**Травматический шок** – это патологическое состояние, угрожающее жизни пострадавшего, возникающее при тяжелых травмах, таких как переломы костей таза, огнестрельные ранения, черепно-мозговая травма, травма живота с повреждением внутренних органов, операциях, большой потере крови.

Проявляется шок в момент получения травмирующего действия при переломах таза, огнестрельных, черепно-мозговых травмах, сильных повреждениях внутренних органов, во всех случаях, связанных с большой потерей крови. Травматический шок считается спутником всех тяжёлых травм независимо от их причин. Иногда он может возникнуть спустя некоторое время при получении дополнительной травмы. В любом случае травматической шок – явление очень опасное, представляющее угрозу жизни человека, требующее немедленного восстановления в реанимации.

В зависимости от причины возникновения травмы виды травматического шока классифицируются как:

* хирургический;
* эндотоксиновый;
* шок, полученный в результате ожога;
* шок, ставший следствием раздробления;
* шок от воздействия ударной волны;
* шок, полученный при наложении жгута.

По классификации В.К. Кулагина есть такие виды травматического шока как:

* операционный;
* раневой (появляется в результате механического воздействия, бывает висцеральным, церебральным, пульмональным, возникает при множественных травмах, резком сдавливании мягких тканей);
* смешанный травматический;
* геморрагический (развивается вследствие кровотечений любого характера).

Шок может быть ***первичный (ранний)***, который возникает непосредственно после травмы и является непосредственной реакцией на травму. ***Вторичный (поздний) шок*** возникает спустя 4-24 часа после травмы и даже позже, нередко в результате дополнительной травматизации пострадавшего (при транспортировке, охлаждении, возобновившемся кровотечении, перетяжке конечности жгутом, от грубых манипуляций при оказании медицинской помощи и др.). Частой разновидностью вторичного шока является послеоперационный шок у раненых. Под влиянием дополнительной травматизации возможны также рецидивы шока у пострадавших, обычно в течение 24-36 часов. Нередко шок развивается после снятия жгута с конечности.

Независимо от причин возникновения шок проходит две фазы – эректильную (возбуждение) и торпидную (торможение).

***Эректильная фаза.*** Эта фаза возникает в момент травматического воздействия на человека при одномоментно резком возбуждении нервной системы, проявляющемся в возбуждении, беспокойстве, страхе. Пострадавший сохраняет сознание, но недооценивает сложности своего положения. Он может адекватно отвечать на вопросы, но имеет нарушенную ориентацию в пространстве и во времени.

Характеризуется фаза бледным покровом кожи человека, учащённым дыханием, выраженной тахикардией. Мобилизационный стресс в этой фазе имеет разную длительность, шок может продолжаться от нескольких минут до часов. Причем при тяжёлой травме он иногда не проявляется никаким образом. А слишком короткая эректильная фаза часто предшествует более тяжёлому течению шока в дальнейшем.

***Торпидная фаза.*** Сопровождается некой заторможенностью за счёт угнетения деятельности основных органов (нервная система, сердце, почки, лёгкие, печень). Возрастает недостаточность кровообращения. Пострадавший приобретает бледный вид. Его кожа имеет серый оттенок, иногда мраморный рисунок, свидетельствующий о плохом кровенаполнении, застое в сосудах, он покрывается холодным потом. Конечности в торпидной фазе становятся холодными, а дыхание учащённым, поверхностным. *Торпидная фаза характеризуется 4-мя степенями, которые обозначают тяжесть состояния.*

Первая степень. Считается лёгкой. При этом состоянии пострадавший имеет ясное сознание, бледную кожу, одышку, небольшую заторможенность, биение пульса доходит до 100 уд./мин., давление в артериях составляет 90-100 мм рт. ст.

Вторая степень. Это шок средней тяжести. Для него характерны снижение давления до 80 мм рт. ст., пульс доходит до 140 уд./мин. Человек имеет сильно выраженную заторможенность, вялость, поверхностное дыхание.

