой процесс с применением стандартных средств и методов, а конкретного раненого с определенными нарушениями жизненных функций, имеющих строго определенный морфо-логический субстрат. Тем не менее на всех этапах лечения раненых в состоянии шока показан комплекс патогенетически обоснованных синдромных мер, направленных на временное поддержание артериального давления, устранение нарушений кислотно-основного состояния крови и метаболизма с помощью инфузионно-трансфузионной терапии и фармакологических агентов. Патогенетический характер носит такая терапия шока, которая ставит своей целью устранение основных причин шока, включая окончательную остановку кровотечения, восстановление и стабилизацию всех звеньев гемодинамики, нормализацию газообмена, ликвидацию очагов интоксикации. В общем виде главная задача лечения шока состоит в максимально быстром восстановлении перфузии тканей, обеспечивающей доставку с кровью кислорода, пластических веществ и энергии.

Эту задачу можно решить, одновременно действуя по нескольким направлениям:

- — нормализацией количественного и качественного состава крови с помощью переливаний крови, плазмы, альбумина, коллоидных кровезаменителей;
- — восстановлением обедненных внесосудистых жидкостных пространств организма посредством вливания кристаллоидных растворов;
- — устранением ацидотических сдвигов с помощью внутривенных инфузий растворов бикарбоната, трис-буфера;
- — восполнением энергетических потребностей организма с помощью растворов глюкозы, препаратов кристаллических аминокислот, жировых эмульсий.

Это базисная терапия шока. В зависимости от показаний она дополняется вспомогательной или искусственной вентиляцией легких, различными методами обезболивания и иммобилизации поврежденных сегментов тела, медикаментозной коррекцией нарушений функций жизненно важных органов. При неотложных показаниях в комплекс противошоковых мероприятий включаются оперативные вмешательства с минимальным объемом

Их задача состоит в устранении непосредственной угрозы для жизни раненого в связи с острой асфиксией, продолжающимся кровотечением или с повреждением какого-либо из жизненно важных органов, последствия которого не могут быть скорректированы иными неотложными мерами. В этом случае другие компоненты противошоковой терапии проводят одновременно на операционном столе, составляя предоперационную подготовку и анестезиологическое обеспечение оперативного пособия. Комплексное лечение шока продолжается в раннем послеоперационном периоде в палате интенсивной терапии. Критериями выведения раненого из шока являются стабилизация систолического артериального давления и других параметров гемодинамики на уровне, обеспечивающем жизнедеятельность и адекватную реакцию организма на последующие лечебные мероприятия, восстановление адекватной функции внешнего дыхания и возвращение сознания (если утрата его не была сопряжена с механической травмой центральной нервной системы).

Первая и доврачебная помощь

включает:

- остановку наружного кровотечения временными способами, срочную эвакуацию раненых и пострадавших с признаками внутреннего крово-течения;
- иммобилизацию переломов и обширных повреждений транспортными шинами;
- инъекции анальгетиков с помощью шприц-тюбиков;
- устранение механической асфиксии (освобождение верхних дыхатель-ных путей, наложение окклюзионной повязки при открытом пневмо-тораксе);
- раннее начало инфузий кровозамещающих растворов с использова-нием полевых одноразовых пластиковых инфузионных систем;
- первоочередную бережную транспортировку раненых на следующий этап.

Первая врачебная помощь

- ▣ — контроль гемостаза, осуществление его более современными методами (наложение стандартного кровоостанавливающего жгута, исправление давящей повязки, перевязка кровоточащего сосуда в ране);
- ▣ — меры по улучшению внешнего дыхания (туалет ротоглотки, по показаниям — крико-коникотомия, исправление окклюзионной повязки, пункция плевральной полости иглой с клапаном при напряженном пневмотораксе, оксигенотерапия);
- ▣ — введение анальгетиков и по показаниям регионарное обезболивание (новокаиновые блокады переломов костей, крупных нервных стволов, костно-фасциальных футляров);
- ▣ — инфузия коллоидных и кристаллоидных кровезаменителей, по показаниям трансфузия 500 мл консервированной крови O (I) группы Rh -, инфузию растворов следует продолжать в пути;
- ▣ — согревание раненых и бережная их эвакуация в первую очередь;
- ▣ — контроль иммобилизации переломов.

