

**ЗНАНИЕ**

НОВОЕ  
В ЖИЗНИ,  
НАУКЕ,  
ТЕХНИКЕ

СЕРИЯ  
МЕДИЦИНА

Д.Г. Тагдиси  
**ШОК**

12'80



НОВОЕ  
В ЖИЗНИ,  
НАУКЕ,  
ТЕХНИКЕ

Д. Г. Тагдиси,  
доктор медицинских наук

## ШОК

Серия  
«Медицина»  
№ 12, 1980 г.

Издается  
ежемесячно  
с 1967 г.

Издательство  
«Знание»  
Москва  
1980

**ББК52.5**  
**Т13**

- Тагдиси Д. Г.**  
**Т13** Шок. М.: Знание, 1980. — 64 с. — (Новое в жизни, науке, технике. Серия «Медицина»; № 12).  
11 коп.

Шок — крайне тяжелое состояние организма человека требует немедленного медицинского вмешательства. Вот почему необходимые сведения о шоке нужны всем. Хорошая осведомленность населения — залог своевременной помощи пострадавшим от различных видов травм. В брошюре в популярной форме изложены современные представления об этиологии и патогенезе основных видов шока, методов их профилактики и терапии, рассмотрены перспективы изучения проблем шока, усовершенствования способов его предупреждения и лечения. Брошюра рассчитана на широкий круг читателей.

**50500**

**ББК52.5**  
**615.0**

## ВВЕДЕНИЕ

«Шок» — английское слово, в переводе the shock означает «удар», «толчок», «согрясение». В житейском обиходе нередко употребляется выражение «он шокирован», то есть сильно потрясен каким-то неожиданным известием, событием. Описания тяжелого шока можно встретить в художественной литературе. В научном понимании под термином «шок» подразумевают тяжелый патологический процесс, возникший вследствие чрезвычайно сильной травмы и приводящий организм на грань жизни и смерти.

Сложность шокового процесса заключается в том, что в его динамике повреждающим и истощающим влиянием чрезвычайно сильных раздражителей противостоят защитные и приспособительные реакции организма. Отграничение защитно-приспособительных реакций от патологических и управление ими является главной задачей врача.

Изучению шока посвящено очень большое количество медицинской литературы. В то же время многие вопросы этой проблемы нуждаются в дальнейшем уточнении.

Всевозрастающий интерес к проблеме шока объясняется прежде всего бурным развитием современной промышленности, непрерывным ростом средств транспорта и т. д.

По данным Всемирной организации здравоохранения, на дорогах мира в течение года свыше 10 млн. человек получают травмы и 250 тыс. из них погибают. Количество погибших от шока постоянно возрастает.

Статистические данные показывают, что в городах с населением более 500 тыс. человек травматический шок встречается у 1 из 10 000 жителей в течение года. При множественных повреждениях от травматического

шока только на месте происшествия умирает в среднем 105 из 1000 пострадавших.

Причем, в отличие от других тяжелых заболеваний от различных видов травматического шока в основном погибают совершенно здоровые люди в молодом возрасте (25—50 лет).

Кроме травматического, есть много и других видов шока. Развитие хирургии и расширение оперативных вмешательств на таких жизненно важных органах, как мозг, сердце, легкие, даже при самой тщательной анестезии может быть причиной развития операционного шока.

Шоковое состояние может возникнуть также вследствие психической травмы. Опасность для жизни представляют анафилактический, кардиогенный (инфарктный) и другие виды шока.

Актуальность изучения проблемы шока и организации противошоковых мероприятий постоянно возрастает. Эффективность противошоковых мероприятий во многом зависит от оказанной первоначальной помощи на месте происшествия, до вмешательства врача. Вот почему каждому человеку необходимо иметь определенные представления о шоке и о методах оказания первой доврачебной помощи пострадавшим, находящимся в этом состоянии.

### НЕМНОГО ИСТОРИИ

Хотя термин «шок» появился в медицинской литературе лишь в конце XVIII в., представления о нем существовали задолго до этого. Уже первобытные люди при травмах во время охоты, при ударе молнии, землетрясении, использовании огня получали представление об этом грозном состоянии. До нас дошли описания тяжелой клинической картины, напоминающей шок, вследствие ранения у воинов. Имеются также сведения о мерах борьбы с шоком в древней медицине Востока. Уже тогда обращали внимание на то, что переносить таких раненых нужно очень осторожно, что им необходимо оказать срочную помощь.

В трудах Гиппократы также имеется описание картины, напоминающей шоковое состояние, при тяжелых травмах вследствие падения с высоты.

Поразителен тот факт, что средневековые ученые

Востока Рази, Ибн-Сина, Джорджани в предупреждении и лечении этого тяжелого состояния главное внимание уделяли нормализации функций нервной системы. В таких случаях они стремились также остановить кровотечение, обеспечить покой, широко применяли различные обезболивающие средства и умеренные стимуляторы. Особое внимание обращалось на улучшение работы сердца и нормализацию дыхания.

В 1774 г. Джон Гюнтер впервые дал довольно подробное описание своеобразного патологического процесса, напоминающего картину шока. Конкретно термин «шок» был внедрен в медицинский обиход в 1795 г. Джеймсом Лятта.

С этого времени и по сей день возникало много споров не только по поводу особенностей течения шока, его видов, вопросов его профилактики и терапии, но даже и по поводу самого термина «шок».

Впервые в 1854 г. выдающийся русский хирург Н. И. Пирогов на основе многочисленных наблюдений над ранеными в состоянии шока во время крымских войн дал подробное описание его клинической картины. Он писал: «С оторванной рукой или ногой лежит такой окоченелый на перевязочном пункте неподвижно; он не кричит, не вопит, не жалуется, не принимает ни в чем участия и ничего не требует, тело холодное, лицо бледное, как у трупа, взгляд неподвижен и обращен вдаль, пульс как нитка, едва заметен под пальцем и с частыми перемежками. На вопросы окоченелый или вовсе не отвечает или только про себя, чуть слышным шепотом, дыхание тоже едва заметно. Рана и кожа почти не чувствительны, но если большой нерв, висящий из раны, будет чем-либо раздражен, то больной одним легким сокращением личных мускулов обнаруживает признаки чувства. Окоченение нельзя объяснить большой потерей крови и слабостью от анемии. Нередко окоченелый раненый не имел вовсе кровопотери, да и те раненые, которые приносятся на перевязочный пункт с сильной кровопотерей, вовсе не таковы: они лежат или в глубоком обмороке, или в судорогах. При окоченении нет ни судорог, ни обморока. Его нельзя считать за сотрясение мозга, — окоченелый не потерял совершенно сознания, он не то что не сознает своего страдания, он как будто весь в него погрузился, как будто затих и окоченел в нем».

Уже в самом начале научного исследования шока стало ясно, что одни хирурги не в состоянии изучить все вопросы этой сложной проблемы. Поэтому в состав различных комиссий по изучению шока, организованных в разных странах еще в годы первой мировой войны, вошли и другие специалисты, главным образом физиологи, патофизиологи и фармакологи. В дальнейшем, когда были выявлены различные виды шока, участие клиницистов различного профиля в изучении этой проблемы стало совершенно необходимым. Большая заслуга в разработке теорий шока принадлежит экспериментаторам.

Многие теории шока в настоящее время представляют только исторический интерес, но некоторые из них в той или иной степени продолжают обращать на себя внимание.

В 1909 г. Гендерсон в ряде экспериментов обнаружил, что усиление дыхания приводит к потере углекислоты, вследствие чего ее содержание в артериальной крови резко снижается. Исходя из того что в начале шока наблюдается учащенное поверхностное дыхание, сопровождающееся выделением в большом количестве углекислоты, которая в определенных концентрациях является мощным раздражителем дыхательного центра в продолговатом мозгу, ученый предложил так называемую теорию гипокапнии. Согласно этой теории недостаточность углекислого газа вызывает тяжелое шоковое состояние вследствие нарушения возбудимости дыхательного центра. Однако другие экспериментальные исследования показали, что количество этого газа в организме устойчиво и небольшое его снижение не может привести к слишком тяжелым нарушениям. Кеннон указывал, что он видел много раненых и больных, но никогда не отмечал у них частого и глубокого дыхания, могущего привести к развитию выраженной гипокапнии.

Академик И. Р. Петров установил, что падение артериального давления в период гипервентиляции может зависеть от механического нарушения притока крови к сердцу, а также от раздражения рефлексогенных зон дыхательных путей в легких.

Клинические наблюдения над ранеными во время первой мировой войны дали Кеню возможность установить зависимость между степенью и обширностью повреждения тканей и развитием травматического шока.

Он считал, что для развития шока нужно образование токсинов и их всасывание в общий кровоток с места повреждения. Шок развивается в том случае, писал он, когда происходит разможнение тканей и продукты их разложения и распада не имеют выхода через открытую рану. Наложение жгута, ампутация травмированной конечности и другие мероприятия, способствующие оттоку жидкости из травмированной области, уменьшают возможность развития травматического шока.

В подтверждение роли токсических факторов в литературе приводятся такие случаи. У одного офицера при обвале траншеи были придавлены бревном ноги. Спасательный отряд, пришедший на помощь пострадавшему, установил, что ниже сдавления конечности имеют сине-багровый цвет — следствие застоя и отека. Офицер энергично командовал спасательной операцией, давал указания, но как только было снято бревно и восстановлено общее кровообращение между травмированными конечностями и другими частями организма, сразу развился тяжелый шок, от которого он быстро погиб.

Другой случай. Раненый в ногу был доставлен в госпиталь с наложенным жгутом. Пострадавший в удовлетворительном состоянии разговаривал с окружающими, даже шутил. Ввиду удовлетворительного состояния жгут был снят. Через 3 минуты после этого развился тяжелый шок, через 5 минут больной умер.

И все же долгое время было неясно, какие именно токсические факторы при воздействии чрезвычайно сильной травмы вызывают развитие шокового состояния. Многие исследователи писали о роли гистамина. Однако не всегда удается обнаружить его в крови в большом количестве, хотя на травмированной конечности он накапливается. И экспериментаторы, и клиницисты, изучавшие роль токсических продуктов при шоке, нередко считают их не главной причиной развития травматического шока.

После того как было доказано, что токсический фактор не может быть решающим в возникновении и развитии шока, было обращено внимание на роль крово- и плазмопотери. В эксперименте было доказано, что травмированная конечность значительно тяжелее нетравмированной. В дальнейшем выяснилось, что отек не ограничивается травмированной областью, он распростра-



няется за ее пределами. Это ведет к значительному уменьшению количества циркулирующей крови и резкому падению артериального давления. Было установлено, что на фоне крово- и плазмопотери и при уменьшении оттока крови шок легко развивается и от незначительной травмы. Объем циркулирующей крови у животных в состоянии шока был примерно в 2 раза меньше, чем у здоровых животных.

Патологоанатомическими исследованиями при вскрытии трупов людей, погибших от шока, обнаруживаются массовые кровопотери как на месте повреждения, так и вдали от них. Гистологические исследования показали наличие отеков, перерождения во внутренних органах и центральной нервной системе вследствие нарушения в них кровообращения. Все это дало основания предполагать, что в возникновении и развитии шока решающая роль принадлежит крово- и плазмопотере.

Новые факты углубили представление врачей о природе возникновения шока: накопление токсических продуктов, а также крово- и плазмопотеря и некоторые другие факторы при воздействии чрезвычайно сильной травмы возникают вторично, а главная причина — нарушение функций центральной нервной системы. По современным представлениям в основе развития всех видов шока лежит именно нервный фактор. Нейрорефлекторные и нейрогуморальные изменения в организме обуславливают и другие глубокие расстройства, которые характерны для шока.

Большие успехи в изучении патогенеза шока и разработке комплексных методов его профилактики и терапии связаны как раз с развитием нейрогенной теории шока.

В годы Великой Отечественной войны в нашей стране была сформирована комиссия и образованы специальные группы по изучению травматического шока. Советские ученые внесли поистине неоценимый вклад в медицинскую науку и практику в области профилактики и терапии шока.

В начале XX в. в связи с расширением оперативных вмешательств на жизненно важных органах хирургии обнаружили, что при плохом наркозе или от других причин оперативные вмешательства также могут осложниться шоком. Началось интенсивное изучение так называемого операционного шока

Впервые в 1904 г. Н. М. Безредка назвал анафилактическим шоком тяжелое состояние, возникающее у животных с повышенной чувствительностью к тем или иным средствам при повторном их воздействии. Вскоре выяснилось, что случаи смерти от этого шока у человека не такое уж редкое явление.

В 1909 г. В. П. Образцов и Н. Д. Стражеско дали характерную клиническую картину кардиогенного шока. Оказалось, что он является основной причиной смерти при стенокардии и в остром периоде инфаркта миокарда.

Актуально сегодня изучение вопросов профилактики и терапии гемотрансфузионного, коллоидоклозического, гипокликемического и многих других видов шока. Стало известно, что не так уж редко случается шок при прободении язвы желудка, печеночной и почечной коликах. Выяснилось к тому же, что шоковое состояние может возникнуть от нервно-болевой, психической травмы, сильных переживаний, отрицательных и даже положительных эмоций.

До настоящего времени не только понятие о шоке, но и значение самого термина окончательно не уточнено. Так, например, канадский ученый Г. Силье считает, что все дело не в самом ударе — шоке, а в ответной реакции организма на удар. Следовательно, можно говорить об антишоке. Однако едва ли имеется необходимость, исходя из этого и других соображений, изменить термин «шок», тем более, что под термином «антишок» обычно подразумевают проведение противошоковых мероприятий.

Дело не в термине, а в сущности. И вот здесь-то так же имеется немало разногласий.

Является шок самостоятельной нозологической единицей или же симптомо-комплексом некоторых тяжелых состояний организма?

Многие специалисты считают, что шок должен восприниматься не как диагноз и не как исчерпывающее определение патологического процесса, а как сигнал тревоги, как призыв к проведению срочных лечебных мероприятий. Это было бы так, если сразу же после получения сигналов прекращалось бы дальнейшее поступление в центральную нервную систему потока болевых и других патологических импульсов. Но, как известно, поток тревожных импульсов постоянно продол-

жается. Под их влиянием в центральной нервной системе возникают тяжелые нарушения и расстройства. Но одновременно происходит и мобилизация защитно-приспособительных реакций. Следовательно, представления о шоке как об абсолютном сигнале бедствия неверны. На определенных этапах развития шока имеют место выраженные признаки разрушения и истощения, однако имеются стадии с преобладанием и приспособительных реакций.

Сегодня довольно широко распространено мнение, что шок — тяжелое состояние организма, возникающее вследствие повреждения. Если это тяжелое состояние сопровождается повреждением жизненно важных органов, то тогда можно говорить об угрожающем состоянии. Этим обстоятельством исследователи, конечно, несколько не умаляют тяжесть картины шока. Большинство пока согласно с тем, что шок — не нозологическая единица, а собирательное понятие тяжелого состояния организма полиэтиологического и полипатогенетического характера.

