



* Патологічна
фізіологія
травматичного
шоку

Лекція 2

- * Травма — порушення цілості тканини або органів унаслідок дії зовнішнього (екзогенного) фактора.
- * Шок — екстримальний стан організму у відповідь на дію надзвичайного за силою та тривалістю фактора.
- * Функція—дія організму, органа, клітини, субклітинних структур, органел, молекул.
- * Гемодинаміка—рух крові по судинах.
- * Колапс—гостро виникаюче різке ослаблення кровообігу (наприклад, колапс судин).

* Базисні поняття (визначення)

- * Шок-реакція – особлива форма адаптації організму, що спрямована на виживання індивідуума в критичних умовах. Зворотні стадії шоку при припиненні дії пошкоджувального фактора та за умови раціонально] терапії можуть спричинити зворотній шлях до видужання. Найбільш тяжкі форми шоку закінчуються смертю.
- * Розрізняють такі види шоку: опіковий (після великих опіків), електрошок, анафілактичний, гемотрансфузійний (переливання несумісної крові), кардіогенний (гострий інфаркт міокарда), гіповолемічний, травматичний.

* Патологічна фізіологія травматичного шоку

- * Шок характеризується стрімкою динамікою і вимагає від лікаря екстремальних способів допомоги хворому.
- * Тяжкість травми визначає як інтенсивність відповідної реакції організму, так і клінічну картину та кінець шоку. У зв'язку з цим травматичні впливи поділяються на три групи.
- * До *першої групи* належать досить часті мікротравми. Відповідні реакції, що виникають, зазвичай реалізуються за рахунок постійно функціонуючих пристосувальних механізмів місцевого порядку. Це переважно обмежені реакції. Наслідки таких пошкоджень не позначаються на загальному стані організму й у більшості випадків проходять безслідно без будь-яких лікувальних заходів.

- * До *другої групи* входять помірні травми, які не мають безпосередньої небезпеки для життя (пошкодження шкіряних покривів, м'язів, тупі травми та інші пошкодження, що порушують функцію опорно-рухового апарату). В цих випадках уже спостерігаються загальні реакції організму, однак це короточасні й помірні рефлекторні розлади.
- * *Третя група* включає в себе тяжкі травми: переломи великих кісток, розтрощення та відрив кінцівок, ушкодження внутрішніх органів, масивна крововтрата та ін., що являють собою безпосередню загрозу для життя. При тяжкій травмі організм завжди відповідає загальною реакцією з розвитком травматичного шоку.

- * Холодне, вологе, бліде ціанотичне, мармурове забарвлення шкіри;
- * Затьмарення свідомості;
- * Зменшення амплітуди артеріального тиску;
- * Тахікардія;
- * Різко уповільнений кровообіг нігтьового ложа;
- * Олігурія (анурія);
- * Ступор.

* Основні ознаки шоку



* Травматичний
ШОК

- * **Мобілізація захисних механізмів** - спостерігається постійне підвищення АТ та посилення різноманітних пристосувальних реакцій (спазм периферичних судин, тахікардія, посилення дихання, перерозподіл крові, мобілізація депонованої крові та ін.).
- * **Перехідний етап** - відносна стабілізація рівня АТ.
- * **Пригнічення пристосувальних реакцій** - відзначається наростаюче зниження АТ у результаті пригнічення більшості пристосувальних механізмів (патологічне депонування крові, зниження швидкості кровообігу, розвиток серцевої слабкості та ін.)

* **Динаміка травматичного шоку**

- * Фаза збудження (еректильна) — першочергова реакція організму у відповідь на вплив тяжкої травми. Ця фаза відзначається короткочасною мобілізацією всіх пристосувальних механізмів. Відбувається значна активація функцій найважливіших фізіологічних систем організму. Реєструється не більш ніж у 10 % випадків шоку.
- * Фаза пригнічення (торпідна) починається в кінці травми й продовжується в найближчі хвилини після неї. Ця фаза характеризується прострацією, пригніченням усіх відомих реакцій. Спостерігається виражена артеріальна гіпотензія і різке падіння м'язового тону.
- * Реакція на травму може обмежитися цією фазою з подальшим відновленням початкового стану хворого і його одужанням; можливий також перехід цієї фази пригнічення безпосередньо в фазу колапсу у вигляді критичного падіння АТ.

