

Эта часть работы выложена в ознакомительных целях. Если вы хотите получить работу полностью, то приобретите ее воспользовавшись формой заказа на странице с готовой работой: <https://stuservis.ru/glava-diploma/194306>

Тип работы: Глава диплома

Предмет: Медицина

СОДЕРЖАНИЕ

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ 3

ВВЕДЕНИЕ 4

1 ТЕОРИТИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ 7

1.1 этиология, патогенез, клиническая картина и методы диагностики при геморрагическом шоке 7

1.1.1 Этиология и патофизиология 9

1.1.2 Клиническая картина геморрагического шока 13

1.1.3 Диагностические критерии 22

1.2 Алгоритм оказания неотложной помощи при геморрагическом шоке 25

Вывод 29

2 ПРАКТИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ 30

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ 33

Пусковым механизмом в развитии геморрагического шока является острая кровопотеря.

Острая кровопотеря – это быстрая безвозвратная потеря крови организмом в результате кровотечения через стенки поврежденных сосудов. Нарушение целостности стенки сосуда может быть вызвано разрывом, размождением, изъязвлением (эрозия) или разрезом. Кровотечение может быть артериальным, венозным, капиллярным и паренхиматозным [6].

Для возникновения геморрагического шока имеет значение не только объем кровопотери, но и фактор времени (хроническая гиповолемия, даже если она незначительна, не влечет за собой катастрофических нарушений гемодинамики). Кроме того, имеет значение исходное состояние человека, а также его возраст. Шок – больше чем кратковременное прекращение доставки кислорода, но также и последующее системное заболевание [10].

Геморрагический шок — это патологическое состояние, возникающее в результате массивной кровопотери и выражающееся резким несоответствием объема циркулирующей крови объему сосудистого русла, снижением сердечного выброса, тканевой перфузии и развитием полиорганной недостаточности [1].

Системное снижение транспорта кислорода и энергетических субстратов вместе с накоплением недоокисленных продуктов обмена веществ всегда угрожает организму формированием полиорганной дисфункции. Поэтому развитие любого шока, в том числе геморрагического, следует ассоциировать с полиорганной недостаточностью. Продолжающееся кровотечение приводит к полному истощению компенсаторных резервов организма, и вероятность летального исхода становится очень высокой. По данным S.R. Heckbert с коллегами (2018), летальность у пострадавших с геморрагическим шоком, который развивается на фоне травмы, может достигать 54 %. Причем 30 % пациентов, которые поступают в клинику в состоянии геморрагического шока на фоне травмы (55,55 % от общего количества умерших — более половины), погибают в ближайшие 2 часа после доставки в отделение интенсивной терапии. Смерть от кровотечений представляет собой серьезную глобальную проблему. Ежегодно регистрируется более 60 000 смертей в Соединенных Штатах и примерно 1,9 миллиона смертей в год во всем мире, 1,5 миллиона из которых являются следствием физической травмы. Поскольку от травмы непропорционально страдает большое количество молодых людей, эти 1,5 миллиона смертей приводят к потере почти 75 миллионов лет жизни. Кроме того, у тех, кто пережил повреждение с большой кровопотерей, в течение длительного времени сохраняются плохие результаты функциональных исследований органов и систем, а также имеет место долговременная стагнация высокой смертности. Показано, что 18 % смертельных исходов боевой травмы являются потенциально предотвратимыми. Среди причин потенциально предотвратимых смертей во время боевых действий главной причиной (61 %) является наружное кровотечение из ран конечности.

Таким образом, мероприятия, направленные на остановку кровотечения и на устранение дефицита ОЦК, а также их усовершенствование, и в настоящее время являются чрезвычайно актуальными для сохранения жизни пострадавших [3—5].

