Казахский Государственный медицинский университет

им. С.Д. Асфендиярова

Интернатура по Хирургии

Реферативное сообщение на тему:

«ТРАВМАТИЧЕСКИЙ ШОК»

Подготовил интерн 706 гр.

Абдуразаков А.У.

Алматы, 2000г.

**ТРАВМАТИЧЕСКИЙ ШОК (ТШ)**

Впервые термин «шок» появился 1743 году в английском переводе Кларка. Это слово означает удар, толчок. В дальнейшем это слово внедрилось в медицинскую терминологию. Самое краткое определение понятия «шок»:

«Шок» - это острое нарушение питающего кровотока», т.е. капилярного кровообращения, где осуществляется обмен веществ.

ТШ - синдром гипоциркуляции в ответ на тяжелое механическое повреждение с преимущественным влиянием кровопотери.

**Патофизиология ТШ:**

В настоящее время нейрогенная теория шока утратила свое значение.

Боль и избыточная афферентная импульсация, если нет гиповолемии, не может привести к шоку.

Сейчас не различают две фазы ТШ - эректильную и торпидную, отражающие якобы сначала перевозбуждение ЦНС, а затем ее торможение.

Психоэмоциональное и двигательное возбуждение после тяжелого механического повреждение бывает крайне редко.

В динамике шока наблюдается напряженная борьба двух противоположных начал *-* реакций повреждения и реакции защиты, исход которой обычно без медицинской помощи складываете пользу реакций повреждения.

**Острая кровопотеря - главный пусковой механизм ТШ**

Потеря не эритроцитов, а жидкой части крови определяет выживаемость. Даже глубокая анемия (50-70 г/л гемоглобина) относительно удовлетворительно компенсируется больными, если они не совершают значительных физических усилий.

Потеря до 50 % нормального объема эритроцитов при условиях устранения ее основных волемических, реологических и метаболических последствий, не является показанием для трансфузии кро­ви. Граница безопасного разбавления крови лежит на уровне 1/3 от должного ее объема.

**Нейро-эндокринные сдвиги при ТШ:**

1) Мобилизация симпатикоадреналовой системы:

* централизация кровообращения: перемещение крови в миокард и мозг вследствие спазма сосудов всех остальных органов.
* тахикардия.
* гликогенолиз в печени.

2) Активация системы гипоталамус-гипофиз-кора с усиленным выбросом в гидрокортизола:

* стабилизация ССС, улучшению электролитного обмена миокарда и сосудистой стенки,
* гликонеогенез в печени в результате катаболизма белков и жиров;
* противоаллергическое и противовоспалительное действие.

3) Усиление секреции альдостерона и АДГ:

* антидиурез в канальцах, приводящее к увеличению осмотического давления и содержание воды в крови;

**Гуморальные сдвиги при ТШ:**

1) Высвобождение гистамина и активизация ККС:

* депонирование крови в капиллярах вследствие паралича прека-пиллярных сфинктеров;
* нарастание гиповолемии из-за увеличения проницаемости сосудов.

2) Образование ферритина (вазодепрессора) в гипоксической печени:

*-* гипотензия вследствие расширения кровеносных сосудов.

3) Образование фактора депрессии миокарда в ишемизированной поджелудочной железе:

* отрицательное инотропное действие на сердце;
* нарушение моторики кишечника.

4) Повышение продукции в легких сосудорасширяющих простаг-мндинов

5) Поступление в кровь эндогенных опиатов - энкефалинов и эндорфинов: при любом виде стресса, увеличивается содержание эндогенных опиатов, которые, кроме блока­ды опиатных рецепторов, нарушают регуля­цию кровообращения и способствую развитию неуправляемой гипотензии, угнетению дыхания.

**Циркуляторные сдвиги при ТШ:**

1) Изменения макроциркуляции:

* сужение емкостных сосудов (вен).
* констрикция резистивных сосудов (артериол). Это ведет к фильтрации в сосудистое русло внесосудистой жидкости.
* централизация кровообращения*.*

2) Изменения микроциркуляции при ТШ

* I фаза (легко обратимая) ишемической гипоксии: лактат-ацидоз, ухудшению реологических свойств крови.
* П фаза (трудно обратимая): фаза застойной гипоксии*.* Секвест­рация крови в капиллярном русле, агрега­ция форменных элементов крови, развитие «сладжа», транссудация жидкой части крови из ка­пиллярного русла, возникновение ДВС.
* Ш фаза (необратимая): фаза паралича сосудов. Полная несостоятельность кровообращения.