* Фази розвитку травматичного шоку

Перехідна фаза відзначається відносно швидким покращанням стану, деяким оживленням реакції на подразники та стрімким, але короткочасним підвищенням АТ. Ця фаза може ввести лікаря в оману, тому що таке покращання приймається за вихід із шоку. Перехідна фаза нетривала і не завжди чітко виражена.

Фаза торпідного шоку. В цій фазі чітко розрізняють три періоди.

- * В першому, ранньому, періоді АТ повільно та «неухильно» підвищується, стійко тримається уповільнення скорочень серця, низький пульсовий тиск, рідке дихання, м'язова гіпотонія. Наростає гіпотермія.
- * Другий період – період стабілізації—відзначається відносно високим і стійким рівнем АТ і стабільністю інших показників.
- * Третій, пізній, період шоку відрізняється поступовим та неухильним погіршенням основних показників. АТ повільно знижується, посилюється тахікардія, виникають наростаючі ознаки гіпоксії (поява періодичного дихання, задишка).

* Фази розвитку травматичного шоку

- * **Фаза колапсу** наступає слідом за пізнім періодом шоку. Ця фаза відзначається раптовим падінням АТ нижче 60 мм рт. ст., згасанням біоелектричної активності кори головного мозку. Фазу колапсу вже не можна вважати шоком. Це окрема фаза реакції на травму з власним механізмом, що відрізняється від шоку. Колапс може наступити і без попередньої фази торпідного шоку, безпосередньо після травми та фази пригнічення.
- * **Термінальна фаза** наступає за колапсом. Настає клінічна смерть. При цьому спочатку зникає електрична активність мозку, потім відбувається зупинка дихання, припиняється серцева діяльність.

* Фази розвитку травматичного шоку

- * В корі головного мозку больові подразнення, пов'язані з травмою, гальмують і пригнічують умовні рефлекси, а пізніше, коли гальмування іррадіює, призводять до зниження рефлексів, у тому числі судинорухових і дихальних.
- * Виникає психічне гальмування, настає притуплення всіх видів чутливості й падіння м'язового тону.
- * В еректильній фазі шоку рефлекси підвищені, відзначається гіперестезія, в тому числі слуху і зору. В торпідній фазі рефлекси пригнічені, рефлекси із слизових оболонок занижені.

