

PATOLOGIA I TERAPIA

KORNEL RATAJCZAK

O istocie wstrząsu i postępowaniu w jego przebiegu

Z Kliniki Chirurgicznej Instytutu Patologii i Terapii Zwierząt Wydziału Weterynaryjnego AR we Wrocławiu

W ostatnich latach poznano dokładniej patogenezę i złożoność zespołu objawów klinicznych wstrząsu. Stanowi on jednak nadal w medycynie trudny problem diagnostyczny i terapeutyczny. Wydaje się więc uzasadnione omówienie tych zagadnień również w aspekcie weterynaryjnym. Niniejszy artykuł stanowi próbę syntetycznego ujęcia współczesnej wiedzy na temat zjawiska wstrząsu. Ogólnie rzecz traktując powstaje on wtedy, gdy mechanizmy autoregulacyjne organizmu nie są w stanie zapewnić dostatecznego przepływu krwi przez narządy. Przyjmuje się, że właściwą perfuzję narządów i tkanek zapewnia prawidłowa pojemność łożyska naczyniowego, odpowiedni do potrzeb rzut minutowy serca i prawidłowy stan napięcia naczyń krwionośnych. Biorąc pod uwagę te trzy podstawowe czynniki hemodynamiczne warunkujące prawidłową dystrybucję krwi, Weil i Shubin (7) dokonali nowej klasyfikacji wstrząsu. W tym ujęciu wyróżnia się cztery jego postacie:

1. Wstrząs hipowolemiczny

— egzogenny, wywołany krwotokiem zewnętrznym, stratami osocza w oparzeniach oraz stratami płynów ustrojowych i elektrolitów przy biegunkach, wymiotach i przebiegu chorób nerek.

— endogenny, powstaje wskutek utraty krwi i płynów ustrojowych do tkanek, np. krwiak po złamaniu, uraz, anafilaksja, zapalenie,

2. Wstrząs dystrybucyjny

— z normalnym lub wysokim oporem naczyń obwodowych, np. wzrost pojemności łożyska żylnego, który towarzyszy zakażeniu drobnoustrojami gram (+), urazom centralnego układu nerwowego, zatruciom barbituranami lub blokadom zwojów sympatycznych,

— z niskim oporem obwodowym (przeciek tętniczo-żylny) w następstwie zapalenia otrzewnej, płuc i infekcji bakteriami gram (+) lub florą mieszaną.

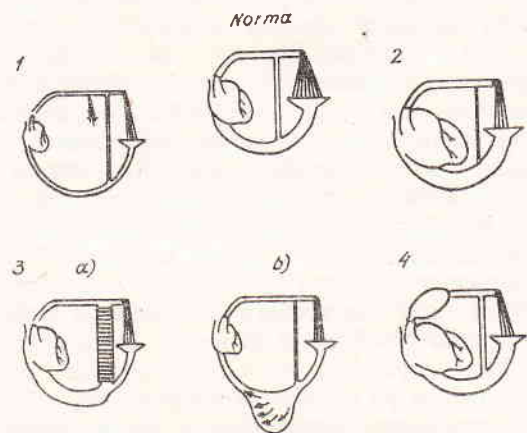
3. Wstrząs obturacyjny powstający po zamknięciu dużego naczynia np. ucisk na żyłę główną, zator tętnicy płucnej, tamponada worka osierdziowego.

4. Wstrząs kardiogeny wynikający z zaburzeń rytmu serca, zawału lub uszkodzeń mięśnia sercowego (ryc. 1).

Opór obwodowy krążenia uzależniony jest od pracy serca i napięcia naczyń, a zwłaszcza tzw. naczyń oporowych (prekapilary). Z niskim oporem obwodowym spotykamy się przy otwartych połączeniach tętniczo-żylnych, względnie

porażeniu zwieraczy przedwłośniczkowych. Wysoki opór powoduje np. obkurczenie prekapilarów na skutek wzrostu wyrzutu amin katecholowych lub zamknięcie połączeń tętniczo-żylnych.