Теперь многие врачи вообще считают, что травматический шок относится к более сложному процессу — травматической болезни. Они имеют в виду общее страдание организма с различными проявлениями нарушения его жизненных функций в ответ на воздействие чрезвычайно сильной травмы. К травматическому же шоку относится та тяжелая форма травматической болезни, которая сопровождается нарушением функций и процессов, представляющих опасность для жизни.

Словом, различные попытки заменить термин «шок» каким-либо другим названием не увенчались успехом. Да в этом нет и надобности. Вопрос только в том, какие состояния могут быть отнесены к этому понятию.

В настоящее время изучением проблемы шока заняты врачи многих специальностей, ведь шоковое состояние может наблюдаться в любой клинике. Экспериментаторы создали модели всех видов шока, приближенные к клинике. На этих моделях исследуются вопросы патогенеза, профилактики и терапии различных видов шока.

## КАК ВОЗНИКАЕТ И РАЗВИВАЕТСЯ ШОК?

Причинным фактором шока считается травма, которая может быть механической, ожоговой, химической, лучевой, операционной, нервно-болевого, психогенной и др.

В отличие от причин многих других заболеваний причинный фактор при шоке действует кратковременно, в течение нескольких секунд или минут. При инфекционных заболеваниях, как известно, причинный фактор (микробы, вирусы), длительное время находясь в организме, продуктами своей жизнедеятельности отравляет его. Воздействие причинного фактора продолжается на всем протяжении развития болезни. При шоке же дальнейшее развитие патологического процесса идет главным образом за счет изменений, возникших в ответ на первичную травму. Вот почему при таких патологических процессах, как шок, изучение динамики и механизмов развития процесса (патогенеза) имеет особенно важное значение.

Общепринятой теорией возникновения и развития шока, как мы уже отметили, считается нейрогенная. Суть ее в следующем.

Интенсивный поток нервно-болевых и других патологических импульсов, поступающих из очага повреждения, приводит центральную нервную систему в состояние резкого генерализованного возбуждения, вслед за которым наступает торможение, а в дальнейшем ее истощение. Фазовые изменения в центральной нервной системе отражаются на функциях внутренних органов и на интенсивности обменных процессов. Возникающие в динамике шока изменения функций кровообращения, дыхания и нарушения обменных процессов, в свою очередь, еще больше усугубляют изменения в нервной системе. Таким путем образуются порочные круги при шоке.

Уже изучены многие детали нейрогенной теории. Известно, что в возникновении болевой чувствительности в очаге повреждения важная роль принадлежит высвобождению гистамина. Оно происходит с самого начала воздействия шокогенного фактора.

При воздействии чрезвычайно сильной травмы пострадавшие нередко вначале не ощущают сильную боль

и не осознают всю тяжесть своего состояния. Безразличие к чрезвычайно сильной травме объясняется тем, что нервы на пострадавшем участке приходят в состояние парабиотического торможения. Это явление имеет положительное значение для организма. Торможение в воспринимающем звене нервной системы иногда сравнивается с новокаиновой блокадой, которую врачи проводят для предупреждения шока. Благодаря развитию парабиотического торможения предотвращается дальнейшее поступление импульсов в центральную нервную систему. Это задерживает развитие шокового процесса.

Однако парабиотический очаг торможения длится кратковременно, а нередко и вовсе не развивается. Мощный поток болевых и других патологических сигналов, состоящих из хаотических непоследовательных импульсов, не содержащих полезной для нервной системы информации, подавляя полезные сигналы для внутренней и внешней среды, может резко нарушить функции центральной нервной системы. Вследствие этого нервная система не получает нужные сигналы и не может своевременно регулировать функции различных органов. Резко нарушается двигательная и общая возбудимость. Прекращается связь организма с внешней средой. Пострадавший как бы полностью «погружается в себя».

Общеизвестно, что в мозге постоянно взаимодействуют два основных процесса — возбуждение и торможение. Согласно учению И. П. Павлова, тормозные процессы являются активными и принимают непосредственное участие в регуляции различных функций. В здоровом организме существуют определенные взаимоотношения между этими двумя процессами. В условиях же патологии, особенно при воздействии чрезвычайно сильных раздражителей, взаимоотношения между ними резко нарушаются.

При воздействии чрезвычайно сильных раздражителей сначала снимаются тормозные процессы и преобладают процессы возбуждения. Однако необходимо иметь в виду, что это не истинное возбуждение. Оно возникает в начальной фазе шока вследствие снятия тормоза. В дальнейшем развитии шока подавляются и возбуждающие процессы, что ведет к угнетению всех функций организма. Таким образом, шок развивается двуфазно: фаза возбуждения сменяется фазой торможения.

Впервые известный советский хирург Н. Н. Бурденко дал определение фазам травматического шока. Первую фазу он назвал эректильной (возбуждение), а вторую — торпидной (торможение). В эректильной фазе отмечается резкое усиление двигательной, речевой и общей возбудимости, жалобы на сильные боли. Фразы отрывистые, взгляд беспокойный, усиливается потоотделение, лицо бледное (в редких случаях красное). Зрачки несколько расширены, бурно реагируют на свет, пульс учащенный, напряженный и хорошего наполнения.

Чем ярче выражены признаки эректильной фазы, тем быстрее шок переходит в глубокую торпидную фазу. В торпидной фазе функции большинства органов и систем заторможены. Общее состояние больного тяжелое. Наблюдается заторможенность психики, переходящая иногда в депрессию. Лицо бледно-серое, выступает холодный липкий пот, конечности холодные, температура тела падает, пульс частый, слабый, дыхание слабое и учащенное, артериальное давление снижено.

Двухфазность развития характерна для всех видов шока. Однако эректильная фаза при одних видах шока ярко выражена и сравнительно длительная, а при других — кратковременная и стертая. При некоторых видах шока зрительная фаза вообще неуловима. Эректильная фаза даже классического травматического шока длится 10—15, очень редко 30 минут и 1 час. В среднем клиницисты регистрируют эректильную фазу травматического шока в 10% случаев. Врачи скорой медицинской помощи имеют дело с эректильной фазой гораздо чаще.

Вопрос о том, где возникает первый доминирующий очаг возбуждения и вообще изменение в центральной нервной системе при шоке (в коре или подкорковых образованиях), пока еще окончательно не выяснен. Общепринятым считается, что реакция организма на травму осуществляется всей нервной системой, но гипоталамо-гипофизарной области при этом принадлежит особенно важная роль. При шоке в центральной нервной системе наблюдается мозаичность очагов возбуждения и торможения.

До настоящего времени выяснены некоторые детали в смене возбудительных и тормозных процессов в динамике шока. Известно, что непосредственно после воз-

действия шокогенного фактора возбуждение имеет значение для мобилизации защитных реакций организма против травмы. Однако это стихийная реакция организма, она не всегда полезна и, осложняясь, может способствовать дальнейшему развитию шока. Резкое и длительное возбуждение может привести к перенапряжению возбудительных процессов и на определенной стадии столкновения возбудительных и тормозных процессов возникает скачок и развивается новое состояние — возбуждение сменяется торможением, то есть эректильная фаза переходит в торпидную.

Перенапряжение возбудительных процессов может вести к истощению нервной системы. Однако в начале торпидной фазы истощение обычно до конца не развивается и первоначальные элементы истощения становятся стимулами для развития охранительного торможения. При этом организм, приспособляясь к условиям патологии, пассивно борется с последствиями травмы. В дальнейшем, когда торможение, углубляясь, охватывает нижележащие отделы центральной нервной системы и доходит до области жизненно важных центров, оно уже теряет свое защитное значение, так как ведет к резкому угнетению жизненно важных функций организма.

Указанные этапы возбудительных и тормозных процессов не всегда удается уловить. При воздействии чрезвычайно сильной травмы вследствие резкого перевозбуждения нередко может сразу наступить истощение нервной системы. При этом охранительные процессы не успевают развиваться, развитие шока идет молниеносно, очень тяжело и нередко заканчивается летальным исходом. (В последнее время некоторые исследователи стали различать три стадии шока: эректильную, торпидную и терминальную).

Выделяют степени шока, характеризующие его тяжесть: I, II, III, IV степени или легкий, средний и тяжелый шок. За основной критерий часто берется уровень артериального давления. Однако тяжесть шока не всегда можно установить исходя из степени шоковой гипотонии.

Врачи говорят также о первичном и вторичном шоке. Если у пострадавшего защитные силы находятся в довольно удовлетворительном состоянии, эректильная фаза может быть умеренной и неярко выраженной, но

продолжительной. При этом значительно задерживается развитие торпидной фазы. Появление этой фазы через определенный срок после первичной травмы может расцениваться как вторичный шок. Период от воздействия чрезвычайно сильного раздражителя до появления вторичного шока иногда рассматривается как скрытый шок.

Однако состояние пострадавшего при шоке правильнее оценивать по стадиям шока, так как, во-первых, они определяются с учетом особенностей прежде всего центральной нервной системы, во-вторых, они являются последовательными этапами развития шокового процесса.

Нервная система в своей деятельности тесно связана с гуморальными факторами. Здесь имеются в виду физиологически активные вещества, вырабатываемые в нервных окончаниях или в эндокринных железах и попадающие в общий кровоток. К ним относятся главным образом нервные медиаторы и гормоны. В настоящее время доказана роль медиаторов в передаче импульсов не только в периферии, но и в центральной нервной системе. Функции эндокринных желез регулируются выделяемыми ими гормонами и также находятся под контролем центральной нервной системы. Поэтому можно сказать, что влияние фазовых изменений в ЦНС на функции внутренних органов осуществляется главным образом при помощи нервных медиаторов и гормонов.

Роль гуморальных факторов в патогенезе шока изучена недостаточно. Прежде всего обращают на себя внимание изменения в надпочечниках при шоке. Еще в 1909 г. А. А. Богомолец в эксперименте доказал, что удаление надпочечников у подопытных животных резко снижает их сопротивляемость к травме. Кеннон в 1918 г., изучая функциональное состояние мозгового слоя надпочечников в ответ на травму, оценивал активизацию их гормональной деятельности как выражение защитных реакций организма.

По данным Г. Селье, на воздействие чрезвычайно сильных раздражителей прежде всего реагирует гипофизарно-надпочечниковая система, которая мобилизует защитно-приспособительные реакции организма против травмы. Имеются данные о том, что в тех случаях, когда реакция коркового слоя надпочечников на операционную травму выражена энергично, послеоперационный период протекает благоприятно. Доказано положи-



тельное влияние сравнительно больших доз гидрокортизона, адренокортикотропного гормона и некоторых других гормонов гипофиза и надпочечников на течение шока. Установлено профилактическое значение некоторых из этих гормонов. Имеются сведения и о том, что избыточное накопление адреналина, норадреналина, особенно продуктов их расщепления и превращения, может усложнить течение шока.

Важная роль принадлежит и другому медиатору — ацетилхолину. Некоторые специалисты даже идентифицируют анафилактический шок с ацетилхолиновым. Избыточное выделение ацетилхолина особенно отрицательно влияет на течение торпидной фазы шока, так как это вещество в больших дозах вызывает паралитическое расширение капилляров, угнетение сердечной деятельности и дыхания и катастрофическое падение артериального давления.

Одним из давно известных и основных гуморальных факторов шока считается гистамин, который относится к медиаторам повреждения и боли. Попадая в общий кровоток, он вызывает резкое расширение капилляров, падение артериального давления, спазм гладкой мускулатуры, угнетение деятельности сердца и дыхания. Особенно велика роль гистамина в развитии анафилактического шока. Имеется модель воспроизведения гистаминового шока.

В последнее время в механизме болевой чувствительности, развития гипотонии и многих других признаков шока наряду с гистамином и ацетилхолином важное место отводят и другим физиологическим веществам внутренней среды организма (кинины плазмы, серотонин и др.).

Изучение роли всех этих и многих других химически активных веществ не только представляет теоретический интерес, но имеет огромное практическое значение. В руках современного врача имеются мощные терапевтические средства, быстро устраняющие избыточное содержание этих веществ, а при их недостаточности восполняющие их. Эти литические, миметические, ганглиоблокирующие, нейроплегические и другие средства находят в настоящее время широкое применение в борьбе с шоком.

Хотя основное патогенетическое звено шока находится в центральной нервной системе, но ярко выраженные

нарушения обнаруживаются главным образом в сердечно-сосудистой системе. Катастрофическое падение артериального давления является одним из основных и обязательных признаков всех видов шока. Однако установить параллелизм между падением уровня артериального давления и тяжестью шока удается не всегда.

Венозное давление при шоке изменяется раньше, чем артериальное. Падение венозного давления с одновременным ослаблением сердечной деятельности — очень опасный показатель, особенно при кардиогенном шоке. Чрезмерное же повышение венозного давления свидетельствует о сердечной недостаточности. Вливание крови и противошоковых жидкостей целесообразно проводить под контролем венозного давления.

Сложные изменения при шоке претерпевает капиллярная сеть. Резкий кратковременный спазм капилляров сменяется длительным паралитическим их расширением. В организме животных и человека имеются запасные недействующие капилляры, которые при необходимости начинают свою работу. Такое явление наблюдается в эректильной фазе шока и носит компенсаторный характер для регуляции усиленной и перенапряженной функции кровообращения. Однако в торпидной фазе резкое расширение капиллярной сети представляет большую опасность. В организме человека только в его скелетной мускулатуре длина капилляров составляет 100 000 км. Если к этому прибавить еще капилляры других органов, превращенные в действующие, станет ясным механизм резкого уменьшения объема циркулирующей крови в торпидной фазе. Поэтому для восстановления объема циркулирующей крови и функции кровообращения прежде всего надо устранить явление капилляропатии, без чего никакое переливание крови, кровозаменяющих жидкостей не только не будет эффективным, но может способствовать развитию отеков и других осложнений.

В патогенезе шока важное место отводят и нарушению деятельности сердца. Была предложена даже упрощенная теория всех видов шока, в соответствии с которой необратимость шока определяется степенью развития сердечной недостаточности.

Однако механизм развития шока более сложен. Нарушения деятельности сердца, как и других внутренних органов, носят вторичный характер.

Нарушение деятельности сердца наблюдается при всех видах шока, но проявляется по-разному. При анафилактическом шоке, например, почти всегда имеет место аритмия и иногда трепетание сердца. При вскрытии больных, умерших от шока, во внутренних органах, в том числе в сердечной мышце, обнаруживается жировая инфильтрация и белковая дистрофия. Шоковая гипотония сопровождается почти всегда в той или иной степени гипоксией сердечной мышцы и нарушением коронарного кровотока.

