

лениях больницы лечились 145 мужчин и 381 женщина с переломами проксимального отдела бедра. Старше 70 лет были 27 % мужчин и 84 % женщин. Медиальные переломы и у мужчин, и у женщин составляли 50 %, чрезвычайные у женщин — 44 %, у мужчин — 41 %.

Раннюю активизацию применяли у больных пожилого и старческого возраста при обоих видах переломов, но с разной целью: при медиальных переломах — для выявления возможности самостоятельной ходьбы, а при чрезвычайных — в качестве самостоятельного метода лечения, который мы назвали функциональным. Идея его заключается в предотвращении осложнений путем как можно более раннего подъема больных с обучением ходьбе при помощи костылей.

В зависимости от результатов активизации больные были разделены на 3 группы: тех, кто ходит на здоровой ноге, тех, кто ходит на обеих ногах, и тех, кто не ходит.

Проведенный анализ позволил нам сделать следующие выводы:

1) больные старше 70 лет ходить на одной здоровой ноге не могут, и остеосинтез трехлопастным гвоздем в данной ситуации нецелесообразен;

2) эндопротезирование является методом выбо-

ра у физически крепких больных с медиальными переломами, самостоятельно ходивших при помощи костылей до операции;

3) ходьба при помощи костылей с ранней опорой на сломанную ногу — основное условие для сохранения жизни больных старше 70 лет с медиальными и чрезвычайными переломами;

4) ранняя ходьба на обеих ногах при чрезвычайных переломах не вызывает выраженных болей, не приводит к образованию суставных контрактур или заметному укорочению конечности, т. е. достигается достаточная степень социальной адаптации пациентов.

Функциональный метод был применен нами при чрезвычайных переломах у 66 % женщин и 33 % мужчин пожилого и старческого возраста. При этом отмечено отчетливое снижение летальности, в частности у женщин с 40,6 % в 1987 г. до 15,9 % в 1990 г.

ЛИТЕРАТУРА

1. Малыгина Н. А. Лечение вертельных переломов бедренной кости у больных пожилого и старческого возраста эластическими гвоздями: Дис. ... канд. мед. наук.— М., 1991.
2. Clayer M. T., Bauze R. J. // J. Trauma.— 1989.— Vol. 29, № 12.— P. 1673—1678.

ЛЕКЦИЯ



© Г. И. Назаренко, 1994

Проф. Г. И. Назаренко

ТРАВМАТИЧЕСКИЙ ШОК

Травматический шок — это типовой эволюционно сформировавшийся, фазово развивающийся патологический процесс острого периода травматической болезни. Он является лишь одним из патологических процессов острого периода травматической болезни. В настоящее время существует более 100 определений шока. Это связано в первую очередь с непрерывной эволюцией представлений о патогенезе шока и его интимных механизмах. Различные определения шока отражают также те позиции, с которых они были даны (общебиологическая, общепатологическая, патофизиологическая, частнопатологическая, клиническая). По справедливому заключению В. Б. Лемуса (1983), «шок — явление многогранное, и дать ему исчерпывающее определение просто невозможно».

По-видимому, к определению этого понятия следует подходить диалектически. Важно подчеркнуть наиболее существенные характеристики шока. Во-первых, шок — типовой патологический процесс. Это означает, что в патогенезе шока различной этиологии (травматический, ожоговый, геморрагический и др.) сходства больше, чем различий, и этого достаточно для того, чтобы рассматривать его как стереотипный компонент реакции организма на воздействие экстремальных факторов внешней и внутренней среды. Во-вторых, это патологический процесс — эволюционно сформировавшийся. В-третьих, шок имеет определенные фазы развития. В-четвертых, основное патогенетическое звено шока — несоответствие между интенсивностью обменных процессов в органах и тканях и их циркуляторным обеспечением, эквивалентом чего является специфическая перестройка в системе микрогемодинамики, сопровождающаяся возникновением кислородного долга. В-пятых, травматический шок — это декомпенсация витальных функций при травме, диапазон которой, с одной стороны, превышает защитные возможности организма, с другой — ограничен повреждениями, несовместимыми с жизнью.