Квалифицированная медицинская помощь

После медицинской сортировки раненых и пострадавших в состоянии шока направляют либо в операционную (при жизненных показаниях к неотложной операции), либо в палату реанимации и интенсивной терапии (противошоковая палата), где после срочного обследования и диагностики повреждений намечают программу интенсивного лечения. В операционной меры по выведению из шока осуществляют параллельно с оперативным вмешательством. В противошоковой палате осуществляются меры по стабилизации гемодинамики, после чего раненых и пострадавших направляют либо в госпитальное отделение, либо в операционную. На этапе, где оказывается квалифицированная медицинская помощь, лечение шока осуществляется в полном объеме. Кроме того, после выведения раненых из шока по показаниям выполняются срочные операции первой, а при полном объеме — и второй очереди. В дальнейшем раненые эвакуируются на этап специализированной медицинской помощи. Сроки временной нетранспортабельности определяются в зависимости от характера выполненных оперативных вмешательств и от возможности использования авиационных средств эвакуации.

Специализированная медицинская помощь

На этапе специализированной медицинской помощи после выведения из шока раненым со сроками лечения, не превышающими 60 суток, осуществляется полный курс лечения. Остальных раненых эвакуируют в тыловые госпитали после истечения сроков временной нетранспортабельности, определяемых характером ранения и объемом операции. По показаниям комплекс противошоковых мероприятий и лечение в послеоперационном периоде дополняют методами экстракорпоральной гемокоррекции и ГБО с использованием полевой, а в тыловых госпиталях — и стационарной аппаратуры.

СИНДРОМ ДЛИТЕЛЬНОГО СДАВЛЕНИЯ

Синдром длительного сдавления (СДС) является частным видом травматической болезни и представляет собой общую реакцию организма, развивающуюся у пострадавших в ответ на боль, длительную ишемию и дегенеративно-некротические изменения в ишемизированных тканях. Клинические проявления синдрома стереотипны и мало зависят от области сдавления и причины, вызвавшей ишемию. Во время боевых действий чаще приходится сталкиваться с СДС, развивающимся в связи со сдавлением различных частей тела. В результате бомбардировок Лондона в период второй мировой войны СДС обнаружили у 3,7%, а при атомной бомбардировке городов Хиросима и Нагасаки—у 60% пострадавших. При катастрофических землетрясениях СДС зарегистрирован у 3,5-23,8% получивших травмы.

У пострадавших с СДС в основном повреждены конечности (81%), в том числе верхние — в 22%, нижние — в 59% случаев. Множественные травмы конечностей диагностированы у 14,8%. Сдавление мягких тканей груди, живота и таза составляют 42%. Для СДС характерны сочетанные и комбинированные повреждения.

СДС возникает с началом компрессии. В ответ на длительное и сильное сдавление развивается травматический шок, от которого умирают многие пострадавшие, особенно при запоздалом освобождении из завалов.

Классификация СДС

1. По видам компрессии.

Сдавление.

а) различными предметами, грунтом и т.п.;

б) позиционное.

Раздавливание.

2. По локализации: голова, грудь, живот, таз, конечности.

3. По сочетанию повреждений мягких тканей:

— с повреждением внутренних органов;

— с повреждений костей, суставов;

— с повреждением магистральных сосудов и нервных стволов.

4. По тяжести состояния: СДС легкий, среднетяжелый, тяжелый.

5. По периодам клинического течения:

— период компрессии;

— период посткомпрессионный:

а) ранний (1-3 сут.);

б) промежуточный (4-18 сут.);

в) поздний.

Классификация СДС

6. По комбинации:

- с ожогами, отморожениями;
- с острой лучевой болезнью;
- с поражением боевыми отравляющими веществами.

7. Осложнения:

- со стороны органов и систем организма (инфаркт миокарда, пневмония, отек легких, перитонит, невриты, психопатологические реакции и др.);
- необратимая ишемия конечности;
- гнойно-септические;
- тромбозэмболические.

СИНДРОМ ДЛИТЕЛЬНОГО СДАВЛЕНИЯ

Патогенез СДС чрезвычайно сложен и многокомпонентен. Высокие психоэмоциональные нагрузки, воздействующие на пострадавших в периоде сдавления, с различными психическими реакциями, болевые ощущения, вынужденная адинамия, область сдавления, сопутствующие повреждения и ранние осложнения травмы (кровопотеря, асфиксия) влияют на течение синдрома и определяют некоторые различия в клинических проявлениях. Тем не менее основой патогенеза СДС можно считать эндогенную интоксикацию. Длительная ишемия тканей приводит в первую очередь к развитию в них анаэробного гликолиза, затем к активации перекисного окисления липидов и дестабилизации клеточных мембран. Тяжесть СДС в значительной степени зависит от выраженности эндо-токсикоза.

Компенсированный эндотоксикоз диагностируется при удовлетворительном состоянии пострадавших; отсутствии жалоб на тошноту, рвоту, головную боль; нормальной или субфебрильной температуре тела; стабильных показателях центральной гемодинамики; отсутствии нарушений микроциркуляции и дыхания; удовлетворительной работе желудочно-кишечного тракта и мочевыделительной системы; отсутствии обширных и осложненных ран; незначительных отклонениях от нормы данных лабораторных исследований.

