

Лекция:
Травматический шок.
Синдром
длительного сдавления

Травматический шок

- это общая реакция организма, развивающаяся в ответ на травму и характеризующаяся расстройством жизненно важных функций организма (кровообращения, дыхания, обмена, деятельности эндокринных желез).

Эти расстройства выражаются в развитии острой сосудистой и дыхательной недостаточности, гипоксии и метаболического ацидоза.

Организм – саморегулирующаяся система: в ответ на любую внешнюю агрессию возникают ответные нейроэндокринная и метаболическая реакции.

Если внешнее воздействие не превысило компенсаторных возможностей, то ответные реакции в конечном итоге приводят к *полной компенсации* развившихся нарушений метаболизма.

Если же раздражитель превысил пределы компенсаторных возможностей, то наступают расстройства саморегуляции, ведущие к *дисфункции всех жизненно важных систем гомеостаза*.

Классификация угрожающих состояний по Беркутову:

1. Повреждение жизненно важных органов
2. Повреждения головного мозга
3. Чистые кровопотери
4. Травматический шок
5. Синдром длительного сдавления

Классификация шоков травматического генеза:

1. Травматический шок.

- *Травматический шок при повреждениях грудной клетки:* открытый пневмоторакс, смещение органов средостения, возникновение парадоксального дыхания, кровоизлияние в плевральную полость.
- *Травматический шок у раненных в живот:* повреждение полого органа, развитие перитонита, повреждение паренхиматозных органов и брыжейки, преобладает кровотечение.

2. Токсический шок – синдром сдавливания.

Спинальный шок

Спинальный шок: бледность, холодный пот, слабый пульс, понижение АД, параличи, расстройства чувствительности.

- Патофизиологическое состояние, характеризующееся нарушением моторной, сенсорной и рефлекторной функций спинного мозга ниже места травмы.
- Шок встречается при травме ствола головного мозга, травме шейного и верхнегрудного отделов позвоночника.
- Механизм шока заключается в нарушении регулярных влияний с верхних автономных центров шейного и верхнегрудного отделов.
- Брадикардия, гипотензия, гипотермия – основные вегетативные клинические проявления спинального шока.

Гиповолемический шок

- Гиповолемический шок – возникает при кровопотерях, сопровождается снижением ОЦК и развитием соответствующей клиники.
- Для оценки стадии гиповолемического шока необходимо оценить объем кровопотери на основании клинических симптомов и гемодинамических показателей.
- Причём, изменения пульса – более точный и быстро меняющийся признак, чем изменения АД.

Гиповолемический шок

Отношение частоты пульса к систолическому АД позволяет рассчитать шоковый **индекс Альговера**.

Тест наполняемости капилляров, или симптом «белого пятна», позволяет оценить капиллярную перфузию. Его проводят путём нажатия на ноготь пальца, кожу лба, мочку уха. В норме цвет восстанавливается через 2 сек. , при «+» пробе - через 3 и более секунд.

Центральное венозное давление (ЦВД) - показатель давления наполнения правого желудочка, отражает его насосную функцию. В норме ЦВД колеблется от 6 до 12 см водного столба. Снижение ЦВД ниже этих пределов свидетельствует о гиповолемии. При дефиците ОЦК в 1 литр ЦВД уменьшается на 7 см. вод. ст.

Почасовой диурез – отражает уровень тканевой перфузии или степень наполнения сосудистого русла. В норме за час выделяется 0,5 – 1 мл/кг мочи. Снижение диуреза менее 0,5 мл/кг/час свидетельствует о недостаточном кровоснабжении почек.