Со стороны сердечной деятельности при всех видах шока обнаружены фазовые изменения. Особенно обращает на себя внимание нарушение сердечной деятельности при кардиогенном шоке, так как очаг повреждения здесь находится в самой сердечной мышце. Электрокардиографические исследования говорят о глубоких нарушениях деятельности сердца при этом виде шока.

Многие исследователи согласны с тем, что нельзя чрезмерно преувеличивать значение нарушения деятельности сердца при кардиогенном шоке, так как, по их наблюдению, шоковое состояние может развиваться при весьма незначительном ограниченном очаге инфаркта, тогда как обширные инфарктные очаги могут не сопровождаться кардиогенным шоком. Это еще раз говорит в пользу нейрогенного происхождения всех видов шока и в том числе кардиогенного.

Фазовые изменения при шоке обнаружены в скорости кровотока, свертываемости крови, функции дыхания.

Выраженные циркуляторные изменения и расстройства дыхания при шоке ведут к резкому нарушению всех видов обмена веществ и развитию тканевой гипоксии.

В свое время академик К. М. Быков писал: «Состояние организма нельзя определить по кровонаполнению, пульсу и температуре тела. Только жизнедеятельность каждой клетки, ее потребление кислорода и отдача углекислоты есть истинный барометр здоровья и болезни. Придет время, когда клиника признает это единственно верным».

Гипоксия вызывает глубокие нарушения и обменных процессов при шоке. Травма (особенно ожоговая) может вызвать денатурацию белков. Вследствие гипоксии в организме накапливается избыточное количество ами-

нокислот, не образующих белок. Нарушается расщепление многих химически активных веществ, что ведет к накоплению в избыточном количестве гистамина и многих других токсических продуктов, составляющих важные звенья шокового процесса.

Резкое нарушение углеводного обмена ведет сначала к значительному увеличению количества сахара в крови, а затем к истощению гликогенных запасов организма.

Нарушения функций различных органов при шоке стали подробно изучаться лишь в последнее время. Отставание в изучении этого важного вопроса раньше было связано, в частности, с тем, что исследователи главное внимание уделяли поискам так называемого «шок-органа», который первично повреждается при шоке. Считалось, что для создания полного представления о патогенезе шока и разработки комплексных методов его терапии необходимо прежде всего иметь подробные сведения об этом органе.

Термин «шок-орган» впервые был применен в связи с анафилактическим шоком, при котором первично страдает определенный орган. В последнее время считается, что шок-орган можно выделить при всех тяжелых заболеваниях и патологических процессах. Так, например, Г. Селье считает, что при стресс-реакциях шок-органом является корковый слой надпочечников. При различных видах шока конкретно шок-орган не выделен, но известно, что при всех чрезвычайно сильных воздействиях первично реагирует, а затем и страдает гипофиз-адреналовая система. Биологическая сущность шок-органа заключается в том, что при экстремальных состояниях с целью возможно лучшего снабжения основных жизненно важных органов (сердце, мозг) затрудняется и резко нарушается кровоснабжение во второстепенных органах.

И. П. Павлов еще в 1898 г. писал, что при патологических состояниях «одни органы жертвуются, чтобы отстоять целостность всего организма». О защитной роли шок-органа лучше не скажешь.

При шоке и коллапсе сужение сосудов кишечника, скелетной мускулатуры и ухудшение снабжения их кровью направлено на то, чтобы улучшить за их счет кровоснабжение мозга и сердца. Поэтому централизация массы крови при тяжелых состояниях вначале име-

ет положительное защитное значение, но в дальнейшем нарушение ее распределения отрицательно влияет на организм.

Патологические процессы, при которых шок-органом является сердце или нервная система, протекают особенно тяжело. Отчасти поэтому кардиогенный шок представляет наибольшую опасность для жизни.

Наряду с шок-органом значительно нарушаются функции других внутренних органов. Прежде всего обращают на себя внимание нарушения функции печени. Расстройства различных важнейших функций этого органа усугубляют течение шока. Среди них первостепенное значение принадлежит ослаблению антитоксической функции печени.

При тяжелом шоке может развиваться недостаточность функции почек. В моче появляются белки и цилиндры, уменьшается содержание натрия и увеличивается концентрация мочевины, развивается олигурия.

В настоящее время изучаются изменения во всех органах и системах организма и в обмене веществ на молекулярном и даже субмолекулярном уровне. Особое внимание обращают на изучение изменений энергетического, пластического и других видов обмена в головном мозге, сердце, печени, почках и других органах.

Изучение изменений различных функций имеет важное значение в уточнении диагноза шока. Ввиду того что шок — быстропротекающий процесс, для уточнения его диагноза и прогноза на месте происшествия наиболее подходящими являются простые функциональные пробы, показатели и критерии, позволяющие своевременно оказать больному необходимую помощь. В условиях же клиники для уточнения диагноза шока на различных этапах его развития используются более точные показатели.

Сегодня доказано, что изменения в различных органах и системах при шоке носят не только фазовый, но и выраженный стадийный характер. Внутри двух известных фаз шока выделяют стадии, отличающиеся своими особенностями и требующие своеобразного терапевтического подхода.

### **ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ШОКА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВИДА ШОКОГЕННОГО ФАКТОРА И ЕГО ЛОКАЛИЗАЦИИ**

Основным причинным фактором шока, как мы уже отметили, является травма. Мы в основном описали картину шока, возникающего под влиянием механической травмы. Травма может быть также ожоговой, лучевой, операционной, психогенной и др. Во всех этих случаях шок имеет свои особенности.

При **ожоговом шоке** вследствие массивного повреждения тканей резко нарушается гемодинамика, микроциркуляция, водно-электролитный баланс, щелочная резервность крови. Здесь нет видимого кровотечения, но наблюдается острая плазмопотеря и гемолиз. Под влиянием нейрогуморальных механизмов возникает резкий спазм почечных сосудов, значительно уменьшается количество циркулирующей в них крови. Может развиваться анурия. Особенно свойственны ожоговому шоку интенсивный поток болевых импульсов, выраженное действие токсических факторов и резкое нарушение ферментативных процессов.

Глубокие рефлекторные изменения возникают в сердечно-сосудистой системе. В первые же часы развития шока начинается депонирование крови во внутренних органах. Объем циркулирующей крови резко снижается. В сердечной мышце нередко наблюдаются очаговые некрозы, дистрофические изменения, нарушается кровоснабжение всех внутренних органов, в печени развивается некроз и белковая дистрофия.

В начале имеет место кратковременное сильное возбуждение. Больные кричат, мечутся, просят о помощи. Однако через 15—20 минут после обработки обожженной поверхности, согревания тела, приема горячего напитка они успокаиваются. В дальнейшем больные нередко становятся апатичными, трудно входят в контакт, что зависит прежде всего от интоксикации организма. Важным критерием для оценки состояния пострадавшего является температура тела: чем ниже она падает, тем тяжелее шок.

Ожоговый шок нередко встречается в быту и на производстве. Ожоги могут быть вызваны термическими, химическими и лучевыми факторами.

Развитие шока зависит от размера обожженной по-

верхности. Если обожженная поверхность занимает 10% всего тела, шок возникает в 39% случаев.

На развитие ожогового шока оказывают влияние многие сопутствующие факторы. Например, при алкогольном опьянении человек теряет самоконтроль, у него снижается болевая чувствительность, что способствует быстрому развитию шока.

Ожоговый шок протекает тяжелее, чем травматический. Известно, что тяжелообожженного смерть подстерегает несколько раз. Если он не погибает в первые дни от ожогового шока, ему начинает грозить смерть от токсических и инфекционных осложнений. Если и этот период проходит благополучно, то больной через некоторое время может умереть от ожогового истощения.

**Операционный шок** может развиваться под анестезией и наркозом вследствие их недостаточности. Поэтому нарушения со стороны центральной нервной системы при этом менее ярко выражены, но неправильный наркоз сам отрицательно влияет на течение шокового процесса.

При операционном шоке эректильная фаза нередко не определяется. После прекращения действия наркоза и анестезии вдруг наступает тяжелая торпидная фаза. Она похожа на такую же фазу травматического шока.

Классическому травматическому шоку наиболее близок так называемый **нервно-болевой шок**, так как травматический шок, по существу, возникает и развивается вследствие чрезвычайно сильного болевого фактора, появляющегося непосредственно после травмы. Сильный поток болевых и других патологических импульсов, доходя до центральной нервной системы, резко нарушает ее функцию. Именно боль подавляет и угнетает психику, нарушает все функции организма и истощает его. Как мы уже отметили, действие самой механической травмы продолжается весьма кратковременно. Дальнейшее развитие шока идет за счет тех нарушений, которые вызываются болевым фактором. Именно поэтому хорошая анестезия, предотвращая болевую чувствительность, препятствует развитию шокового состояния даже при чрезвычайно сильной операционной травме.

Вследствие чрезвычайно сильных болей шок может развиваться и условно-рефлекторным путем. Например, человек, испытавший сильные боли при операции, при лечении зуба, может впасть в шоковое состояние при

виде хирургических инструментов, операционного стола, бормашины. Но это очень редкое явление и встречается у людей с повышенной чувствительностью к боли и с особым типом нервной системы.

**Электрошок** встречается как в быту, так и на производстве. Возможность развития электрошока зависит от пути поражения, напряжения, силы и длительности действия электрического тока на организм. Чем выше сопротивление тела, тем сильнее тепловой эффект электротравмы, тем глубже и тяжелее изменения в органах. Степень же сопротивляемости зависит от влажности кожи и величины контактной поверхности. В настоящее время установлено, что электрический ток, проходя через тело человека, вызывает извращение биоэлектрических процессов в центральной нервной системе и миокарде и дезорганизует функции внутренних органов. Появляются судорожные сокращения гладкой и скелетной мускулатуры, наблюдаются тяжелые дегенеративные изменения в органах и тканях вплоть до некроза.

Для электрошока характерен спазм дыхательных мышц и резкое нарушение внешнего дыхания. Нередко происходит спазм коронарных сосудов. Пострадавшие жалуются на сильные мышечные боли, затрудненное дыхание, стеснение в грудной клетке. Кожные покровы синюшные, пульс частый, слабого наполнения, артериальное давление резко падает. При тяжелом электрошоке сознание отсутствует. Нередко после остановки дыхания сердце еще в течение короткого времени продолжает сокращаться. Прогноз электрошока затруднителен. Возможны случаи благоприятных исходов при прохождении через организм тока высокого напряжения и смертельные исходы при воздействии токов малого напряжения. Шок не всегда развивается непосредственно после травмы. Известны летальные исходы через несколько часов и суток после нее. Поэтому большое внимание здесь уделяют предшоковому состоянию.

**Кардиогенный шок** отличается от других видов шока тем, что он возникает как тяжелое осложнение стенокардии и инфаркта миокарда в остром периоде их развития. В возникновении и развитии стенокардии и инфаркта миокарда, особенно осложненных кардиогенным шоком, важная роль принадлежит нарушению функций центральной нервной системы и спазму коронарных сосудов под влиянием сильных стрессов, отрицательных



эмоций, глубоких переживаний, волнений и других нервно-психических факторов. Они ведут к ишемии миокарда, которая сопровождается сильными приступами болей в области сердца. Эти боли распространяются в левое плечо и руку.

В остром периоде стенокардии и инфаркта миокарда кардиогенный шок является основной причиной смерти от этих заболеваний. Боли настолько сильны, что человек сознательно замедляет свое дыхание, хотя организм, особенно сердце, остро нуждается в кислороде.

Установлено, что индивидуальная реактивность организма, условия жизни, работы, функциональное состояние центральной нервной системы и высшей нервной деятельности здесь играют важную роль.

В эксперименте условно-рефлекторным путем удается получить инфаркт миокарда и кардиогенный шок. Напомним, что в гипофизе вырабатывается гормон питуитрин. Одна из составных его частей (вазопрессин) вызывает резкое сужение коронарных сосудов, питающих сердечную мышцу. Ставили такие опыты: введение питуитрина сочетали со звонком, зажиганием лампочки или с другим индифферентным раздражителем. После нескольких таких сочетаний достаточно было зажечь лампочку или дать звонок, чтобы у подопытной собаки развились приступы стенокардии, а иногда — тяжелая форма инфаркта миокарда. Все это говорит о важной роли условий окружающей среды и состояния высшей нервной деятельности в развитии кардиогенного шока.

Спазм коронарных сосудов резко нарушает работу сердца. Уменьшается сердечный выброс, нарушается питание сердечной мышцы и мозга, что представляет опасность для организма. В начале кардиогенного шока повышается артериальное давление, что носит компенсаторный характер. Когда этот механизм недостаточен, артериальное давление резко падает. В эксперименте доказано, что ишемия сердечной мышцы сама вызывает сужение больших сосудов всего организма с расширением сосудов сердца. Гипоксия сердечной мышцы сопровождается сильными приступами болей. Поток этих болевых импульсов и приводит к развитию кардиогенного шока.

В начале кардиогенного шока у больного бывает особое волнение, страх перед смертью, непроизвольное выделение кала, нередко полное прекращение мочеот-

деления с усиленными позывами к мочеиспусканию, повышается общая возбудимость и др. Известный терапевт Е. Ф. Зеленин назвал это вегетативной бурей или вегетативным кризом. Истощаются энергетические и пластические ресурсы в сердечной мышце, в ней накапливается молочная кислота, гистамин. Развиваются различные виды аритмии, уменьшается приток крови ко внутренним органам, за счет чего мозг и сердечная мышца в той или иной степени обеспечиваются кровью, кислородом и другими питательными веществами. Поэтому хотя такие больные находятся в очень тяжелом состоянии, сознание у них обычно сохраняется. Кстати, это характерно для всех видов шока. Человек все видит, слышит, понимает, но реагировать не в состоянии. Нарушение мышления и сознания у этих больных происходит только на самом последнем этапе жизни.

Эректильная фаза при кардиогенном шоке хотя обычно и не очень ярко выражена, но продолжается часами (иногда несколько дней). Интенсивная боль в области сердца постоянно беспокоит больного и трудно поддается устранению. Артериальное давление незначительно повышается, компенсаторно усиливается деятельность сердца и дыхание, выступает холодный пот, отмечается некоторое повышение температуры тела, побледнение видимых слизистых оболочек, повышение свертываемости крови, резкое увеличение содержания адреналина и сахара в крови. Затем внезапно наступает ухудшение состояния больного. Ухудшается работа сердца, появляется тошнота, рвота, сильные боли в области живота, нервная деятельность притупляется, температура тела падает, снижается артериальное давление, развивается цианоз, чейн-стоксово дыхание, которое обычно встречается в агональном периоде. В крови увеличивается содержание ацетилхолина, резко уменьшается минутный объем и скорость кровотока, венозное давление несколько повышается. Считают, что нарушение функции вазомоторного центра при этом не играет решающей роли. Важное значение приобретает влияние кардинального фактора. Выздоровление идет очень медленно. До появления эффективных вазопрессорных (суживающих необходимые сосуды) и других средств 80% больных погибало. Имеющиеся в настоящее время средства не лишены побочных действий, но успехи в профилактике и терапии кардиогенного шока ощутимы. При

своевременном оказании соответствующей помощи в течение 24 часов можно восстановить многие нарушенные функции.