**Нарушения обмена веществ при шоке**

Развивается «энергетический кризис» вследствие высокой актив­ности симпатикоадреналовой системы, гиперкатехоламинемии, повы­шенной концентрации в крови клюкокортикоидов, тироксина и т.д.

Нарушение углеводного обмена:

* гликогенолиз, приводящий к гипергликемии (действие адрена­лина).
* анаэробный гликолиз вследствие гипоксии тканей, в результа­те развивается лактатацидоз.
* уменьшение активности инсулина вследствие появления контринсулярных гормонов (адреналин, кортизол, глюкагон), развивается «диабетогенное состояние» организма.

Нарушение жирового обмена:

* усиленный липолиз, вызванный адреналином и кортизолом, в условиях неполноценности углеводного обмена.
* липемия способствует агрегации тромбоцитов, развитию жировой эмболии.
* развитие кетоацидоза из-за увеличенния продукции в печени кетоновых тел.

Нарушение белкового обмена:

* катаболизм белков под влиянием глюкокортикоидов, приводит к гипопротеинемии, потере массы тела.

Нарушение электролитного обмена:

* переход натрия и воды в клетку выход калия из нее.

Нарушения кислотно-основного состояния:

* метаболический ацидоз вследствие повышение продукции молочной кислоты и кетокислот.
* в последующем может развиться метаболический алкалоз из-за передозировки гидрокарбоната натрия, перегрузке цитратом при массивной гемотрансфузии, потере водородных ионов при аспирации желудочного содержимого через зонд. Алкалоз опаснее ацидоза, т.к. увеличивает сродство гемоглобина к кислороду.

Нарушения газообмена при шоке:

«При травматическом шоке легкие не могут *передать* кислород в кровь, кровь не может *донести* его до тканей, а ткани не в состоянии его *усвоить»* (А.П. Зильбер, 1981).

**Признаки шока и оценка степени тяжести:**

Заторможенность в результате гипоксии мозга, акроцианоз из-за нарушения микроциркуляции и гипоксемии, частый нитевидный пульс, низкое АД и диурез вследствие гиповолемии и снижения сердечного выброса, антидиуреза.

**4 степени шока:**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Степень | Систол.АД | Объем кровопотери | Сознание |
| I | > 90 | до 1л. | сохранено |
| II | 70-90 | 1-1.5л. | сохранено |
| III | 50-70 | 1.5-2л. | сопорозное |
| IV |  | т е р м и н а л |  |

 Частота пульса

Шоковый индекс = ------------------------------------- , в норме = 0.5

 Систолическое давление

**Лечение ТШ:**

1. Инфузионно-трансфузионная терапия:
* нормализация гемодинамики: в\в полиглюкин со скоростью 250-500мл\мин, под контролем АД
* нормализация микроциркуляции: в\в реополиглюкин, 5%-альбимин.
* нормализация ВСО: 0.9% NaCl
* при кровопотере более 20% вводится эр.масса
* скорость инфузии тем больше, чем ниже АД. При неопределяемом АД скорость д.б. 250 мл\мин.
1. Реинфузия крови: при кровотечениях в брюшную и плевральную полость. Для этого собирают аутокровь, добавляют гепарин (500ЕД на 100мл.крови), антибиотик (канамицин), профильтровывают через 5 слоев марли и вводят в\в. При развитии ДВС реинфузия противопоказана.
2. Обезболивание:
* при переломах – местная анестезия.
* ингаляция закиси азота при повреждениях внутренних органов.
* в\в анестезия калипсолом (0.5 мг\кг).
* премедицация атропином в\в.
1. Нормализация газообмена:
* оксигенотерапия.
* устранение обструкции ВДП.
* устранение боли, полу-сидячее положение.
* ИВЛ, трахеостомия по показаниям: кровопотеря более 2.5л, операция, осложнения операции или анестезии.