Важно подчеркнуть, что нельзя ставить знак равенства между типовым патологическим процессом — шоком и другим типовым патологическим процессом — умиранием. По мере перехода одного процесса в другой специфичность шока уменьшается.

В-шестых, для различных фаз и периодов шока характерны некоторые неспецифические феномены: централизация кровообращения, аутогемодилюция, экстравазкулярная транслокация, синдром повышенной вязкости крови, диссеминированное внутрисосудистое свертывание. И, наконец, в-седьмых, для шока характерен специфический симптомокомплекс.

Необходимо провести грань между тяжелым состоянием пострадавшего, которое характеризуется, например, низким систолическим артериальным давлением, и шоком как типовым патологическим процессом, так как совершенно очевидно, что клинической картине тяжелого состояния могут соответствовать совершенно различные патологические процессы и явления: травматический шок, умирание, кардиогенный шок, жировая эмболия, смертельная кровопотеря и т. д.

Характер течения и исход травматического шока определяются несколькими патогенетическими факторами, значимость которых может изменяться в процессе его развития. Ведущими из них являются: афферентная импульсация (болевая и неболевая) из очага повреждения, уменьшение объема циркулирующей крови, эндогенная интоксикация, нарушение функций поврежденных жизненно важных органов, психоэмоциональный стресс.

В динамике травматического шока подавляющее большинство исследователей и клиницистов выделяют эректильную (возбуждения) и торпидную (угнетения) фазы. По своему названию и существу эти фазы характеризуют функциональное состояние центральной нервной системы: в эректильной фазе преобладают процессы возбуждения, в торпидной, напротив, — торможения.

Эректильная фаза возникает непосредственно после чрезмерного механического воздействия и характеризуется двигательным и речевым возбуждением пострадавшего, тахикардией, повышением систолического артериального давления, бледностью кожных покровов, иногда непроизвольным мочеиспусканием и дефекацией. С биологической точки зрения эта фаза является проявлением реакции активного приспособления. Циркуляторное обеспечение в этой фазе оказывается неадекватным резкой интенсификации тканевых обменных процессов, происходящей вследствие возбуждения нейроэндокринной системы. Продолжительность эректильной фазы обычно не превышает нескольких минут, в связи с чем она почти никогда не наблюдается медицинским персоналом, оказывающим помощь, и, следовательно, практического значения не имеет.

Торпидная фаза шока наступает вслед за эректильной и характеризуется заторможенностью пострадавшего (торпором), тахикардией, снижением систолического артериального давления, диспноэ, олигурией, увеличением ректально-кожного градиента **температуры**. С биологической точки зрения развитие торпидной фазы означает преобладание реакций пассивного приспособления. Длительность этой фазы, как правило, от нескольких часов до 2 сут. В случае неблагоприятного течения травматического шока в конце торпидной фазы наступает терминальное состояние. В терминальном состоянии в зависимости от характера и выраженности жизнеугрожающих нарушений различают преагонию, агонию и клиническую смерть.

Преагония характеризуется следующими признаками: сознание, как правило, отсутствует, артериальное давление методом Короткова не определяется, пульс нитевидный, тахикардия, кожные покровы бледные, акроцианоз, дыхание поверхностное и частое, глазные рефлексы живые. Длительность преагонии от нескольких часов до нескольких суток (у некоторых пострадавших может отсутствовать).

Агония характеризуется отсутствием сознания, арефлексией, брадикардией; дыхание редкое, судорожное, с участием вспомогательной мускулатуры; артериальное давление не определяется. Могут быть общие тонические судороги. Редко у пострадавших в состоянии агонии наступает кратковременное улучшение функционального состояния и даже восстанавливается сознание. Длительность агонии от нескольких минут до нескольких часов.