**Шок от эмболии и тромбоза.** Нередко шок может иметь место при эмболии или тромбозах сосудов сердца и легких. Это ведет к развитию инфаркта, а шок имеет сходство с кардиогенным. Может развиваться и томпонада сердца, что требует оказания весьма срочной помощи. Венозное давление здесь всегда высокое. Имеются сильные боли в загрудинной области, связанные с дыханием. Боль встречается и в области лопатки и живота. Очень трудно установить ее точную локализацию.

**Анафилактический шок.** В начале нашего века стало известно, что к некоторым лекарственным средствам, лечебным сывороткам может появиться повышенная чувствительность организма. Это явление было открыто совершенно случайно. Французские ученые Рише и Портье, изучая во время морской экспедиции токсическое действие различных видов амёб, обнаружили, что некоторые подопытные собаки не погибали от введения токсинов этих амёб. Выживших собак они оставили для повторного опыта через несколько дней, чтобы дать возможность ядам выйти из организма. Спустя этот срок, начиная свои опыты, они обнаружили удивительное явление: эти же собаки мгновенно погибли от введения очень небольшого количества токсинов. В дальнейшем и другие авторы, повторяя эти опыты, получили те же результаты. Это явление тогда было названо анафилаксией, то есть отсутствием иммунитета и защиты. Дальнейшие исследования показали, что анафилаксия может развиваться и при введении многих других веществ. То, что после первого введения яда животные не погибли, объясняется высокой устойчивостью организма к нему, а быстрая смерть от повторного введения весьма незначительных доз объясняется тем, что первичная инъекция резко повысила чувствительность организма к яду. Особенно опасна повторная инъекция для сенсibilизированного организма.

Впервые русский ученый А. М. Безредка указанное тяжелое состояние организма назвал анафилактическим шоком. Это явление пока еще хорошо не изучено, но известно, что оно имеет много сходств с шоком, так как здесь резкое возбуждение рецепторов стенки сосудов

вызывает шокоподобные изменения со стороны центральной и вегетативной нервной системы и всех функций организма. Шоковое состояние возникает внезапно и в течение нескольких минут при отсутствии соответствующей помощи заканчивается летальным исходом. Здесь эректильная фаза обычно неуловима, зато имеются все признаки торпидной фазы шока. Ярко выраженные изменения возникают в сердечно-сосудистой системе. Особенно активно вовлекаются в процесс артериолы, венулы и капилляры. Их проницаемость резко увеличивается. Артериальное давление катастрофически падает, резко нарушаются сердечная деятельность и дыхание, развивается спазм гладкой мускулатуры (особенно мускулатуры бронхов), появляются сильные судороги и асфиксия.

Хотя основные нарушения при анафилактическом шоке возникают в сердечно-сосудистой системе, но многие факты подтверждают, что здесь, как и при других видах шока, главное звено находится в центральной нервной системе. Установлено, что при наркозе анафилактической шок обычно не развивается или протекает очень слабо, так как наркотическое торможение предохраняет нервную систему от разыгрывающейся болезнетворной реакции, возникающей при взаимодействии антигена с антителами. Доказано укорочение скрытого периода рефлексов и наличие фазовых изменений в центральной нервной системе, возбудимость которой после кратковременного усиления резко подавляется. Чувствительность хеморецепторов (нервных окончаний, реагирующих на химические раздражители) резко повышается.

При анафилактическом шоке имеет место резкое повышение чувствительности кожных рецепторов, что прежде всего связано с высвобождением в большом количестве гистамина из тучных клеток. Поэтому на коже появляется чувство покалывания, чесотка, зуд. Это и есть самые первые признаки начинающегося процесса. Затем развивается беспокойство, повышенная возбудимость, сильное теснение в грудной клетке, боли в области сердца, эпигастральном участке, тошнота, рвота, судороги, напоминающие эпилептические, непроизвольное выделение мочи и кала. Лицо сначала сильно краснеет, а потом бледнеет, развивается одышка, затрудняется дыхание, пульс учащенный, слабый, появляется

цианоз, недостаточность кровообращения. Все эти признаки имеют место при тяжелом анафилактическом шоке, который нередко заканчивается внезапной остановкой дыхания и смертью.

При анафилактическом шоке средней тяжести нарушения в центральной нервной системе не очень тяжелые и признаки шока обычно постепенно ослабевают. Выделяют еще легкие формы анафилактического шока, которые обычно быстро проходят. Но чаще все-таки встречаются тяжелые формы анафилактического шока.

С увеличением количества лекарственных препаратов, особенно синтетических средств, случаи анафилактического шока значительно возросли.

Доказано развитие тяжелого анафилактического шока на введение антибиотиков, обезбсливающих, сульфаниламидных, гормональных препаратов, витаминов, пиримидона, аспирина, новокаина, гепарина, хлористого кальция, пантокрина и многих других широко применяющихся в лечебной практике средств. Анафилактический шок развивается обычно при их неправильном применении. Больше всего вызывают шоковые реакции антибиотики и прежде всего пенициллин (даже от весьма незначительных доз).

В медицинской литературе описан такой случай. Старшая медсестра страдала аллергическим заболеванием — контактным дерматитом. Однажды она вошла в ингаляционную палату с аэрозолем пенициллина. При вдыхании этого воздуха у нее развилась молниеносная форма анафилактического шока со смертельным исходом. Бывают случаи смерти от анафилактического шока, когда больному вводят лекарство шприцем, загрязненным пенициллином.

Все клинические сведения говорят об очень остром течении тяжелых форм анафилактического шока. И только при своевременном быстром проведении интенсивной терапии в реанимационном отделении можно вывести пострадавшего из этого состояния.

Для предупреждения анафилактического шока в настоящее время при введении лечебных сывороток, антибиотиков и других лекарств, к которым может развиваться сенсibilизация, специальными кожными пробами проверяют чувствительность к ним организма. При наличии повышенной чувствительности эти средства должны быть заменены другими.

**Гемотрансфузионный шок** может развиваться во время или в течение первых часов при переливании несовместимой крови. Здесь также эректильная фаза нередко неуловима, а торпидная фаза сопровождается падением артериального давления, замедлением деятельности сердца, бронхоспазмом и затруднением дыхания. Первый признак развития этого шока — сильные боли в поясничной области. Шок нередко сопровождается азотемией. Печень, почки и другие органы резко повреждаются. Этот вид шока обычно быстро заканчивается летальным исходом. При данном шоке прежде всего надо бороться с декомпенсацией органов кровообращения.

Возникновение и развитие шока во многом зависит от первичного очага повреждения. В зависимости от этого может усиливаться или затухать его картина. Так, например, при одновременном развитии шока и травматическом повреждении центральной нервной системы картина шока сопровождается комационно-кантузионным синдромом, что зависит прежде всего от сотрясения мозга. При этом в отличие от обычной картины шока артериальное давление не только не понижается, но даже несколько повышается, сознание теряется. Эректильная фаза обычно удлиняется и внезапно переходит в тяжелую торпидную фазу, нередко с летальным исходом. **При повреждениях позвоночника шок (спинальный)** имеет особенно тяжелое течение и сопровождается выраженными параличами, резким нарушением чувствительности, наблюдаются частые рецидивы шока.

**Шок, возникший при открытых и закрытых повреждениях грудной клетки и при различных пневмотораксах,** сопровождается резким нарушением газового обмена и выраженной гипотонией от резкого раздражения блуждающего нерва.

**Плевро-пульмональный шок** имеет тяжелую картину, так как плевра очень богато снабжена нервными окончаниями, повреждение которых вызывает резкое повышение болевой чувствительности. Кроме того, здесь ярко выражены нарушения дыхательной функции. Артериальное и венозное давление несколько повышено в начале шока. Шок внезапно переходит в тяжелую торпидную фазу, нередко с терминальным состоянием.

**Шок от повреждения внутренних органов** опасен еще

и тем, что здесь имеется угроза внутреннего кровотечения и резкого нарушения функций внутренних органов.

Одним из видов шока является так называемый **панкреатический шок**. Хотя этот вид шока не так уж редко встречается в практике, но о нем известно очень мало. Известно, что воспалительные процессы, травматические повреждения поджелудочной железы могут дать начало такому состоянию. Доказано, что ферменты, находящиеся в поджелудочной железе, потенциально смертельны для организма. При попадании в общий кровоток они вызывают резкое падение артериального давления, потерю в большом количестве жидкости, сильные боли, выраженное повышение свертываемости крови. Установлено, что все эти признаки связаны с высвобождением большого количества протеолитических ферментов, (каллидина-2 и брадикинина) и их попаданием в общий кровоток. Ингибиторы протеолитических ферментов, в частности трасилол, устраняют многие из указанных признаков.

С нарушением функции поджелудочной железы связан так называемый **гипогликемический шок**. Этот шок возникает при избыточном выделении инсулина или введении его в больших дозах. Шоковое состояние, развивающееся при этом, связано с резким уменьшением содержания сахара в крови. В эксперименте доказано, что если предварительно в организм ввести глюкозу, тогда даже введение больших доз инсулина не приведет к развитию шокового состояния.

Интересен тот факт, что шок, вызванный инсулином или камфорой в больших дозах, иногда воспроизводится с лечебной целью для лечения в психиатрической клинике некоторых форм шизофрении. Механизм этого явления пока недостаточно изучен. Предполагают, что в шоковом состоянии нарушаются ассоциации в мозге, а восстановление их после шока бывает более правильным.

Выделяют и виды шока от недостаточности некоторых гормонов, повышающих и поддерживающих артериальное давление. Речь идет например, о шоке от **недостаточности питуитрина** (гормона задней доли гипофиза), **шоке при микседеме** (от недостаточности гормона щитовидной железы), **шоке от недостаточности гормона передней доли гипофиза (АКТГ)** и т. д.

### ОТЛИЧИЕ ШОКА ОТ НЕКОТОРЫХ СХОДНЫХ С НИМ СОСТОЯНИЙ

Иногда за шок принимают и некоторые другие состояния, имеющие лишь внешние сходства с ним и отличающиеся от шока по этиологии и патогенезу. Это может вести к серьезным ошибкам во врачебной практике. К подобным состояниям в основном зарубежные исследователи относят так называемый **эндотоксинальный (бактериальный, септический) шок**. Хотя в эксперименте доказано, что парэнтеральное введение токсинов различных бактерий вызывает шокоподобное состояние, но это только внешнее сходство. В патогенезе шока эндотоксинам микрофлоры организма, в особенности микрофлоры кишечника, принадлежит определенная роль. Поэтому в терапии шока имеют применение **антимикробные и антитоксические средства**. Доказано, что при различных видах шока имеет место повреждение стенки кишечника, откуда токсины легко могут попасть в организм. Известно, что резкая гипотония в течение одного часа значительно ослабляет барьерную функцию кишечника. При всех видах шока сильно страдает функция печени, что способствует воздействию токсических факторов на организм.

В настоящее время имеется немало сторонников так называемой **токсической теории**. Токсическому фактору отводил важное место в патогенезе шока известный хирург Н. Н. Еланский. Сторонники этой теории считают, что основным причинным фактором возникновения и развития шока является быстрое всасывание накопленных на очаге повреждения токсических веществ и прежде всего гистамина. Это доказывается тем, что при тяжелых ранениях шоковое состояние обычно возникает сразу же после снятия жгута (жгут якобы препятствует всасыванию токсических веществ). Многие исследователи шока установили накопление в избыточном количестве гистамина на очаге повреждения вслед за воздействием шокогенного фактора. Количество этих веществ по мере дальнейшего развития шока возрастает. Однако нам не удалось обнаружить гистамин в крови в эректильной фазе шока. Это можно объяснить наличием местных защитных реакций, препятствующих их всасыванию из поврежденного очага.

Подопытным травмированным и нетравмированным



собакам в поврежденный очаг и в здоровую конечность вводили смертельную дозу такого сильного яда, как стрихнин. Было обнаружено, что у нетравмированных животных смерть наступает быстрее, чем у травмированных, так как на очаге повреждения защитные механизмы задерживают всасывание яда. Однако хотя в начале повреждения эти токсические вещества не всасываются, они, раздражая окончания нервов на поврежденном очаге, способствуют интенсивному поступлению оттуда болевых и других патологических импульсов, что имеет важное значение в развитии эректильной фазы шока. Следовательно, в начале шока отрицательное влияние токсических продуктов тоже осуществляется рефлекторно через центральную нервную систему. В дальнейшем развитии шокового процесса, когда местные защитные механизмы истощаются, гистамин и другие токсические вещества начинают всасываться, попадают в общий кровоток и оказывают свое отрицательное влияние прежде всего на функции сердечно-сосудистой системы и дыхания. Следовательно, токсические факторы имеют определенное значение в патогенезе шока. Однако токсическая теория шока не может быть общепринятой. В тех случаях, когда развитие тяжелого состояния связано с воздействием преимущественно токсических продуктов, мы имеем дело не с шоком, а **коллапсом** (коллапс — крах, падение).

Отличие шока от коллапса является одним из спорных вопросов проблемы шока и долгое время их считали идентичными процессами. Но в настоящее время в результате многочисленных исследований твердо установлено, что шок и коллапс — разные состояния. Отличаются они друг от друга как по этиологии, так и по патогенезу, следовательно, должны быть и разные подходы к их терапии.

Причинными факторами шока являются различные виды травмы, а коллапс развивается при инфекциях, интоксикациях. При шоке первично страдает центральная нервная система. Шок — сложный процесс, который развивается по стадиям и охватывает весь организм. При коллапсе же прежде всего повреждается сердечно-сосудистая система, а нарушения в центральной нервной системе носят вторичный характер и возникают вследствие нарушения мозгового кровообращения от резкой гипотонии и гипоксии. При всех видах коллапса

с самого начала наблюдается паралитическое расширение сосудов, угнетение сердечной деятельности, резкое падение артериального давления. Защитно-приспособительные реакции организма при коллапсе (тахикардия, одышка, стимуляция функций кроветворных органов, мобилизация крови из кровяных депо в кровеносное русло) отличаются от защитных механизмов организма при шоке. Наркоз и обезболивание имеют профилактическое и определенное лечебное значение в начальной фазе шока, но на течение коллапса влияют отрицательно. Тяжесть коллапса строго зависит от степени падения артериального давления. При шоке же такой параллелизм не всегда имеет место. При шоке сознание сохранено. При коллапсе же оно потеряно. При коллапсе повышения артериального давления, поддержания сердечной деятельности и дыхания, согревания больного, приема горячих напитков достаточно для того, чтобы вывести пострадавшего из тяжелого состояния. А при шоке требуется сложная комплексная фазовая терапия.

