

L'état de Schock

Autor(en): **Wassmer, Frank**

Objektyp: **Article**

Zeitschrift: **Allgemeine schweizerische Militärzeitung = Journal militaire suisse = Gazzetta militare svizzera**

Band (Jahr): **90=110 (1944)**

Heft 1: **Wehrmedizinisches Sonderheft**

PDF erstellt am: **29.06.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-19004>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.

Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden.

Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

Haftungsausschluss

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

lehnt. Zwei neue Narcotica, die in der modernen Kriegschirurgie unerschätzbare Dienste bereits geleistet haben, sind jedoch im Shock mit grösster Vorsicht zu verwenden: 1. Das *Scopolamin-Eukodal-Ephetonin* (S. E. E., Kirschner), neuerdings Skophedal genannt, das trotz der Korrektur seine blutdrucksenkenden Komponente (Eukodal) durch Ephetonin im Shock schlecht ertragen wird. 2. Das *Evipan*. Da Evipan die Kreislaufstörungen steigert und der Abbau im Shockzustand ein verzögerter ist, so soll dieses Präparat nur in Verbindung mit einer Glycoselösung verwendet werden.

Literatur:

Ferrando M.: «Shock traumatico. Note riassuntive. Rassegna sintetica»; Zentralorgan f. Chir. 109/10 (Ref.).

Schwiegk: «Shock und Kollaps. Funktionelle Pathologie und Therapie»; Zentralorgan f. Chir. 107/629 (Ref.).

L'état de Shock

Par le Cap. *Frank Wassmer*

La pathogénie de l'Etat de Shock a fait l'objet de nombreux travaux au cours de la dernière guerre, elle apparaît chez les blessés graves et est une des complications les plus redoutables que l'on puisse rencontrer sur le front. Elle demande des soins rapides, nécessitant un personnel expérimenté ayant un matériel sanitaire approprié. Ces blessés momentanément intransportables doivent rester dans les formations sanitaires de l'avant pendant des heures, voir même des jours. Il semble que certains types d'individus soient davantage prédisposés à l'état de S. Ce sont surtout des vagotoniques, des émotifs, des débiles. Les soldats sous-alimentés ayant une déficience de vitamines supporteront également moins bien l'état de S.

La pathogénie de l'Etat de Shock.

Cette pathogénie a fait l'objet également de nombreux travaux. Deux grandes théories sont énoncées:

1. Théorie toxique.
2. Théorie vago-sympathique.

Le facteur le plus important est la grande hémorragie que l'on doit juguler le plus rapidement possible si l'on veut éviter un exitus foudroyant.

1. Théorie toxique:

La résorption toxique des parties molles contuses et des muscles écrasés serait la cause de cette symptomatologie. Les partisans de cette théorie en donnent entre autre pour preuve le temps d'attente de une à deux heures existant entre, le moment de la blessure et l'apparition de l'état de Schock. Cet intervalle correspond à la durée qu'il faudrait aux toxines libérées pour atteindre les centres nerveux cérébraux. L'état aigu du blessé au moment du traumatisme ne serait qu'un collapsus périphérique. Lorsqu'une plaie grave d'un membre nécessite une hémostase d'urgence, l'état de Schock n'apparaît qu'après avoir enlevé le garrot ou la bande d'Esmarch. Les toxines accumulées dans le membre blessé se répandent dans tout l'organisme et produisent le phénomène de «l'Etat de Schock». Donati a prélevé le sang d'une jambe de chien traumatisée et a constaté qu'en l'injectant à un autre chien, il obtenait des modifications pathologiques semblables à l'état de Schock des grands blessés. Par contre, le sang prélevé à un membre sain du même chien ne produisait aucun trouble.

2. Théorie vago-sympathique:

Cette théorie est actuellement de plus en plus admise et tout en reconnaissant une certaine valeur à la résorption toxique, la pathogénie du S. doit être considérée comme dépendante de l'action vago-sympathique exercée sur les centres nerveux et sur les nerfs dépresseurs cardiaques. Les lésions nerveuses au niveau de la plaie provoqueraient une irritation centripète s'accompagnant de spasmes des vaisseaux dus à l'exitation des fibres sympathiques périartérielles. Les anesthésies nerveuses tronculaires ainsi que la section des nerfs principaux à la racine des membres ont démontré expérimentalement l'importance de l'action neuro-sympathique dans la pathogénie de l'état de Schock. Les nerfs sensitifs traumatisés jouent un rôle important: les analgésiques à haute dose nous ont plusieurs fois prouvé que l'élément douleur intervenait activement.

Symptomatologie.

Le blessé en état de Schock a un teint caractéristique, livide, légèrement cyanose; cette cyanose nous permet de le différencier de l'état anémique post-hémorragique pur. La couleur livide est la conséquence de la chute de la pression sanguine et du ralentissement de la circulation capillaire. L'état du blessé devient sérieux lorsque la pression maxima tombe au-dessous de 90 et que malgré une théra-

peutique appropriée, la pression artérielle retombe une ou deux heures plus tard.