W weterynarii najczęściej rozpoznawane są dwie pierwsze formy wstrząsu. Ogólnie rzecz biorąc, przyczyną wstrząsu hipowolemicznego są straty płynów ustrojowych. Pomiedzy osoczem i płynem ustrojowym zachodzi w kapilarach ciągła wymiana wody i rozpuszczonych w niej związków. Osocze stanowi więc część płynu zewnątrzkomórkowego, którego zmiany ilościowe odbijają się bezpośrednio na objętości krążącej krwi. Do straty płynu najczęściej przyczyniają się urazy mechaniczne bądź termiczne, względnie schorzenia przewodu pokarmowego (biegunki, wymioty, niedrożności jelit). W uszkodzonych urazem tkankach gromadzi się płyn. Ulega on tam „zablokowaniu”. Przy niedrożności przewodu pokarmowego w jego świetle gromadzą się również znaczne ilości płynu, zmniejszając tym samym czynną część płynu zewnątrzkomórkowego.



Ryc. 1. Podział wstrząsu wg M. H. Weila i H. Shubina: 1 — wstrząs hipowolemiczny, 2 — kardiogeny, 3 — dystrybucyjny (a — z niskim oporem, b — z wysokim oporem), 4 — obturacyjny

Wstrząs dystrybucyjny wywołują zwykle czynniki toksyczne, bakteryjne i przedawkowane leki anestetyczne. Oddziałują one bądź obwodowo, bądź na ośrodek naczyniowo-ruchowy, powodując zakłócenia w rozdziale krwi. Szczególnie predysponują do wstrząsu takie schorzenia infekcyjne, jak: kolienterotoksemia, zapalenie otrzewnej, duże ropnie, ropowica.

Do wstrząsu dystrybucyjnego zalicza się także zespół wstrząsowy wywołany urazem lub podrażnieniem narządu nerwowego, np. silnym bólem, zwłaszcza u zwierząt pobudliwych, dzikich lub osłabionych. Można wtedy mówić o tzw. wstrząsie neurogennym, rzadko klinicznie diagnozowanym, a wywołanym np. urazem jąder, pociąganiem trzewi, bólami morzyskowymi.

W przebiegu wstrząsu wyróżnić należy dwa okresy. Okres centralizacji krążenia, wiążący się z reakcją układu sympatycznego i wyrzutem naturalnych amin katecholowych. Pod ich wpływem następuje kurcz naczyń prekapilarnych i przyspieszenie pracy serca. Dla podtrzymania ciśnienia ustrój uaktywnia rezerwy krwi oraz odłącza pewne obszary naczyń włosowatych z krążenia. Rozwinięcie tych mechanizmów zabezpiecza prawidłowe ukrwienie serca i mózgu kosztem upośledzenia przepływu krwi przez trzewia, skórę i nerki. Obserwuje się tachykardię, ciśnienie krwi utrzymujące się jeszcze na prawidłowym poziomie lub nieznacznie obniżonym. Skóra, szczególnie kończyn, jest zimna, spojówki blade. Zaznacza się zwolniony czas wypełniania kapilarów, np. po uciśnięciu języka. Indeks wstrząsowy, czyli stosunek tętna do ciśnienia krwi, ulega podwyższeniu. Zwolnienie przepływu w mikrokrążeniu zakłóca metabolizm tkankowy, zwiększa się lepkość krwi, dochodzi do zbijania się krwinek w rulony. Przejście fazy centralizacji w stadium porażenne nie jest klinicznie wyraźnie zaznaczone i może przebiegać w ciągu kilku godzin, a nawet kilku dni (1).

Okres porażenny następuje w przypadku pozostawienia zwierzęcia bez pomocy lub nieprawidłowo udzielonej. Wynika on z wyczerpania adrenergicznej regulacji obronnej, daleko posuniętych zakłóceń mikrokrążenia i związanym z tym niedotlenieniem tkanek. Uszkodzeniu ulega śródbłonek naczyń włosowatych, co doprowadza do przesiądek i przechodzenia elementów morfotycznych do tkanek. Pojawiają się wybroczyny. Dochodzi do skurczu zwieraczy pozawłóscinkowych i porażenia zwieraczy przedwłóscinkowych. Otwierają się połączenia tętniczo-żylnie, zmniejsza się napięcie naczyń, spada ciśnienie tętnicze. Zwolnienie przepływu w mikrokrążeniu płucnym wywołuje śródnaczyniowe zatory, rozsianą zakrzepicę i agregację krwinek. Prowadzi to do powstania w płucach licznych ognisk niedodmy i wzrostu przecieku śródplucnego. Zmiany w błonie pęcherzykowo-włóscinkowej i uszkodzenia kapilarów płucnych upośledzają dyfuzję tlenu. Całość zmian określa się mianem „płuca wstrząsowego”. W organizmie przeważają reakcje beztlenowe, rozwija się beztlenowa flora bakteryjna, gromadzą się nietlotne kwasy. W związku z tym obniżeniu ulega pH krwi, pojawia się kwasica metaboliczna. Na skutek zakwaszenia ustroju oddechy są przyspieszone, upośledzona