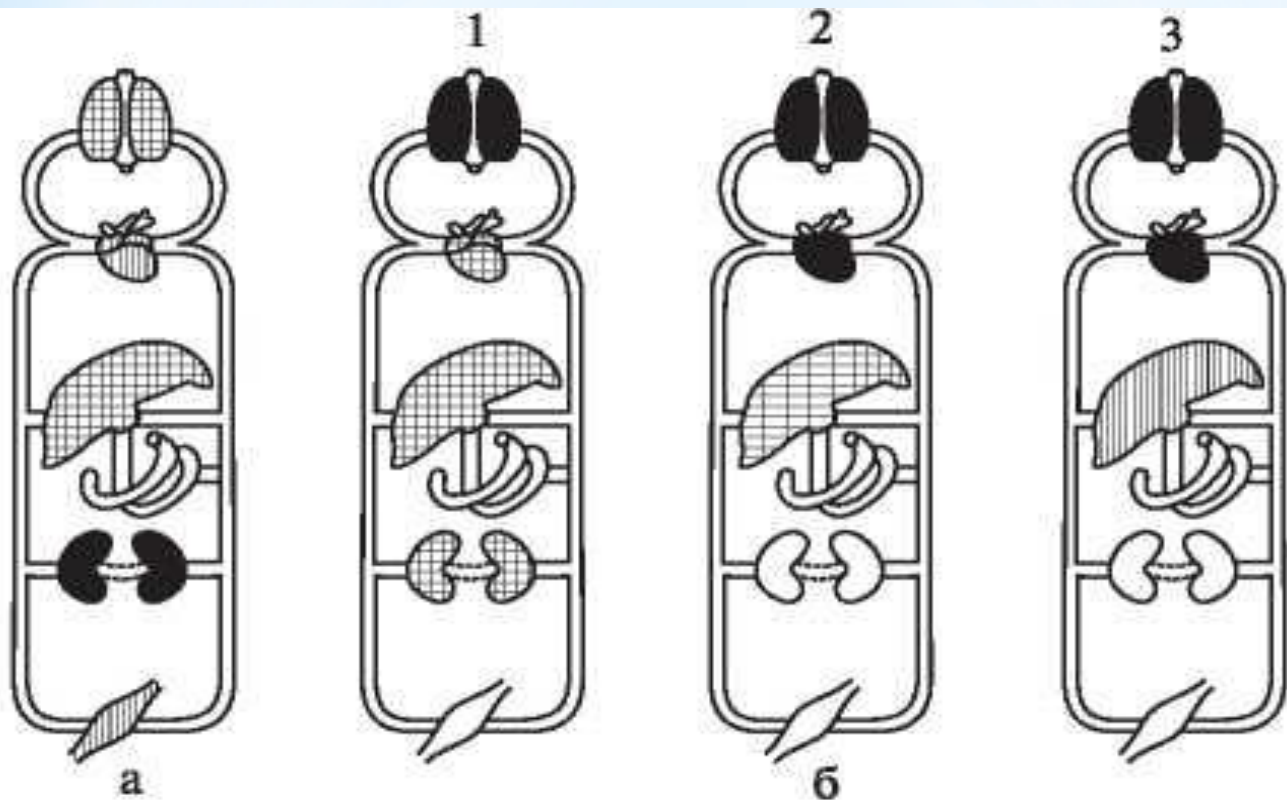
* **Нейрогенний механізм розвитку шоку**

Відзначається значна синусова тахікардія, яка веде до зменшення хвилинного систолічного об'єму крові

Розвивається артеріальна гіпотензія, що, як припускається, має такі механізми:

- * зменшення припливу венозної крові до серця, що призводить до падіння АТ.
- * депонування крові у внутрішніх органах (печінка, скелетна мускулатура).
- * рефлексорне пригнічення судинорухового центру, особливо його судинозвужуючого відділу.
- * Централізація кровообігу, яка пов'язана зі зменшенням об'єму циркулюючої крові й продуктивності серця, а також шунтуванням кровотоку.

* Гемодинамічний механізм розвитку шоку



□ — до 5 % ▨ — від 5 до 10 % ▩ — від 10 до 20 % ■ — більш ніж 20 %

Зміни в органному кровотоку при травматичному шоку: а—до шоку; б — шок (1 — еректильна фаза (нейрогенна), 2 — торпідна фаза (вазомоторна), 3 — претермінальний період). У процентах подана органна частка серцевого викиду.

- * Звуження церебральних судин і анемізація мозку, яка спричиняє розвиток гальмуючих процесів.
- * Кровообіг в мозку підтримується стійким і значним розширенням судин мозку, особливо маленьких гілочок і капілярів.
- * Це підвищує внутрішньочерепний тиск, внутрішньокапілярну агрегацію еритроцитів, набряк мозку.
- * Спазм периферійних судин і тканинна гіпоксія, що виникає внаслідок цього. Параліч периферійних судин.
- * Підвищується проникність капілярів, і витікає рідка частина крові; збільшується наповнення лімфатичної системи, наростає застій лімфи.
- * Зростаюче збільшення ємкості судинного русла є однією з причин постійного падіння АТ.