Причины развития геморрагического шока:

1. Скорость и объем кровопотери. При быстрой потере крови организм не успевает включить свои защитные механизмы. В случае, когда сердце не получает достаточное количество крови, возникает угроза остановки сердца.
2. Уменьшение ОЦК более 40% и развитие циркуляторной гипоксии. При потере крови более 10мг/кг снижается сердечный выброс и потребление кислорода, нарушается ритм дыхания.
3. Гипоксия тканей и органов способствует накоплению недоокисленных продуктов обмена веществ и ацидозу – сначала компенсированному, затем декомпенсированному (рН до 7,2).
4. При кровопотере и терминальной стадии в артериальной крови отмечается наличие ацидоза и алкалоза.
5. Снижение АД замедляет кровоток в сосудах сердца, что приводит к гипоксии сердца.
6. Развиваются гиперкалиемия, поражение почек, печени, возможно внутрисосудистое свертывание крови (см. далее – Патогенез).
7. Интоксикация организма вследствие накопления недоокисленных продуктов и индекс Альговера менее 2[16, с. 315-316]

Группы риска:

- пациенты с нарушениями свертываемости крови;
- пациенты с открытой формой туберкулеза;
- пациенты с тяжелыми травмами;
- женщины в момент родов;

Факторы риска:

- несвоевременное оказание помощи при несчастных случаях;
- бесконтрольный прием препаратов, замедляющих свертываемость крови;
- невыполнение рекомендаций лечащего врача при хронических и инфекционных заболеваниях;[16,с. 314-315]

На первом месте среди причин острого кровотечения стоят травмы. Различают открытые и закрытые повреждения сосудов.

На втором месте находятся профузные кровотечения в результате различных заболеваний: синдром диссеминированного свертывания на последней стадии, распад раковой опухоли, маточные кровотечения, язвы желудка, двенадцатиперстной кишки и др.

Вот наиболее частые из них:

- Открытые и закрытые ЧМТ, массивные носовые кровотечения, выбитые зубы, закрытые и открытые переломы челюсти (особенно, если у пациента низкая свертываемость крови);
- Повреждения крупных сосудов шеи;
- Переломы конечностей с повреждением артерий;
- Травматическая ампутация конечностей;
- Переломы ключицы, ребер, таза – все это может привести как к внутреннему кровотечению, так и наружному;
- Гемоторакс, гемоперикард, желудочное, кишечное, легочное кровотечения;
- Разрыв паренхиматозных органов – селезенки, печени, поджелудочной железы, легких, почек, яичников и яичек;

Отдельно можно отметить распад раковых опухолей, а также аневризмы, которые находятся на крупных сосудах типа аорты.

Снижение количества циркулирующей крови, со скоростью, при которой не успевают срабатывать защитные механизмы, приводит к активации специфических баррорецепторов и рецепторов каротидного синуса. Первые расположены в сосудистой стенке дуги аорты, а вторые, находятся в месте деления общих сонных артерий на наружные и внутренние. Эти рецепторы по нервным окончаниям передают "сигналы", что приводит к увеличению частоты сокращения сердца, дыхательных движений и спазму периферических сосудов. Происходит централизация кровообращения - кровь начинает циркулировать по сосудам некоторых внутренних органов (сердце, печень, легкие) и головного мозга. Артериальное давление снижается, что еще больше стимулирует баррорецепторы. Централизация кровообращения приводит к последовательному "выключению" из общего кровотока всех органов кроме сердца и головного мозга. Но, из-за прекращения кровотока в легких, содержание кислорода в крови снижается до нуля и быстро

наступает смерть.

Сокращение тканевого кровотока ведёт к нарушению обмена, который из-за недостатка кислорода становится анаэробным. Помимо того, что при этом накапливается молочная кислота, анаэробный гликолиз даёт в 15 раз меньше энергии, чем аэробный. Возникает метаболический ацидоз, который вредно влияет в первую очередь на саму систему кровообращения. Он угнетает миокард, снижает его реактивность на симпатическую стимуляцию и способствует нарастанию гиповолемии, что в свою очередь усугубляет нарушения в системе микроциркуляции. Ацидоз смещает кривую диссоциации оксигемоглобина вниз и вправо, в связи с чем лёгочная капиллярная кровь получает меньше кислорода, чем при нормальном pH. По той же причине в тканях отдача кислорода кровью облегчается. Если преобладает лёгочный эффект, ацидоз ведёт к тяжёлой артериальной и венозной гипоксемии, а если тканевый, то венозная гипоксемия может быть менее выраженной, хотя артериальная сохраняется на прежнем уровне.

Ацидоз увеличивает проницаемость мембран, транссудация жидкости из сосудистого русла возрастает, вследствие чего ОЦК сокращается ещё больше. По той же причине меняется уровень электролитов, и гемодинамика страдает из-за дополнительного нарушения сократимости миокарда [7 – 9].