jest kurczliwość mięśnia sercowego. Śmierć następuje poprzez zatrzymanie oddechu i krążenia.

Pierwszymi, mało charakterystycznymi objawami wstrząsu może być ociężałość, osłabienie, niekiedy wymioty i niewrażliwość na bodźce ze środowiska zewnętrznego. Za pierwszoplanowe symptomy uważa się bladłość lub bladosię zabarwienie błon śluzowych, oligo- względnie anurię, zimne poty występujące u świń i koni. Oddychanie jest płytkie i przyspieszone, źrenice rozszerzone. Występuje tachykardia, mogą pojawiać się obrzęki. W pierwszym okresie wstrząsu ciśnienie tętnicze, trudne do zbadania u zwierząt (możliwy tylko pomiar krwawy), nie jest pewnym wykładnikiem stanu krążenia. Ponadto trzeba pamiętać, że bezkrwawy pomiar ciśnienia u zwierząt, ze względów metodycznych, jest trudny do przeprowadzenia (5).

Wiarygodniejszą informację dostarcza kliniczna ocena przepływu krwi (ciepłota ciała, stopień zachowanej świadomości, wydalanie moczu, wypełnienie żył na kończynach). Zwierzę prawidłowo reagujące (świadome), u którego stwierdza się prawidłową ciepłotę i wilgotność skóry, dobrze wyczuwalny puls i wydalanie moczu w normie jest przykładem, gdzie nawet przy obniżonym ciśnieniu tętniczym ukrwienie obwodu jest zadowalające.

W początkowym okresie, kiedy na skutek skurczu naczyń skórnych stwierdza się ochłodzenie skóry i zimne poty, ciśnienie jest z reguły prawidłowe lub nieco obniżone przy wzroście ciśnienia rozkurczowego. Obniżenie ciśnienia, któremu towarzyszy zahamowanie diurezy, ograniczona świadomość, skóra kończyn zimna i wilgotna, zasinienie spojówek oraz tachykardia przy miernie napiętym tętnie świadczy o upośledzonym przepływie krwi. Zaawansowana centralna i obwodowa niewydolność krążenia manifestuje się zmniejszoną ilością skurczów serca przy prawie niewyczuwalnym tętnie.

Badanie krwi, oznaczenie wartości hematokrytu i centralnego ciśnienia żylnego pozwalają dokładniej ocenić stan wypełnienia krwiobiegu i ułatwiają prowadzenie leczenia substytucyjnego. Spadek ciśnienia żylnego połączony ze skurczem naczyń żylnych lub ujemne ciśnienie żylnie informuje o hipowolemii, zmniejszonym napływie krwi do prawego serca i upośledzonym ukrwieniu tkanek. Niskie ciśnienie żylnie, któremu towarzyszy rozszerzenie naczyń żylnych wskazuje na zwiększenie pojemności łożyska naczyniowego, które ma miejsce np. przy przedawkowaniu barbituranów i urazach układu nerwowego. Naczynia oporowe są wtedy nadmiernie rozkurczone i mimo niskiego ciśnienia żylnego i tętniczego przepływ przez tkanki jest zwykle prawidłowy. Podwyższone ciśnienie żylnie spowodowane jest przeciążeniem krążenia (leczenie płynami) lub przeciążeniem

serca, względnie jego uszkodzeniem. U psa przybliżone wartości ciśnienia żylnego wynoszą 30—60 mm H₂O (6), u konia granice normy wahają się między 25 a 35 cm H₂O (żyła jarzmowa).

