

ШОК И ТЯЖЕЛАЯ ТРАВМА

к.м.н. доцент кафедры ХБ

В.Л. Потапов

- **Шок** (от англ. shock - удар, потрясение) - остро возникающая общая рефлекторная реакция организма в ответ на действие чрезвычайного раздражителя, характеризующаяся резким угнетением всех жизненных функций вследствие расстройств их нервно-гуморальной регуляции

Виды шока:

- Ожоговый;
- Дегидратационный;
- Травматический;
- Геморрагический;
- Спинальный и др.

Общие патогенетические механизмы при шоках различного

вида :

- Вначале развиваются реакции суживания сосудов (вазоконстрикция). Это происходит из-за реакции симпатической нервной системы и выброса гормонов мозгового слоя надпочечников — адреналина и норадреналина (активация симпатикоадреналовой системы).
- Активируется и система «гипофиз-кора надпочечников». Все это приводит к выделению сосудосуживающих веществ.
- Коронарные и мозговые сосуды, не имеющие периферических рецепторов, остаются расширенными, что направлено на сохранение кровотока в первую очередь в этих жизненно важных органах (это так называемая **централизация кровотока**).

продолжение:

- Резкое ограничение кровоснабжения остальных органов и тканей из-за сужения сосудов приводит к их малокровию (ишемии) и, вследствие этого, к выработке биологически активных сосудорасширяющих веществ в качестве компенсаторной реакции организма.
- Это ведет к усилению проницаемости капилляров, нарушению вязкости крови.
- И как результат - происходят выраженные расстройства периферического кровообращения, все сильнее усугубляющиеся по принципу порочного круга. Шок переходит в более тяжелую стадию, при которой резко страдают функции внутренних органов, в первую очередь, легких и почек.

Травматический шок

- развивается вследствие механической травмы, вызвавшей повреждения той или иной степени тяжести.
- Ведущими причинами развития травматического шока является **кровопотеря**, к которым добавляется **боль** и интоксикация, вызванная всасыванием продуктов распада поврежденных тканей (особенно при **синдроме длительного сдавления**).

Выделяют две фазы шока:

- эректильную (фазу возбуждения)
- торпидную (фазу торможения).

Эректильная фаза

- В эректильную фазу отмечается психомоторное возбуждение, бледность, тахикардия, повышение АД. Этот период длится **всего несколько минут** и часто проходит незамеченным.

Торпидная фаза

- В фазу торможения отмечаются более или менее выраженное угнетение сознания, бледность, тахикардия, снижение АД, дыхательные расстройства, снижение диуреза. Чем тяжелее шок, тем более выражены данные симптомы.
- При шоке самой тяжелой степени развивается кома, АД и пульс на периферических сосудах перестает определяться, развивается преагональное состояние.

Степени тяжести шока

- Различают 4 степени тяжести травматического шока. Их клиническая характеристика представлена в следующей таблице:

Клинические проявления травматического шока

в зависимости от степени его тяжести

Показатель	Степень тяжести шока			
	Легкая	Средняя	Тяжелая	Терминальная
Сознание	вялое	заторможенное	сопор-ступор	кома, могут быть судороги
Кожные покровы	бледная	бледная	бледная, холодная	бледная или «мраморная», цианоз, холодный пот
Зрачки	обычные	обычные	узкие, на свет реагируют вяло	широкие, на свет не реагируют
ЧСС	до 100 в мин	100-120 в мин	120-140 в мин	свыше 140 в мин
АД, систолическое	90-100 мм рт. ст.	70-90 мм рт. ст.	ниже 70 мм рт. ст.	не определяется
Дыхание	18-25 в мин	до 35 в мин	поверхностное, свыше 35 в мин	не ритмичное, патологические ритмы
Диурез	не изменен	снижен	анурия	анурия

Первая медицинская помощь при развитии травматического шока

- **На догоспитальном этапе** помощь сводится к остановке кровотечения, введению анальгетиков (обычно наркотических), выполнению транспортной иммобилизации, оксигенотерапии и ИВЛ (при наличии показаний).
- По возможности следует наладить переливание противошоковых кровезаменителей.