Третья степень. Крайне тяжёлое состояние человека в шоке, который находится в спутанном сознании или совсем утратил его. Кожа становится землисто-серого цвета, а кончики пальцев, нос и губы — синюшными. Пульс становится нитевидным и учащается до 160 уд./мин. Человек покрыт липким потом.

Четвёртая степень. Пострадавший пребывает в агонии. Шок этой степени характеризуется полным отсутствием пульса и сознания. Пульс едва прощупывается или совсем неощутим. Кожные покровы имеют серый цвет, а губы приобретают синюшный оттенок, не реагирует на боль. Прогноз чаще всего неблагоприятный. Давление становится меньше 50 мм рт. ст.

**Причины и механизмы развития травматического шока**

Важное значение для развития травматического шока имеет не столько абсолютная величина кровопотери, сколько скорость кровопотери. При быстрой кровопотере организм имеет меньше времени приспособиться и адаптироваться, и развитие шока более вероятно. Поэтому шок более вероятен при ранении крупных артерий, например, бедренной.

Сильная боль, а также нервно-психический стресс, связанный с травмой, несомненно играют роль в развитии шокового состояния (хотя и не являются его главной причиной) и усугубляют тяжесть шока.

Факторами, приводящими к развитию травматического шока или усугубляющими его, являются также травмы с повреждением особо чувствительных зон (промежность, шея) и жизненно важных органов (например, ранение в грудную клетку, переломы рёбер с нарушением функции внешнего дыхания, черепно-мозговая травма). В подобных случаях тяжесть шока определяется величиной кровопотери, интенсивностью болевого синдрома, характером травмы и степенью сохранности функции жизненно важных органов.

Быстрая и массивная крово- или плазмопотеря приводят к резкому уменьшению объёма циркулирующей крови в организме пострадавшего. В результате у пострадавшего быстро и сильно падает артериальное давление, ухудшается снабжение тканей кислородом и питательными веществами, развивается тканевая гипоксия. Из-за недополучения тканями кислорода в них накапливаются токсичные недоокисленные продукты обмена веществ, развивается метаболический ацидоз, нарастает интоксикация. Недополучение тканями глюкозы и других питательных веществ приводит к их переходу на «самообеспечение» — усиливается липолиз (распад жиров) и белковый катаболизм.

Организм, пытаясь справиться с кровопотерей и стабилизировать артериальное давление, реагирует выбросом в кровь различных сосудосуживающих веществ (в частности, адреналин, норадреналин, дофамин, кортизол) и спазмом периферических сосудов. Это может временно стабилизировать артериальное давление на относительно «приемлемом» уровне, но одновременно ещё больше ухудшает ситуацию со снабжением периферических тканей кислородом и питательными веществами. Соответственно еще больше усиливаются метаболический ацидоз, интоксикация недоокисленными продуктами обмена веществ, катаболические процессы в тканях. Происходит централизация кровообращения – в первую очередь кровоснабжаются головной мозг, сердце, легкие, в то время как кожа, мышцы, органы брюшной полости недополучают крови. Недополучение крови почками приводит к снижению клубочковой фильтрации мочи и ухудшению выделительной функции почек, вплоть до полной анурии (отсутствия мочи).

Спазм периферических сосудов и повышение свёртываемости крови как реакция на кровотечение способствуют закупорке мелких спазмированных сосудов (прежде всего капилляров) крошечными тромбами – сгустками крови. Развивается так называемый «ДВС-синдром» – синдром диссеминированного внутрисосудистого свёртывания. Закупорка мелких сосудов ещё больше усиливает проблемы с кровоснабжением периферических тканей и, в частности, почек. Это приводит к дальнейшему нарастанию метаболического ацидоза и интоксикации. Может развиться так называемая «коагулопатия потребления» – нарушение свёртываемости крови вследствие массивного потребления свёртывающих агентов в процессе распространённого внутрисосудистого свёртывания. При этом может развиться патологическая кровоточивость или возобновиться кровотечение из места травмы, и произойти дальнейшее усугубление шока.