Naczelnym zadaniem postępowania we wstrząsie jest poprawa przepływu krwi. Postępowanie lecznicze winno obejmować:

1. uzupełnienie strat objętościowych łożyska naczyniowego,
2. zapewnienie prawidłowej wymiany gazowej,
3. odpowiednie wyrównanie strat elektrolitowych i zaburzeń równowagi kwasowo-zasadowej,
4. stosowanie środków farmakologicznych.

Poza leczeniem przyczynowym i objawowym warte uwagi jest stworzenie właściwego komfortu w środowisku, w którym przebywa chore zwierzę. Idzie tu głównie o właściwą temperaturę pomieszczenia, zapewnienie spokoju pacjentowi, a także jego wygodne ułożenie z głową umieszczoną nieco niżej tułowia.

Ad 1. Uzupełnienie niedoborów objętości krążenia jest leczeniem pierwszorzędym, ponieważ w rozwiniętej postaci wstrząsu, niezależnie od jego przyczyny, stwierdza się ubytki objętościowe w łożysku naczyniowym. Postępowanie powinno odbywać się, w miarę możliwości, pod kontrolą centralnego ciśnienia żylnego i okresowo powtarzanego badania hematokrytu. Zależnie od stwierdzonych strat podaje się krew (krwotok), osocze (wysięki zapalne, obrzęki), roztwory koloidalne (dekstran) lub w ostateczności takie płyny zastępcze, jakimi aktualnie się dysponuje. Bezwzględne podjęcie terapii płynami jest bardzo istotne dla wyników leczenia, gdyż nieuzupełnienie w odpowiednim czasie deficytu objętości zapoczątkowuje szereg wzajemnie na siebie oddziałujących mechanizmów nazywanych „błędnym kołem”. Przybliżoną dawkę objętościową płynów wyznacza wzór:

$$\text{ml przetaczanych płynów} = \frac{\text{hematokryt} \times 35 \times \text{c.c.}}{500}$$

Ad 2. Upośledzona funkcja przenoszenia tlenu przez krew, związana z obniżeniem jej objętości, zmniejszeniem poziomu hemoglobiny i spadkiem rzutu serca, towarzyszy każdej postaci rozwiniętego wstrząsu. Prowadzi to do ograniczenia potoku tlenowego, któremu sprzyjają ponadto rozwijające się zmiany w płucach. Postępującemu niedotlenieniu należy przeciwdziałać wcześniej rozpoczętą tlenoterapią bierną. W przypadku hipowentylacji przejść należy na oddech wspomagany, a w razie konieczności kontrolowany.

Ad 3. Niedobory elektrolitowe powstające przy odwodnieniu spowodowanym wymiotami, biegunką lub intensywnym poceniem uzupełnić należy płynami wodnoelektrolitowymi. Kwasica metaboliczna rozwija się na skutek obniżenia przepływu tkankowego. Leczenie te-

go typu zaburzenia powinno opierać się na podawaniu wodorowęglanu sodu lub tetrahydroaminometanu (THAM). Dawkę tych leków oblicza się na podstawie badań gazometrycznych określających niedobór zasad:

$$\text{ml NaHCO}_3 (8,4\%) = \frac{\text{niedobór zasad} \times \text{ciężar ciała}}{3}$$

ml THAM = niedobór zasad \times ciężar ciała
W nagłych przypadkach można stosować dożylnie 8,4% NaHCO₃ w ilości 2—7 ml/kg, podając tę dawkę w ciągu 20 minut (2).

Ad 4 Leczenie farmakologiczne jest postępowaniem drugorzędowym przynoszącym pomyślne efekty tylko wtedy, gdy przywraca się prawidłowy przepływ krwi terapią płynami i zapewnia właściwe natlenowanie krwi.

W okresie rozwoju wstrząsu korzystny wpływ mogą posiadać leki blokujące receptory alfa-adrenoergiczne: chloropromazyna, dehydrobenzperidol, regityna. Wazodilatory, oddziałujące sympatykolitycznie noszą skurcz zwieraczy przed- i pozawłośniczkowych, czym zmniejszają opór naczyniowy i poprawiają przepływ przez obszary mikrokrążenia. Stosowanie ich powinno być jednak ostrożne i poprzedzone uzupełnieniem niedoboru objętości krążenia (3).