Принципы терапии травматического шока

- **В стационаре** проводят оксигенотерапию через маску или катетер, аппаратную ИВЛ при выраженной одышке, нарастании гипоксии. Необходимо осуществить полноценное обезболивание. Для этой цели, кроме введения анальгетиков, применяются новокаиновые блокады, нейролептоанальгезию. В мочевой пузырь устанавливается постоянный катетер для контроля почасового диуреза. С целью стабилизации АД вводятся вазопрессоры (допамин, добутрекс). Для проведения инфузионно-трансфузионной терапии катетеризируют центральную вену. Используют кровезаменители и компоненты крови в соотношениях и объемах, зависящих от тяжести шока и степени кровопотери.

ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ШОК

Клиническая картина

- шока зависит от степени острой кровопотери.
- характерны слабость, головокружение.
- Кожа бледная, при значительной потере крови покрыта холодным потом.
- Появляется тахикардия, снижается АД и ЦВД.
- При выраженной кровопотере могут наблюдаться расстройства сознания: вначале — беспокойство, возбуждение, при увеличении кровопотери — заторможенность, сонливость (сопор).
- При большой потере крови снижается диурез, вплоть до анурии, отмечаются дыхательные расстройства в виде поверхностного или шумного дыхания.
- Расстройства микроциркуляции и изменения в свертывающей системе крови являются пусковым механизмом к развитию **ДВС-синдрома**.

- С течением времени при значительной кровопотере возникают выраженные изменения во внутренних органах, шок становится **необратимым**. Об этом говорит отсутствие улучшения в состоянии пациента (особенно — стойкая гипотония) при правильно проводимой интенсивной терапии в течение 12 часов.

Диагностика кровопотери

- основывается как на клинических, так и на лабораторных данных, а также на специальных расчетах.
- При острой кровопотере происходит снижение гемоглобина и эритроцитов, а также гематокрита. Необходимо заметить, что изменение этих показателей происходит не сразу, а по мере наступления гемодемии — разведения крови за счет компенсаторного поступления тканевой жидкости в сосудистое русло.

Индекс Альговера

- Простым методом ориентировочного подсчета кровопотери является вычисление **шокового индекса — индекса Альговера**.
- Данная величина рассчитывается по формуле:
- $ШИ = ЧСС : АД \text{ систолическое (мм рт. ст.)}$;
- где ШИ — шоковый индекс; ЧСС — частота сердечных сокращений; АД систолическое — артериальное давление.
- В норме шоковый индекс равен 0,5. Увеличение его на 0,1 соответствует кровопотере в 200 мл

Лечение геморрагического шока

- Надежная остановка кровотечения;
- Диагностика объема кровопотери:
 - определяются ЧСС, АД, показатели красной крови, проводится катетеризация центральной вены и измеряется ЦВД;
- При наличии признаков острой дыхательной недостаточности проводится оксигенотерапия через катетер или маску.
- При наличии показаний (выраженная одышка, нарастание гипоксии) больные переводятся на аппаратную ИВЛ;
- Проводят контроль почасового диуреза, для этой цели в мочевой пузырь устанавливают постоянный катетер.

Инфузионно-трансфузионная терапия, основные принципы.

- При потере крови до 20—25 % ОЦК требуется заместить только ее объем, что бывает достаточным для устранения патологических сдвигов, произошедших в организме.
- При более выраженной кровопотере к кровозаменителям необходимо добавить переливание препаратов крови (эритроцитарной массы).

Принципы инфузионной терапии

- Переливание кристаллоидов (физиологический раствор, раствор Рингера и т. п.) восстанавливает недостаток жидкости во внесосудистом русле.
- Трансфузия низкомолекулярных декстранов (реополиглюкин, альбумин, гидроксиэтилкрахмал — HAES-steril) позволяет поддерживать ОЦК на необходимом уровне, так как кристаллоиды быстро покидают сосудистое русло и выводятся почками.
- Соотношение кристаллоидов, коллоидов и эритроцитарной массы составляет 1:1,5:0,5, а общий объем переливаемых жидкостей составляет 150—200 % от кровопотери. Переливание следует осуществлять в быстром темпе, в 2—3 вены (в одну — кристаллоиды, в другую — коллоиды, в третью проводить гемотрансфузию после выполнения обязательных тестов).
- При так называемой **«массивной» кровопотере** (40—50 % ОЦК) соотношение кристаллоидов, коллоидов и эритроцитарной массы 1:1:2. Объем переливаемых жидкостей составляет 200—250 % от величины кровопотери.
- Необходимо отметить, что в определенной мере трансфузия эритроцитарной массы может быть заменена кровезаменителями из группы **гемокорректоров** — искусственных переносчиков кислорода типа **перфторана**.