Зависимость дефицита ОЦК от шокового индекса Альговера

Величина дефицита ОЦК в % от должного	Индекс шока
0	0,54
10 – 20 %	0,78
20 – 30 %	0,99
30 – 40 %	1,11
40 – 50 %	1,38

Возникновение травматического шока зависит от:

- Тяжести травмы, от силы и длительности болевого раздражения
- Наличия и степени предрасполагающих к шоку и отягощающих его течение факторов (охлаждение, кровопотеря, утомление и т.д.)
- Места ранения (шокогенные зоны)

К развитию травматического шока предрасполагают:

- Переохлаждение и перегревание
- Физическое переутомление
- Голодание
- Гиповитаминоз
- Радиационные поражения, отягощающие механическую травму
- Отсутствие или недостаточная иммобилизация при переломах и обширных повреждениях
- Длительная нещадящая транспортировка
- Дополнительная травма, в. т. ч. операционная

Зависимость частоты возникновения травматического шока от локализации повреждения:

- Таз (мощная шокогенная зона – обширная рецепторная зона + большой объём кровотечения) – 1:5
- Живот – 1:7
- Бедро – 1:20

Патогенез

- Механическое повреждение вызывает сильное болевое раздражение с возбуждением и перевозбуждением коры головного мозга и подкорковых центров, которые воздействуют на гипофиз, вызывая усиленное выделение адренокортикотропного гормона, который стимулирует выработку надпочечниками и массивное поступление в кровь катехоламинов, которые вызывают спазм прекапиллярных сфинктеров, артериол и венул. Открываются прямые артериоловенулярные шунты и артериальная кровь поступает в вены, минуя капилляры, таким образом осуществляется *централизация кровообращения*.
- Со временем надпочечники истощаются, в лишённых кровоснабжения тканях на периферии развивается гипоксия, ацидоз, накапливаются токсические продукты, в результате чего наступает атония венул, затем артериол и прекапиллярных сфинктеров. Кровь депонируется в обширной капиллярной сети на периферии, что проявляется цианозом. Развивается *децентрализация кровообращения*, уменьшается ОЦК, прогрессивно снижается АД.

Механизм нарушения микроциркуляции

Первый этап

Артериолоспазм направляет кровоток через артериовенозные анастомозы, капиллярная циркуляция замедляется.

В этих условиях кровь, которая представляет собой суспензию клеток и частиц, взвешенных в коллоидах плазмы, теряет свою стабильность. Образуют истинные агрегаты клеток и частиц крови, которые выпадают в осадок.

Второй этап

1. Остановка кровотока в сосудах обмена, т.е. в капиллярах, ведёт к ишемии ткани, обслуживаемой данным капилляром. Нарастает концентрация кислых метаболитов, активных полипептидов, но гуморальные механизмы регуляции транскапиллярного обмена не срабатывают, т.к. образовавшиеся агрегаты не пропускают кровь.
2. На агрегатах эритроцитов оседает фибрин, который растворяется фибринолитической системой. Взамен его осаждаётся новый, и возникают условия для развития коагулопатии по типу ДВС-синдрома.
3. Истинные агрегаты эритроцитов скапливаются в капилляре и выключаются из общего кровотока – наступает секвестрация крови. Значительная секвестрация крови сокращает ОЦК. Происходит своеобразное «кровотечение в собственные сосуды».

Третий этап

Генерализованное поражение системы микроциркуляции.

При этом степень поражения различных органов бывает неодинакова.

Мозг и миокард включаются в эту реакцию в последнюю очередь, поскольку их сосуды практически лишены альфа-рецепторов, и поэтому капиллярный кровоток в этих органах нарушается не вследствие артериолоспазма, а в результате глубоких генерализованных нарушений гемодинамики и метаболизма.

Остальные органы страдают раньше.

Четвёртый этап

Характеризуется развитием локальных некрозов органов: кишечника, печени, почек, поджелудочной железы, сердца, вследствие нарушения клеточных лизосомальных мембран.

Реологические расстройства при шоке ведут к возникновению *синдрома шокового лёгкого (СШЛ)*

Физиологические последствия блокады лёгочных капилляров
выражаются в следующем:

- Страдает газообмен между кровью и воздухом, т.к. снижено количество функционирующих капилляров.
- Нарушается питание альвеолярной ткани, вследствие чего снижается продукция сурфактанта. Возникает склонность к ателектазированию. Ишемия альвеолярной ткани увеличивает её проницаемость: лёгкие становятся жёсткими.
- На этом фоне усиливается гиповентиляция; повышается давление в системе лёгочной артерии и создаются предпосылки для правожелудочковой недостаточности.