Наступление клинической смерти определяется моментом остановки дыхания и кровообращения. Длительность ее 5—7 мин.

В общем виде патофизиологические механизмы шока при тяжелых механических повреждениях могут быть охарактеризованы следующим образом (рис. 1).

Чрезмерное механическое воздействие ведет к повреждению функциональных элементов органов и тканей. Вслед-

ствие этого возникает болевая и интенсивная неболевая афферентная импульсация, происходит наружная кровопотеря, крово- и плазмотеря в поврежденные ткани. Мощная афферентная импульсация из зоны повреждения ведет к дезинтеграции деятельности центральной нервной системы и включению нервно-рефлекторных механизмов, участвующих в регуляции сосудистого тонуса, происходит напряжение симпатико-адреналовой и гипофизарно-надпочечниковой системы. Пропорционально тяжести травмы в кровь выбрасывается значительное количество гормонов-регуляторов: катехоламинов, глюкокортикостероидов и т. д.

Наиболее ярко выражены при травматическом шоке циркуляторные нарушения. Важную роль в их происхождении играет дефицит объема циркулирующей крови (ОЦК). Генез его при травматическом шоке многофакторный. На первом месте по значимости стоит кровопотеря в поврежденные ткани. Другими механизмами являются генерализованное депонирование крови и фазная экстравазкулярная транслокация жидкой части крови. Дефицит ОЦК ведет к повышению тонуса резистивных сосудов, дальнейшей стимуляции нейроэндокринного аппарата.

Последнему способствует также поток афферентной импульсации (болевого и неболевого) из зон повреждения и психоэмоциональный стресс. Реакция централизации кровообращения в начальном периоде травматического шока носит адаптационный характер, имея своей стратегической целью обеспечение адекватного кровоснабжения жизненно важных органов за счет поддержания артериального давления не ниже минимально безопасного уровня (установлено, что кровоснабжение мозга и сердца является достаточным при систолическом артериальном давлении не ниже 90 мм рт. ст.). Если эта реакция кратковременна и нерезко выражена, она полезна. При длительном же ее сохранении — в случае, если дефицит ОЦК не ликвидируется, она может повлечь за собой возникновение трофических расстройств в тех органах, в которых наступает продолжительное ограничение кровотока, — желудочно-кишечном тракте, печени (центроглобулярные некрозы) и т. д.

В результате расстройств кровообращения при шоке нарушается кислородный режим организма, развивается гипоксия органов и тканей. Общая доставка кислорода к тканям уменьшается. При этом потребление кислорода не снижается прямо пропорционально уменьшению его доставки к тканям. Это объясняется несколькими причинами: 1) дезоксигенация оксигемоглобина усиливается при ацидозе (эффект Бора); 2) падение напряжения кислорода в тканях ведет к увеличению диссоциации оксигемоглобина и отдаче большего, чем в норме, количества кислорода в ткани из единицы объема крови.

Развитие циркуляторной гипоксии и нарастание кислородного долга влечет за собой нарушения энергетики клеток. Метаболизм тканей перестраивается на анаэробный путь, увеличивается количество лактата. В случаях, когда нарушается процесс оксигенации крови в легких, а гипоксические явления в почечной паренхиме вызывают клубочковый и канальцевый ацидоз, накопление кислых продуктов обмена идет еще более интенсивно. При неуклонном его нарастании возникает дефект окислительного фосфорилирования — «синдром пуринового истощения», который характеризует собой необратимую тканевую гипоксию, сопровождающуюся потерей пуриновых оснований, необходимых для восстановления клеточной АТФ. Считается, что этот механизм, наряду с длительной централизацией кровообращения и следствием ее — гипоксией, играет важную роль в развитии явлений относительной необратимости шока, связанной с неадекватностью лечения, которая обуславливается в том числе и недостаточной эффективностью современных методов лечения (абсолютно необратимый шок вызывается повреждениями, несовместимыми с жизнью).