синдром длительного сдавления, краш-синдром

- Как правило, синдром развивается при компрессии, длительность которой свыше 4 ч (иногда даже меньше).
- Наблюдается также синдром позиционной компрессии, или позиционный синдром, возникающий в результате длительного (в течение 8 — 24 ч) пребывания пострадавшего в одном положении в связи с бессознательным состоянием (кома, отравление, АО и т. п.). При этом придавливается одна из конечностей (чаще верхняя)

Клиническая картина.

- Тяжесть клинических проявлений зависит от степени и продолжительности сдавления, объема и глубины поражения, а также от сочетанного повреждения других органов и структур (черепно-мозговой травмы, травмы внутренних органов, костей, суставов, сосудов, нервов и др.).

Периоды в клиническом течении синдрома сдавления

- I период: от 24 до 48 часов после освобождения от сдавления.
- В этом периоде довольно характерны проявления, которые можно рассматривать как травматический шок: **болевые реакции**, эмоциональный стресс, последствия **плазмо- и кровопотери**.
- Возможно развитие гемоконцентрации, патологических изменений в моче, повышение остаточного азота крови.
- Для синдром сдавления характерен светлый промежуток, который наблюдается после оказания медицинской помощи, как на месте происшествия, так и в лечебном учреждении. Однако состояние пострадавшего вскоре начинает вновь ухудшаться и развивается II период, или промежуточный.

II период - промежуточный

- с 3-4-го по 8-12-й день, - развитие прежде всего почечной недостаточности.
- Отек освобожденной конечности продолжает нарастать, образуются пузыри, кровоизлияния.
- Конечности приобретают такой же вид, как при анаэробной инфекции. При исследовании крови обнаруживается прогрессирующая анемия, гемоконцентрация сменяется гемоделицией, уменьшается диурез, растет уровень остаточного азота.
- Если лечение оказывается неэффективным, развиваются анурия и уремическая кома. **Летальность достигает 35%.**

III период - восстановительный -

- начинается обычно с 3-4 недели болезни. На фоне нормализации функции почек, положительных сдвигов в белковом и электролитном балансе остаются тяжелыми изменения со стороны пораженных тканей. Это обширные язвы, некрозы, остеомиелит, гнойные осложнения со стороны суставов, флебиты, тромбозы и т.д. Нередко именно эти тяжелые осложнения, которые подчас заканчиваются генерализацией гнойной инфекции (**септический шок**), приводят к летальному исходу.

В патогенезе синдрома сдавления наибольшее значение имеют три фактора:

- - болевое раздражение, вызывающее нарушение координации возбуждательных и тормозных процессов в центральной нервной системе;
- - травматическая токсемия, обусловленная всасыванием продуктов распада из поврежденных тканей (мышц);
- - плазмопотеря, возникающая вторично в результате массивного отека поврежденных конечностей.

Патологический процесс развивается следующим образом:

- 1. В результате сдавления возникает ишемия сегмента конечности или конечности целиком в комбинации с венозным застоем.
- 2. Одновременно подвергаются травматизации и сдавлению крупные нервные стволы, что обуславливает соответствующие нервно-рефлекторные реакции.
- 3. Происходит механическое разрушение главным образом мышечной ткани с освобождением большого количества токсических продуктов метаболизма. Тяжелую ишемию вызывает и артериальная недостаточность и венозный застой.
- 4. При синдроме длительного сдавления возникает **травматический шок**, который приобретает своеобразное течение вследствие развития тяжелой интоксикации с почечной недостаточностью.

продолжение:

- 5. Нервно-рефлекторный компонент, в частности длительное болевое раздражение, имеет ведущее значение в патогенезе синдрома сдавления. Болевые раздражения нарушают деятельность органов дыхания, кровообращения; наступают рефлекторный спазм сосудов, угнетение мочеотделения, сгущается кровь, понижается устойчивость организма к кровопотере.
- 6. После освобождения пострадавшего от сдавления или снятия жгута в кровь начинают поступать токсические продукты и прежде всего миоглобин. Поскольку миоглобин попадает в кровеносное русло на фоне выраженного ацидоза, выпадающий в осадок кислый гематин блокирует восходящее колено петли Генле, что в конечном счете нарушает фильтрационную способность канальцевого аппарата почек. Установлено, что миоглобина обладает определенным токсическим действием, вызывающим некроз канальцевого эпителия. Таким образом, миоглобинемия и миоглобинурия являются существенными, но не единственными факторами, определяющими тяжесть интоксикации у пострадавшего.

