

Марат Оспанов атындағы Батыс Қазақстан Мемлекеттік Медицина Университеті

Кафедра: Нейрохирургия, травматология және ортопедия, әскери далалық хирургия
Факультет: Жалпы медицина

Студенттің Өзіндік Жұмысы



Тақырыбы: Жарақат шоғы

Орындаған:

Тобы:

Тексерген:

Ақтөбе, 2017 жыл

Жоспар :

I.Кіріспе:

Жарақаттық шок анықтамасы, жалпы шолу.

II.Негізгі бөлім:

1. Жарақаттық шоктың туындауындағы патогендік теориялар.

3. Жарақаттық шоктың дамуының патогенезі (көпағзалық жетіспеушілік, эндогенді интоксикация синдромы, “Шокты өкпе” , өкпе жетіспеушілігінің дамуының патогенезі)

4. Жарақаттық шоктың клиникалық көрінісі, жіктелуі.

5. Жарақаттық шок кезінде жүргізілетін емдеу тактикасы.

III.Қорытынды/ұсыныстары.

IV.Пайдаланылған әдебиеттер тізімі.

Өзектілігі

Жарақаттық шок – жіті дамидын және өмірге қауіп төндіретін жағдай. Ол ауыр механикалық жарақаттың ағзаға әсер етуі нәтижесінен дамиды.

Жарақаттық шок - бұл ауыр түрдегі жарақаттық аурудың жіті кезеңінің бірінші сатысы. Оның өзіндік нерв - рефлекторлы және тамырлық реакциясы ағзадағы қан айналымының, тыныс алу, зат алмасу жән эндокриндік бездер функциясының (қызметінің) бұзылуына әкеледі.

Жарақаттық шоктың тудырушы механизмдері: ауырсыну және афференттік импульсация, жедел массивті қан жоғалту, өмірге қажетті ағзалардың жарақаттануы, психикалық стресстер.

Жарақаттық шок – бұл ауыр механикалық зақымдалуға жауап ретінде, тамырлар жүйесінің микроциркуляциялық бөлімінің перфузиясының жедел бұзылуын айтады.

Медицина саласына шокты термин және диагноз ретінде, француз хирургы Ле Дран енгізген. Ле Дран өзінің кітабында ауыр жарақат алған адамдардың жағдайын сипаттай отырып, “сексусс” деген француз сөзін қолданған, мағынасы – соққы, түрткіні білдіреді. Бұл еңбектің ағылшын тіліне аударылуы шок терминінің жан-жаққа таралуына себепші болды.

Жарақат кезінде капиллярлы қан тамырларының кенеттен тарылуынан, тіндерге оттегінің, пластикалық заттар мен энергетикалық субстраттардың жетіспеуі, алмасудың соңғы өнімдерінің кері қарай шығуының бұзылуы дамиды. Осының салдарынан пайда болатын ағзалардың қызметінің бұзылуы, науқастың жедел өліміне алып келеді.





Жарақаттық шоктың туындауындағы патогендік теориялар:

Тамырларды қозғалту теориясы (Крайль) – жарақатқа жауап ретінде, шеткі тамырлардың рефлекторлы салдануының дамуымен түсіндіріледі. Сол себептен, венозды арнада қанның жиналуына (қор ретінде) және артериялық қысымның төмендеуіне алып келеді.

Акапния теориясы (Гендерсон) – ауыру сезімі пайда болғанда, өкпенің гипервентиляциясының салдарынан қанда көмірқышқыл газының деңгейі төмендейді. Ол метаболизм мен қышқыл-сілтілік жағдайдың бұзылыстарына, жүрек-тамыр жетіспеушілігінің дамуына, қанның тұрып қалуы мен метаболиттік ацидоздың дамуымен қатар жүретін гемодинамиканың және микроциркуляцияның бұзылыстарына алып келеді.

Нервті-рефлекторлы теория бойынша (И.П.Павлов, И.И. Бурденко) жарақат аймағынан келетін нервтік импульстар нерв жүйесін аса қатты тітіркендіріп, оның тозуына және ондағы қорғау үрдістерінің туындауына, содан кейін қатты тежелуіне алып келеді.

Симпато-адреналды криз (Селье) теориясы бойынша жарақат гипофиздің алдыңғы бөлігі мен бүйрек үсті безінің функциональді күйзелісіне алып келеді. Соның нәтижесінде, гормонды тапшылық жағдай және жарақаттық шоктың негізінде жатқан әртүрлі патологиялық реакциялар дамиды.