Важную роль в патогенезе травматического шока играет эндотоксемия, носящая многофакторный характер. Ее источниками (факторами) являются полипептиды — продукты катаболизма белков (фактор депрессии миокарда, ишемический токсин и др.), эндогенные опиаты, креатинин, мочевины, свободные радикалы (супероксид, перекись водорода и гидроксильный радикал), биогенные амины (серотонин, брадикинин и др.). Многие из этих соединений формируют пул так называемых средних молекул (300—5000 дальтон), которые являются одним из ценных критериев степени интоксикации.

Нарушения макро- и микроциркуляции при шоке тесно связаны между собой. Вследствие централизации кровообращения, активации симпатико-адреналовой системы, аутогемодилюции венозный возврат к сердцу на первых

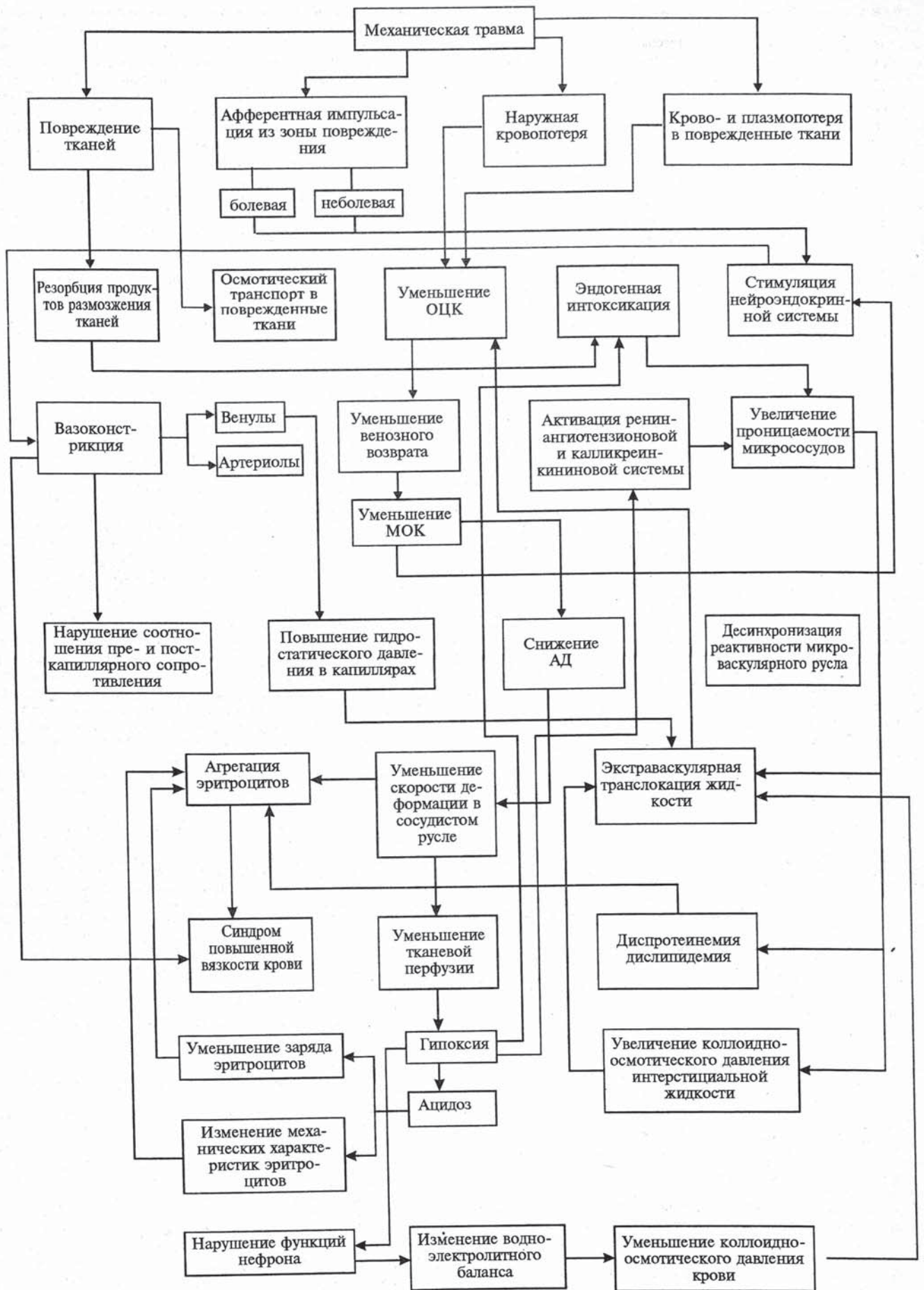


Рис. 1. Патогенез травматического шока.

порах остается удовлетворительным. Минутный объем кровообращения (МОК) при этом зачастую превышает должный в несколько раз (гипердинамическая реакция кровообращения). Увеличение МОК обеспечивается вначале преимущественно за счет увеличения ударного объема сердца, а затем и за счет тахикардии. Это важно в практическом отношении, так как объясняет, почему нормальные величины системного артериального давления не могут быть надежным критерием отсутствия дефицита ОЦК (нормальный уровень артериального давления может обеспечиваться предельным напряжением компенсаторных механизмов).

Снижение системного артериального давления в результате некомпенсированного дефицита ОЦК ведет в конечном счете к уменьшению венозного возврата, снижению производительности сердца и как следствие этого — к дальнейшему уменьшению системного артериального давления. Так замыкается один из порочных кругов нарушения кровообращения при травматическом шоке.