продолжение:

- 7. Поступление в кровь других токсических веществ: калий, гистамин, производные аденозитрифосфата, продукты аутолитического распада белков, адениловая кислота и аденозин, креатин, фосфор. При разрушении мышц в кровь поступает значительное количество альдолазы (в 20-30 раз превышающее норму). По уровню альдолазы можно судить о тяжести и масштабах повреждения мышц.
- 8. Значительная **плазмопотеря** приводит к нарушению реологических свойств крови.
- 9. Развитие острой почечной недостаточности, которая на различных стадиях синдрома проявляется по-разному. После устранения компрессии развивается симптоматика, напоминающая **токсический шок**.

Клинические формы:

- 1. Легкая - возникает в тех случаях, когда длительность сдавления сегментов конечности не превышает 4 ч.
- 2. Средняя - сдавление, как правило, всей конечности в течение 6 ч. В большинстве случаев нет выраженных гемодинамических расстройств, а функция почек страдает сравнительно мало.
- 3. Тяжелая форма возникает вследствие сдавления всей конечности, чаще бедра и голени, в течение 7-8 часов. Отчетливо проявляются симптоматика почечной недостаточности и гемодинамические расстройства.
- 4. Крайне тяжелая форма развивается, если сдавлению подвергаются обе конечности в течение 6 часов и более. Пострадавшие умирают от острой почечной недостаточности в течение первых 2-3 суток.

Первая помощь:

- после освобождения сдавленной конечности необходимо наложить жгут проксимальнее сдавления и туго забинтовать конечность для предупреждения отека. Желательно осуществить гипотермию конечности с использованием льда, снега, холодной воды. Эта мера очень важна, поскольку до известной степени предупреждает развитие массивной гиперкалиемии, понижает чувствительность тканей к гипоксии. Обязательны иммобилизация, введение обезболивающих и седативных средств. **При малейшем сомнении** в возможности быстрой доставки пострадавшего в лечебные учреждения необходимо после бинтования конечности и ее охлаждения, **снять жгут**, транспортировать пострадавшего без жгута, в противном случае реально омертвление конечности.

Первая медицинская помощь

- Производят новокаиновую блокаду - 200-400 мл теплого 0.25% раствора проксимальнее наложенного жгута, после чего жгут медленно снимают. Если жгут не был наложен, блокаду выполняют проксимальнее уровня сдавления.
- Антибиотики широкого спектра действия.
- Двусторонняя паранефральная блокада по А.В. Вишневскому.
- Профилактика специфических инфекций: столбнячный анатоксин, противогангренозные сыворотки.
- Иммобилизация конечности.
- Адекватное обезболивание.
- Антигистаминные препараты.
- Сердечно-сосудистые средства (2 мл 10% раствора кофеина).
- Дают щелочное питье (питьевая сода), горячий чай.

Принципы хирургической помощи

- Первичная хирургическая обработка раны.
- Борьба с ацидозом - введение 3-5% раствора бикарбоната натрия в количестве 300-500 мл.
- Показано также питье больших количеств щелочных растворов, применение высоких клизм с бикарбонатом натрия.
- Для уменьшения спазма сосудов коркового слоя почек целесообразны внутривенные капельные вливания 0,1% раствора новокаина (300 мл).
- **В течение суток вводят внутривенно до 4 л жидкости.**

Принципы хирургической ПОМОЩИ

- Дальнейшее получение инфузионной терапии, новокаиновые блокады, коррекция обменных нарушений.
- Также производится полноценная хирургическая обработка раны, ампутация конечности по показаниям.
- Выполняется **экстракорпоральная детоксикация** - гемодиализ, плазмаферез, перитонеальный диализ.
- После ликвидации острой почечной недостаточности лечебные мероприятия должны быть направлены на быстрое восстановление функции поврежденных конечностей, борьбу с инфекционными осложнениями, профилактику контрактур.
- Производятся оперативные вмешательства: вскрытие флегмон, затеком, удаление некротических участков мышц.
- В дальнейшем применяются физиотерапевтические процедуры и лечебная физкультура.

Комбинированные, сочетанные, множественные травмы

В чем разница?

Комбинированные

- Несколько поражающих факторов:
механический + ожог,
Химический + электротравма и т.д.

- Выделяют ведущий фактор (основной)
- И сопутствующий
- Сопутствующий обычно оказывает отягчающее влияние на течение травмы, но есть исключения: ожог+холодная вода; рвота при ЧМТ – вывод токсинов из желудка; кесонная болезнь протекает легче, если есть раны на коже и кровотечение.