Субкомпенсированный эндотоксикоз характеризуется тяжелым или среднетяжелым состоянием пострадавших; жалобами на слабость, тошноту, головокружение, головную боль; повышенной температурой

СИНДРОМ ДЛИТЕЛЬНОГО СДАВЛЕНИЯ

одышкой до 24-26 в минуту; субкомпенсированной формой острой почечной недостаточности; явлениями паралитической кишечной непроходимости или диареей; обширными ранами или ранами, осложненными гнойной инфекцией; повышением уровня креатинина в плазме в 3-4 раза, мочевины в 2-3 раза, аминотрансфераз в 1,5-2 раза; гипопроотеинемией, анемией, присутствием в плазме мономеров фибриногена, некомпенсированным метаболическим аци-дозом с умеренным дефицитом оснований. При декомпенсированном эндотоксикозе состояние пострадавших крайне тяжелое или тяжелое с явлениями энцефалопатии, которая выражается в психической неадекватности, эйфории или депрессии, состоянии сопора; пострадавших беспокоят тошнота, рвота, головная боль; температура тела повышается до 39-40°С или снижается ниже нормальных цифр, артериальное давление нестабильно (80-60/40-0 мм. рт. ст.); выраженная тахикардия (130-150 в минуту); центральное венозное давление принимает отрицательные значения; резко нарушаются микроциркуляция и дыхание (одышка до 35-40 в минуту); имеются обширные открытые или закры-тые повреждения мягких тканей; развивается острая печеночно-почечная недос-таточность; при лабораторных исследованиях регистрируются повышение уровня креатинина и мочевины в 5 раз и более, билирубина в 3-4 раза, аминотрансфе-раз в 3 раза, выраженная анемия, гипопроотеинемия, некомпенсированный метаболический ацидоз: как правило,

СИНДРОМ ДЛИТЕЛЬНОГО СДАВЛЕНИЯ

Клиническая картина раннего периода СДС (1-3 сутки) определяется последствиями тяжелой травмы и раннего (гистогенного) эндотоксикоза. Пострадавшие жалуются на боль в области повреждения, общую слабость, жажду, тошноту. Сознание сохранено. Кожные покровы бледные, нередко серого цвета. Гемодинамика неустойчивая и в значительной степени определяется тяжестью травмы и, следовательно, травматического шока, особенностью которого является плазмо-потеря. Сгущение крови и снижение объема циркулирующей плазмы может привести к падению артериального давления без наружной кровопотери. Нередки нарушения ритма сердечных сокращений (экстрасистолия, мерцательная аритмия) вплоть до остановки сердца в фазе диастолы из-за гиперкалиемии и метаболического ацидоза. Асистолия может развиться сразу после освобождения пострадавших от сдавления и возобновления микроциркуляции в зоне ишемии.

Выраженные изменения других органов и систем в ранний период выявляются редко. Лишь в тяжелых и крайне тяжелых случаях на фоне значительных нарушений сердечно-сосудистой деятельности могут развиваться отек легких, острая печеночно-почечная недостаточность, токсическая энцефалопатия. На участках тела, подвергшихся сдавлению, обнаруживаются деформация, ссадины, фликтены, заполненные серозным или геморрагическим содержимым. Отеки быстро после устранения компрессии

СИНДРОМ ДЛИТЕЛЬНОГО СДАВЛЕНИЯ

Промежуточный период СДС (с 4-х по 20-е сутки) обычно начинается с ухудшения состояния в связи с нарастанием эндогенной интоксикации и развитием острой почечной недостаточности. Резко возрастает интоксикация бактериальными токсинами. Из раневого экссудата, как правило, высеваются госпитальные штаммы стафилококка в ассоциации с другими возбудителями, в том числе и с синегнойной палочкой. Увеличивается поступление токсинов грамотрицательной микрофлоры из мест естественной вегетации микроорганизмов. Основную роль в этом процессе играет «кишечная интоксикация»: в результате нарушения микроциркуляции в стенке тонкой кишки снижается ее барьерная функция и в портальную систему прорывается значительное количество эндотоксина кишечной палочки. В этот же период нарастает клиника острой почечной недостаточности, в патогенезе которой принимают участие гемодинамические расстройства, выраженные нарушения метаболизма и эндогенная интоксикация. Особая роль принадлежит миоглобину, который легко фильтруется в почечных клубочках, но задерживается в канальцах, так как в кислой среде переходит в нерастворимую форму — солянокислый гематин. Кроме механической обтурации канальцев, приводящей к олигурии или анурии, миоглобин оказывает токсическое влияние на эндотелий канальцев, вызывая его