Снижение кровоснабжения надпочечников и их функции на фоне повышения потребности «шоковых» тканей в глюкокортикоидах приводит к парадоксальной ситуации. Несмотря на высокий уровень кортизола в крови (выброс!), наблюдается относительная надпочечниковая недостаточность. Объясняется это тем, что «выброшено» меньше, чем нужно тканям, а плохо кровоснабжаемые надпочечники физически не способны выдать больше кортизола.

Попытки организма справиться с болью путём увеличения секреции эндорфинов (эндогенных аналогов опиатов) приводят к дальнейшему падению артериального давления, развитию заторможенности, вялости, анергии. Реакцией на снижение артериального давления и на высокий уровень катехоламинов в крови является тахикардия (учащённое сердцебиение). При этом из-за недостаточности объёма циркулирующей крови одновременно уменьшен сердечный выброс (ударный объём сердца) и имеется слабое наполнение пульса (вплоть до нитевидного или неопределяемого пульса на периферических артериях).

Исходом тяжёлого шока без лечения обычно бывает агония и смерть. В случае сравнительно нетяжёлого или средней тяжести шока в принципе возможно самовосстановление (на какой-то стадии дальнейшая раскрутка шока может приостановиться, а в дальнейшем состояние стабилизируется, организм адаптируется и начнётся восстановление). Но на это нельзя полагаться, так как развитие шокового состояния любой степени само по себе свидетельствует о срыве адаптации, о том, что тяжесть травмы превысила компенсаторные возможности данного конкретного организма.

***Мероприятия по оказанию помощи:***

1. Срочно остановить кровотечение с помощью жгута, повязки или проведением тампонады раны. Главным мероприятием при травматическом шоке считается остановка кровотечения, а также устранение причин, спровоцировавших шоковое состояние.
2. Обеспечить усиленный доступ воздуха в лёгкие пострадавшего, для чего освободить его от тесной одежды, уложить его так, чтобы исключить попадание инородных тел и жидкостей в дыхательные пути. Если на теле травмированного есть повреждения, способные осложнить течение шока, то следует провести мероприятия по закрытию ран с помощью повязки или воспользоваться средствами по транспортной иммобилизации при переломах.
3. Завернуть пострадавшего в тёплые вещи, чтобы избежать переохлаждения, которое усиливает шоковое состояние. Особенно это касается детей и холодного времени года. Больному можно дать немного водки или коньяка, обильно поить водой с растворённой в ней солью и питьевой содой. Даже если человек не чувствует сильной боли, а это бывает при шоке, следует применить обезболивающие препараты, например, анальгин, максиган, баралгин.
4. Экстренно вызвать скорую помощь или самим доставить больного в ближайшее медицинское учреждение, лучше, если оно будет многопрофильным стационаром с реанимационным отделением.
5. Транспортировать на носилках в максимальном покое. При продолжающейся потере крови уложить человека с приподнятыми ногами и опущенным концом носилок в районе головы. Если пострадавший в бессознательном состоянии или его мучает рвота, то следует уложить его набок. В преодолении шокового состояния важно не оставлять пострадавшего без внимания, внушать ему уверенность в положительном исходе.

***Важно соблюсти при оказании неотложной помощи 5 основных правил:***

* снижение болевых ощущений;
* наличие обильного питья для пострадавшего;
* согревание больного;
* обеспечение пострадавшему тишины и покоя;
* срочная доставка в лечебное учреждение.

***При травматическом шоке запрещено:***

1. Оставлять пострадавшего без присмотра.
2. Переносить пострадавшего без большой необходимости. Если без переноса не обойтись, то делать это необходимо осторожно, чтобы избежать нанесения дополнительных травм.
3. В случае повреждения конечностей нельзя их вправлять самим, иначе можно спровоцировать повышение болевых ощущений и степени травматического шока.
4. Не производить наложение шин на повреждённые конечности, не добившись уменьшения кровопотерь. Это может углубить шоковое состояние больного и даже стать причиной его смерти.