Множественные поражения

- Травматические повреждения в пределах одной системы, напр. костно-мышечной.

Сочетанные травмы

- Повреждаются органы и ткани в пределах нескольких систем организма:
- Сочетанная травма: Закрытая черепно-мозговая травма, сотрясение головного мозга. Перелом левого луча в типичном месте.
- Сочетанная травма: Тупая травма грудной клетки, ушиб левого легкого. Пневмо-гемоторакс левой плевральной полости. Окончатый перелом 6-8 ребер слева по переднеподмышечной линии. Перелом левого бедра.

ЭЛЕКТРОТРАВМА.

Факторы влияющие на тяжесть электротравму

- Сила тока и напряжение.
- Пошаговое поражение электротоком.
- «Путь тока».
- Закопать в землю?
- Первая помощь и правильная помощь в дальнейшем.

СОЧЕТАННАЯ ЭЛЕКТРОТРАВМА ГОЛОВЫ



Точка «входа» тока:



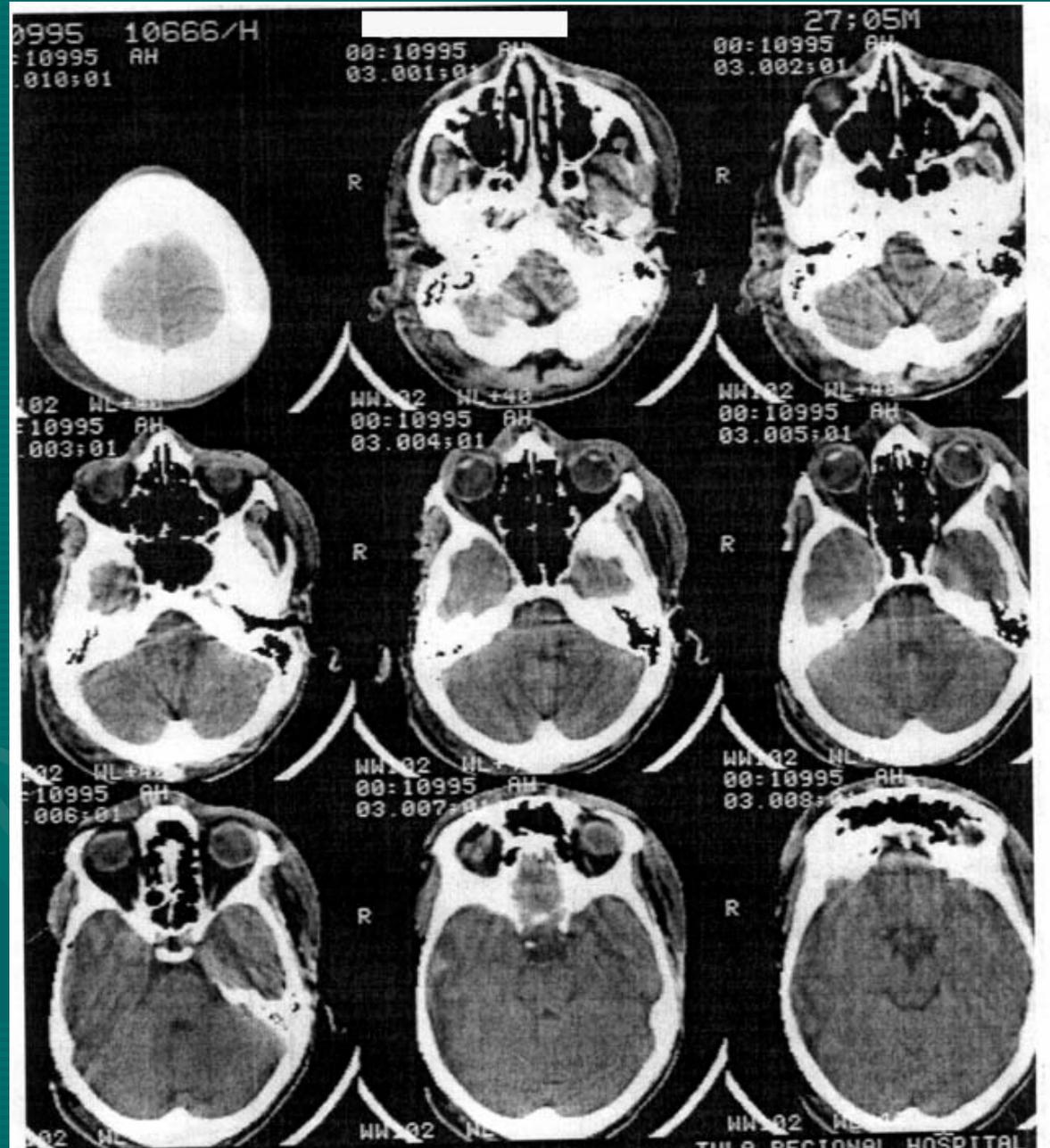
Точка «выхода» тока



Еще одна точка «выхода»