СИНДРОМ ДЛИТЕЛЬНОГО СДАВЛЕНИЯ

Для клинической картины промежуточного периода характерны жалобы на слабость, головную боль, тошноту, рвоту. Появляются боли в поясничной области. Миоглобин, выделяющийся с мочой, придает ей бурую окраску. Развиваются сомноленция, сопор, а в тяжелых случаях — коматозное состояние. Начинают все более отчетливо проявляться симптомы острой почечной недостаточности: диурез снижается вплоть до анурии; нарастает гипергидратация. Местные изменения в области поврежденных тканей могут развиваться по типу асептического некроза при сдавлении или нагноении ран при раздавливании. В этот период у пострадавших с длительными сроками сдавления (более 8 ч), как правило, выявляются очаги некроза в местах позиционного сдавления. При лабораторных исследованиях выявляются анемия, лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, токсическая зернистость нейтрофилов, гипопроотеинемия, гипер-азотемия, гиперкалиемия, гипербилирубинемия. Поздний период (спустя 3-4 недели после сдавления) часто называют периодом местных проявлений. К этому времени в результате рационального лечения значительно снижаются явления эндогенной интоксикации, острой почечной недостаточности, недостаточности других органов и систем и на первое место выходят местные изменения в областях длительного сдавления тканей. Как правило, они проявляются нагноением ран, атрофией мышц, нарушениями чувствительности, образова-нием контрактур. В тяжелых случаях могут развиваться

ПЕРВАЯ И ДОВРАЧЕБНАЯ ПОМОЩЬ

На поле боя перед освобождением от сдавления пострадавшим внутримышечно вводят наркотические анальгетики из шприц-тюбика (2 мл 2 % раствора промедола), производят транспортную иммобилизацию поврежденных областей. В очаге массовых санитарных потерь при оказании помощи специализированными бригадами, в составе которых имеется врач, перед извлечением и сразу после извлечения пострадавших из завала на сдавленные конечности накладывают жгуты, внутримышечно вводят наркотические анальгетики (2 мл 2% раствора промедола). После устранения компрессии врач оценивает масштабы повреждений и определяет степень ишемии тканей по В.А. Корнилову. В случае развития необратимой ишемии или некроза жгуты не снимают, а лишь пере-накладывают (если это необходимо) как можно ближе к зоне повреждения. При компенсированной и некомпенсированной ишемии жгуты снимают. На раны накладывают асептические повязки. Производят тугое бинтование и транспортную иммобилизацию конечностей. При оказании доврачебной помощи, если ранее обезболивание не проводилось, внутримышечно вводят наркотические анальгетики, заменяют импровизированные шины на табельные.

Классификация ишемии конечностей

Степень ишемии	Главные клинические признаки	Прогноз	Лечебные мероприятия
1. Компенсированная (полного прекращения кровообращения не было)	Сохранены активные движения, тактильная и болевая чувствительность	Угрозы омертвения конечности нет	Жгут следует снять
2. Некомпенсированная	Утрата активных движений, тактильной и болевой чувствительности	Конечность омертвевает через 6-12 часов с момента нарушения кровообращения	Жгут следует снять
3. Необратимая	Пассивные движения невозможны. Мышцы твердые при ощупывании (трупное окоченение)	Сохранение конечности невозможно	Снятие жгута противопоказано. Если жгута не было, его следует наложить. Необходимы ампутация, лечение ОПН
4. Некроз конечности	Признаки сухой или влажной гангрены	Сохранение конечности невозможно	Ампутация

ПЕРВАЯ ВРАЧЕБНАЯ ПОМОЩЬ

При сортировке все пострадавшие с СДС направляются в перевязочную. После обнажения поврежденных конечностей определяют степень ишемии и в зависимости от результатов осмотра снимают, оставляют или накладывают жгуты, производят тугое бинтование конечностей в областях компрессии. Внутримышечно вводят наркотические анальгетики (2 мл 2% раствора промедола), антигистаминные средства (2 мл 2% раствора димедрола), антибиотики, 0.5 мл столбнячного анатоксина, внутривенно — 400 мл полиглюкина, 40 мл 40% раствора глюкозы с 32 ЕД инсулина, 10 мл 10% раствора хлорида кальция. Внутрь дают щелочно-солевое питье. При сопутствующих повреждениях и ранних осложнениях травмы производят остановку кровотечения, новокаиновые блокады и другие мероприятия по соответствующим показаниям. В лечебных учреждениях, где оказывается квалифицированная медицинская помощь, при медицинской сортировке выделяют 2 группы пострадавших с СДС: 1) нуждающиеся в оказании помощи на данном этапе; 2) подлежащие эвакуации на следующий этап. В оказании помощи на данном этапе нуждаются пострадавшие с тяжелым и среднетяжелым СДС. При внутрипунктовой сортировке в операционную направляются пострадавшие с необратимой ишемией конечностей для ампутации; в перевязочную — с выраженным напряженным отеком подвергшихся компрессии тканей для фасцио-

в противошоковую палату направляются пострадавшие с выраженными нарушениями гемодинамики, но не нуждающиеся в данный момент в оперативных вмешательствах. Ампутация при СДС проводится под общим обезболиванием. Если на конечность был наложен жгут, то ампутацию выполняют без снятия жгута проксимальнее места его наложения. Если жгут не накладывался, то уровень ампутации определяют во время оперативного вмешательства путем оценки жизнеспособности мягких тканей. Критериями жизнеспособности мышц являются их кровоточивость и сократимость. Нежизнеспособные ткани иссекают.