Коллапс может развиваться от сильной кровопотери, от резкого ослабления сердечной деятельности под влиянием токсинов, ядов или от их влияния непосредственно на вазомоторные функции. Он сопровождается не только потерей сознания, но иногда и эйфорией или апатией. Чем дольше длится коллапс, тем более опасен он для жизни.

**Коматозное состояние** внешне имеет большое сходство с коллапсом и иногда может быть спутано с шоком. Причинными факторами комы являются аффекты, страх, ужас, глубокие переживания, сильные приступы боли. Нередко коматозное состояние может возникнуть под действием токсических веществ и продуктов межклеточного обмена непосредственно на центральную нервную систему (например, при диабетической коме).

Основным патогенетическим фактором комы является анемизация мозга вследствие рефлекторного спазма его сосудов, что приводит к мгновенной потере сознания. Именно кратковременностью течения кома в основном отличается от коллапса. Перед потерей сознания имеет место потемнение в глазах, сильный шум в ушах, головокружение, побледнение лица, тошнота, нарушение равновесия, холодный пот, аритмия, расширение зрачка. Потеря сознания при коме продолжается несколько секунд, максимум несколько минут. Поэтому

коматозное состояние не попадает обычно в поле зрения врача. Врач узнает об этом по рассказам самого больного или окружающих. Коматозное состояние может развиваться в самом начале воздействия чрезвычайно сильных раздражителей.

При диабетической коме потеря сознания сопровождается судорогами и резким нарушением функций кровообращения и дыхания. Если вовремя не ввести инсулин, то диабетическая кома может закончиться смертью. В то же время известно, что передозировка инсулина, резкое уменьшение содержания сахара в крови может привести к развитию так называемого гипогликемического шока.

Коматозное состояние может развиваться как одно из основных тяжелых осложнений гипотериозов. Оно может иметь место также при отравлении алкоголем и другими веществами.

Первая помощь при всех коматозных состояниях заключается прежде всего в очень быстром восстановлении функции дыхательного и сосудодвигательного центров. С этой целью нередко больным дают нюхать нашатырный спирт, который вызывает рефлекторное быстрое восстановление возбудимости дыхательного центра. После устранения опасности смерти надо лечить основное заболевание и проводить другие симптоматические методы лечения.

**Шок и острая кровопотеря.** По этиологии и патогенезу это разные процессы. Зарубежные исследователи нередко их идентифицируют и говорят о так называемом геморрагическом шоке.

Шок однако является более сложным процессом, нежели кровопотеря. При кровопотере эректильная и торпидная фазы не выделяются, как и при коллапсе. Нарушения со стороны центральной нервной системы при кровопотере носят вторичный характер и возникают вследствие нарушения кровообращения. Защитные механизмы при кровопотере выражаются в увеличении минутного объема сердца, тахикардии, глубоком дыхании, стимуляции функций кроветворных органов, мобилизации крови из кровяных депо в кровеносное русло.

Факторы, влияющие на течение шока и кровопотери, разные. Так, гипотермия дает хороший эффект при шоке, но ухудшает течение острой кровопоте-

ри. Наркоз, предупреждая развитие шока и благоприятно влияя на течение начальной его стадии, во всех случаях отрицательно влияет на течение острой кровопотери.

Как видим, подход к терапии указанных состояний различен. Основная задача в борьбе с последствиями кровопотери прежде всего заключается в восстановлении объема циркулирующей крови (переливание крови и различных кровезаменяющих и плазмозаменяющих жидкостей). Таким путем обычно легко удастся устранить основное последствие острой кровопотери — кислородное голодание и вывести пострадавшего из тяжелого состояния. Если имеется острая кровопотеря, наряду с перечисленными мероприятиями необходимо введение веществ, повышающих сосудистый тонус (норадреналин, эфедрин и др.), поддержание работы сердца и функции дыхания. В очень тяжелых случаях острой кровопотери, когда артериальное давление снижается до 30 мм рт. ст., необходимо внутриартериальное нагнетание крови. Для оказания скорой помощи вначале нужно изменить положение тела пострадавшего (наклон головы вниз).

### О СУЩНОСТИ ШОКА

Изучение сущности шокового процесса главным образом связано с выявлением характера ответных реакций организма на воздействие чрезвычайно сильных раздражителей. Еще И. П. Павлов отмечал, что с биологической точки зрения сущность жизни заключается в сохранении самой жизни. На этом принципе и базируются ответные реакции организма на экстремальные воздействия. Они направлены вначале на мобилизацию защитно-приспособительных реакций организма в тяжелых условиях его существования. Многие реакции организма, возникшие в ответ на воздействие шокогенного фактора, являются выражением или компенсации, или защиты и приспособления организма к новым условиям патологии.

При шоке функционально и морфологически страдают все органы и системы организма. Однако глубокий анализ этих реакций в динамике показывает, что здесь, как и при всех патологических процессах, имеются реакции защитного и приспособительного харак-

тера. И. П. Павлов писал, что в динамике любого заболевания и патологического процесса наряду с повреждением, истощением, поломом рефлекторной деятельности имеются элементы защиты и адаптации, компенсации и восстановления. Он писал, что «эти две категории явлений очень спутываются, и дело науки, талантливости врача различить их и сказать, что есть истинная болезнь и что есть физиологическая мера против нее». И. П. Павлов считал даже, что чрезвычайные раздражители, действующие на организм в качестве патогенных факторов, являются прежде всего стимуляторами тех защитных и приспособительных реакций, которые направлены на устранение последствий самых сильных раздражителей.

Любой рефлекторный акт обычно возникает не стихийно, а закономерен. Но это еще не значит, что он всегда целесообразен. Целесообразные реакции и связи обнаруживаются не только в здоровом, но и в больном организме. И. П. Павлов подчеркивал, что если в организме мы не умеем найти целесообразной связи, то это зависит только от нашего незнания.

Целесообразность в биологическом смысле никогда полностью не совпадает с клиническим представлением. Из клинической практики известно, что при шоке повреждаются многие жизненно важные органы, теряются их специфические функции, развиваются патоморфологические нарушения. В то же время почти все клиницисты соглашались с тем, что на том или ином этапе развития шока могут иметь место компоненты защитных и приспособительных реакций.

В. Кеннон оценивал стрессорные реакции организма на угрожающие состояния как необходимые для создания в нем оптимальных условий для последующей борьбы или бегства.

В настоящее время обращает на себя особое внимание вопрос о защитно-приспособительных реакциях организма при воздействиях чрезвычайных раздражителей, исходя из учения Селье об общем адаптационном синдроме.

Некоторые исследователи проблемы стресса отмечают, что Селье видит биологическое значение адаптационного синдрома в приспособлении организма к разного рода патогенным воздействиям, тогда как первоначальная реакция высокоорганизованного организма при

встрече с чрезвычайными раздражителями является не приспособительной, а защитно-оборонительной. Адаптация же наступает позже.

В настоящее время не вызывает никакого сомнения, что защита и приспособление по сущности и значению отличаются друг от друга. При активной защите организм сознательно или инстинктивно стремится освободить себя от патогенных воздействий внешней среды и их последствий. При адаптации же он приспособливается к этим воздействиям. Защитные реакции подразумевают защиту от чего-то абсолютно чужого организму (к чему невозможно приспособиться). Приспособительные же реакции, наоборот, предполагают не только возможность, но и необходимость приспособления и являются пассивной защитой. Приспособление — единство организма с внешней средой и гармоническое согласие с ней. Защита же отделяет организм от среды и противопоставляет себя ей. Считают, что адаптация — это своего рода биологическая тренировка, она встречается гораздо чаще, нежели активная защита.

Защитные механизмы организма имеют свои границы. Резкое их усиление ведет к перенапряжению различных функций. Нередко осложнения шока возникают именно вследствие слишком активной мобилизации защитных реакций. Когда они доходят до максимума, единственное спасение организма — в охранительном торможении.

Наличие торможения при шоке говорит о том, что от чрезвычайно сильного раздражения организм возвращается к древней защите — гипобиозу. Однако эта реакция в отдельности далеко не достаточна для борьбы с шоком. В процессе эволюционного развития гипобиоз не только не усовершенствовался, а, наоборот, подвергался обратному развитию и приобрел некоторые патологические компоненты. С другой стороны, такая защита стихийная, слепая и не всегда может быть полезна. Нередко защита и приспособление к внешней среде обеспечиваются за счет значительных морфологических и функциональных сдвигов.

Таким образом, само наличие шока с его фазами возбуждения и торможения свидетельствуют о реальных возможностях спасения жизни. Если бы шок не развивался, организм быстро погиб бы. Именно поэтому чрезмерное форсирование противошоковых меро-

приятий может вызвать срыв защитно-приспособительных механизмов и привести к полному истощению организма.

Раньше считали, что шок возникает вследствие отсутствия или ослабления защиты. Это впервые было высказано в отношении анафилактического шока (анафилаксис — отсутствие защиты). В настоящее время ни у кого уже не вызывает сомнения, что в динамике шока наблюдается усиление защитных, а затем и приспособительных реакций.

Компенсаторно-защитные реакции прежде всего возникают в центральной нервной системе и охватывают все функции организма. В начале развития шока имеет место именно активная защита. Она направлена на предупреждение или ослабление тех осложнений травмы, которые представляют опасность для жизни. По мере усиления степени воздействия травмы выбор ответных реакций организма все больше ограничивается. В конечном итоге на сильные раздражители различного происхождения организм отвечает повышением возбудимости всей нервной системы и мобилизацией нейрорефлекторных и нейрогуморальных механизмов, что происходит в начале развития шока. Однако резкая и длительная защита, особенно с вовлечением многих функций организма, дорого обходится ему и может привести к полному истощению. Большая опасность шока для высших животных и особенно для человека по сравнению с животными, стоящими на низшей степени эволюции, прежде всего объясняется мобилизацией этой активной защиты.

Наиболее совершенная защитная реакция у высших животных и у человека заключается в способности предвидеть и избежать воздействие тяжелой травмы. Многовековой опыт, добытый у высших животных и человека в процессе эволюционного развития, очень помогает им в этом.

Возникающая в ответ на воздействие чрезвычайно сильных раздражителей пассивная защита и приспособление у низших животных предохраняют их организм от истощения. Генерализация возбудительных процессов у них обычно не наступает.

По концепции французских ученых Лабори и Гюенара, надо стремиться к тому, чтобы в ответ на необычное внешнее воздействие наступила адаптация и при-

способлeние организма к новым условиям путем отказа от сохранения постоянства внутренней среды. Такая адаптация характеризуется снижением интенсивности обмена веществ. У высших животных и человека в ответ на чрезвычайно сильные раздражители возникает гомеостатическая реакция. Однако она обычно быстро истощается и не достигает цели (не устраняет последствия травмы).

Г. Селье считает, что чрезвычайно сильные раздражители прежде всего мобилизуют неспецифические защитные реакции организма. В динамике стресс-реакции он выделяет три фазы: первую он называет реакцией тревоги, которая состоит, по его мнению, из шока и антишока. В стадии шока наблюдается только нарушение функций организма. Защитные же реакции появляются в фазе противошока, или контршока. В мобилизации защитных механизмов при этом важная роль принадлежит гипофизу и надпочечникам; стимулируются многие функции организма и нарушается равновесие его в пользу защитных механизмов. Во второй фазе (резистентности) повышается сопротивляемость организма к повреждающим факторам. При продолжении же воздействия чрезвычайно сильного раздражителя наступает истощение организма. По Селье, это тоже не есть отказ организма от защиты, а переход его в другую форму защиты — пассивную.

Селье считает, что шок является в принципе патологической реакцией прежде всего потому, что он ведет к неэкономному израсходованию адаптационной энергии. Его представления об адаптационной энергии нельзя считать правильными. Селье считает, что эта энергия индивидуальна и строго нормированна для каждого человека и имеются якобы клеточные элементы (реактоны), управляющие данной энергией. Для удлинения жизни Селье считает необходимым гармоническое, экономное расходование адаптационной энергии.

Для отдифференцировки защитно-приспособительных реакций организма от разрушительно-истощающих сил прежде всего необходимо изучение функционального состояния центральной нервной системы и неспецифических показателей иммунологической реактивности организма в динамике шока. На основании изучения этих показателей установлено, что в динамике шокового процесса наряду со стадиями с чрезмерным перенапря-



жением и резким угнетением различных функций организма имеются стадии с преимущественным преобладанием активной защиты и стадии с преобладанием охранительных и адаптационно-приспособительных реакций.

Детальное изучение последовательной смены возбуждательных и тормозных процессов имеет важное значение не только для выявления сущности шокового процесса, но и для управления им с целью профилактики и терапии шока. Если пострадавший находится в состоянии охранительного торможения, то мероприятия, проводимые врачом, в основном должны быть направлены на поддержание этих охранительных процессов. Не надо стремиться устранить это торможение, но в то же время нельзя давать возможность ему углубиться. При углублении тормозных процессов надо принимать срочные меры против этого, но не чрезмерным усилением процессов возбуждения, а приведением организма, скорее всего, в состояние охранительного торможения и затем постепенным выведением его из этого состояния. Чрезмерное возбуждение в таких случаях резко усилит потребность нервной системы в кислороде и других питательных веществах, которые в тяжелых условиях функционирования кровообращения и дыхания не будут удовлетворены. А это ускорит истощение всего организма.

Наряду с нейрорефлекторными нейрогуморальным факторам также принадлежит важная роль в формировании защитно-приспособительных реакций организма. Согласно принципу периферической гуморальной саморегуляции увеличение выделения одного гуморального фактора (например, адреналина) после воздействия чрезвычайно сильных раздражителей сопровождается выделением противоположно действующего медиатора — ацетилхолина, нейтрализующего действие адреналина. Подобные явления нередки в динамике шока и имеют очень важное значение в регуляции функций органов. В то же время нельзя забывать, что дальнейшее избыточное выделение этих веществ само может усугубить течение процесса.

В последнее время доказана защитная роль гипофизо-адреналовой системы при воздействии чрезвычайно сильных раздражителей. Особенно важное значение здесь отводят АКТГ, считая его главным гормоном

адаптации. По Селье, при воздействии чрезвычайно сильных раздражителей может отмечаться выделение двух противоположно действующих гормонов — катоксических, мобилизующих защитно-приспособительные реакции организма, подготавливающих его к противостоянию перед чрезвычайно сильными раздражителями. Эти гормоны мобилизуют все силы организма, повышают артериальное давление, провоцируют воспалительные процессы, повышают иммунобиологическую реактивность и другие механизмы, необходимые для активной борьбы. Другая группа гормонов — синтаксические, которые дают противоположную команду организму: «Активная защита не нужна, не стоит волноваться, чрезвычайной опасности нет, если мобилизуешь активную защиту, нанесешь больше вреда». Эти гормоны соответственно подавляют иммунобиологическую реактивность организма, задерживают развитие воспалительной реакции. В зависимости от условий развития стресс-реакции имеет место преобладание тех или иных гормонов. Выходит, что развитие эректильной фазы шока и его переход в торпидную во многом обусловлены этими двумя гормонами.