Внутренние повреждения:



1070 10740/H

00:11070 AH
02.001:01



00:11070 AH
02.002:01



27:06M
00:11070 AH
02.003:01



002 NL 102
00:11070 AH
02.004:01



002 NL 102
00:11070 AH
02.005:01



002 NL 102
00:11070 AH
02.006:01



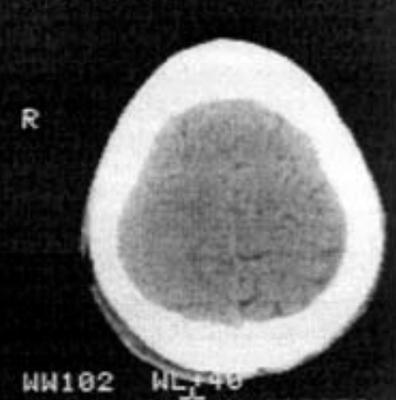
002 NL 102
00:11070 AH
02.007:01



002 NL 102
00:11070 AH
02.008:01



002 NL 102
00:11070 AH
02.009:01



002 NL 102

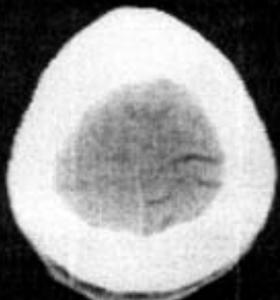
002 NL 102

002 NL 102
TULA REGIONAL HOSPITAL

1070 10740/H
00:11070 AH
03.001:01

00:11070 AF
03.001:01

27:06M
00:11070 AF
03.002:01



02 WL+40
00:11070 AF
03.003:01



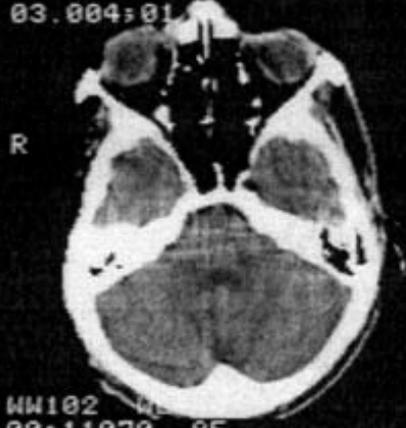
NW102 WL+40
00:11070 AF
03.004:01



NW102 WL+40
00:11070 AF
03.005:01



02 WL+40
00:11070 AF
03.006:01



NW102 WL+40
00:11070 AF
03.007:01



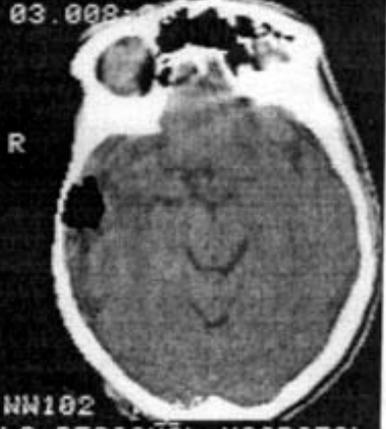
NW102 WL+40
00:11070 AF
03.008:01



02



NW102



NW102

Перед заключительной пластикой



Структура клинического травматологического диагноза при сочетанной, множественной и комбинированной травме:

- Первая строка отражает характер травмы (комбинированная, множественная, сочетанная, изолированная), затем перечисляются травмы, начиная с самого тяжелого.
- Затем четко описывается характер повреждений (множественные переломы, ожог, перелом, вывих, электротравма и т.д.) локализация, степень, вид перелома и т.д.
- Осложнения (шок, гемо- пневмоторакс, гемоперитонеум, повреждение полого органа и т.д.).
- Затем описывают фоновые и сопутствующие заболевания.

**СПАСИБО ЗА
ВНИМАНИЕ!**