Токсикалық криз (Кеню) – шоктың пайда болуы зақымдалған аймақтағы токсикалық ыдырау өнімдерінің және зат алмасу үрдістерінің бұзылыстарының салдарынан пайда болған токсикалық метаболиттердің әсер етуімен түсіндіріледі. Интоксикация тамыр өткізгіштігінің жоғарылауын тудырады, микроциркуляцияны бұзады, қанның тіндерге жиналуына (қор ретінде), ЦҚК төмендеуіне және метаболиттік бұзылыстарға алып келеді.

Қан және плазма жоғалту теориясы (Блелок). Жарақаттық шоктың пайда болуының негізгі себебі – сыртқы немесе ішкі қансырау (зақымдалған тіндерде, қуыстарда қанның жиналуы), сонымен бірге жарақатталған жұмсақ тіндерде (соғылу мен мыжылудың нәтижесінде) сулы ісіктің болуының (тамыр өткізгіштігінің жоғарылауы) салдарынан плазма жоғалту болып табылады. Сүйектер сынса, гематома дамиды: ортан жіліктің диафизі сынғанда 250-2500 мл, ал жамбас сүйегі сынғанда 3000 мл немесе одан да көп мөлшерде қан жиналады.

Жарақаттық шоктың патогенезі:


Қазіргі уақытта, жарақаттық шоктың пайда болуындағы патогенетикалық орынға қан мен плазма жоғалуы жатады, сондықтан жарақаттық шок микроциркуляция ретінде қарастырылады.

Шоктың патогенезінің кестесі төмендегідей көрініс табады. ЦҚК-ің азаюы және зақымдалған ошақтан келетін ауыру сезімдік импульстар үлкен ми қыртысын, гипоталамо-гипофизарлы және симпато-адреналды жүйелерді белсендіреді. **Катехоламиндер вена мен артерияның тарылуын шақырады.** Вена тамырларының тарылуы ЦҚК мен тамыр арнасының сыйымдылығын қалпына келтіріп, жүрекке келетін венозды қанның мөлшерін көбейтеді. Артериялардың тарылуы – әсіресе, құрсақ қуысының, бүйректің және терінің (бұл аймақтар альфа рецепторлармен жақсы қамтамасыз етілген), осы ағзалардағы қан айналымының әжептеуір төмендеуіне алып келеді. Керісінше, коронарлы және ми тамырларының вазоконстрикторлы қасиеті жоқ, себебі оларда альфа адренергиялық рецепторлар болмайды. Қан айналымының осылай өзгеруі, өмірге маңызды ағзалардың (ми, жүрек, өкпе) қанмен қамтамасыз етілуін сақтайды. Бүйректегі қан айналымының төмендеуі, рениннің шығуына және оның ангиотензин II айналуына алып келеді. Бұл артериолоспазмды одан әрі күшейтеді.

Вазоконстрикцияның әрі қарай жалғасуы микроциркуляциялық (капиллярлы) араның өшуіне және қанның артериоловенулярлы шунттар арқылы кетуіне ықпал етеді. Капиллярлардың жалпы қан айналымынан шығарылуы, қан ағысының баяулауына, тұтқырлығының жоғарылауына, формалық элементтерінің агрегациясына себепші болады. Оттегінің жетіспеушілігінен, тіндік зат алмасу анаэробты жағдайға ауысады, осының салдарынан метаболиттер (лактат, сутегінің иондары) жиналып, ацидоз дамиды. Өте айқын тіндік гипоксия мен ацидоздың әсерінен, жасушалық және тіндік құрылымдар бұзылады. Өте айқын тіндік гипоксия мен ацидоздың әсерінен, жасушалық және тіндік құрылымдар бұзылады. Катехоламиндердің біртіндеп жұмсалудың нәтижесінде орталық және шеткі гемодинамика бұзылыстары пайда болады. Артериолоспазм артериялардың кеңеюіне ауысады, ол микроциркуляторлы арнада қанның секвестрленуіне алып келеді, сөйтіп өмірге маңызды ағзалардың қоректенуі нашарлап, **көпағзалық жетіспеушілік дамиды.**



Қауіп-қатерлі факторлар:

- Тез қан жоғалту;
 - Шаршағыштық;
 - Суық немесе ыстық;
 - Ашығу;
 - Қайталамалы жарақат (тасымалдау);
 - Радиацияның енуі және күйік, яғни қосарланған зақымдану.
-
- 

Эндогенді интоксикация синдромы зақымдалған аймақтағы өнімдердің қан айналымына түсуінің салдарынан дамиды, олар:

- токсикалық ыдырау өнімдері,
- белоктың соңғы немесе аралық ыдырау өнімдері (аммиак, мочеви́на, креатинин),
- биологиялық белсенді заттар(гистамин, серотонин, брадикинин, калликреин),
- липидтардың асқын тотыққан және фибринолиз өнімдері.

Жоғарыдағы өнімдер, гемодинамика мен газ алмасуының тікелей күйзелуін тудырады, антимикробты тосқауылды бұзады, шоктың қайтымсыз болмыстарының туындауына алып келеді.



“Шокты өкпе” жарақат алғаннан соң, 1-2 тәуліктен кейін дамиды, нәтижесінде өкпенің тыныстық және тыныстық емес қызметтері бұзылады, олар:

Тазалау (филтрациялық) және иммунды қызметтері – қанның бактериялық және механикалық қоспалардан (жасуша агрегаттарынан, май тамшыларынан) тазаруы, олар өкпеде ұсталып, ыдыратылып шығарылады;

Сұйықтықтың буланып шығуының есебінен су-электролитті алмасудың реттелуі (қалыпты жағдайда 500 мл/тәулік), көмір қышқыл газының шығарылуы және қанның осмолярлық пен қышқыл-сілтілік құрамының қажет деңгейде тұрақтану қызметі;

Протеолитикалық және липолитикалық ферменттердің әсерінен май мен белоктардың деструкциясы мен синтезі қызметі;

Дененің жылуды өндіру мен жылуды бөлу қызметіне қатысу;

Гемодинамикалық қызметтерді реттеуге көмектесу;

Биологиялық белсенді заттарды сақтау мен ыдырату, қанның фибринолитикалық және антикоагулянтты белсенділігін ұстап тұру.



Өкпе жетіспеушілігінің дамуының патогенезі төмендегдей сипатталады:

Орталық гемодинамика мен микроциркуляция қалпына келе бастағаннан бері микроциркуляторлы арнадан және зақымдалған тіндер аймағынан қанға көп мөлшерде агрегаттар, микртромбтар мен детриттер, бактериялар мен басқа механикалық қоспалар және биологиялық белсенді заттар түседі, бұлар өкпе капиллярларында тұнып, біріншіден, өкпенің тыныстық емес қызметін тежейді. Нәтижесінде, қызмет атқаратын капиллярлардың саны азайғандықтан қан мен ауа арасындағы газ алмасу бұзылады, осының салдарынын венозды қан артериовенозды шунттар арқылы артериялық арнаға түседі. Сонымен қатар, альвеолярлы тіндердің қоректенуі бұзылып, сурфактанттың бөлінуі төмендейді, өкпе тінінің сулы ісінуі мен ателектазы дамиды, өкпе қатаяды да, гиповентиляция мен өкпелік гемодинамиканың бұзылыстары күшейеді.

Бұл кіші қан айналымының гипертензиясына және оң жақ қарыншаның жетіспеушілігіне алып келеді.

Жарақаттық шоктың клиникалық көрінісі:

- ❑ есінің тежелуі (мидағы қан айналымы төмендегенде);
- ❑ жиі, жіп тәрізді тамыр соғуы (жүректен қанның шығарылуы азайғанда);
- ❑ артериялық қысымның төмендеуі;
- ❑ тері жамылғысының мұздай, ылғал, бозарған-цианозды немесе мраморлық түсті болуы (шеткі вазоспазм, микроциркуляцияның бұзылуы);
- ❑ диурездің азаюы – шамамен бір минутта 0,5 мл-ден төмен (жүректен қанның шығарылуы азайғанда, тамырлардың тартылуынан, антидиуретикалық гормон мен альдостеронның антидиуретикалық әсерінен);
- ❑ диспноэ (газ алмасуының бұзылуынан).



Шоктың ауырлығына қарай 4 деңгейге бөледі:

- ❑ *Шоктың бірінші деңгейінде* – науқастың есі сақталған, әңгімелесуге бейім, бірақ аздап тежелген болады. АҚ – 90 мм.сын.бағ.дейін төмендеген, тамыр соғуы жиілеген, терісі бозарған.
- ❑ *Шоктың екінші деңгейінде* – науқас тежелген, терісі бозарған, суық, жабысқақ термен қапталған. АҚ – 90-70 мм.сын.бағ.дейін төмендеген, тамыр соғуы – мин.110-120 рет, олигурия пайда болған.
- ❑ *Шоктың үшінші деңгейінде* – науқастың жағдайы өте ауыр, қатты тежелген, қозғалыссыз, сұрақтарға қиын жауап береді, ауруды сезбейді, терісі бозарған, мұздай, тынысы жиі және беткей болады, АҚ – 70-50 мм.сын.бағ.дейін төмендеген, тамыр соғуы – мин.140-130 рет, орталық венозды қысым – 0 немесе теріс, анурия пайда болған.
- ❑ *Шоктың төртінші кезеңі* – агония алдындағы жағда дамиды: терісі және шырышты қабықтары бозарған, цианоз байқалады, тынысы жиі және беткей, АҚ – 50 мм.сын.бағ. және одан да төмен, тамыр соғуы жиі және әлсіз болады.

Жарақаттың ауырлығын анықтау:

Ол үшін Альговердің индексі қолданылады – тамыр соғуының жиілігін систолалық АҚ-ға қатынасы. Ол қалыпты жағдайда 0,5 тең болады.

Егер индекс 1-ге дейін жоғарыласа (тамыр соғуы мен АҚ – 100 тең болғанда), онда ЦҚК жетіспеушілігі 30 тең,

Егер индекс 1,5 дейін жоғарыласа (тамыр соғуы 120, АҚ – 80 мм.сын. бағ.тең болғанда), ЦҚК жетіспеушілігі – 70 жетеді.

Бірақ бұл көрсеткіш балалар мен қарт адамдардың ауырлық жағдайын анықтауға жарамайды.

Жарақаттық шокты емдеу:

— Шок кезінде емдеудің басты ролі, ол міндетті түрде, қысқа уақыт ішінде қанның тіндерге перфузиясын қалпына келтіру және оттегінің, пластикалық зат пен энергияның қалыпты мөлшерде келіп тұруын қамтамасыз ету болып табылады. Жарақаттық шокты емдеу кезінде алғашқы дәрігерлік көмектің орыны маңызды, егер көмекті уақытында көрсетпесе, яғни жарақат алғаннан 3 сағаттан кейін ғана жүргізсе, өлімнің деңгейі күрт жоғарылайды.

Емнің мынадай кестесі қолданылады:

- ❑ ауыру сезімін жою үшін: наркотикалық анальгетиктер – промедол, омнопон, морфин (шектейтін аурулар бар), наркотикалық емес анальгетиктер – азоттың асқын тотығымен ингаляционды анестезия; жергілікті анестетиктермен блокада жасау;
- ❑ қансырауды тоқтату, иммобилизация, науқасты абайлап тасымалдау;
- ❑ науқасты жылыту;
- ❑ ЦҚК тапшылығының орнын толтыру, микроциркуляцияны қалпына келтіру: коллоидты (полиглюкин, реополиглюкин, рефортан, стабизол) және кристаллоидты (физиологиялық ерітінді) ерітінділердің инфузиясы, метаболикалық бұзылыстарды жою үшін – натрий гидрокарбонаты қолданылады.

-
- ❑ өкпедегі газ алмасуды демеп тұру (оксигенотерапия, ауа жүретін жолдардың обструкциясын жою);
 - ❑ ЦҚК тапшылығының орнын толтырғаннан кейін, кардиотоникалық заттарды (дофамин, жүрек гликозидтері), вазодилататорларды (дроперидол, алуpent, т.б.), вазопрессорларды тағайындайды (норадреналин, адреналин);
 - ❑ кортикостероидтарды тағайындау
 - ❑ кең спектрлі антибиотиктерді ертерек қолдану;
 - ❑ энергетикалық шығында толтыру (20%, 40% глюкоза ерітінділері, майлы эмульсиялар, амин қышқылдарының ерітінділері);
 - ❑ гемостаз бұзылыстарын қалпына келтіру (жаңа мұздатылған плазма, криопреципитат, т.б.);
 - ❑ шұғыл хирургиялық көмек, өмірлік көрсеткішпен жалғасқан қансырауда немесе өмірге маңызды ағзалардың қызметін қалпына келтіру үшін көрсетіледі (баста орналасқан гематоманы алып тастау, жүрек тампонадасын және пневмотораксты жою).
-



Негізгі дәрі-дәрмектер тізімі:

1. Атропин 0,1%-10мл, амп.
2. Диазепам 10мг-2,0 мл 6 амп.
3. Кетамин 5%-1,0 мл амп.
4. Дифенгидрамин 1%-1,0 мл 6 амп.
5. Фенталин 0,005%-1,0 мл амп.
6. Na хлориды 3 0,9%-10 мл,амп.
7. Преднизолон 30 мг, амп.
8. Na Cl 0,9% 500 мл 6 фл.
9. 6% декстран -полиглюкин 400 мл 6 фл.
10. Оттегі.

Қосымша дәрі-дәрмектер тізімі:

1. Дексаметазон 4 мг-1 мл, амп.
2. Na гидрокарбанат 4% 200,0 мл 6 фл.
3. Допамин 200 мг /400 мл.
4. Пентакрахмал (рефортан) 500 мл, фл.
5. Пентакрахмал (стабизол) 500 мл, фл.



Қорытынды/ұсыныстары:

Қорытындылай келе,жарақаттық шок бірнеше байланысқан жүйелердің бұзылысымен, соның ішінде өмірге маңызды ағзалардың жетіспеушілігін туғызады. Шоктың бастапқы кезеңінде науқас ешқандай өмірге қауіп төндіретін белгілерді байқамауы да мүмкін, бірақ кенеттен жағдайы күрт нашарлауы да мүмкін. Ең алдымен микротамырлар мен бүйрек зақымдалады. Бүйректен кейін, жүрек, ми, өкпе секілді өмірге маңызды ағзалардың жетіспеушілігі туады. Бүйректегі, бауырдағы ферменттердің өндірілуінің бұзылуы, яғни қан ұю белсенділігінің күшеюі зақымдалған тіндерден тромبوластиннің тіндер мен жасушаларда ыдырау өнімдерінің түсуіне, АҚ төмендеуіне байланысты болады. Коагуляциялық факторлардың өндірілуінің төмендеуі тоқтамайтын қансыраумен сипатталады. Осылайша шокқа түскен адамдар жедел көмек алмаса, жүйелі бұзылыстардың нәтижесінде қаза болады.



Пайдаланган әдебиеттер тізімі:

- Травматология и ортопедия. 3-е издание.Корнилов Н.В. 2011год.
- Жалпы хирургия, В.К.Гостищев, Мәскеу 2014ж.
- Травматология и ортопедия, Н.В.Корнилова, Москва 2011г.
- Хирургические болезни Черноусов А.Ф., Ветшев С.П., Егоров А.В. / Под ред. А.Ф. Черноусова - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2010г.
- « Политравма. Хирургия, травматология, анестезиология, интенсивная терапия»Глумчер Ф.С., Фомин П.Д., Педаченко Е.Г. 2012 год
- Ғаламтор
желісі:<http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/traumatology/posttraumatic-osteomyelitis>

Пайдаланылған әдебиеттер тізімі:

- Жалпы хирургия, Қ.Д.Дұрманов, Алматы 2006ж.
- Жалпы хирургия, В.К.Гостищев, Мәскеу 2014ж.
- Травматология и ортопедия, Н.В.Корнилова, Москва 2011г.
- Хирургические болезни Черноусов А.Ф., Ветшев С.П., Егоров А.В. / Под ред. А.Ф. Черноусова - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2010г.
- Хирургические болезни. Том 2: учебник / Под ред. В.С. Савельева, А. И.Кириенко. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009г.



Презентацияны бағалау критерилері (бағалау парағы)

№	Орындау критеріі	0-0,1	0,2-0,3	0,4-0,5
1	Презентацияны рәсімдеу			
2	Презентацияның 4 компоненті			
3	СӨЖ тақырыбына мақсаттың адекваттылығы			
4	Мазмұны			
5	Қортынды/ұсыныстар			
6	Әдебиеттер			
7	Материалды игеруі және регламентті сақтау			
8	СӨЖ кестесіне сай тапсырылу дер кезінде тапсырылуы			
	ҚОРТЫНДЫ			

0-0,1 критерий орындалмаған

0,2-0,3 критерий ескертулермен орындалған

0,4-0,5 критерий орындалған