Федеральное агентство по образованию

Государственное образовательное учреждение высшего профессионального образования

Кольский филиал

Петрозаводского государственного университета

## Кафедра общеуниверситетская

### Дисциплина: **Сестринское дело в хирургии**

# КОНТРОЛЬНАЯ РАБОТА

# Принципы лечения травматического шока

студентки 4 курса

(группа М/2004 - 5)

заочного отделения

Специальность: *060109 –*

*Сестринское дело*

**Ревво Ольги Николаевны**

Преподаватель:

***Коструб Андрей Владимирович***

Апатиты

2007

**Содержание**

Введение

1. Основные патогенетические механизмы шоковых состояний при травмах
2. Клиническая картина травматического шока
3. Диагностика величины кровопотери при травматическом шоке
4. Принципы лечения травматического шока

Заключение

Список использованной литературы

**Введение**

Слово «choc» в переводе с французского означает не что иное, как удар. Это понятие является собирательным. Им пользуются клиницисты, когда хотят охарактеризовать экстремальное состояние, возникающее в результате чрезвычайного по силе или продолжительности действия и выражающееся комплексом патологических сдвигов в деятельности всех физиологических систем и нарушением жизненно важных функций организма, главным образом системного кровообращения, микроциркуляции, метаболизма, центральной нервной системы, дыхания, эндокринной системы и гемокоагуляции.

Другими словами, шок может расцениваться как защитная реакция центральной системы, в результате которой на фоне усиления работы жизненно важных органов запускаются «порочные круги».

В связи с этим нарушается работа всех органов и систем. С позиций патофизиологии шок может быть определён как состояние глубокого угнетения кровообращения.

В результате кровоток становится недостаточным для нормальной оксигенации, питания тканей и очищения их от продуктов метаболизма. Если развитие шока не прекращается спонтанно (что практически маловероятно) или не прерывается адекватными лечебными мероприятиями, то наступает смерть.

В патогенезе любого шока выделяют 4 основных фактора: нейрогенный, геморрагический (олигемический), эндокринный и токсический.

Согласно классификации (Вейль и Шубин 1967 г.), в которой выделяется 7 видов шока, травматический шок относится к группе шоков, основным патогенетическим механизмом которых является гиповолемия. [2), стр31]

При этом важно помнить, что этот факт и будет определять лечебную тактику.

Целью работы является изучение патогенетических механизмов развития травматического шока, его клинические проявления и возможности экстренной медикаментозной, инструментальной коррекции, а так же дальнейшая тактика ведения пациента.

1. **Основные патогенетические механизмы шоковых состояний при травмах**

***Травматический шок*** – это тяжёлый патологический процесс, возникающий как реакция организма на травму и затрагивающий практически все системы организма, в первую очередь – систему кровообращения. Травматический шок характеризуется расстройством всех жизненно важных функций (дыхания, кровообращения, обмена, деятельности эндокринных желёз), что выражается в развитии острой сосудистой и дыхательной недостаточности и глубоких обменных нарушениях, среди которых гипоксия и метаболический ацидоз имеют особенно важное значение. Из теорий, объясняющих возникновение шока, наиболее распространены нейрогенная и токсемическая теория крово- и плазмопотери.

Ведущая роль в патогенезе травматического шока принадлежит ***гемодинамическому фактору*** – уменьшению объёма циркулирующей крови (ОЦК) в результате её вытекания из сосудистого русла и депонирования во внутренних органах. В отличие от коллапса, травматический шок протекает в форме фазового процесса.

1. Централизация гемодинамики за счёт спазма периферических сосудов;
2. Парез периферических сосудов;
3. Наступление кризиса микроциркуляции.