Патогенез травматического шока проходит следующие этапы:

1. Этап нейроэндокринной реакции, состоящий из подэтапов: стимуляции, истощения и дезорганизации.
2. Гемодинамический этап, который проходит следующие подэтапы: вазоконстрикция, застой, ДВС.
3. Метаболический этап, подразделяющийся на подэтапы: гипоксии, ферментации и необратимого поражения клеток.

Все эти этапы взаимосвязаны, взаимообусловлены и протекают практически одновременно с постепенным возрастанием структурных поражений от биохимического до анатомо-клинического уровня.

Фазы травматического шока:

Эректильная фаза (фаза возбуждения)

Продолжается несколько минут, в некоторых случаях 30 минут и более, при очень тяжёлой травме не улавливается. Развивается в начальный период шока, являясь следствием активации симпатoadреналовой системы. Клиника (определяется дезорганизацией различных отделов ЦНС): больной в сознании, лицо бледное, взгляд беспокойный, человек громко жалуется на боль, кричит. Речевое возбуждение: короткие торопливые фразы, мысли сбивчивые, иногда эйфория.

Чем резче выражено возбуждение в эректильной фазе шока, тем тяжелее течёт торпидная фаза, и, естественно, ухудшается прогноз.

Торпидная фаза (фаза торможения)

Характеризуется угнетением всех жизненно важных функций организма.

Переход возбуждения в торможение в различных отделах нервной системы происходит не одновременно, в связи с чем некоторое время наряду с очагами торможения продолжают существовать очаги возбуждения, но в конечном счёте торможение становится преобладающим.

Ослабление или исчезновение болей в торпидной фазе свидетельствует о том, что болевые импульсы не достигают коры головного мозга и не проявляются чувством боли. Они блокируются в восходящих путях.

Кора и подкорка не оказывают необходимого регулирующего влияния на жизнедеятельность систем и органов пострадавшего.

Течение торпидной фазы имеет свою специфическую окраску, обусловленную характером и локализацией повреждения, вызвавшего развитие шока.

Клинические проявления торпидной фазы шока:

I степень – *лёгкий шок*

Больной заторможен, маскообразное лицо, температура тела нормальная, ЧДД – 25 в мин, пульс до 100 в мин, АД выше 95 мм рт. ст., болевая чувствительность понижена.

II степень – *шок средней тяжести*

Заторможенность, вялая реакция на окружающее, кожа бледная, холодная, зрачки слабо реагируют на свет, пульс 120-140 в мин, АД ниже 90 мм рт. ст., ЧДД до 30 в мин, поверхностное.

III степень – *тяжёлый шок*

Больной на вопросы отвечает нехотя, кожа и слизистые цианотичные, холодный мелкий пот, зрачки расширены, вяло реагируют на свет, сухожильные и кожные рефлексы снижены, пульс более 130 в мин, нитевидный, АД 70 мм рт. ст., одышка до 40 в мин.

Диагностика шока:

1. Определение артериального систолического и диастолического давления.
2. Пульс.
3. Определение центрального венозного давления (ЦВД) (в норме 40-100 мм вод. столба).
4. Определение почасового диуреза (в норме 25-30 мл).
5. Определение электролитов крови (особенно Na и K).
6. Определение КЩС.
7. Определение ОЦК.

Шоковый индекс:

пульс\САД	индекс	состояние
60\120	0,5	нормальное
100\100	1	развивающийся шок
120\80	1,5	угрожающий шок

Тяжёлый шок, при дальнейшем усугублении процесса переходит в ***терминальные состояния***.

Формы терминальных состояний:

1. *Предагональное состояние*. Характеризуется спутанным сознанием, не определяющимся, как правило, АД., пульс нитевидный или не прощупывается, усиливается цианоз. Дыхание поверхностное, частое. Ритм сердечных сокращений и дыхания правильный.
2. *Агональное состояние*. Характеризуется отсутствием сознания, глазных рефлексов и реакций на внешние воздействия. Зрачки широкие. Отмечается брадиаритмия. Пульс ощутим только на крупных артериях. Дыхание редкое, судорожное.
3. *Клиническая смерть*. Характеризуется остановкой кровообращения и дыхания. Фактически, это время – 5-6 минут – пока клетки коры головного мозга сохраняют жизнеспособность. Клиническая смерть – это промежуточное состояние между жизнью и смертью.