Применительно к клинической оценке состояния пострадавших с шоком целесообразно выделять, основываясь на параметрах кровообращения, фазы компенсации и декомпенсации. Для фазы компенсации характерны: 1) тахикардия; 2) холодная влажная кожа; 3) длительность наполнения капилляров под ногтевым ложем более 3—5 с («симптом пятна»); 4) бледность слизистых оболочек; 5) ректальный градиент температуры (РКГТ) более 7 °С; 6) гипердинамический характер кровообращения; 7) относительно высокое артериальное давление; 8) отсутствие гипоксических изменений в миокарде по данным ЭКГ; 9) отсутствие признаков гипоксии мозга, зрачки могут быть несколько расширены (усиление активности симпатического отдела вегетативной нервной системы вызывает мидриаз за счет повышения тонуса радиальных мышц); 10) нормальное или даже несколько сниженное центральное венозное давление (ЦВД). Таким образом, фазе компенсации присущи клинические признаки невосполненного дефицита ОЦК, централизации кровообращения и соответствующей ей перестройки микроциркуляции.

Если характер полученных повреждений, состояние компенсаторно-приспособительных механизмов пострадавшего и адекватность противошоковой терапии таковы, что устойчивая стабилизация витальных функций не обеспечивается, наступает фаза декомпенсации. В некоторых случаях она кратковременна или отсутствует вовсе. Для фазы декомпенсации характерны: 1) гиподинамическая реакция кровообращения (прогрессирующее уменьшение МОК); 2) гипотония; 3) анурия; 4) кризис микроциркуляции, проявляющийся резко выраженным феноменом внутрисосудистой агрегации эритроцитов и рефрактерностью микрососудов к эндогенным и экзогенным прессорным аминам; 5) декомпенсированный метаболический ацидоз. Развитие рефрактерной к лечению фазы декомпенсации означает постепенный переход от травматического шока к умиранию. Выделение описанных фаз носит конструктивный характер, так как определяет дифференцированную терапию травматического шока.

Между тяжестью травматического шока, выраженностью и длительностью фазы компенсации существует тесная взаимосвязь. Пострадавшие с травматическим шоком III степени, а также подавляющее большинство больных с шоком II степени попадают под наблюдение медицинского персонала тогда, когда процесс находится уже в стадии декомпенсации.