В результате этих процессов жидкость начинает перемещаться из тканей в кровеносное русло. Наступает клеточная, а затем и внеклеточная дегидратация. Этот процесс обеспечивает централизацию кровообращения и в стадии компенсации носит защитный характер. В этом периоде за счёт уменьшения кровенаполнения мышц, кожи и внутренних органов улучшается снабжение кровью мозга и сердца. Однако в ишемизированных тканях в результате гипоксии накапливаются продукты обмена, вызывающие расширение сосудов. Уменьшение кровотока в кишечнике снижает барьер для токсинов и микроорганизмов, что вызывает общую интоксикацию, усугубляющую травматический шок. Если больной долго находится в состоянии сосудистой гипотонии без оказания квалифицированной помощи, у него вследствие длительного спазма, а затем пареза и шунтирования периферических сосудов развиваются необратимые изменения: образование прижизненных микротромбов – конгломератов из форменных элементов крови в капиллярах, мелких венозных и артериальных сосудах, что приводит к дистрофии паренхиматозных органов. В таких случаях больных или не удается вывести из состояния, или будучи выведенными, они на 3 – 4 сутки погибают от острой почечной, печёночной или дыхательной недостаточности («шоковая почка», «шоковая печень», «шоковое лёгкое»).

Своеобразие травматического шока заключается в комплексном воздействии вызывающих его факторов. Помимо гемодинамических нарушений большое влияние на развитие патологического процесса оказывает эмоциональный стресс, нарушения газообмена, интоксикация и нервно-рефлекторные воздействия. ***Расстройства функции нервной системы*** складываются из реакции на боль в сочетании с эмоционально-нервным потрясением, неизбежно сопровождающим травматические повреждения. Функции нервной системы страдают не только в момент травмы: гипотония и связанная с ней гипоксия приводят к кислородному голоданию нервной ткани, которое в свою очередь способствует развитию в ней необратимых изменений.

Среди ***нарушений обмена веществ*** следует отметить прежде всего метаболический ацидоз, проявляющийся при всех видах повреждений, особенно сопровождающихся обширной травмой мягких тканей (особенно при синдроме длительного сдавления). Кроме того характерны: гипонатриемия, гиперкалиемия, гипопротеинемия, дефицит витаминов С и В, повышение уровня остаточного азота в крови.

В зависимости от локализации повреждения на картину шока наслаиваются проявления местных симптомов: например, при травме черепа – параличи и парезы, контузионный синдром, при повреждении грудной клетки определяются признаки нарушения дыхания, смещения сердца, при множественных переломах трубчатых костей может быть жировая эмболия и пр.

Таким образом патогенетический механизм травматического шока складывается из комплекса патологических синдромов, непрерывно, интенсивно и длительно действующих на организм. Этот комплекс включает в себя:

* геморрагический синдром;
* нейротоксический синдром
* гиповолемический синдром;
* болевой синдром;
* синдром метаболического ацидоза;
* синдром дыхательной и сосудистой недостаточности.

Состояние травматического шока или даже угроза его возникновения является показанием для принятия экстренных мер по устранению связанных с ним патологических механизмов.

1. **Клиническая картина травматического шока**

Классический вариант описания клинической картины шока принадлежит Н.И. Пирогову: бледность кожных покровов и слизистых оболочек, холодный пот, гусиная кожа, низкая температура тела, падение кровяного давления, частый, малый и слабый нитевидный пульс, поверхностное учащённое дыхание, падение мышечного тонуса, апатия при сохранённом сознании.

***Клиническое течение травматического шока*** может быть представлено следующим образом: [3), стр. 569]

***Фаза возбуждения (эректилная фаза)****–* отмечается двигательным и речевым возбуждением, часто с яркой эмоциональной окраской. Пострадавший не критичен к себе, не может чётко ориентироваться в окружающей обстановке несмотря на сохранённое сознание. Жалоб не предъявляет. Кожные покровы бледные, покрыты каплями пота, отмечается умеренное расширение зрачков, повышение сухожильных рефлексов, мышечного тонуса. Артериальное давление (АД) нормальное или немного повышено, Пульс (PS) – 100 – 110 в минуту, дыхание (ЧДД) учащённое. Эта фаза может продолжаться очень короткое время, но может и отсутствовать, проявляясь лишь повышенными цифрами АД.