Прогностическая сортировка пострадавших при шоке и терминальных состояниях

В качестве критериев прогностической оценки
М. М. Рожинский выдвигает следующие:

- ⦿ локализация повреждений;
- ⦿ тяжесть повреждений;
- ⦿ общее состояние;
- ⦿ фактор времени;
- ⦿ простейшие гемодинамические показатели.

В зависимости от степени перспективной жизнеспособности, выделяют 3 клинические группы:

1 группа:

Пострадавшие в состоянии лёгкого шока при условии своевременного и качественного оказания им помощи в течение первых двух часов. Анатомические повреждения у этих раненных не представляют непосредственной опасности для жизни.

2 группа:

Условно перспективные пострадавшие в состоянии тяжелого шока, имеющие повреждения жизненно важных органов и систем, либо тяжёлые повреждения конечностей. Сохранения жизни этим раненым возможно при условии проведения своевременного и полноценного лечения.

3 группа:

Бесперспективно пострадавшие – раненные с повреждениями жизненно важных органов и систем, неустранимых хирургическим путём, а также с перечисленными во 2 группе состояниями в сроки, превышающие критические границы времени.

Мероприятия профилактики и лечения шока и терминальных состояний должны быть направлены на:

- I. Устранение нервно-болевого компонента повреждения;
- II. Устранение последствий крово-, плазмопотери;
- III. Устранение расстройств газообмена;
- IV. Устранение метаболических нарушений.

Первая медицинская помощь на поле боя

Оказывают санитары и санинструкторы.

Основной задачей является профилактика шока, инфекций и вторичных осложнений.

Могут быть осуществлены следующие мероприятия:

- временная остановка кровотечения;
- инъекция анальгетика при помощи шприца-тюбика;
- наложение повязки на рану или окклюзионную повязку при открытом пневмотораксе;
- иммобилизация подручными средствами;
- профилактика асфиксии путём освобождения полости рта, фиксации языка и рациональной укладки;
- приём антибиотиков.

Доврачебная медицинская помощь

Оказывается фельдшером.

Предусматривает поддержание функций жизненно важных органов, остановку кровотечения, борьбу с расстройствами дыхания.

Для выполнения этих задач проводят следующие мероприятия:

- борьба с нарушениями дыхания. Ингаляция кислорода, ИВЛ;
- временная остановка кровотечения путём наложения жгута, контроль за показаниями к наложению жгута;
- наложение герметизирующей повязки при открытом пневмотораксе и повязок на раны;
- введение анальгетиков, сосудистых и дыхательных analeптиков;
- иммобилизация;
- дача горячего питья.

Первая врачебная помощь (МПП)

Мероприятия включают:

- борьбу с асфиксией, вплоть до интубации, коникотомии и трахеостомии;
- временную остановку наружного кровотечения. При этом необходимо избежать повторного наложения жгута;
- проведения новокаиновых блокад, повторное введение анальгетиков;
- медикаментозная терапия расстройств жизненных функций и трансфузии при условии остановленного кровотечения до поддержания состояния транспортабельности;
- горячее питьё;
- проведение ИВЛ портативными дыхательными аппаратами.

При транспортировке больных в ОМЕДБ нужно предусмотреть проведение в пути поддерживающей терапии.

Квалифицированная медицинская помощь (ОМЕДБ)

Помощь оказывают врачи-анестезиологи, анестезисты, реаниматологи.

Все раненные, находящиеся в шоке, разделяются на 4 группы:

- Группа раненных, для которых оперативное вмешательство является основным противошоковым мероприятием (раненные в живот, грудь, таз, реже – череп), с явлениями выраженной асфиксии, продолжающимся кровотечением. Противошоковая терапия проводится одновременно с оперативным вмешательством.
- Пострадавшие с признаками шока, не имеющие показаний к неотложным операциям (термические поражения, закрытые переломы костей таза, конечностей и др.)
- Пострадавшие, подлежащие операции после выведения из шока (большинство раненных с повреждениями конечностей).
- Раненные после перенесённых оперативных вмешательств, находящиеся в госпитальном отделении в состоянии некупированного шока.