Istotną rolę w leczeniu wstrząsu posiadają środki ciśnieniowe, spośród których głównie stosuje się aminy katecholowe oddziałujące stymulująco na receptory alfa i beta adrenoergiczne (noradrenalina, adrenalina). Ostatnio poleca się również dopaminę, która podnosząc ciśnienie krwi jednocześnie poprawia perfuzję nerek. Szersze zastosowanie znalazły katecholaminy w leczeniu różnych form wstrząsu dystyrybucyjnego. Przy formie przebiegającej z wysokim oporem obwodowym zastrzeżenia budzi jedynie noradrenalina, powodująca wzrost oporu i wzmagająca tym istniejące już zaburzenia mikrocyrkulacji.

Natomiast we wstrząsie kardiogenym najlepsze wyniki uzyskuje się po podaniu noradrenaliny, która podnosząc ciśnienie w aorcie oraz rozszerzając naczynia wieńcowe, znacznie zwiększa dopływ krwi do serca. Nie podwyższa ona natomiast zużycia tlenu przez mięsień sercowy, co w sumie poprawia jego natlenowanie. We wstrząsie obturacyjnym można przed zastosowaniem właściwego leczenia przyczynowego (np. nakłucia osierdzia, zeszcicia ściany serca) podać adrenalinę. Stosowanie amin katecholowych przy wstrząsie hipowolemicznym uważane jest obecnie za niewskazane.

U psów we wstrząsie wywołanym doświadczalnie histaminą uzyskano interesujące efekty syntetycznym preparatem presyjnym pod nazwą ornityno-8-wazopresyna (POR-8). Zastosowanie POR-8 wywołuje wzrost przepływu krwi z korzystnym, w porównaniu z innymi środkami ciśnieniowymi, zmniejszeniem istniejących zaburzeń równowagi kwasowo-zasadowej (4).

W fazie porażennej wstrząsu przy niedociśnieniu przydatna staje się atropina podawana w dawce 0,0025 mg/kg.

Wzmoczone wydzielanie hormonów sterydowych w pierwszym okresie wstrząsu powoduje wyczerpanie rezerw kory nadnerczy i spadek poziomu glukokortykoidów. Preparaty sterydowe stosuje się głównie we wstrząsie spowodowanym anafilaksją, zakażeniem, a także we wstrząsie pourazowym, łącząc te środki z leczeniem antybiotykami. Sterydy blokują reakcję endotoksyn z białkami błon komórkowych, stymulują upośledzoną wstrząsem glukoneogenezę, rozszerzają naczynia krwionośne, zmniejszają opór obwodowy i ograniczają rozsiew enzymów proteolitycznych. Glukosterydy przeciwdziałają wydalaniu wody i sodu. Stosuje się *hydrocortisonum hemisuccinatum* w dawkach: duże zwierzęta 1000—2000 mg, małe zwierzęta 50—100 mg. W ciężkich stanach wstrząsowych dawkę tę powtarza się co 4 godziny.

Zaburzenia krążenia upośledzają pracę nerek. Środki moczopędne podaje się profilaktycznie, ponieważ zapewniają one wzmożoną filtrację kłębkową, przeciwdziałając niewydolności nerek.

Leki nasercowe zalecane są przy kardiogennej etiologii wstrząsu lub wtórnie postępującemu osłabieniu siły skurczu mięśnia sercowego. Stosuje się glikozydy nasercowe, np. strofantynę lub preparaty naparstnicy.

Piśmiennictwo

1. Allgöwer M., Gruber U. F.: Chirurg 38, 97, 1967.
2. Borst H. G.: Chirurg 38, 104, 1967.
3. Brass W.: Zentbl. VetMed. 5, 515, 1958.
4. Dziśiów M.: Zastosowanie adrenaliny, noradrenaliny i ornityno-8-wazopresyny we wstrząsie. Praca dokt., AM Wrocław 1979.
5. Glen J. B.: Vet. Rec. 87, 349, 1970.
6. Kwik L.: Zur Messung des Zentralen Venedrucks beim Hund. Praca dokt., Hannover 1973.
7. Weil M. H., Shubin H.: Expl Med. Biol. 23, 13, 1972.

Adres autora: dr Kornel Ratajczak, Pl. Grunwaldzki 51, 50-366 Wrocław.