***Фаза угнетения*** – пострадавший адинамичен, сознание ясное, но плохо ориентирован в окружающей обстановке и своём состоянии, быстро истощается при расспросе. Иногда наблюдается кратковременная потеря сознания. Кожа бледная, холодная на ощупь, зрачки расширены, понижен офтальмотонус. Сухожильные рефлексы и болевая чувствительность значительно снижены. АД – ниже 90 – 100 мм рт. ст., PS – слабого наполнения, более 100 в минуту. Температура (t˚) тела – ниже 36˚С.

***Переходная фаза*.** Отмечаются улучшение общего состояния, относительное восстановление двигательной и речевой активности. Восстанавливаются болевые ощущения, наблюдается слабый озноб. Бледность кожных покровов, характерна «гусиная кожа». Зрачки и роговица – в норме. АД – выше 75 – 80 мм рт. ст. с тенденцией к дальнейшему повышению. PS – менее 100 ударов в минуту. Дыхание не учащено, t˚ тела около 36˚С.

***Фаза торпидного шока****. В* ***раннем периоде торпидного шока*** пострадавший находится в сознании, отвечает на вопросы, ориентировка в месте и времени не нарушена. Лицо бледное, маскообразное, отмечается сглаженность носогубных складок. Сухожильные рефлексы отсутствуют или едва заметны, зрачки расширены, офтальмотонус понижен. АД – менее 100 мм рт.ст., PS – 100 ударов в минуту, мягкий, ритмичный, дыхание поверхностное, редкое. Т˚ тела ниже 35˚С. Ранний период торпидного шока может перейти в так называемый период стабилизации, который продолжается от 2 до 6 – 8 часов; в этот период постепенно улучшаются все показатели. Следует отметить, что именно в этот период наиболее эффективна инфузионная терапия.

В ***поздний период торпидного шока*** прогрессирует ухудшение общего состояния и всех показателей. Пострадавший находится в прострации, погружён в себя. Сухожильные рефлексы отсутствуют, болевая чувствительность в ране не определяется. Понижена так же и тактильная чувствительность. Лицо осунувшееся, с землистым оттенком, черты заострены. АД – ниже 100 мм рт.ст. с тенденцией к дальнейшему снижению. Отмечается укорочение фазы вдоха.

***Фаза коллапса***. Сознание отсутствует, кожа холодная, липкая, цианотичная. Зрачки расширены, почти не реагируют на свет. На фоне полного падения мышечного тонуса отмечаются подёргивания отдельных мышечных групп. Пульс выше 120 ударов в минуту, слабого наполнения или не определяется. Дыхание редкое, судорожное. Под последним следует понимать крайнюю степень угнетения жизненных функций, переходящую в клиническую смерть.

***Агональное состояние***. АД – не определяется, PS на периферических артериях не определяется, на бедренной и сонной артерии – слабого наполнения, тахи- или радиаритмия. Отмечается редкое судорожное дыхание. Кома, отсутствие глазных рефлексов, непроизвольные мочеиспускание и дефекация.

***Клиническая смерть***. Отсутствие пульса на магистральных артериях. Так называемое «молчание» сердца при аускультации. Резкое расширение зрачков (наступает спустя 90 – 100 с после остановки сердца). Отсутствие дыхания и сознания, арефлексия. Восковая бледность кожи и слизистых оболочек. Предвестники остановки сердца: прогрессирующая тахикардия или брадикардия в сочетании с аритмией, обильное потоотделение, устойчивый цианоз, артериальная гипотония, патологический тип дыхания. Клиническая смерть сменяется биологической, когда возникают несовместимые с жизнью необратимые изменения и реанимационные мероприятия оказываются безуспешными.

В связи с тем, что клиническая картина травматического шока всегда сопровождается различными по силе наружными или внутренними кровотечениями, для оценки ситуации и принятия адекватных мер по выведению больного из тяжёлого состояния чрезвычайно важна возможность диагностики степени кровопотери в кратчайшие сроки.