Основные направления в лечении:

Общий темп инфузии должен быть таким, чтобы восполнить дефицит ОЦК на 70-80% в течение первого часа. Обязательное условие, особенно при больших объёмах вливаемых жидкостей, подогревание их до температуры тела, иначе может возникнуть холодовая остановка сердца.

В качестве клинических критериев восстановления достаточного ОЦК могут быть использованы следующие:

- ⦿ увеличение почасового диуреза до 45-50 мл;
- ⦿ стабилизация центрального венозного давления до 80-100 мм вод. ст.;
- ⦿ восстановления АД;
- ⦿ урежение пульса;
- ⦿ уменьшение кожно-ректального градиента до 1°;
- ⦿ нормализация окраски ногтевых лож.

Синдром длительного сдавления

В патогенезе синдрома длительного сдавления наибольшее значение имеют 3 фактора:

- 1) Болевое раздражение, вызывающее нарушение координации возбудительных и тормозных процессов в центральной нервной системе;
- 2) Травматическая токсемия, обусловленная всасыванием продуктов распада из повреждённых тканей (мышц);
- 3) Плазмопотеря, возникающая вторично в результате массивного отёка повреждённых конечностей.

Патогенез

В результате сдавления возникает ишемия в комбинации с венозным застоем. Одновременно подвергаются травматизации и сдавлению крупные нервные стволы. Происходит механическое разрушение главным образом мышечной ткани с высвобождением большого количества токсических продуктов метаболизма. Болевые раздражения нарушают деятельность органов дыхания, кровообращения; наступают рефлекторный спазм сосудов, угнетение мочеотделения, сгущается кровь, понижается устойчивость организма к кровопотере.

После освобождения пострадавшего в кровь начинают поступать токсические продукты (миоглобин). Миоглобин попадает в кровеносное русло на фоне выраженного ацидоза, выпадающий в осадок гематин блокирует восходящее колено петли Генле, что нарушает фильтрационную способность почек. Миоглобин вызывает некроз эпителия канальцев. К токсическим веществам, поступающим из мышц, относятся: гистамин, производные аденозинтрифосфата, продукты аутолитического распада белков, адениловая кислота и аденозин, креатин, фосфор. При разрушении мышечной ткани в кровь поступает значительное количество альдолазы.

Патологические изменения.

Сдавленная конечность резко отечна, кожные покровы бледные, с большим количеством ссадин и кровоподтёков. Подкожная жировая клетчатка и мышцы пропитаны отёчной жидкостью желтоватого цвета. Мышцы имбибированы кровью, имеют тусклый вид, целостность сосудов не нарушена. При микроскопическом исследовании мышц выявляется характерная картина восковидной дегенерации. Наблюдается отёк головного мозга. Лёгкие застойно-полнокровные, иногда имеются явления отёка и пневмонии. В миокарде – дистрофические изменения. В печени и органах ЖКТ отмечается полнокровие с множественными кровоизлияниями в слизистую оболочку желудка и тонкой кишки.

Наиболее выражены изменения в почках: почки увеличены на разрезе, выражена резкая бледность коркового слоя. В эпителии извитых канальцев дистрофические изменения. В просвете канальцев содержатся зернистые и мелкокапельные белковые массы. Часть канальцев полностью закупорена цилиндрами миоглобина.

Дифференциально-диагностические признаки синдрома сдавления и травматического шока.

признаки	синдром сдавления	травматический шок
Сгущение крови Олигурия, анурия	Выражено Встречается часто, длится 8-12 дней	Отсутствует Анурия отсутствует, олигурия встречается редко, исчезает после выведения из шока
АД	До снятия компрессии не изменяется	Снижено
Изменение мочи (миоглобинурия, гемоглобинурия, цилиндрурия)	Встречается всегда	Выражена слабо
Плазмопотеря	Встречается всегда	Отсутствует
Токсемия	Встречается всегда	

Клиническая картина

I период

24-48ч после освобождения от сдавления. Травматический шок: болевые реакции, эмоциональный стресс, непосредственные последствия плазмо- и кровопотери. Возможно развитие гемоконцентрации, патологических изменений в моче, повышение остаточного азота крови.

Для синдрома сдавления характерен «светлый промежуток», который наблюдается после оказания медицинской помощи. Однако состояние пострадавшего вскоре начинает вновь ухудшаться и развивается II период, или промежуточный.