L'hypothermie est également un syndrome important; il se manifeste par une sueur froide localisée surtout au visage et à la région thoracique. *L'hypotension* due à la chute de pression artérielle apparaît une ou deux heures après le traumatisme. Lorsque les oscillations enregistrées avec l'appareil Reklinghausen descendent à 1 et même au-dessous, l'état du blessé devient très grave et le pronostic mauvais. La sensibilité cutanée et profonde est diminuée. Les réflexes sont faibles, l'expression du visage est assez caractéristique, empreint d'inquiétude avec regard dans le vague. Quelquefois il apparaît une excitation psychique et motrice violente aggravant considérablement l'état du blessé. La respiration est rapide et superficielle.

Thérapeutique.

Toute intervention est contre-indiquée chez un blessé en état de Schock. La narcose ainsi qu'une opération ne ferait qu'aggraver l'état déjà alarmant du patient. Quand doit-on et quand peut-on intervenir? L'expérience acquise sur le front nous recommande d'attendre que la pression artérielle maxima soit remontée au moins à 95/100 et qu'elle s'y maintienne pendant 2 à 3 heures. C'est un critère auquel il faut se tenir. Il est bien entendu qu'en cas d'hémorragie persistante menaçant la vie immédiate du blessé, on interviendra tout de même donnant ainsi une ultime chance de survivre au patient. Dans de telles circonstances, les cas de mort sont malheureusement fréquents.

Traitement.

En premier lieu, diminuer les douleurs par 1 à 2 cc. de morphine à 2 % accompagnée de $\frac{1}{2}$ à 1 mmg. d'atropin. Cette médication paralysante du vague, agit efficacement sur les centres nerveux et atténue ainsi l'état de Schock.

Placer ensuite le blessé la tête en bas en position de Trendelenbourg pour éviter l'ischémie des centres cérébraux.

Des bandes d'Esmarch ou des bandes élastiques seront placées aux membres inférieurs et quelquefois même au membres supérieurs, si la blessure le permet, afin de comprimer les vaisseaux et de réduire ainsi le réseau circulatoire. Ce moyen permet d'augmenter la pression sanguine (transfusion blanche). Les injections de liquides sous-cutanées n'ont aucune valeur pendant que le blessé est en état de Schock car la perméabilité des capillaires a presque complètement disparu

et le liquide se trouvant dans les tissus ne pourra pas passer dans le système circulatoire.

La transfusion de sang directe de 500 à 600 cc. est le moyen le plus efficace mis à notre disposition. Il faudra toujours dans la mesure du possible prendre un donneur du même groupe sanguin que le blessé. Si la pression artérielle retombe dans les 2 heures qui suivent la transfusion du sang, il faudra en refaire une et ainsi de suite sans se décourager jusqu'à ce que l'amélioration subsiste.

Les injections intraveineuses de liquide de remplacement devront se faire très lentement dans les veines et quelquefois pendant des heures sans interruption. Nous avons utilisé une solution de pérystone qui a l'avantage d'avoir un coefficient de viscosité élevé. Ce liquide ne traverse pas les parois de vaisseaux et reste dans le système circulatoire en maintenant la pression artérielle élevée. C'est à mon avis un net progrès sur les solutions isotoniques employés auparavant (tuttofusine).

Les analeptiques

seront injectées toutes les heures et même davantage au début. Le *sympatol* et le *véritol* ont été employés systématiquement et ont une action plus rapide et meilleure que la coramine et le *cardiazol*.

Les extraits hormonaux surrénaliens (*percothène*) ont été quelquefois utilisés avec de bons résultats. Ils suppléent les déficiences des glandes surrénales observées à la suite des états de *Schock*. Des expériences faites sur des animaux mis en état de *Schock* ont été faites à ce sujet et ont été concluantes.

Pour lutter contre l'hypothermie, placer le blessé sous un bain de lumière électrique dans un local chauffé. Il ne faut cependant pas avoir une chaleur trop élevée car il se produit une hyperémie cutanée rapide ayant une action néfaste sur l'état général. Lorsque c'est possible, faire boire par petites quantités au blessé des boissons chaudes (*café noir*). Nous déconseillons l'emploi de bouillottes chaudes et de cruches en caoutchouc placées directement contre le blessé.

En cas d'intervention chirurgicale, celle-ci doit se faire le plus rapidement possible, si possible dans le lit; prendre des précautions extrêmes si le blessé doit être déplacé. Le choix de la narcose est capital. L'emploi des barbituriques (*évipan*) ainsi que la rachianesthésie sont formellement contre-indiqués car ils ont une action hypotensive dangereuse. La narcose à l'éther faite lentement et accompagnée s'il est nécessaire d'acide carbonique ou de carbogène est le moyen d'endormir le malade de la façon la moins choquante. D'ailleurs

l'éther produit une légère hausse de la pression. Le chloroforme doit être abandonné à cause de son action hypotensive. