

Кафедра травматологии, ортопедии
и военно-полевой хирургии

ШОК

Шоком называется острое патологическое состояние, характеризующееся несоответствием объёма циркулирующей крови объёму кровяного русла.

Травматический шок
является ответной реакцией
организма на тяжелую
механическую травму или
ожог.

В зависимости от этиологии различают две формы травматического шока:

- А. Шок от механической травмы
- Б. Ожоговый шок.

Развитию шока способствуют:

- кровопотеря
- охлаждение
- физическое утомление
- психическая травма
- голодание
- гиповитаминоз

Развитию шока способствуют:

- ПОЗДНИЙ ВЫНОС ПОСТРАДАВШИХ
- вторичная травматизация в процессе эвакуации
- запоздалая и неполноценная МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ

По времени возникновения
различают шок первичный и
вторичный.

Первичный шок

- развивается сразу после поражения
- развивается в ближайший отрезок времени (через 1-2 часа)

Вторичный шок

- возникает спустя 4-24 часа после травмы
- нередко в результате дополнительной травматизации пострадавшего
 - *при транспортировке*
 - *охлаждении*
 - *возобновившемся кровотечении*
 - *перетяжке конечности жгутом*
 - *от грубых манипуляций при оказании медицинской помощи*

По механизмам развития выделяют

- сократительный шок обусловленный острым снижением силы сокращения сердечной мышцы (например при обширном инфаркте миокарда)
- гиповолемический, обусловленный резким обезвоживанием (например, при кровотечении или тяжелом поносе)

- распределительный, когда объем сосудистого русла внезапно увеличивается и перестает соответствовать объему имеющейся в нем жидкости
- обструктивный, связанный с наличием механического препятствия кровотоку

Теории патогенеза шока

- токсическая
- теория крово- и плазмопотери
- теория гипоксии
- нервно-рефлекторная

Нервно-рефлекторная теория

- Эректильная фаза шока
 - Мощная афферентная импульсация поступает в центральную нервную систему и вызывает здесь первоначальные кратковременные явления разлитого возбуждения

- Торпидная фаза шока
 - возбуждение сменяется торможением
 - угнетение всех жизненно важных функций
 - острая сосудистая недостаточность
 - дыхательная недостаточность
 - нарушение обмена и деятельности желез внутренней секреции

Нарушения гемодинамики в торпидную фазу шока

- падение артериального давления
- падение венозного давления
- уменьшение массы циркулирующей крови
- рефлекторный спазм мелких сосудов
- расстройства кровообращения
- расстройства внешнего дыхания

В результате шока развивается циркуляторная и дыхательная гипоксия, от которой страдают в большей или меньшей степени все органы и ткани и особенно центральная нервная система

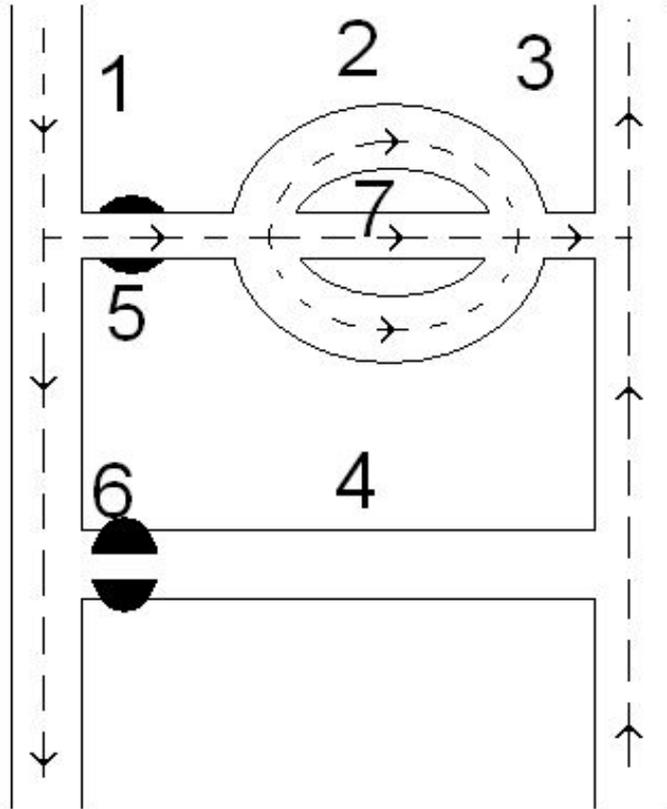
- При травме мы имеем дело в первую очередь с гиповолемическим шоком, с той его разновидностью, которая называется геморрагическим.
- Первоочередной причиной шока при травме является невосполненная кровопотеря

Изолированный закрытый перелом бедра сопровождается потерей 30-40 % объема циркулирующей крови; перелом обеих костей голени - типичная травма горнолыжника - до 25 %; множественные переломы костей таза - нередкий результат срыва на снежно-ледовом склоне с выступающими камнями - до 60%.

Гемодинамические эффекты при шоке:

- централизация кровообращения
 - увеличение силы и частоты сердечных сокращений
 - сужение сосудов, несущих кровь к второстепенным органам
- мощный выброс надпочечниками в кровь адреналина и норадреналина (вследствие активизации СНС)

Кровоток в норме



- 1-артериола
- 2-капиллярная вена
- 3-мелкая вена
- 4-шунт
- 5-прекапиллярный сфинктер
- 6-сфинктер шунта
- 7-метаартериальный сосуд

Дефицит объема кровотока при шоке

кровопотеря плазмопотеря потеря жидкости

Обратный венозный кровоток

МОС ↓ ДНС ↓ АД ↓ ПС ↑

Объём ↓ Давление ↓ Сопротивление ↑
потока ↓ потока ↓ потока ↑

Уменьшение капиллярной перфузии

Состояние острой кровопотери

- бледность
- заостренные черты лица
- обильный холодный пот
- непереносимая жажда
- частый и слабый (нитевидный) пульс.

Возможен вариант кратковременного повышения АД и самостоятельной остановки кровотечения – «болевого шок» - поступающий болевой импульс настолько интенсивен, что мозг ненадолго теряет контроль за активностью СНС, вследствие чего утрачивается базальный тонус сосудов, возникает их преходящий паралич.

ПРИЧИНА ШОКА И НАИБОЛЕЕ
ВЕРОЯТНАЯ ПРИЧИНА СМЕРТИ ПРИ
ТРАВМЕ - КРОВОПОТЕРЯ

Малая кровопотеря (до 10% ОЦК)

- Обычно легко переносится
- Возможны умеренные ортостатические реакции:
 - головокружение
 - увеличение ЧСС

Кровопотеря средней степени (до 25% ОЦК)

- Вызывает ухудшение общего состояния
- Тахикардия
- Снижение диуреза
- Как правило, не приводит к летальному исходу

Тяжелая кровопотеря (30-40% ОЦК)

- Необходимо острое восполнение ОЦК в течении нескольких часов после травмы
- Сопровождается всеми симптомами гиповолемии

Крайне тяжелая кровопотеря (выше 40 %)

- Немедленное восполнение ОЦК
- Чем быстрее пострадавшему с переломом бедра или таза, или любыми сочетанными переломами начнут вливать жидкости внутривенно, тем больше у него шансов выжить и поправиться

Обструктивные варианты шока (при травме грудной клетки)

- Напряженный пневмоторакс
- Тампонада сердца

Эректильная фаза шока

- пострадавший находится в сознании
- у пострадавшего отмечается двигательное и речевое возбуждение
- часто выражена реакция на боль
- лицо и видимые слизистые гиперемированы (иногда бледны)
- дыхание учащено
- пульс не ускорен удовлетворительного наполнения и напряжения
- АД не снижено либо даже повышено

Торпидная фаза шока

- наблюдается общая заторможенность пострадавшего
- сознание, как правило, сохранено
- психическое угнетение
- безучастное отношение пораженного к окружающей обстановке
- отсутствие или резкое снижение реакции на боль

Торпидная фаза шока

- бледное лицо с заострившимися чертами
- температура тела понижена
- кожа холодная покрыта липким потом
- дыхание частое, поверхностное
- пульс учащен, слабого наполнения и напряжения
- пульсовое давления снижено

Торпидная фаза шока

- ПОДКОЖНЫЕ ВЕНЫ СПАВШИЕСЯ
- ОТМЕЧАЕТСЯ ЖАЖДА
- ИНОГДА ВОЗНИКАЕТ РВОТА
- НЕРЕДКО ОТМЕЧАЕТСЯ ОЛИГУРИЯ

Принято различать четыре
степени торпидного шока

Шок 1 степени (легкий)

- общее состояние пострадавшего удовлетворительное
- заторможенность выражена слабо
- пульс 90-100 ударов в минуту, удовлетворительного наполнения
- АД 95-100 мм.рт.ст.
- Температура тела нормальная либо незначительно снижена.

Шок 2 степени (средней тяжести)

- отчетливо выражена заторможенность
- бледность кожи
- падение температуры тела
- АД 90-75 мм.рт.ст
- пульс 110-130 слабого наполнения и напряжения, неровный
- Дыхание учащено, поверхностное.

Шок 3 степени (тяжелый)

- общее состояние тяжелое.
- заторможенность резко выражена
- температура тела снижена
- максимальное АД ниже 75 мм.рт.ст.
- пульс 120-160 ударов в минуту, очень слабого наполнения, нитевидный, несчитываемый

Шок 4 степени (предагональное состояние)

- общее состояние пострадавшего крайне тяжелое
- АД не определяется
- пульс на лучевых артериях не выявляется
- слабая пульсация крупных сосудов (сонная, бедренная артерии)
- дыхание поверхностное, редкое

Лечение

- Инфузионная терапия:

Шок I степени: восполнение 200% кровопотери коллоидами (растворы декстрана, желатина, крахмала, препараты крови и кровь) и кристаллоидами (растворы электролитов и сахаров) в соотношении 1:3.

Лечение

- Инфузионная терапия:

Шок II степени: восполнение 250% кровопотери коллоидными и кристаллоидными инфузионными растворами в соотношении 1:2.

Лечение

- Инфузионная терапия:

Шок III степени: восполнение 300% кровопотери коллоидными и кристаллоидными инфузионными растворами в соотношении 1:1. При этом 80% кровопотери восполняется кровезаменителями (эритроцитарная масса и плазма крови в соотношении 1:3).

- Сопутствующий геморрагическому шоку метаболический ацидоз должен быть корригирован. Следует помнить, что если больному проводилось гемотрансфузия, то переливание бикарбоната не целесообразно так как метаболизм цитрата натрия приводит к алкалозу.

- Целесообразно в/в введение глюкокортикоидов (до 0,7-1,5 мг. гидрокортизона). Гидрокортизон в критических состояниях даёт не заместительный, а фармакологический эффект - улучшает сократительную функцию миокарда снимает спазм периферических сосудов, стабилизирует лизосомные мембраны.

- Целесообразно введение 100000 ед. тривилона или 5000-100000 контрикала, что значительно снижает летальность.
- Важно поддержание адекватного диуреза. оптимальный уровень которого 50-60 мл/час.
- Антибактериальная терапия - это профилактика инфекционных процессов при геморрагическом и травматическом шоке.

- В принятом комплексном методе лечения травматического шока основой является быстрое и эффективное обезболивание, анальгетиками, нейроплегиками. Чрезвычайно эффективным является проведение местного обезболивания - блокад мест переломов (вагосимпатической, паранефральной, тазовой и т.д.).

Синдром
длительного
раздавливания

Периоды

Разделяют 3 периода течения СДР:

- а) ранний; охватывающий первые 2-3 дня
- б) промежуточный , продолжающийся с 3 до 8-12 дня
- в) поздний – с 8-12 дней до 1-2 месяцев

Ранний период

- постепенное ухудшение общего состояния
- сгущение крови
- падение артериального давления
- учащение пульса
- олигоурия или кровянисто-красная окраской мочи.

Промежуточный период

- некоторое улучшение общего состояния с 3-го по 5-6 день
- ликвидация имевшихся гемодинамических расстройств и сгущения крови
- резкая олигоурия или анурия, в моче обнаруживается белок, миоглобин, цилиндры, свежие эритроциты.
- резкое ухудшение состояния с 5-6 дня
- мочевины крови 400-600 мг
- Вялость
- Сонливость
- запах мочевины изо рта.

Поздний период

- удовлетворительное общее состояние
- постепенное спадание травматического отёка
- ограниченное омертвление кожи на месте наибольшей компрессии
- гангрена дистального сегмента конечности
- некроз и секвестрация омертвевших мышц
- травматический неврит
- контрактура и тугоподвижность в суставах.

Изменения в поврежденной конечности

1. Окраска кожи	Багрово-синюшное окрашивание в зоне компрессии.	Багрово-синюшная неравномерная пятнистая окраска	Багрово-синюшная окраска исчезает
2. Отек раздавленной конечности	Резко выражен	Резко выражен в начале, уменьшается в конце периода	Нет
3. Наличие пузырей	Появляются пузыри, наполненные геморрагической или сырозной жидкостью	Пузыри в зоне наибольшей компрессии	Обычно нет
4. Температура пораженной конечности	Холодная на ощупь	Теплая, иногда остается холодной	Тёплая
5. Пульсация периферических сосудов	Отсутствует, либо едва ощутима	Не всегда определяется	Нормальная или несколько ослаблена
6. Движения	Резко ограничены, либо невозможны	Параличи, ограничение движения	То же. Постепенное восстановление
7. Чувствительность	Анестезия и гипостезия в зоне компрессии в соответствии с иннервации поврежденного нерва и в области наибольшего с давления кожи	То же, что и в раннем периоде	Постепенное восстановление чувствительности

Формы

1. Крайне тяжелые формы
2. Тяжелые формы
3. Формы средней тяжести
4. Легкие формы.

Крайне тяжелые формы

- Крайне тяжелые формы СДР развиваются при раздавливании мягких тканей обеих нижних конечностей в течение 6-8 часов и более.

Тяжелые формы

- Тяжелые формы возникают при раздавливании одной, или обеих нижних конечностей в течении 6 часов, протекают с выраженными клиническими явлениями во всех периодах развития СДР.

Формы средней тяжести

- Формы средней тяжести развиваются при кратковременном (менее 6 час.) раздавливании обеих нижних конечностей или при длительном сдавливании только голеней или верхних конечностей.

Легкие формы

- Лёгкие формы, развивающиеся при раздавливании длительности менее 4-6 часов, а также при повреждении небольших участков тела.

Патогенез СДР

- 1) травматическая токсемия;
- 2) плазмо- и кровопотеря
- 3) разрушительное болевое раздражение

Причины острой почечной недостаточности

- Для объяснения ОПН предложено 3 основных теории:
 - 1. Теория блокады миоглобином
 - 2. Токсемическая теория
 - 3. Теория почечной ишемии

Теория блокады миоглобином

- Механическая блокада извитых канальцев и собирательных трубочек почек миоглобином

Токсемическая теория

- Токсические продукты, всасывающиеся из повреждённых тканей, и вещества, образующиеся при рассасывании кровоизлияний в процессе выделения их почками, повреждают эпителий извитых канальцев.

Теория почечной ишемии

- Анурия и уремия обусловлены длительным рефлекторным спазмом сосудов коркового слоя почки, который приводит к почти полному прекращению клубочковой фильтрации.

**СПАСИБО ЗА
ВНИМАНИЕ!**