Для понимания сущности шока и разработки комплексных методов его профилактики и терапии особый интерес представляют предложенные Селье понятия «медиаторы повреждения», «медиаторы защиты», «медиаторы адаптации». Узнав природу этих медиаторов и подражая их структуре, можно получить вещества, предотвращающие повреждения, усиливающие защиту, улучшающие адаптацию и ускоряющие выздоровление организма от шока. В профилактике и терапии шока, исходя из учения Селье, в настоящее время широко применяется АКТГ, гидрокортизон и др.

Только зная глубоко механизм защитно-приспособительных реакций, умея дифференцировать патологические реакции от защитно-приспособительных и управляя ими на том или ином этапе развития шока, можно проводить целенаправленные противошоковые мероприятия.

### **ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА ВОЗНИКНОВЕНИЕ И ТЕЧЕНИЕ ШОКА**

Непосредственной причиной шока является, повторяем, травма. Однако известно, что даже тяжелые травмы не всегда осложняются шоком, в то же время нередко шок развивается при воздействии весьма слабой, незначительной травмы. Это говорит о том, что в возникновении и дальнейшем развитии шока важная роль принадлежит состоянию организма.

Из внутренних условий организма в возникновении и развитии шока большое значение прежде всего имеет функциональное состояние центральной нервной системы и высшей нервной деятельности, индивидуальные особенности организма, возраст, пол и др. Обычно чем сильнее нервная система и чем уравновешеннее взаимоотношения между процессами возбуждения и торможения, тем труднее возникает шок и тем он протекает легче.

Зависимость развития шока от возраста также во многом обусловлена функциональным состоянием нервной системы. У маленьких детей и у пожилых шок обычно протекает тяжелее. В молодом возрасте особенно ярко выражены признаки первой фазы шока. Наблюдается резкое повышение двигательной и общей возбудимости, гемодинамические расстройства очень лабильны, функциональные и морфологические расстройства выражены ярче.

Возрастные особенности не одинаково проявляются при всех видах шока. Так, например, у маленьких детей развитие и тяжесть ожогового шока во многом зависят от размера обожженной поверхности. У детей от 1 до 14 лет и у пожилых свыше 60 лет по сравнению с людьми среднего возраста ожоговый шок встречается чаще и протекает тяжелее. Дети в состоянии тяжелого шока, с едва заметными признаками жизни всегда вызывают ни с чем не сравнимое чувство жалости, которое нередко демобилизует окружающих людей. Кроме того, неправильные представления о реактивности детского организма, необоснованная боязнь возможного побочного действия на детский организм противошоковых мероприятий являются причиной недостаточно активной и своевременной противошоковой терапии. В то же время необходимо помнить, что при своевременном проведе-

нии необходимых мероприятий дети «выходят из шока» гораздо легче и быстрее, чем взрослые и пожилые. Они легче адаптируются и к вливанию противошоковых жидкостей.

В отношении зависимости кардиогенного шока от возраста в литературе имеются противоречивые данные. Многие утверждают, что кардиогенный шок чаще встречается в пожилом возрасте. Нередко однако наблюдается тяжелая картина инфарктного шока в возрасте от 30 до 50 лет.

Имеется определенная зависимость тяжести шока от пола. Известно, что кардиогенный шок, например, хотя почти в одинаковой степени часто встречается и у женщин, и у мужчин, но клиническое его течение тяжелее у женщин. Травматический шок чаще встречается у мужчин, что, видимо, зависит от характера работы, профессии (производственные травмы и др.).

Зависимость от профессии встречается и при других видах шока. Так, например, кардиогенный шок нередко встречается у людей умственного труда, после психоэмоционального перенапряжения, нарушения режима работы и т. д.

Развитие шока, особенно кардиогенного, в определенной степени связано и с сезонными изменениями. Неблагоприятные метеорологические условия (перепад барометрического давления, резкое снижение температуры воздуха) ухудшая общее состояние больных с инфарктом миокарда, могут обусловить возникновение кардиогенного шока. Умственное перенапряжение больше, чем физическое, может вызывать развитие кардиогенного шока. Усиленная физическая нагрузка особенно опасна для пожилых, так как у них повышение функции сердечно-сосудистой системы в отличие от людей молодого возраста сопровождается нередко не расширением, а сужением коронарных сосудов. Определенное значение в развитии кардиогенного шока имеют гипертоническая болезнь, кардиосклероз и др.

**Шок и эмоции.** Роль эмоциональных перенапряжений в возникновении и развитии шока. Многие специалисты считают, что эмоции неотделимы от шока. Психогенный шок целиком и полностью связан с отрицательными эмоциями. В эксперименте доказано, что если кошек пугать собаками или собак дразнить кошками, то шок у этих животных развивается легче и имеет тя-

желое течение. Предварительная нервно-психическая травма у людей также облегчает возникновение и осложняет течение шока.

Эмоции охватывают различные чувства человека — от глубоких переживаний до экстаза. Установлено, что не только отрицательные, но и чрезмерные положительные эмоции, например неожиданная большая радость, тоже могут способствовать развитию шока, даже с летальным исходом. Известны случаи внезапной смерти не только от чрезмерно большого горя, но и от сильного радостного душевного потрясения. История приводит немало таких примеров. Софокл умер под аплодисменты толпы, венчавшей его гений. Диагор умер скоропостижно, узнав о победе трех его сыновей на Олимпийских играх. Племянница философа Лейбница умерла от радости, найдя в смертном ложе своего дяди 600 тысяч франков. Царь Ксеркс и поэт Филемон умерли от безумного смеха...

Влияние различных эмоций (страх, волнение, радость) на картину различных болезней интересовало еще врачей древности. Средневековые ученые Востока подробно изучали эти состояния у здоровых и больных людей и для ускорения выздоровления больных широко применяли различные ободряющие, стимулирующие, веселящие средства. Известны интересные опыты Авиценны, в которых он наблюдал за двумя одинакового веса баранами, недалеко от одного из которых посадили волка. Этот баран худел с каждым днем и вскоре погиб, другой чувствовал себя нормально.

Давно замечено, что у раненых солдат побеждающих армий шок наблюдается сравнительно редко, раненые быстрее выходят из этого состояния, а у побежденных, наоборот, процент развития шока наблюдается чаще.

Сам шок тоже всегда сопровождается различными эмоциями и каждая эмоция по-своему влияет на его течение. Одним из основных патогенных факторов всех видов шока является болевая чувствительность, что тесно связано с отрицательными эмоциями. Болевая чувствительность ни у какого живого существа не протекает так осознанно и тяжело, как у человека ввиду богатства его эмоциональной сферы.

Особенно важна роль отрицательных эмоций в развитии кардиогенного шока. Врачам хорошо известно,

что больные в тяжелом состоянии инфарктного шока нередко поступают в клинику после длительного утомления, в момент резкого возбуждения, гнева, различных конфликтов. Зарегистрированы случаи инфаркта, осложненного кардиогенным шоком, у болельщиков футбола, хоккея при проигрыше их любимой команды.

Таким образом, проблема эмоциональных расстройств лежит на перекрестке изучения многих патологических состояний, особенно неврогенных заболеваний.

**Шок и стресс.** В настоящее время «стресс» (в переводе с английского языка — перенапряжение) — очень популярный и в то же время неточный термин в биологии и медицине. По выражению Г. Селье, стресс — совокупность всех неспецифических ответных реакций организма на воздействие чрезвычайно сильных раздражителей. На основании многочисленных экспериментов ученый установил, что при воздействии сильной травмы, холода, ожога, инфекции и интоксикации всегда отмечаются качественно одинаковые изменения со стороны гипофизо-адреналовой системы. Поэтому все эти состояния он объединил под одним названием — стресс, а факторы, вызывающие его, назвал стрессорами.

Одной из слабых сторон учения Селье является преувеличение роли неспецифических реакций в ответ на воздействие чрезвычайно сильных раздражителей. Практические врачи — сторонники учения Селье — исходя из того, что все чрезвычайно сильные раздражители вызывают одинаковые изменения в организме, стремятся лечить тяжелые состояния одним средством или комплексом средств, устраняющих эти общие неспецифические реакции. Это, конечно, неправильно. Еще в древней медицине было известно, что панацеи — то есть лекарства от всех болезней — никогда не было и не будет.

Важное значение стресс-реакции в возникновении и развитии шока в настоящее время ни у кого не вызывает сомнения. Рассматривая симптомы реакции тревоги, Селье указывает, что они очень сходны с симптомами гистаминового, хирургического и анафилактического шока. Стресс, по Селье, всегда имеет место в чрезвычайных ситуациях. В своей книге «Стресс жизни» он отмечает: «Солдат, раненый в бою; мать, беспокоящаяся о сыне-солдате; игрок, наблюдающий за скачками;

лошадь и жокей, на которого он поставил, — все они находятся в состоянии стресса. Нищий, страдающий от голода, и объедающийся обжора, мелкий лавочник с постоянной боязнью банкротства и богатый купец, стремящийся еще к одному миллиону, — все они также находятся в состоянии стресса».

В настоящее время выделяют различные виды стресса — нервный, психический, эмоциональный, хронический, острый, положительный, отрицательный и др. Все они по-своему влияют на возникновение и течение шока. И. М. Сеченов и И. П. Павлов подробно изучали реакции организма на различные чрезвычайные раздражители. И. П. Павлов отметил, что такие раздражители нервной системы могут вызвать развитие тяжелых поражений ряда органов и систем по типу патологических рефлексов.

Заслуга Селье заключается именно в подробном изучении роли гипофизо-адреналовой системы. Эндокринным железам принадлежит важная роль в развитии как стресс-реакции, так и шока. Достаточно указать, что та сила электрического тока, которая не вызывает заметных изменений у здоровых людей, может оказаться смертельной на фоне тиреотоксикозов. Исследования последнего времени показали, что в динамике шока со стороны гормонов гипофиза и коркового слоя надпочечников наблюдаются выраженные сдвиги. Гормоны коркового слоя надпочечников поэтому нашли применение при терапии указанных состояний. Правда, изменения со стороны эндокринной системы возникают вторично, под влиянием нарушения функций центральной нервной системы.

Одна из слабых сторон учения Г. Селье, как видим, заключается в недооценке роли центральной нервной системы при стрессе. Правда, в последних работах Селье не отрицает решающую роль нервной системы, но забывает о высшей нервной деятельности. Он и его последователи отмечают, что гипоталамус является лишь наивысшей точкой реализации стресса.

Роль стресс-реакции в патогенезе шока во многом еще нуждается в дальнейшем изучении. Что же касается значения хронического, повторного стресса, то в учении Г. Селье и других исследователей было отмечено, что такой стресс может повысить сопротивляемость организма. Бесспорным является тот факт, что учение о

стрессе открывает новые перспективы в изучении сложной проблемы шока и позволяет дать некоторые практические рекомендации в отношении гормональной терапии его.

**Шок и гипотермия.** Понижение температуры тела, уменьшение таким путем интенсивности обменных процессов является одной из древнейших защитно-приспособительных реакций организма против воздействия чрезвычайно сильных раздражителей и различных патогенных факторов. Пассивная защита в виде зимней спячки развилась и сохранилась у некоторых представителей животного мира. Хорошо известно, что медведи, сурки и некоторые другие животные с наступлением зимы, когда резко снижается температура окружающей среды и затрудняются поиски пищи, впадают в состояние зимней спячки. При этом температура тела значительно снижается, сохраняются лишь минимальные признаки жизни. В таком состоянии животные остаются до наступления весны и улучшения условий окружающей среды.

Доказано, что в состоянии зимней спячки резко повышается сопротивляемость организма к различным видам инфекций и интоксикаций, к травме; на этом фоне не развивается шоковое состояние и нередко даже не перевиваются злокачественные опухоли.

Известно, что садовники делают обрезание деревьев или их пересадку в конце осени или зимой именно потому, что в это время деревья тоже находятся в состоянии «зимней спячки» и на «сильную травму» не реагируют.

Правда, многие высшие животные и человек взамен пассивной приспособительной реакции против отрицательных факторов внешней среды избрали активную защиту. Только при чрезвычайно сильных, экстремальных условиях, когда стоит задача сохранения жизни, у высших животных и человека возникает острая необходимость в пассивном торможении.

Развитие самой картины шокового торможения, по мнению многих исследователей, является мерой защиты организма против последствий травмы. Считают, что при этом древняя приспособительная реакция в виде торможения вступает в конфликт с современной нервной организацией человека и высших животных, а клиническое выражение этого конфликта проявляется в



симптомокомплексах шока. Чем выше стоит животное на лестнице эволюционного развития, тем сильнее выражены у него признаки шока.

Еще в 1863 г. киевский профессор физиологии А. П. Вальтер отметил, что при резком снижении температуры на животных можно проводить самые продолжительные и самые болезненные операции.

Впервые изучением гипотермии с целью использования ее в медицинской практике в начале нашего века занимался известный русский физиолог и биолог П. И. Бахметьев. Сначала он охлаждал насекомых и установил, что при охлаждении резко подавляются обменные процессы. В дальнейшем ему удалось оживить летучих мышей, замороженных до  $-10^{\circ}\text{C}$  и находившихся в таком состоянии восемь дней.

После многочисленных опытов он пришел к выводу, что зимнюю спячку некоторых животных, намного замедляющую жизненные процессы, можно создать искусственно. При этом никаких нарушений жизненных функций организма, как и при естественной зимней спячке, не происходит. П. И. Бахметьев назвал такое состояние замедленных жизненных процессов анабиозом. В указанном состоянии жизненная способность организма как бы консервируется для того, чтобы прийти в действие в более подходящих условиях. Состояние анабиоза П. И. Бахметьев сравнивал с часами, ход которых человек может остановить. Он писал: «Вот часы с обыкновенным маятником, они идут... Мы останавливаем рукой маятник, часы останавливаются. Стоит лишь толкнуть маятник, и они снова пойдут».

Высказывания этого ученого и в настоящее время имеют практическую ценность. Доказано, что при снижении ректальной температуры до  $30-28^{\circ}\text{C}$  в течение 6—8 минут можно совершенно безвредно отделить сердце от общего кровообращения и проводить необходимые манипуляции на этом важнейшем органе. При одновременном охлаждении сердца и мозга этот срок удлиняется до 40—60 минут. Искусственная гипотермия поэтому нашла широкое применение при тяжелых операциях. Врачи добиваются развития наркоза без применения наркотиков, уменьшается опасность кровотечения и шока.

С самого начала внедрения гипотермии в медицинскую практику были попытки применить ее не только

в хирургии, но и в лечении некоторых заболеваний (эклампсия, интоксикация, септицемия, психические заболевания и т. д.). Сегодня практическое значение гипотермии особенно возрастает.