Категорически запрещается накладывать на рану первичные швы. Лишь через 3-4 дня при благоприятном течении раневого процесса можно наложить первичные отсроченные швы. В большинстве случаев раны после ампутаций по поводу ишемического некроза при СДС заживают вторичным натяжением. Нередко проводят повторные хирургические обработки ран в связи с гнойно-некротическими осложнениями. Особенности противошоковой терапии при СДС заключаются в восполнении плазмпотери белковыми препаратами (200-400 мл 10% раствора альбумина); улучшении реологических свойств крови путем введения 400 мл реополиглюкина, 5000-10000 ЕД гепарина и гемодилюции (400-1200 мл 0,9% раствора хлорида натрия), компенсации метаболического ацидоза (400-1200 мл 4% раствора бикарбоната натрия), стимуляции диуреза (40-500 мг лазикса), при необходимости — концентрированных растворов глюкозы с инсули-

Пострадавшие с легким СДС подлежат эвакуации на этап, где оказывается специализированная медицинская помощь. Их лечение проводится в ВПГЛР. Пострадавших с среднетяжелым и тяжелым СДС целесообразно направлять в один из специально выделенных для них госпиталей, усиленный оборудованием и специалистами по экстракорпоральной детоксикации. Только комплексное лечение с использованием различных методов детоксикации (гемодиализ, гемо-, плазмо-, лимфосорбция, плазмаферез и др.) может обеспечить благоприятное течение патологического процесса.

Заключение

В современной военно-полевой хирургии и медицине мирного времени травматический шок является достаточно частым явлением и требует максимального напряжения сил и средств от оказывающих помощь. При оказании помощи пострадавшим в шоке следует постоянно помнить, что в силу формирования порочных кругов организм самостоятельно из шока выйти не может. Поэтому чрезвычайно важно как можно раньше выявить шок и начать проведение противошоковых мероприятий, направленных на ликвидацию этиологических факторов и прерывание порочных кругов.

Следует подчеркнуть, что, несмотря на чрезвычайно сложный патогенез шока, достаточно простые и реально достижимые мероприятия - (введение обезболивающих, остановка кровотечения, транспортная иммобилизация и т.д.) - проведенные своевременно, могут спасти жизнь пострадавшего.

Кровотечение и кровопотеря.

Кровотечение - это процесс истечения крови из поврежденных кровеносных сосудов, что является непосредственным осложнением боевых ранений и основной причиной гибели раненых на поле боя и на этапах эвакуации. В Великую Отечественную войну в числе раненых, погибших на поле боя, умершие от кровотечения составили 50%, а в войсковом районе на их долю приходилось 30% всех летальных исходов. В Афганистане от кровотечения и шока в лечебных учреждениях войскового района (Омедб, гарнизонный госпиталь) умирало 46% раненых. Кровотечения классифицируются в зависимости от времени их возникновения, характера и калибра поврежденных кровеносных сосудов и места истечения крови. Различают первичные и вторичные кровотечения. Первичные кровотечения возникают тотчас после ранения или в ближайшие часы после него (ослабление давящей повязки, выход кровяного свертка из раны сосудов при переключивании раненого, смещение костных отломков, повышение артериального давления). Среди вторичных кровотечений различают ранние и поздние. Ранние вторичные кровотечения возникают до организации тромба. Они появляются на 3-5-е сутки после ранения и связаны с выходом из раны обтурирующего ее рыхлого тромба (неудовлетворительная иммобилизация, толчки при транспортировке, манипуляции в ране при перевязках). Поздние вторичные кровотечения возникают уже после организации тромба. Они связаны с инфицированием раневого

Вторичные кровотечения наиболее часто возникают на протяжении 2-й недели после ранения. Им предшествуют, появление боли в ране и повышение температуры тела без нарушения оттока из раны, кратковременное внезапное промо-кание повязки кровью (так называемое сигнальное кровотечение), выявление сосудистых шумов при аускультации окружности раны. Вторичные кровотечения могут самостоятельно останавливаться, но угрожают рецидивами.