II период

(промежуточный)

С 3-4 по 8-12 день – развитие, прежде всего, почечной недостаточности. Отёк освобождённой конечности продолжается, образуются пузыри, кровоизлияния.

Конечность приобретает такой же вид, как при анаэробной инфекции. Обнаруживается прогрессирующая анемия, гемоконцентрация сменяется с гемодилуцией, уменьшается диурез, растёт уровень остаточного азота. Летальность может достигать 35%.

III период (восстановительный)

Начинается обычно с 3-4 недели болезни. На фоне нормализации функции почек, положительных сдвигов в белковом электролитном балансе остаются тяжёлыми изменения со стороны поражённых тканей. Это обширные язвы, некрозы, остеомиелит, гнойные осложнения со стороны суставов, флебиты, тромбозы и т.д.

Существуют 4 клинические формы синдрома длительного сдавления (М. И. Кузин):

- 1) Лёгкая, длительность сдавления сегментов конечности не превышает 4 часа.
- 2) Средняя – сдавление всей конечности в течение 6 ч. В большинстве случаев нет выраженных гемодинамических расстройств, функция почек страдает сравнительно мало.
- 3) Тяжёлая форма возникает вследствие сдавления всей конечности 7-8 ч, отчётливо проявляется симптоматика почечной недостаточности и гемодинамические расстройства.
- 4) Крайне тяжёлая форма развивается, если сдавлению подвергаются обе конечности в течение 6 ч и более. Пострадавшие умирают в течение первых 2-3 суток

Лечение на этапах медицинской эвакуации

Первая помощь.

Освобождая пострадавшего от сдавления, необходимо наложить жгут проксимальнее места сдавления и туго забинтовать конечность для предупреждения отёка.

Желательно осуществить гипотермию конечности (предупреждение развития гиперкалиемии).

Обязательны иммобилизация, введение обезболивающих и седативных средств.

Первая врачебная помощь (ПМП)

Производится новокаиновую блокаду – 200-400 мл тёплого 0,25% раствора проксимальнее места наложения жгута, после чего жгут медленно снимают. Полезнее раствора новокаина ввести антибиотики широкого спектра действия.

Пострадавшему делают двустороннюю паранефральную блокаду, вводят столбнячный анатоксин. Охлаждение конечности с тугим бинтованием следует продолжать. Вместо тугого бинтования показано использования пневматической шины для иммобилизации переломов. В этом случае будет одновременно осуществляться и равномерная компрессия конечности, и иммобилизация.

Вводят наркотики и антигистаминные препараты, сердечно-сосудистые средства. Дают щелочное питьё и горячий чай.

Квалифицированная хирургическая помощь

Пострадавших с синдромом сдавления следует задерживать в медсанбате только в том случае, если у них комбинированное поражение и требуется хирургическая помощь профиля медсанбата.

Для борьбы с ацидозом в\в вводят 3-5% раствор натрия бикарбоната 300-500мл, назначают большие дозы (15-25г в день) цитрата натрия.

Показано также питье больших количеств щелочных растворов, применение высоких клизм с бикарбонатом натрия. Для уменьшения спазма сосудов коркового слоя почек целесообразны в\в капельные вливания 0,1% раствора новокаина (300 мл). В течение суток вводят в вену до 4 л жидкости. В составе жидкости должно быть 1-1,5 л 5% раствора глюкозы и инсулина в соответствующих дозах.

Если у пострадавшего развивается симптоматика гемоконцентрации, то производится инфузионная терапия с применением кристаллоидных и низкомолекулярных плазмозаменителей. Производят фасциотомию.

Специализированная хирургическая помощь

При гиперкалиемии в\в вводят 50-60 мл 10% раствора глюконата кальция, 200-300 мл 5% раствора глюкозы, оксibuтират натрия. Для нейтрализации аммиака необходимо введение глютаминовой кислоты и желатина.

При продолжающейся в течении 2-3 дней олигурии применяют экстракорпоральный гемодиализ.

У пострадавших с синдромом длительного сдавливания нередко возникают показания к ампутации конечностей. Следует помнить, что ампутацию надо выполнять до развития анурии.

Спасибо за внимание!