Оценка тяжести травматического шока в его торпидной фазе — один из ключевых вопросов проблемы диагностики и лечения шока при тяжелых механических повреждениях. Наиболее распространенной до недавнего времени была трехстепенная классификационная схема тяжести шока [Keith, 1919], согласно которой ориентиром для определения степени шока является величина систолического артериального давления: шок I степени — 90 мм рт. ст., II степени — 85—75 мм рт. ст., III степени — 70 мм рт. ст. и ниже.

Используется также индекс Алговера [Algower, 1967] — отношение частоты пульса к величине систолического артериального давления: норма 0,5—0,6, шок I степени — 0,8—0,7, II степени — 0,9—1,2, III степени — 1,3 и выше.

Тяжесть шока с течением времени может изменяться, поэтому окончательно установить ее можно только ретроспективно, с учетом минимального уровня систолического артериального давления и максимальной частоты пульса.

Нестабильность показателей системной гемодинамики, отражающая степень тяжести травматического шока, имеет важное клиническое значение, так как определяет содержание противошоковой терапии в каждый конкретный момент времени. Стабилизация этих показателей или появление от-

четливой тенденции к их улучшению служат критериями выхода из шока. Длительность периода нестабильности гемодинамики рассматривается как продолжительность шока.

Наряду с параметрами системной гемодинамики в качестве критериев диагностики шока наиболее часто используются следующие показатели: удельный вес крови и гематокрит, ЦВД, показатели микроциркуляции, температура смешанной венозной крови.

Состояние микроциркуляции в условиях клиники оценивается по РКГТ, длительности наполнения капилляров ногтевого ложа после надавливания (в норме не более 1—2 с, при шоке больше 2 с) и величине почасового диуреза (критический уровень 40 мл/ч).

РКГТ является интегральной температурной характеристикой микроциркуляции. Этот показатель доступен и прост для определения (рассчитывается как разность между температурой в просвете прямой кишки на глубине 8—10 см и температурой кожи на тыле стопы у основания I пальца), надежен и, что особенно важно, высокоинформативен для оценки тяжести состояния пострадавшего с шоком. В норме РКГТ составляет 3—5 °С. Увеличение его более чем до 6—7 °С свидетельствует о наличии шока. Важно, что РКГТ позволяет объективно оценивать состояние микроциркуляции как при гипотонии, так и при нормо- или гипертензии. Увеличение его свыше 16 °С указывает на возможность летального исхода в 89 % случаев. Наблюдение за динамикой РКГТ позволяет контролировать эффективность противошоковой терапии.

Диагностическое и прогностическое значение имеет определение температуры смешанной венозной крови, которая при шоке может снижаться до 30 °С. При положительной динамике патологического процесса температура смешанной венозной крови повышается, а при отрицательной снижается.

В качестве диагностического критерия при травматическом шоке целесообразно использовать эффект от противошоковой терапии. Так, отсутствие прессорной реакции на внутривенное введение норадrenalина (15 мг в 500 мл раствора) либо на внутриартериальное нагнетание крови или кровезаменителей свидетельствует о наличии необратимого шока [Гальцева И. В. и соавт., 1986].

На основании комплексной динамической оценки приведенных показателей можно с успехом контролировать состояние пострадавших с шоком, судить об эффективности осуществляемых противошоковых мероприятий.

Приведенные выше классификационные схемы травматического шока не встречают принципиальных возражений с точки зрения клинической логики. Вместе с тем они настолько нивелируют многообразие клинических проявлений тяжелых механических повреждений, что даже не содержат представления о конечном исходе (группа пострадавших с шоком III степени, например, включает в себя как выживших, так и погибших, равно как и группа пациентов с шоком I степени).

Современная классификационная схема травматического шока предусматривает дифференцировку по критерию «жив — мертв», основанную на данных прогноза. Кроме ответа на вопрос — выживет или погибнет пострадавший, целесообразно иметь прогностическую информацию о характере течения шока, а именно: какова будет его длительность при благоприятном исходе и какова будет продолжительность жизни при неблагоприятном исходе шока?