Классификация кровотечений

По причинному фактору: травма, ранение, патологический процесс.

По срокам возникновения: первичное, вторичное, однократное, повторное, раннее позднее.

По виду поврежденного сосуда: артериальное, венозное, артериовенозное, капиллярное (паренхиматозное).

По месту излияния крови: наружное, внутреннее, внутритканевое, сочетанное.

По состоянию гемостаза: продолжающееся, остановившееся.

В зависимости от места истечения крови различают кровотечения наружные, внутренние и внутритканевые. Внутреннее (скрытое) кровотечение может происходить в анатомические полости тела и внутренние органы (легкое, желудок, кишка, мочевого пузыря).

Внутритканевые кровотечения даже при закрытых переломах иногда вызывают весьма большую кровопотерю.

Классификация кровопотери.

По виду: травматическая (раневая, операционная), патологическая (при забеле-вании, патологическом процессе), искусственная (эксфузия, лечебное кровопус-кание).

По скорости развития: острая, подострая, хроническая.

По объему: малая - от 5 до 10% ОЦК (0,5); средняя - от 10 до 20% ОЦК (0,5-1,0 л); большая - от 21 до 40% ОЦК (1,0-2,0 л); массивная - от 41 до 70% ОЦК (2,0-3,5 л); смертельная - более 70% ОЦК (более 3,5 л).

По степени тяжести и возможности развития шока: легкая (дефицит ОЦК 10-20%, глобулярный объем до 30%), шока нет; средняя (дефицит ОЦК 21-30%, глобуляр-ный объем 30-45%, глобулярный объем 46-60%), шок развивается при длитель-ной гиповолемии; тяжелая (дефицит ОЦК 31-40%, глобулярный объем 46-60%), шок неизбежен; крайне тяжелая (дефицит ОЦК более 40%, глобулярный объем более 60%), шок, терминальное состояние.

По степени компенсации: I период - компенсации (дефицит ОЦК до 10%); II пе-риод - относительной компенсации (дефицит ОЦК до 20%); III период - нарушения компенсации (дефицит ОЦК 30%-40%); IV период - декомпенсации (дефицит ОЦК более 40%).

Определение тяжести кровопотери.

Диагностические приемы 1-й очереди включают:

- ▣ 1. Быстрый наружный осмотр раненого, его кожных покровов и слизистых оболочек.
- ▣ 2. Определение частоты сердечных сокращений и измерение артериального давления.
- ▣ 3. Оценку сознания.
- ▣ 4. Осмотр и аускультацию грудной клетки, пальпацию живота.
- ▣ 5. Определение величины кровопотери по «индексу шока».
- ▣ 6. Проведение рентгенологического исследования.
- ▣ 7. Клиническую оценку тяжести гиповолемии по капиллярной пробе.
- ▣ 8. Снятие ЭКГ.
- ▣ 9. Установку катетера в магистральную вену и взятие крови для определения показателей гематокрита, гемоглобина, группы крови, кислотно-основного состояния и газов крови. ,
- ▣ 10. Катетеризацию мочевого пузыря с измерением почасового диуреза.
- ▣ 11. Принятие решения о срочной операции либо тактике дальнейшего обследования и лечения.

Определение тяжести кровопотери.

Дальнейшие мероприятия (2-й очереди):

- ▣ 1. Тщательное обследование области поражения и кровотечения. Обязательно делается вывод о продолжающемся или остановившемся кровотечении. Для этого применяют весь комплекс дополнительных инструментальных исследований (фиброгастроскопия, лапароцентез, диагностическая пункция плевры).
- ▣ 2. Рентгенологическое исследование.
- ▣ 3. Оценка ЦВД.
- ▣ 4. Определение тяжести гиповолемии и дефицита основных компонентов ОЦК.
- ▣ 5. Повторное исследование показателей гематокрита в периферической крови для оценка происходящих изменений гематологических параметров.
- ▣ 6. Исследование биохимических показателей крови, свертывающий и фибрино-литической систем организма.
- ▣ 7. Заключение о тяжести состояния раненого, принятия решения о дальнейшей тактике лечения.
- ▣ 8. Расчет необходимого объема кровезамещающих средств для восполнения кровопотери.

Диагностика кровотечения и кровопотери.

Острое наружное кровотечение достаточно четко диагностируется и при своевременном оказании помощи успешно останавливается.

Опасность представляют ранения крупных артерий и вен, а также паренхиматозных органов. Трудно диагностировать внутренние и вторичные кровотечения. Внутренние кровотечения распознают, прослеживая ход раневого канала, при помощи аускультации и перкуссии груди и живота, путем проведения пункций, торакоцентеза, лапароцентеза и рентгеновских методов исследования. Большое значение в диагностике имеют общеклинические признаки кровопотери: слабость, сонливость, головокружение, зевота, побледнение и похолодание кожи и слизистых оболочек, одышка, частый и слабый пульс, снижение артериального давления, нарушение сознания. Однако решающую роль играет расчет величины кровопотери.