1. **Диагностика величины кровопотери при травматическом шоке**

Уровень АД не всегда соответствует тяжести состояния больного и не всегда отражает величину кровопотери, так как может быть централизация кровообращения. Однако исходя из клинической симптоматики шока и в зависимости от характера травмы и гемодинамических показателей на догоспитальном этапе представляется возможным определить объём кровопотери. Диагностика наружных кровотечений не представляет трудностей, сложнее диагностировать внутренние кровотечения. При несложных случаях достаточно определить частоту пульса и величину систолического артериального давления. Имея эти показатели, можно примерно определить объём кровопотери по ***индексу Альговера***.

***Определение объёма кровопотери основано на отношении частоты пульса к уровню систолического АД. Нормальное отношение (Индекс Альговера) равно примерно 0,5 PS/АД=60/120.*** [1), стр.176]

При индексе, **равном 1** (**PS/АД=100/100**) объём кровопотери составляет 20 % ОЦК, что соответствует 1 – 1,2 л у взрослого человека.

При индексе, **равном 1,5** (**PS/АД=120/80**) объём кровопотери составляет 30 – 40 % ОЦК, что соответствует 1,5 – 2 л у взрослого человека.

При индексе, **равном 2** (**PS/АД=120/60**) объём кровопотери составляет 50 % ОЦК, то есть более 2,5 л крови.

Кроме того, существуют данные о зависимости потери крови от характера травмы (у человека средних лет):

* при переломе лодыжки кровопотеря 250 мл;
* при переломе плеча кровопотеря 300 – 500 мл;
* при переломе голени кровопотеря 300 – 350 мл;
* при переломе бедра кровопотеря 500 – 1000 мл;
* при переломе таза кровопотеря 2500 - 3000 мл;
* при множественных переломах или сочетанной травме кровопотеря 3000 - 4000 мл.

В зависимости от кровопотери выделяют 4 степени травматического шока: [1), стр.177]

***Шок I степени (лёгкий шок*)** характеризуется компенсированной кровопотерей, обычно в объёме 5 – 10 мл/кг. Явных нарушений гемодинамики может не быть, АД не снижено, PS не учащён. Развивается на фоне закрытого перелома бедра и голени, нетяжёлого перелома таза и других скелетных травмах.

***Шок II степени (средней тяжести)*** характеризуется субкомпенсированной кровопотерей, обычно в объёме 11 – 18 мл/кг. Систолическое АД снижается до 90 – 100 мм рт.ст., пульс учащён, усиливается бледность кожи, периферические вены спавшиеся. Развивается при множественных переломах длинных трубчатых костей, множественных переломах рёбер, тяжёлых переломах костей таза.

***Шок III (тяжёлый шок*)** характеризуется некомпенсированной кровопотерей, обычно в объёме 19 – 30 мл/кг. Состояние тяжёлое. Систолическое АД – 60 – 80 мм рт.ст., PS учащён до 120 ударов в минуту, слабого наполнения. Отмечается резкая бледность кожных покровов, холодный пот. Развивается при множественных сочетанных или комбинированных травмах: повреждение скелета, больших мышечных массивов и внутренних органов груди, живота, черепа и ожогах.

При дальнейшем утяжелении состояния больного может *развиться* ***IV степень шока – терминальное состояние, требующее проведения реанимационных мероприятий.*** Это состояние характеризуется декомпенсированной кровопотерей, обычно более 35 мл/кг массы. Сознание становится спутанным и угасает. На фоне бледности кожных покровов появляются цианоз, пятнистый рисунок. Систолическое АД ниже 60 мм рт.ст. Наблюдается резкая тахикардия – до 140 – 160 ударов в минуту PS определяется только на магистральных сосудах.

На основании этого можно сделать вывод, что кровопотеря является центральным звеном патогенеза и определяющим моментом в клинической картине. Следовательно и мероприятия по выведению из шока должны начинаться с наиболее раннего устранения геморрагического синдрома.

1. **Принципы лечения травматического шока**

Лечение травматического шока должно быть ранним, комплексным и с учётом клинической картины и инструментальных данных конкретного этапа.