REMIGIUSZ FITKO, JERZY PIEKARZ

Zmiany we krwi loszek w stresie adaptacyjnym

Z Instytutu Podstawowych Nauk Weterynaryjnych Wydziału Weterynaryjnego ART w Olsztynie
Z Przychodni dla Zwierząt w Górowie Iłowieckim

Przegrupowania, selekcje i uzupełnienie obdasy kopców w czasie tuczu trzody chlewnej stosowane są często w chowie wielkostatnym. Wszelkie manipulacje zwierzętami w obrębie grup technologicznych i w kopcach powodują, jak wiadomo, powstawanie odchyleń w regulacjach fizjologicznych organizmu, które określa się mianem stresu manipulacyjnego (3). Przejawia się on głównie przejściowym spadkiem produktywności zwierząt (obniżenie przyrostów masy ciała tuczników, obniżenia mleczności macior), a w przypadkach często powtarzających się przegrupowań i selekcji zwierząt — zmniejszeniem ich odporności oraz wzrostem zachorowalności i padnięć w stadzie. Szczególnym i powodującym poważne zakłócenia w równowadze fizjologicznej zwierząt wyrazem tych stanów są następstwa stresu adaptacyjnego (zwanego również stresem socjalnym). Występują one zawsze u zwierząt w przypadkach przegrupowań, tworzenia nowych grup technologicznych i łączenia do tuczu (1, 3, 6, 8). Polegają one na głębokich zakłóceniach w regulacji neurohormonalnej zwierząt, czego wyrazem są: znaczne obniżenie w organizmie procesów anabolicznych i przyspieszenie katabolizmu, zmniejszenie oporności i odporności zwierząt na biotyczne i abiotyczne czynniki środowiska, wzrost zachorowalności na choroby zakaźne i schorzenia „uwarunkowane” lub „polietiologiczne”, zaburzenia czynności przewodu pokarmowego (np. zaburzenia w procesach wchłaniania, trawienia, stany zapalne przewodu pokarmowe-

go, biegunki), jak również odchylenia w zachowaniu się zwierząt np. nasilenie agresywności, kanibalizmu, wzmożona pobudliwość nerwowa itp. (1, 2, 4, 5, 7—9).

Materiał i metody

Badania przeprowadzono w 1980 r. w fermie trzody chlewnej w woj. olsztyńskim. Badaniami objęto 15 sztuk loszek (rasa wbp) w wieku 4 mies. i masie ciała od 50 do 60 kg, wychowanych systemem baterijnym (kocce o wymiarach podłogi 1,5×3,0 m, obsada 10 szt.). W czasie badań loszki żywiono mieszaną treściwą PT₂ w formie suchej. Do pojenia używano wody wodociągowej. Loszki przebywały w klatkach od chwili rozpoczęcia tuczu przez okres 1 mies. i nie były w tym czasie przegrupowywane i selekcjonowane.

Do badań wybrano losowo 2 klatki loszek (20 szt.) będących w stanie pełnej adaptacji. Przyrosty tych zwierząt oraz zdrowotność kształtowały się w granicach optymalnych. W jednej losowo wybranej klatce (grupa kontrolna) dokonano badania hematologicznego i biochemicznego krwi u połowy zwierząt (5 szt. spośród 10 szt.) na początku i końcu badań (po 7 dniach). Z drugiej klatki usunięto 5 loszek, a na ich miejsce wprowadzono 5 loszek pochodzących z trzeciej klatki. Od momentu połączenia zwierząt, u wszystkich sztuk w klatce drugiej (10 szt.) wykonywano badanie hematologiczne i biochemiczne krwi w terminach: przed łączeniem zwierząt w nową grupę, a następnie po 3, 12, 24, 72 i 168 godz. Krew do badań pobierano z żyły jarzmowej prawej za pomocą strzykawki. W pobranej krwi określano liczbę erytrocytów i leukocytów (liczenie w komorze Bürkera), zawartość hemoglobiny (met. cyanhemoglobinowa), liczbę hematokrytową (met. mikrohematokrytowa) oraz opad krwi (met. Biernackiego).

Po oddzieleniu surowicy ze skrzepłej krwi drogą wirowania (po 4-5 godz. od pobrania) wykonywano badanie biochemiczne (postępując się zestawem od-