Клиническая картина не всегда соответствует количеству утраченной крови, особенно у молодых людей, у которых сохранены адаптационные возможности организма. Чувствительность к кровопотери возрастает при перегревании или переохлаждении, переутомлении, травме, ионизирующем излучении.

Определение величины кровопотери.

Определение величины кровопотери в полевых условиях представляет определенные трудности, так как нет достаточно информативного и быстрого метода для ее точного измерения и врачу приходится руководствоваться совокупностью клинических признаков и данных лабораторных исследований.

В военно-полевой хирургии для этой цели используют 4 группы методов:

- ▣ 1. По локализации травмы и показателю объема поврежденных тканей.
- ▣ 2. По гемодинамическим показателям («индекс шока», систолическое артериальное давление).
- ▣ 3. По концентрационным показателями крови (гематокрит, содержание гемоглобина).
- ▣ 4. По изменению ОЦК.

При оказании помощи пострадавшему можно ориентировочно определить величину кровопотери по локализации травмы: при тяжелой травме груди она составляет 1,5-2,5 л, живота - до 2 л, при множественных переломах костей таза - 2,5-3,5 л, открытом переломе бедра - 1,5-1,8 л, закрытом переломе бедра - 2л, голени - до 0,8 л, плеча - 0,6 л, предплечья - 0.5 л. Этих данных бывает достаточно при оказании первой врачебной помощи.

Определение величины кровопотери.

На этом же этапе можно использовать и ориентировочный показатель объема поврежденных тканей, принимая ладонь раненого за единицу измерения, соответствующую приблизительно кровопотере в 0,5 л. Открытая ладонь используется для определения раневой поверхности, а сжатый кулак - для оценки объема поврежденных тканей. В связи с этим все ранения делятся на 4 группы:

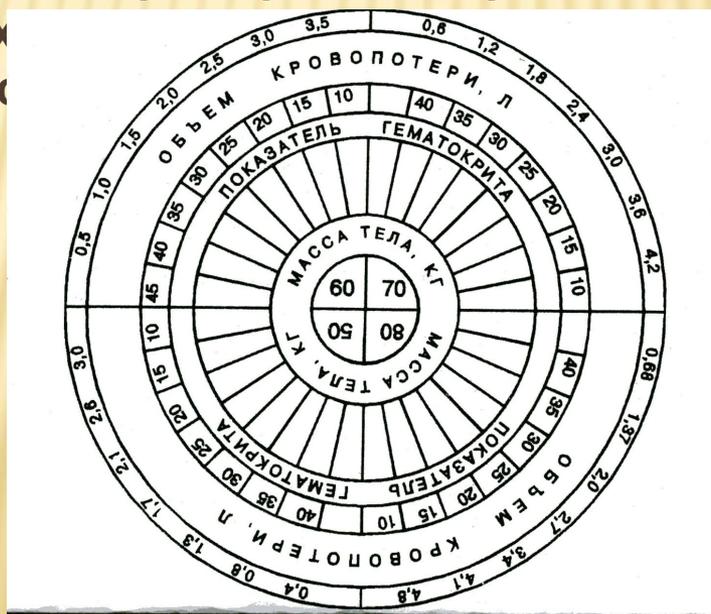
- ▣ 1. Малые раны - поверхность повреждения меньше поверхности ладони. Кровопотеря равна 10% ОЦК.
- ▣ 2. Раны средних размеров - поверхность повреждения не превышает площади 2 ладоней. Кровопотеря до 30% ОЦК.
- ▣ 3. Большие раны - поверхность больше площади 3 ладоней, но не превышает площади 5 ладоней. Средняя кровопотеря около 40% ОЦК.
- ▣ 4. Раны очень больших размеров - поверхность больше площади 5 ладоней. Кровопотеря около 50% ОЦК.

В любых условиях можно определить величину кровопотери по гемодинамическим показателям - индекс шока. Несмотря на критику использования в качестве критерия тяжести кровопотери артериального давления, оно вместе с частотой сердечных сокращений неизменно используется и будет использоваться на передовых этапах эвакуации. По существу это первые важные объективные показатели, позволяющие ориентировочно определять не только тяжесть состояния раненого, но и количество потерянной

Определение величины кровопотери.

Индекс шока представляет собой отношение частоты сердечных сокращений к систолическому артериальному давлению. В норме этот показатель равен 0,5. Каждое последующее его увеличение на 0,1 соответствует потере 0,2 л крови, или 4% ОЦК. Повышение данного показателя до 1,0 соответствует потере 1 л крови (20% ОЦК), до 1,5 - 1,5 л (30% ОЦК), до 2 - 2 л (40% ОЦК).