Неотложная помощь на месте происшествия:

1. В первую очередь необходимо остановить кровотечение (если это возможно) наложением жгутов, тугих повязок, тампонады, в крайнем случае – наложением зажимов на кровоточащий сосуд или прижатием сосуда в ране.
2. Обеспечение постоянного доступа к венозному руслу. Внутривенная инфузия крупномолекулярных растворов других лекарственных препаратов:

***При шоке I – II степени***: от 400 до 800 мл раствора полиглюкина или желатиноля. Такая инфузия особенно целесообразна для профилактики углубления шока при необходимости транспортировки на большие расстояния.

***При шоке II – III степеней***: показана инфузия 400 мл полиглюкина, затем 500 мл раствора Рингера или 5 % раствора глюкозы, а затем снова инфузия полиглюкина.

***Шок III – IV степеней***: при длительной (более 40 – 60 мин) гипотензии (систолическое давление ниже 60 мм рт.ст.) и отсутствии быстрой реакции на внутривенную инфузию следует приступать к внутриартериальной трансфузии полиглюкина параллельно с внутривенной, но общая его доза не должна превышать 1600 мл. Так же при шоках этих степеней показано внутривенное введение 60 – 90 мг преднизолона.

Не следует стремиться быстро поднять давление как можно выше. Противопоказано введение прессорных аминов (мезатон, адреналин и т.д.). Эффективность восполнения кровопотерь определяют по подъёму АД, нормализации цвета кожи, увеличению диуреза до 1 мл/мин.

1. Адекватная анальгезия проводится одновременно с инфузиями.

Местная анестезия проводится 0,25 - 0,5 % раствором новокаина в область переломов по 150 – 200 мл (проводниковая футлярная);

При переломах костей таза осуществляется блокада по Школьникову: введение 250 – 300 мл 0,25 % раствора новокаина в тазовую клетчатку длинной иглой, глу вводят на 1,5 – 2 см по направлению внутрь от ости подвздошной кости и проводят вниз и внутрь так, чтобы её конец скользил по внутренней поверхности подвздошной кости. [1), стр.180]

Нельзя вводить наркотические анальгетики при подозрении на повреждение внутренних органов, травмы черепа или внутреннее кровотечение, а так же при уровне систолического АД ниже 60 мм рт.ст. при шоке III – IV степеней. Осторожнее следует относиться к больным с психомоторным возбуждением, так как последнее может быть обусловлено гипоксией или травмой мозга. Методом выбора является ингаляционный наркоз (закись азота с кислородом в соотношении 2 : 1, метоксифлюран).

1. Наложение асептической повязки на рану, при открытом пневмотораксе – наложение оклюзионной повязки.
2. После обезболивания необходима тщательная иммобилизация переломов путём наложения транспортных шин.

Мероприятия во время транспортировки больного:

1. Продолжение внутривенного вливания полиглюкина или желатиноля;
2. При множественных травмах и шоке III – IV степеней пострадавшего целесообразно транспортировать под закисно-кислородным наркозом;
3. При выраженных расстройствах дыхания показаны интубация трахеи и проведение искусственной вентиляции лёгких мешком Рубена. [3), стр. 572]

Перед транспортировкой желательно хотя бы частично восполнить кровопотерю, провести обезболивание, надёжную иммобилизацию и т.д. Однако при подозрении на внутреннее кровотечение госпитализацию следует произвести как можно раньше.

Мероприятия в стационаре:

Одним из основных мероприятий в стационаре является окончательная остановка кровотечения.

1. Если диагностировано внутреннее кровотечение, проводят немедленное оперативное вмешательство.
2. Проведение полноценного обезболивания: наркотические анальгетики вводятся после восстановления АД на минимально критическом уровне; кетамин 6 – 10 мг/кг, калипсол 2 – 4 мг/кг. Средством выбора для рационального обезболивания является закись азота с кислородом.
3. Восполнение ОЦК наряду с инфузией кристаллоидных растворов осуществляют путём гемотрансфузии

при шоке II – III степеней не менее 75 % кровопотери;

при шоке III – IV степеней – до 100 % и более.