Ученые ищут методы воспроизведения безвредной для организма гипотермии. Если больного сразу погрузить в холодную ванну со льдом или одеть ему специальный костюм, через который протекает вода низкой температуры, то воздействие холода на человека тоже может оказаться чрезвычайно сильным раздражителем и привести к развитию так называемого холодового шока.

При изучении гипотермии в эксперименте было выявлено несколько стадий ее развития. Первая, которая возникает сразу после воздействия холодового фактора, является защитной реакцией. Организм теплокровного животного и человека мобилизует все свои защитные механизмы для поддержания постоянства температуры тела. Истощение этих защитных механизмов как раз может вести к развитию тяжелого холодового шока. Вторая — стадия искусственного охлаждения. Температура тела в этом случае продолжает падать до тех пор, пока воздействует на организм холодовой фактор. Следующая стадия — стадия произвольного охлаждения. Она так называется потому, что после прекращения воздействия холода температура тела произвольно продолжает падать еще на  $1-2^{\circ}$ . Четвертая — стадия стабилизации температуры тела, то есть устойчивое поддержание ее на определенном низком уровне. Эта стадия как раз наиболее подходяща для проведения операций. Обычно в медицинской практике имеет применение неглубокая гипотермия, при которой ректальная температура снижается до  $30-28^{\circ}\text{C}$ , ибо выведение из состояния более глубокой гипотермии нередко связано с большими затруднениями. Особенности развития гипотермии говорят о том, что при необходимости снизить ректальную температуру до  $28^{\circ}\text{C}$  воздействие холодового фактора надо прекратить при  $30^{\circ}\text{C}$ , так как после этого температура тела снизится еще на  $1-2^{\circ}$ . Пятая стадия, возникающая при неправильном управлении гипотермией, — это стадия дальнейшего падения температуры тела, которая может вести к серьезным осложнениям и сделать невозможным выведение организма из гипотермии. Ясно, что не только последняя, но и первая

стадия не пригодна при применении гипотермии с лечебной целью.

Изучая глубокие механизмы терморегуляции, ученым удалось избежать развития первой стадии. С этой целью накануне операции применяются некоторые средства, в частности миорелаксанты, которые резко снижают тонус скелетной мускулатуры. Кроме того, доказано, что в центральной нервной системе имеются так называемые теплорегулирующие центры. Имеются средства, подавляющие их возбудимость. Кора головного мозга регулирует функции этих центров. Поэтому больным дают нейротропные средства, которые приводят их в легкое дремотное состояние. Применяют также ганглиоблокирующие, нейроплегические, литические и другие средства, предотвращающие поступление импульсов из периферии в центр и из центра в периферию и т. д. Действие этих средств является обратимым, и в любое время можно вывести человека из указанного состояния. Гипотермия в клинике применяется с такой специальной подготовкой. Она называется уже не гипотермией, а искусственной гибернацией (искусственной зимней спячкой).

Впервые французский хирург Лабори вместе с фармакологом Гюгенаром разработал различные литические коктейли для воспроизведения зимней спячки и применял этот метод для предупреждения шока при различных тяжелых операциях на сердце. В дальнейшем нейроплегические коктейли стали находить все более широкое применение. Нередко их стали применять даже без воздействия холода, так как сами вещества, входящие в состав литических коктейлей, могут вызвать снижение температуры тела и уменьшить реакцию организма на воздействие травмы.

В настоящее время усовершенствованы методы воспроизведения искусственной зимней спячки, и они находят широкое применение при самых различных тяжелых операциях.

**Боль, наркоз, анестезия и шок.** Проблема боли и обезболивания — одна из центральных проблем в медицине. Боль сопутствует многим заболеваниям. Слова «болезнь», «больница» — от слова «боль». Боль — мучительное, тяжелое ощущение. Даже кратковременные и иногда мимолетные сильные болевые раздражения вызывают нарушения многих функций организма

и могут способствовать развитию шокового состояния. Боль — пусковой механизм шока. Особенно важное значение боль имеет в развитии травматического шока.

Нередко только болевые раздражения даже без травмы могут вести к развитию нервно-болевого шока. В общепринятой теории шока — нейрогенно-болевого фактору отводится весьма большое место.

Хотя воздействие болевого фактора при шоке кратковременно, дальнейшее развитие шока, повторяем, идет за счет патогенетических нарушений, вызванных первичной нервно-болевым травмой. Эти вторичные изменения нередко имитируют и продолжают болевую чувствительность. Н. И. Пирогов считал, что «первичная травматическая боль... исчезает на несколько мгновений с окончанием сотрясения и появляется потом снова и с большей жестокостью...».

Реакция на боль у разных людей проявляется по-разному. И. М. Сеченов считал, что «люди с сильной волей побеждают, как известно, самые неотразимые, по-видимому, невольные движения; например, при очень сильной физической боли один кричит и бьется, другой может переносить ее молча, спокойно, без малейших движений, и, наконец, есть люди, которые могут даже производить движения, совершенно несовместимые с болью, например, шутить и смеяться».

В настоящее время боль иногда рассматривается как выражение защитных реакций организма, как сигнал бедствия при воздействии чрезвычайно сильных раздражителей. Человек, лишенный чувства боли, превратился бы в игрушку стихии, жалкую жертву каждой случайности. Считают, что боль помогает мобилизовать защитные механизмы организма. Доказано, что болевая чувствительность сопровождается рефлекторным выделением АКТГ, адреналина, повышением артериального давления, усилением фагоцитоза, увеличением содержания сахара в крови и поэтому является одним из выражений физиологической меры защиты организма.

Однако боль может носить защитный характер до тех пор, пока сигнализирует о грозящей опасности. Как только сигнал получен и опасность устранена, боль становится ненужной. Но, как известно, после этого болевая чувствительность не только не устраняется, но, и вызывая цепные реакции, ведет к резкому нарушению различных функций организма.

Боль лишает человека сил, подавляет психику, разрушает все функции организма, истощает его. Сильные приступы боли являются непосредственной причиной развития угрожающих состояний организма.

Если вовремя остановить поток болевых импульсов, шок может вовсе не развиваться или ограничиться только первой эректильной фазой своего развития. С этой целью издавна применяются различные методы местного обезболивания. Они имеют ряд преимуществ перед общим наркозом. Большая заслуга в разработке и применении различных методов обезболивания принадлежит школе известного хирурга А. В. Вишневского. Простота, безопасность метода способствовали широкому его применению при самых различных, даже сложных операциях. В годы Великой Отечественной войны под новокаином были проведены тысячи операций.

Говоря о преимуществах местного обезболивания, А. В. Вишневский приводил такое сравнение: «Незачем погружать во тьму целый город, если надо включить свет в одном квартале».

В настоящее время найдены многочисленные новые весьма эффективные местные анестетики. Местное обезболивание применяется не только при операциях для предупреждения шока. Новокаиновая блокада имеет широкое применение для устранения и других сильных приступов болей (например, при травме ребер, переломах конечностей, печеночной колике и т. д.). Во всех этих случаях введение новокаина в области травмы, снимая боль, улучшает общее состояние больного и устраняет тяжелые осложнения. Новокаиновая блокада поврежденного участка имеет не только профилактическое, но и лечебное значение.

Доказано, что сочетанное введение новокаина с антигистаминными и другими средствами значительно усиливает и удлиняет действие местных анестетиков. Это говорит о том, что для полноты эффекта местного обезболивания целесообразно применение комплексных методов анестезии.

Современный врач (и тем более анестезиолог) должен уметь разобраться в хаосе химических процессов, вызывающих боль, и в каждом конкретном случае применять соответствующий обезболивающий комплекс. Научно обоснованные методы потенцированного наркоза могут полностью устранить не только болевую чув-

ствительность, но и другие реакции организма на травму, хирург свободно, в течение длительного времени может безопасно проводить операцию.

Наряду с высокой эффективностью потенцированного обезболивания, нередко для профилактики шока и при ранней его терапии применяются и наркотики. Если исходить из того, что гипобиоз — естественная защита организма при воздействии чрезвычайно сильных раздражителей, то применение наркоза, который приводит нервную систему в состояние глубокого торможения и, понижая интенсивность его обменных процессов, а также потребность в кислороде и питательных веществах, усиливает его резистентность против травмы, будет совершенно обоснованно.

Большие заслуги во внедрении наркоза в хирургию принадлежат выдающемуся русскому хирургу Н. И. Пирогову и ученому-экспериментатору А. Н. Филомафитскому. Филомафитский впервые в эксперименте сравнивал действие хлороформа и эфира. В его опытах принимал участие Пирогов. И после этого он оставил хлороформ и стал широко применять при операциях эфир. Пирогов прежде всего испытал действие эфира на себе, а затем применял эфирный наркоз больным во время хирургических операций. Эфир и по настоящее время является одним из наиболее распространенных и часто применяемых наркотических средств.

В настоящее время не только найдены многочисленные средства для ингаляционного наркоза, но и создана сложная аппаратура для их применения

Однако надо отметить, что ингаляционный наркоз имеет свои ограничения.

При некоторых видах шока, например при анафилактическом, наркоз не всегда предупреждает его развитие. При глубоком шоке (особенно в торпидной его фазе) ингаляционный наркоз не имеет лечебного значения. Это установил еще в свое время Н. И. Пирогов. Со свойственной ему гениальной наблюдательностью он отметил, что раненым, находящимся в состоянии шока, давать наркоз ни в коем случае не следует. Это связано прежде всего с его токсичностью и резко угнетающим влиянием на функции кровообращения и дыхания, которые и без того подавлены в торпидной фазе шока. Кроме того, наркоз, даже наиболее глубокий, избавляя сознание больного от восприятия боли, не освобождает

его от различных патологических импульсов, поступающих из периферии в центральную нервную систему. Именно поэтому широкое применение в последнее время в борьбе с шоком имеют разработанные с учетом особенностей шока в его динамике различные виды потенцированного наркоза, который достигается путем комплексного применения различных ганглиоблокирующих, нейроплегических, литических и других средств.

### **УСПЕХИ И ПЕРСПЕКТИВЫ В ПРОФИЛАКТИКЕ И ТЕРАПИИ ШОКА**

Как мы убедились, шок развивается не только по фазам, но и по стадиям. Каждый из этих этапов имеет свои особенности, которые должны быть учтены при проведении противошоковых мероприятий. Но, как мы уже отметили, хирурги до последнего времени нередко упускали из виду эректильную фазу шока. Одна из основных причин пока еще высокой смертности от шока заключается в недостаточном учете особенностей этапов его развития. Терапевтические мероприятия, проводимые в одной фазе шока, во многих отношениях диаметрально противоположны мероприятиям, проводимым в другой фазе.

Существующие комплексные методы терапии шока пока еще недостаточно патогенетичны. Это прежде всего объясняется тем, что многие стороны патогенеза самого шока детально еще не изучены. Сторонники каждой теории шока при разработке методов его терапии основное внимание уделяют лишь одному фактору, считая остальные второстепенными. Так, например, сторонники теории кров- и плазмопотери ведущее место в терапии шока отводят переливанию крови и кровезаменяющих жидкостей. Сторонники токсической теории главное внимание уделяют нейтрализации действия токсических веществ. Между тем переливание крови и дезинтоксикационная терапия имеют, безусловно, определенное значение, но только в комплексной терапии шока.

Недостаточная эффективность противошоковой терапии объясняется и тем, что еще многие средства для борьбы с шоком не лишены побочных и отрицательных сторон действия и нет пока средств, достаточно избира-

тельно действующих на те или иные функции организма.

По мере углубления наших знаний о патогенезе шока совершенствуются и методы противошоковой терапии, разрабатываются новые комплексные методы. Только четверть теоретических познаний в вопросах патогенеза шока и тщательные врачебные наблюдения помогают правильно оценивать степень эффективности того или иного метода.

Описание этих методов и результатов их применения не входит в нашу задачу. Мы в основном расскажем о самых необходимых противошоковых мероприятиях, прежде всего о тех, которые надо проводить на месте происшествия.

**Основные противошоковые мероприятия в эректильной фазе.** В этой фазе очень важное значение имеет управление защитными реакциями организма, предупреждение перенапряжения нервной системы, устранение спазма сосудов, сглаживание уровня артериального давления и др. Необходимо иметь в виду, что в тех случаях, когда защитные силы организма находятся довольно в удовлетворительном состоянии, эректильная фаза может быть умеренной и не ярко выраженной, но продолжительной. При этом значительно задерживается развитие торпидной фазы. Внезапное развитие тяжелой торпидной фазы шока через определенный срок после первичного повреждения может проявиться в виде вторичного шока, предупреждением которого и надо заниматься в эректильной фазе.

Первичная помощь имеет огромное значение для эффективного выведения пострадавшего из состояния шока и гарантии его жизни в дальнейшем. Огромный опыт военного и мирного времени показывает, что чем раньше будет оказана пострадавшему соответствующая необходимая помощь, тем выше эффект противошоковой терапии и меньше осложнений и рецидивов шока.

Прежде всего надо остановить кровотечение, прекратить поступление болевых импульсов из очага травмы (лучше это делается новокаиновой блокадой пораженного участка), необходима первичная обработка ран, с устранением разможенных тканевых элементов, которые могут вызвать интоксикацию организма, и правильное наложение повязки. Но все это надо сделать с учетом правил асептики и антисептики и на фоне обезбо-



ливания. Очень важны иммобилизация и покой пострадавшего. Даются анальгетики и снотворное. Из обезболивающих средств применяют пантапон, неглубокий наркоз. В качестве дезинфицирующих средств назначают бициллин, применяются сердечные средства, глюкоза, литические смеси, витаминные препараты, дается кислород. Лучше при возможности осторожно снять жгут и кровотечение остановить зажимами. В случаях кровопотери необходимо переливание крови. При наличии жизненных показаний делается трахеотомия. При надобности интубационная труба может остаться в трахее в течение 48 часов. В эректильной фазе необходимо препятствовать генерализации возбуждения, его перенапряжению и переходу затем в торможение.

Сегодня в больших городах имеются хорошо снабженные необходимым оборудованием и средствами противошоковые и реанимационные машины «скорой помощи». В этих машинах имеется все необходимое для полного выведения пострадавшего из состояния шока. Однако лучше при отсутствии острой необходимости пострадавшего доставить как можно быстрее в специализированную клинику. Бригады противошоковых машин состоят из врача-хирурга, анестезиолога, фельдшера, медсестры, санитара и шофера. В этих машинах при жизненных показаниях можно делать даже вскрытие грудной клетки и прямой массаж сердца. В настоящее время постоянно специалисты работают над усовершенствованием таких машин, а также повышением квалификации обслуживающего персонала с тем, чтобы расширить их возможности для проведения противошоковых мероприятий.