Этот метод оказался информативным в острых ситуациях, но он допускает занижение истинной величины кровопотери на 15%. Метод не следует использовать при медленном кровотоении. Для упрощения расчетов была разработана номограмма. Этот бескровный метод определения острой кровопотери можно использовать на передовых этапах оказания помощи, особенно в неотложных ситуациях при массовых поражениях.



Определение величины кровопотери.

Более целесообразно использовать в расчетах показатели гематокрита или содержания гемоглобина. Наибольшее распространение имеет гематокритный метод Мооге, представленный следующей формулой:

$$\text{КП} = \text{ОЦКд} * \frac{\text{Гтд} - \text{Гтф}}{\text{Гтд}},$$

где КП - кровопотеря, л; ОЦКд - должный ОЦК; Гтд - должный гематокрит, составляющий 45% у мужчин и 42% у женщин; Гтф - фактические гематокрит, определенный у пораженного после остановки кровотечения и стабилизации гемодинамики, в этой формуле вместо гематокрита можно использовать содержание гемоглобина, считая должным уровень 150 г/л.

Лечение кровотечения и кровопотери на этапах эвакуации.

Лечебная тактика складывается из остановки кровотечения и своевременного восполнения объема утраченной крови. На передовых этапах медицинской эвакуации осуществляется временная остановка кровотечения, а на этапе квалифицированной и специализированной помощи - окончательная. Следует подчеркнуть, что при повторных кровотечениях всегда следует прибегать к операции, так как консервативные способы (тампонада, давящая повязка) дают непродолжительный эффект. Не должна дезориентировать хирурга и самопроизвольная остановка кровотечения. Так как причиной повторного позднего кровотечения является раневая инфекция, то операция обычно заключается в перевязке сосуда вне инфицированных тканей. Основой такого лечения является своевременное и полноценное проведение инфузионно-трансфузионной терапии, которая должна начинаться на самых ранних этапах - уже при оказании первой врачебной, а иногда и доврачебной помощи.

Методы остановки кровотечения

Все методы остановки кровотечений делятся на временные и окончательные.

Методы временной остановки кровотечений применяются до этапа МПП включительно.

Окончательная остановка кровотечений производится оперативно на этапах квалифицированной и специализированной помощи.

Методы временной остановки кровотечений:

пальцевое прижатие, наложение давящей повязки, наложение жгута, максимальное сгибание конечности, тугая тампонада раны, временное наложение зажима в ране, временная перевязка сосуда в ране. К методам окончательной остановки кровотечения относятся: перевязка сосуда в ране, перевязка сосуда на протяжении, сосудистый шов, методы протезирования и шунтирования сосудов.

Правила наложения жгута:

- 1. жгут не накладывается на голое тело (на салфетку или одежду)**
- 2. жгут накладывается проксимальнее раны и максимально близко к ней**
- 3. жгут должен быть виден (часто прикрытые одеждой жгуты забывают)**
- 4. жгут должен быть маркирован (пишется записка с указанием показаний, даты, времени наложения жгута, ФИО, должности, звания)**
- 5. жгут следует стягивать до отсутствия пульсации и остановки кровотечения**
- 6. наложение жгута требует транспортной иммобилизации и введения обезболивающих**
- 7. жгут нельзя накладывать на две кости, на среднюю треть плеча и на место перелома**
- 8. жгут накладывается летом на 1,5 часа, зимой на 1 час, если за это время пострадавший не доставлен на этап квалифицированной помощи, то жгут следует снять на 10 минут, а кровотечение при этом останавливать пальцевым прижатием**
- 9. Зимой следует конечность согреть, летом охладить**
- 10. Раненые со жгутом эвакуируются в первую очередь**

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне 1941 – 1945 гг. Под ред. Е.И. Смирнова – Медгиз, т. 34, 544 с., 1952 г.
- Ю.Г. Шапошников, В.И. Маслов. Военно-полевая хирургия. М., 1995., 431 с.
- Военно-полевая хирургия. Под ред. П.Г. Брюсова, Э.А. Нечаева - М., ГЭОТАР, 1996., 414 с.
- Балин В.Н., Бисенков Л.Н., Брюсов П.Г. и др. Указания по военно-полевой хирургии, 416 с., 2000 г.
- Абашин В.Н., Ефименко Н.А., Розанов В.Е. Военно-полевая хирургия. Под ред. Ефименко Н.А. Изд. «Медицина», 528 с., 2002 г.
- Военно-полевая хирургия. Под ред. Е.К. Гуманенко 2-е изд., Изд. «Гэотар-Медиа», 768 с., 2008 г.

С П А С Н Б О З А В Р И М А Н И