Прогностическая информация может быть получена с помощью специальной многомерной шкалы (рис. 2). Она содержит сведения о возрасте пострадавшего, состоянии системной гемодинамики, характере (открытые или закрытые переломы и т. п.) и локализации повреждений. Шкала может быть реализована в виде бланка одноразового применения.

В левой части бланка размещена таблица, характеризующая состояние системной гемодинамики. Слева от каждой из 6 градаций систолического артериального давления расположена его балльная оценка. Величина систолического артериального давления может быть оценена в пределах от 1 балла (артериальное давление 120 мм рт. ст.) до 10 баллов (артериальное давление 50 мм рт. ст. и ниже). Справа от градаций уровня артериального давления, на пересечении с соответствующими значениями частоты пульса, представлены баллы интегральной оценки системной гемодинамики. Эта оценка также колеблется в пределах от 1 до 10 баллов.

Средняя часть бланка содержит информацию о локализации и характере повреждений с балльной оценкой тяжести каждого из них. Всего в таблице представлено 20 видов повреждений, а балльные оценки колеблются от 1 до 8.

При оценке тяжести повреждения травмы, являющиеся

| Травматический шок | | Пульс в 1 мин | | | | Наименование повреждений | № п/п | Прогноз сумма баллов | Степень шока | Длительность (в ч) шока (+) жизни (-) | |
|-----------------------|-------------|---------------|-------|-------|--------|--------------------------|-------|---|--------------|--|----------|
| | | реже 60 | 61-70 | 71-90 | 91-110 | | | | | | 111-120 |
| Артериальное давление | мм. рт. ст. | Баллы | | | | | | П О Л О Ж И Т Е Л Ь Н Ы Й | I | +(3-5) | |
| | | 1 | 1 | 3 | 3 | 2 | 4 | | | | |
| 1 | Выше 120 | 1 | 1 | 3 | 3 | 2 | 4 | 3 | 14 | +6 | |
| 2 | 110-120 | 1 | 2 | 3 | 4 | 4 | 4 | 4 | 15 | +(7-8) | |
| 3 | 90-109 | 3 | 3 | 4 | 5 | 6 | 6 | 3-3 | 20 | +(9-12) | |
| 5 | 71-89 | 7 | 6 | 7 | 8 | 8 | 9 | 2-2 | 21 | +(13-17) | |
| 7 | 51-70 | 9 | 9 | 9 | 8 | 9 | 10 | 1-1 | 22 | +21 и более | |
| 10 | 50 и ниже | 10 | 10 | 10 | 10 | 10 | 10 | 3-3 | 23 | -13 и более | |
| | | | | | | | | O T P И Ц A T E Л Ь Н Ы Й | III | -(10-12) | |
| | | | | | | | | | | | -(7-9) |
| | | | | | | | | | | | -(4-6) |
| | | | | | | | | | | | -(0.1-3) |

Рис. 2. Многомерная шкала для определения характера течения и исхода травматического шока.

составной частью других, более тяжелых повреждений в той же анатомической области, не учитываются. Например, балл обширной скальпированной раны мягких тканей не суммируется с баллом открытого перелома того же сегмента конечности. В случае перелома свода и основания черепа, сопровождающегося ушибом головного мозга, берется балл 4, а не $4+4=8$. При двусторонних повреждениях конечностей баллы суммируются: например, при открытых переломах костей предплечья с обеих сторон берутся баллы $2+2=4$. Для этих случаев в графе балльной оценки тяжести травм представлено два значения баллов — для каждого из имеющихся повреждений.

Все включенные в таблицу баллы (артериального давления, интегральной оценки гемодинамики и характера и локализации повреждений) получены при помощи объективных математических методов.

В правой части бланка расположены графы, в которых представлены сумма баллов и соответствующий ей прогноз исхода шока, степень шока, а также длительность течения шока в часах при положительном прогнозе его исхода (цифры со знаком «+») и длительность жизни пострадавшего в часах при отрицательном прогнозе (цифры со знаком «-»).