**Лечение шока в торпидной фазе.** В этом случае требуется прежде всего обратить внимание на восстановление уровня артериального давления, сердечной деятельности и дыхания. Необходимо также проводить мероприятия для постепенного восстановления функций центральной нервной системы. Широко используются ангистаминные, холинолитические, антикинины, нейроплегические, литические и другие средства с их корректорами. В последнее время нашли широкое применение в терапии торпидной фазы АКТГ, гидрокортизон и другие гормональные препараты. Для повышения артериального давления до недавнего времени широко применялись так называемые прессорные амины, но в

настоящее время их назначение (особенно при кардиогенном шоке) ограничено, так как они наряду с усилением работы сердца резко повышают потребность сердечной мышцы в кислороде и питательных веществах. А как раз повышенная потребность в тяжелых условиях функции кровообращения и дыхания не может быть удовлетворена. Кроме того, как выясняется в последнее время, катехоламины в больших дозах могут сами вызывать резкое повреждение сердечной мышцы. Широко применять в этой фазе следует стимуляторы жизненно важных центров (кордиамин, коразол) и сердечные гликозиды.

Определенное значение в терапии тяжелой торпидной фазы, когда она сочетается с кровопотерей, имеет переливание крови и кровозаменяющих жидкостей. Разработаны многочисленные противошоковые жидкости (из синтетических плазмозаменяющих коллоидов — декстран, а из белковых гидролизатов — аминокептид и др.).

При наличии тканевой гипоксии вливаемую кровь обогащают кислородом. Необходимо также назначение кислорода, нормализация кислотно-щелочного равновесия и др.

При остановке или резком угнетении дыхания восстановление его и сердечной деятельности — первый шаг выведения больного из тяжелого шока. Наиболее доступный и простой метод — дыхание изо рта в рот или изо рта в нос, ибо при этом кровь пострадавшего наряду с кислородом насыщается и углекислотой, которая является мощным естественным стимулятором дыхательного центра. Искусственное дыхание надо продолжать до прихода врача. Необходимо чередование искусственного дыхания с непрямым массажем сердца. Проводить их одновременно нельзя. Искусственное дыхание и непрямой массаж сердца не требуют никаких приборов и могут быть осуществлены в любых условиях.

Специальные наблюдения показывают, что люди, даже не имеющие никакой подготовки, после первичного ознакомления с указанными методами в преобладающем большинстве случаев осуществляют их правильно.

При неэффективности непрямого массажа в условиях клиники производят прямой массаж: хирург вскрывает грудную клетку и руками массирует сердце.

Для восстановления метаболических процессов широко применяются витамины, гормоны, глюкоза и другие вещества. Важна дезинтоксикационная, а при необходимости и антибактериальная терапия.

**Профилактика шока.** Предупредить шок гораздо легче, чем лечить его. С этой целью прежде всего необходима всесторонняя, хорошо организованная борьба против бытового, транспортного и промышленного травматизма.

В предупреждении всех видов шока (особенно психогенного и кардиогенного) имеет важное значение устранение стрессов, отрицательных эмоций, улучшение взаимоотношений между людьми в семье, на производстве.

Для предупреждения анафилактического шока в настоящее время широко применяются кожные пробы с целью выявления чувствительности организма к тем или иным лекарствам.

Огромные достижения в области анестезиологии резко снизили случаи операционного шока. Для предупреждения гемотрансфузионного шока необходимо строгое соблюдение всех правил переливания крови.

Некоторые исследователи считают, что у всех травматологических больных в остром периоде имеется так называемое предшоковое состояние. До воздействия чрезвычайно сильной травмы, при опасности угрозы ее при сильных приступах боли может иметь место кратковременное коматозное состояние с анемизацией мозга и кратковременной потерей сознания, что иногда может оцениваться как предшоковое состояние. С другой стороны, нередко при воздействии чрезвычайно сильных раздражителей в начале пострадавший как бы не осознает всей тяжести травмы. Спустя какое-то время состояние больного по мере ослабления парабактериального торможения вдруг может ухудшиться. Нередко активная защита организма против воздействия чрезвычайно сильных раздражителей продолжается длительно (иногда до 2 часов), а затем наступает истощение организма.

При несчастных случаях надо всегда проводить необходимые мероприятия для профилактики шока. К ним прежде всего относятся своевременная правильная перевязка ран, иммобилизация поврежденной конечности или органа и покой для всего тела, а также первичная

обработка поврежденного очага. Эти мероприятия должны быть проведены под тщательной местной анестезией со строгим учетом правил асептики и антисептики. Для успокоения болей применяются морфий, пантапон и другие обезболивающие средства. Применяют также бромид натрия, глюкозу, некоторые витаминные препараты и др. Лабори и Гюенар разработали и предложили для массового применения в порядке само- и взаимопомощи готовые литические коктейли. Однако глубокая нейроплегия имеет существенный недостаток: она маскирует наличие шока у пострадавших.

Достаточно хорошо сейчас разработана профилактика операционного шока. Этому во многом способствуют достижения биологии и медицины в области гипотермии, гибернации, анестезии и наркоза. Хирурги теперь имеют возможность проводить самые трудные операции на всех жизненно важных органах (включая мозг и сердце) не опасаясь развития картины шока.

Важное значение имеет уточнение вопроса о том, можно ли оперировать больного в состоянии шока. Этот вопрос и по сей день дискутируется среди хирургов. Его решение во многом зависит от характера повреждения, индивидуальных особенностей организма, готовности медицинского персонала, жизненной необходимости проводимого оперативного вмешательства и т. д. Конечно, если возникает необходимость, такое оперативное вмешательство надо проводить под строгим прикрытием комплексных противошоковых мероприятий. При терминальных состояниях оперативные вмешательства должны быть минимальными. Отсутствие или резкое ослабление реакции больного на травму в торпидной фазе шока не должно создавать ложное представление о том, что операцию можно проводить без анестезии. Если больной не реагирует на боль, но чувствует ее, нередко местная анестезия недостаточна, необходимо прибегать к общему наркозу. Оперативные вмешательства при шоке необходимы при проведении трахеостомии, закрытии открытого пневмоторакса, вправлении костных отломов при открытых переломах, остановке кровотечения и др.

Предупреждение шока в быту и в различных отраслях народного хозяйства имеет некоторые особенности. Так, например, для предупреждения шока в сельском хозяйстве важное значение имеет соблюдение правил

техники безопасности и охрана труда. Все это относится также и к шоку в промышленности. Шок в сельском хозяйстве нередко может быть связан с дорожными, транспортными и метеорологическими факторами. Важное значение здесь имеет своевременное оказание первичной противошоковой помощи и своевременная транспортировка пострадавшего к специализированным медицинским пунктам для оказания квалифицированной помощи.

В предупреждении шока в промышленности важное значение имеет общественный смотр техники безопасности и широкое проведение санитарно-просветительной работы среди рабочих. Необходимо иметь в виду и индивидуальные методы борьбы с травмой. Важное значение здесь имеет применение средств, повышающих сопротивляемость организма к боли, кислородному голоданию. Еще в годы Великой Отечественной войны по предложению С. И. Банайтиса с целью профилактики шока тяжелораненым давали смеси алкоголя с морфином. А. А. Вишневский рекомендовал широкое применение таблеток, состоящих из кофеина, кодеина, аскорбиновой кислоты и глюкозы. В. И. Попов считал целесообразным дачу смеси морфия, бромистого натрия и спирта. Эффективным является, по его мнению, применение дибазола, витаминов, а также новокаиновая блокада. В последнее время широко применяются нейроплегические смеси в сочетании с веществами, поддерживающими сердечную деятельность и дыхание.

Профилактика шока должна носить комплексный характер. Здесь наряду с лекарственными средствами важное значение имеет правильная транспортировка, предупреждение повторного повреждения (особенно при лучевом шоке), профилактика кровотечения, охлаждения тела и др.

Противошоковые средства должны быть высокоэффективными, не токсичными и удобными для применения в любых условиях.

**Реанимация при шоке.** По современным представлениям, смерть — не мгновенный акт. Организм перед смертью проходит через определенные стадии, которые называются терминальными состояниями. К ним относятся: предагония, агония и клиническая смерть. В предогониальном состоянии сознание затемнено, учащается и несколько углубляется дыхание, резко подав-

ляется функция кровообращения. Затем в период агонии одновременно с падением артериального давления дыхание становится неравномерным, поверхностным. В этом периоде наблюдаются кратковременные усиления дыхания и повышение артериального давления, что является последним усилием организма в борьбе за жизнь. Обычно после нескольких таких скачков наступает полное прекращение дыхания и сердечной деятельности — наступает клиническая смерть. В этом периоде внешне имеются все признаки смерти, но в организме на очень низком уровне обменные процессы еще продолжают. Нет истощения клеток нервной системы. Однако спустя 5—6 минут после прекращения функции кровообращения и дыхания такое истощение происходит и наступает биологическая смерть. После этого уже никакие действия не могут вернуть пострадавшего к жизни. Однако, повторяем, в течение 5—6 минут до этого при своевременном оказании необходимой помощи жизнь может быть возвращена.

Сегодня как самостоятельный раздел развивается травматологическая реанимация, основная задача которой состоит в обеспечении полноценной помощи при жизненно опасных травмах.

Еще в годы Великой Отечественной войны под руководством известного советского ученого В. А. Неговского были организованы специальные бригады. Они действовали на всех фронтах и занимались оживлением раненых бойцов, находящихся в стадии клинической смерти. Еще тогда в 25% случаев удавалось вернуть к жизни умерших от травмы и шока.

Достижения реаниматологии гарантируют возвращение к жизни многих из пострадавших. Требования, предъявляемые в травматологической реаниматологии, заключаются в максимальной экономии времени для обоснованного проведения соответствующих мероприятий, в готовности медперсонала к этому, в щадящем обращении с пострадавшими на всех этапах оказания помощи. Особенно велико значение догоспитальной медицинской помощи. Очень важно, чтобы первый человек, оказывающий помощь пострадавшему, был знаком с основами реанимации и имел бы представления о шоке.

Прежде всего необходимо провести пострадавшему искусственное дыхание изо рта в рот или изо рта в

нос и делать непрямой массаж сердца. Эти процедуры надо чередовать и выполнять до прихода врача. В клиниках таким больным производят переливание крови и делают искусственное дыхание. Нередко приходится применять внутриаrтериальное нагнетание крови. Одновременно вводят вещества, стимулирующие функции кровообращения и дыхания, устраняют фибрилляцию сердечной мышцы (при помощи специального аппарата). В дальнейшем применяются вещества, восстанавливающие функции центральной нервной системы, и др.

Одним из главных препятствий к широкому осуществлению реанимационной помощи при шоке является кратковременность периода клинической смерти. Ученые, работая над этим вопросом, установили, что охлаждением тела в терминальном состоянии можно продлить клиническую смерть до двух часов (в эксперименте), а в клинике удалось продлить клиническую смерть до 30 минут. Но и этот срок значительно расширяет возможность оказания реанимационной помощи. Большие успехи в реаниматологии ожидаются от пересадки органов и применения искусственных органов в тех случаях, когда собственные органы пострадавшего выходят из строя.

**Послешоковые мероприятия** имеют особенно важное значение при всех видах шока. Ведь, как показывает опыт, нередко наблюдаются рецидивы шока. Кроме того, у больных, вышедших из шокового состояния, все функции (в особенности кровообращение и дыхание) нередко находятся в очень лабильном состоянии, а это может легко привести к выраженному гемодинамическому срыву с резким падением артериального давления. После тяжелого шока иногда развивается длительная гипотония, переходящая затем в коллапс. Часто нарушаются функции почек. Может наблюдаться постгеморрагическая или токсическая анемия, внутреннее и внешнее кровотечение.

К послешоковым мероприятиям прежде всего относятся мероприятия по стабилизации функций кровообращения и дыхания. Здесь наиболее эффективны малотоксичные, длительно действующие стимуляторы (при применении внутрь). Целесообразно применение также антигистаминных, гормональных (гидрокортизон, преднизолон) и других средств.

При надобности в послешоковом периоде можно де-

лать капельное переливание крови. Хороший эффект дает назначение различных витаминов, глюкозы с инсулином, осторожное применение ангиокоагулянтов, применение седативных и других средств для нормализации функций центральной нервной системы. При необходимости необходимо применять обезболивающие средства.

Важно продолжение дезинтоксикационной терапии. Необходимо предупредить развитие инфекции, отека легких, пневмонии. Следует бороться с атонией желудка и кишечника, обращать особое внимание на функции почек. Пища таких больных должна быть легкой для переваривания, разнообразной и высококалорийной.

Пострадавшие в послешоковом периоде нуждаются в непрекращающемся наблюдении, так как неожиданно может наступить ухудшение состояния, после чего восстановление здоровья представляет большую трудность.

Мероприятия, проводимые в послешоковом периоде, носят индивидуальный характер и во многом определяются видом шока и особенностями его развития.

\* \* \*

Как видно, шок — нередкая причина преждевременной смерти человека в расцвете творческих сил от различных несчастных случаев. Однако при правильной оценке состояния пострадавшего на месте происшествия и своевременном оказании необходимой помощи в большинстве случаев можно предотвратить трагический исход. Мы постарались рассказать о том, что такое шок, как он возникает и развивается, как организм борется с последствиями травмы, как влияют на возникновение и течение шока различные внешние и внутренние факторы организма. Изложенные основные общие сведения о предупреждении и лечении шока, как мы надеемся, привлекут внимание читателей и, как знать, может быть, пригодятся им в реальной жизни.



## СОДЕРЖАНИЕ

Введение . . . . .	3
Немного истории . . . . .	4
Как возникает и развивается шок? . . . . .	11
Особенности течения шока в зависимости от вида шокогенного фактора и его локализации	21
Отличие шока от некоторых сходных с ним состояний . . . . .	31
О сущности шока . . . . .	35
Факторы, влияющие на возникновение и течение шока . . . . .	42
Успехи и перспективы в профилактике и терапии шока . . . . .	54

**Джавад Гасанович Тагдиси**

### ШОК

Заведующий естественнонаучной редакцией *А. Нелюбов*. Редактор *А. Поликарпов*. Мл. редактор *Л. Иваненко*. Художник *А. Григорьев*. Худож. редактор *М. Бабицева*. Техн. редактор *Н. Лбова*. Корректор *В. Калинина*.

**ИБ № 3125**

Сдано в набор 19.09.80. Подписано к печати 27.10.80 А 04097. Формат бумаги 84×108<sup>1</sup>/<sub>32</sub>. Бумага тип. № 2. Гарнитура литературная. Печать высокая. Усл. печ. л. 3,36 Уч.-изд л 3,53. Тираж 150 630 экз. Заказ № 1705. Цена 11 коп. Издательство «Знание». 101835, ГСП, Москва, Центр, проезд Серова, д 4. Индекс заказа 806212  
Типография Всесоюзного общества «Знание». Москва, Центр, Новая пл., д. 3/4.

11 коп.

Индекс 70100