*** Порушення мозкового кровообігу під час шоку**

- * У міру порушення мікроциркуляції і зростання гіпоксичних ушкоджень у тканинах у кров надходять проміжні продукти обміну.
- * Поява ацидозу призводить до виникнення тахіпное.
- * Збільшується задишка внаслідок гіпоксії дихального центру та зменшення парціального тиску вуглекислого газу в крові при форсованому диханні).
- * Розвивається кисневе голодування в різних органах і тканинах

*** Зміни дихання під час шоку**

- * В гіпоталамусі відбувається пригнічення вищих центрів терморегуляції, що призводить до падіння температури тіла (гіпотермія).
- * Погіршення кровопостачання шкіри діє на терморецептори, що підсилює холодову реакцію і спричиняє подальше звуження судин шкіри. Останнє рефлекторним шляхом викликає відчуття холоду.
- * Необхідно підкреслити, що хворі в стані шоку можуть швидко перегрітися під впливом зігрівання, що свідчить про порушення механізмів температурного гомеостазу.

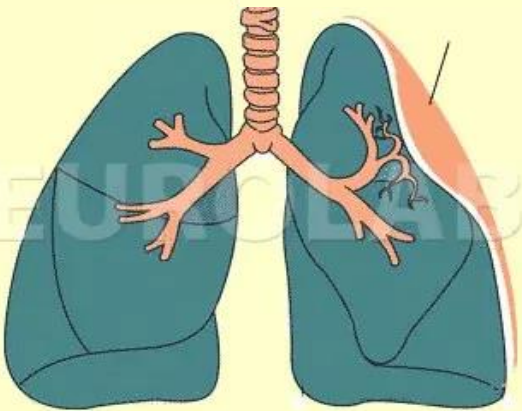
* Зміни терморегуляції під час шоку

- * Пригнічення обмінних процесів і зниження вживання кисню
- * Збільшенням кількості молочної кислоти в крові та тканинах (до 5 ммоль/л). Надлишок лактату в артеріальній крові понад 4 ммоль/л завжди співпадає з летальним кінцем
- * Збільшується кількість бікарбонату і підвищується кількість органічних кислот. Розвивається метаболічний алкалоз.
- * Це утруднює дисоціацію гемоглобіну і викликає спазм периферичних судин. Посилюється гіпоксія.

* **Зміни обміну речовин під час шоку**

- * Зростання порушень мікроциркуляції в легеневій тканині. Легені при цьому пошкоджуються, виникають ателектази.
- * Підвищення судинно-тканинної проникності та розвитку набряку легенів.

Ателектаз легені



* Патогенез
формування
«ШОКОВИХ
легенів»

- * Зменшення об'єму циркулюючої крові (гіповолемія) і посткапілярну вазоконстрикцію в нирках.
- * Ішемії ниркової тканини
- * Гіперфункція юктагломерулярного апарату (ЮГА), який продукує ренін. Ренін – важливий фактор підтримки тону судин нирок.
- * Порушення кровопостачання призводить до загибелі частини нефронів, в результаті страждає видільна функція нирок, розвивається ниркова недостатність та її заключна фаза – уремія.

* Патогенез формування «шокової нирки»

- * По-перше, необхідно зупинити потік патологічної імпульсації. Для цього використовується загальний наркоз та наркотичні анальгетики.
- * По-друге, для боротьби з розладами гемодинаміки здійснюють переливання крові, плазми, плазмозамінних рідин. Для боротьби з розладами мікроциркуляції показана блокада симпатичної нервової системи та альфа-рецепторів. З цією метою рекомендується застосовувати вазоактивні речовини.
- * По-третє, потрібно нормалізувати дихання. Тяжкий шок — це, перш за все, кисневе голодування тканин. Необхідно своєчасно ліквідувати дихальну недостатність.
- * По-четверте, велике значення має корекція метаболічних зрушень — застосування буферних розчинів, препаратів, що нормалізують окиснювально-відновні процеси: глюкоза, інсулін, вітаміни С і В, АТФ). Хворого потрібно зігріти, бо порушується терморегуляція.

** Патофізіологічні основи терапії шоку*



* Дякую за увагу