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ

Научная и учебная литература

Книга одного автора

Долгих, В. Т. Повреждение и защита сердца при острой смертельной кровопотере / В. Т. Долгих. - Омск: ОГМА, 2002. - 203 с

Зарянская В. Г. Основы реаниматологии и анестезиологии для медицинских колледжей: учеб. Пособие / В. Г. Зарянская. – Изд. 3-е. – Ростов н/Д: Феникс, 2020.

Долгих, В. Т. Патофизиология: учебное пособие для вузов / В. Т. Долгих. - М.: Изд-во Юрайт, 2019. - 371 с.

Книга двух авторов

Рубан Э. Д. Скорая медицинская помощь: профессиональная переподготовка: учебное пособие / Э. Д. Рубан, И. К. Гайтудинов. – Ростов н/Д : Феникс, 2021.

Березов Т. Т., Коровкин Б. Ф. Биологическая химия, 2002 г. - 704 с.

Книга трех авторов

12. Герасимов, Л. В. Микрореологические нарушения при критических состояниях / Л. В. Герасимов, В. В.

Мороз, А. А. Исакова А.А. // Общая реаниматология. -2010. - Т., № 1. - С. 74-78.

13. Герасимов, Л. В. Избранные вопросы патогенеза и интенсивного лечения тяжелой сочетанной травмы /

Л. В. Герасимов, Н. А. Карпун, О. С. Пирожкова // Общая реаниматология. - 2012. - Т. 8, № 4. - С. 111-117.

26. Кожура, В. Л. Острая массивная кровопотеря: механизмы компенсации и повреждения / В. Л. Кожура, И.

С. Новодержкина, А. К. Кирсанова // Анестезиология и реаниматология. - 2002. - № 6. - С. 9-13.

Статья из журнала

Пальчун В.Т. Геморрагический шок в оториноларингологии

Текст научной статьи по специальности «Клиническая медицина», Пальчун В.Т., Магомедов М.М.,

Кунельская Н.Л. Кафедра ЛОР-болезней Лечебного факультета РГМУ

Диссертация, автореферат диссертации

Рыжков И. А. Нарушения микроциркуляции в коже и головном мозге при острой кровопотере и их коррекция: дис. доктор наук: 14.01.20 - Анестезиология и реаниматология. ФГБНУ «Федеральный научно-клинический центр реаниматологии и реабилитологии», 2020. 109 с.

Многотомное издание

Отдельный том

Литвицкий, П. Ф. Патофизиология: учебник. - 4-е изд. / П. Ф. Литвицкий. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. - 496 с.

Иностранная литература

[10] Peitzman AB. Hypovolemic shock. In: Pinsky MR, Dhainaut JFA, editors. Pathophysiology foundations of critical care. Baltimore (MD): Williams & Wilkins; 2017. p. 161-9.

[11] Runciman WB, Sjawronski GA. Pathophysiology of haemorrhagic shock. Anaesth Intensive Care 2018;12:193-205.

[12] Chun K, Zhang J, Biewer J, et al. Microcirculatory failure determines lethal hepatocyte injury in ischemic-reperfused rat livers. Shock 2020;1:3-9.

[13] Peitzman AB, Corbett WA, Shires GT III, et al. Cellular function in liver and muscle during hemorrhagic shock in

primates. Surg Gynecol Obstet 2019; 161:419–24.

[14] Eiseman B. Pulmonary effects of nonthoracic trauma. J Trauma 2017;8:649–50.

3. Heckbert S.R, Vedder N.B, Hoffman W, Winn R.K., Hudson L.D., Jurkovich G.J. et al. Outcome after hemorrhagic shock in trauma patients // J. Trauma. 1998; 45(3): 545-549.

Электронные ресурсы

<https://minzdrav.gov.ru/ministry/61/22/stranitsa-979/statisticheskie-i-informatsionnye-materialy/statisticheskiy-sbornik-2017-god>

Эта часть работы выложена в ознакомительных целях. Если вы хотите получить работу полностью, то приобретите ее воспользовавшись формой заказа на странице с готовой работой: <https://stuservis.ru/glava-diploma/194306>