При сохраняющейся гипотонии и длительном (более 30 мин) периоде снижения систолического артериального давления ниже 70 – 80 мм рт.ст. показаны внутриартериальная трансфузия и введение преднизолона (2 – 3 мг/кг). [2), стр.33] Введение прессорных аминов противопоказано.Переливание крови следует чередовать с введением 5 % раствора глюкозы и раствора Рингера по 250 – 500 мл.

При шоке III – IV степеней в первые 20 – 30 мин после поступления в стационар скорость внутривенных инфузий должна быть большой – 100 мл в минуту.

1. После стабилизации АД на уровне не ниже 100 мм рт.ст. показано внутривенное введение смеси полиглюкина или 5 % раствора глюкозы с 0,25 % раствором новокаина в равных количествах при контроле за давлением, пульсом, диурезом и цветом кожных покровов (восстановление микроциркуляции). Обычно доза полиглюкин-новокаиновой смеси в первые сутки после травмы колеблется в зависимости от состояния больного от 500 до 1000 мл. [3), стр. 573]
2. Для коррекции метаболического ацидоза после возмещения ОЦК вводят 4 % раствор гидрокарбоната натрия в дозе 200 – 600 мл (3 мл/кг) в зависимости от состояния больного и длительности периода гипотензии.
3. В течение первых суток показано внутривенное введение 6 – 12 г хлорида калия, который вводят на 20 % растворе глюкозы с инсулином из расчёта не более 1,5 г калия на 200 мл раствора и 1 ЕД инсулина на 2 г сухой глюкозы.
4. Необходим контроль состояния свёртывающей и антисвёртывающей систем крови. Обычно со вторых суток после травмы возникают показания к применению гепарина (20 тыс. ед. в сутки), а иногда и фибринолизина. Антикоагулянты являются мощным средством профилактики лёгочных осложнений и прежде всего – «шокового лёгкого».

Таким образом основными принципами лечения травматического шока являются:

* раннее лечение, так как шок длится 12 – 24 часа;
* этиопатогенетическое лечение, то есть лечение в зависимости от причины, тяжести, течения шока;
* комплексность лечения;
* дифференцированность лечения, в зависимости от характера повреждений.

**Заключение**

По результатам работы можно сделать вывод, что травматический шок является общей реакцией организма на действие повреждающего фактора, в результате которого происходит мобилизация всех жизненно важных органов и систем организма до критического уровня. Тяжесть шока определяют: болевой синдром, кровопотеря, интоксикация продуктами распада тканей, нарушение деятельности ЦНС, сердечно-сосудистой и дыхательной систем, метаболический ацидоз. Часто тяжесть шока не зависит от масштабов повреждения и шок развивается при сравнительно небольших повреждениях.

Конкретные мероприятия по оказанию неотложной помощи пострадавшему включают в себя: остановку кровотечения, проведение инфузионной терапии, приведение в соответствие дефицита ОЦК, адекватное обезболивание, коррекцию нарушений дыхания и кислотно-основного равновесия, а так же поддерживающая терапия.

Успех лечения травматического шока во многом зависит от ранней диагностики, принятия адекватных и квалифицированных мер первой помощи, максимально комплексным проведением неотложных мероприятий в соответствии с тяжестью состояния.

**Список использованной литературы**

1. Инькова А.Н. Справочник врача скорой неотложной медицинской помощи. Издание пятое, стереотипное. /Серия «Медицина для вас». – Ростов-на-Дону: «Феникс», 2003. – 352 с.
2. Методическое пособие для самостоятельной работы слушателей отделения повышения квалификации, мед. сестёр и фельдшеров. Тема: Интенсивная терапия неотложных состояний и реанимация / Кольский медицинский колледж; сост. Егоренков С.А., Даценко А.М. – Апатиты: КМК, 2002. – 72 с.
3. Первая медицинская помощь. Полный справочник. – М.: Изд. ЭКСМО, 2003. –768 с.
4. Справочник по неотложной медицинской помощи/ Сост. В.И.Бородулин. – М.: ООО «Издательский дом «ОНИКС 21 век»: ООО «Издательство «Мир и Образование», 2003. – 704 с.: ил.
5. Справочник фельдшера. – М.: Изд-во ЭКСМО-Пресс, 2002. – 1020 с.