Прогнозный балл (обобщенный показатель прогноза) определяется путем суммирования балла артериального давления, балла интегральной оценки системной гемодинамики и балла тяжести повреждения.

Параметрическая шкала оценки тяжести шока содержит от 3 до 35 баллов. Сумма баллов до 22 включительно свидетельствует о положительном прогнозе исхода шока, больше 22 — о неблагоприятном. (Данная интерпретация интегральной оценки тяжести травматического шока правомочна для пострадавших в возрасте 17—55 лет. У пострадавших старше 55 лет полученная сумма автоматически увеличивается на 1 балл, а у пострадавших моложе 17 лет, напротив, автоматически уменьшается на 2 балла.)

Сумма баллов до 14 включительно соответствует I степени тяжести травматического шока с положительным прогнозом исхода и длительностью течения до 7—8 ч. Сумма баллов от 15 до 22 соответствует шоку II степени с положительным прогнозом исхода и длительностью течения шока до 21 ч и более. Если пострадавшему со II степенью шока не будет оказана противошоковая помощь в полном объеме, он погибнет. Сумма баллов более 23 свидетельствует о шоке III степени с неблагоприятным прогнозом и длительностью жизни пострадавшего от 13 ч и более до 3 ч и менее.

Клинические примеры

1. Больной Н., 28 лет, поступил в клинику 17.10.84. Кататравма. Диагноз: множественные закрытые односторонние переломы ребер с повреждением легкого (4 балла). Систолическое АД при поступлении 130 мм рт. ст. (1 балл), частота пульса 120 в минуту (интегральная оценка системной гемодинамики 2 балла). Сумма баллов равна 7. Шок I степени. Прогноз положительный. Ориентировочная длительность шока 3—5 ч (реальная длительность шока составила 6 ч).

2. Больной Д., 48 лет, поступил 28.01.84. Кататравма. Диагноз: закрытая черепно-мозговая травма, ушиб головного мозга (4 балла); тупая травма груди и живота, ушиб легких и сердца (4 балла), разрыв обеих почек и печени (8 баллов); множественные двусторонние переломы ребер (7 баллов), закрытый перелом правого плеча (3 балла). Систолическое АД ниже 50 мм рт. ст. (10 баллов), пульс 84 в минуту (интегральная оценка гемодинамики 10 баллов). Сумма баллов равна 46. Шок III степени. Прогноз отрицательный. Предполагаемая длительность жизни меньше 3 ч (больной умер через 3 ч 48 мин).

3. Больной Г., 30 лет, поступил 15.02.83. Сдавление тяжелым предметом. Диагноз: разрыв селезенки, печени (8 баллов), ушиб правого легкого (4 балла), обширная рваная рана промежности (3 балла). Систолическое АД 80 мм рт. ст. (5 баллов). Пульс 84 в минуту (интегральная оценка гемодинамики 7 баллов). Сумма баллов 27. Шок III степени. Прогноз неблагоприятный. Предполагаемая длительность жизни 10—12 ч. Реальная длительность шока составила 8 ч. Предпринято оперативное лечение. Больной выжил.

Прогноз исхода шока, как это видно из последнего примера, не является вердиктом для пострадавшего. Данные прогноза ни в коем случае не следует возводить в абсолют. Вместе с тем нельзя и недооценивать их — они должны рассматриваться как дополнительный критерий для определения тяжести состояния пострадавшего в данный момент.

Наряду с результатами клинико-лабораторных и инструментальных исследований прогноз служит основой для выработки тактики лечения пострадавшего: определения программы инфузионно-трансфузионной терапии, выбора времени проведения и объема оперативного лечения.

В последующих номерах журнала предполагается публикация лекций на темы: «Кровопотеря»; «Инфузионно-трансфузионная терапия шока и кровопотери»; «Лечение травматического шока».

Редколлегия
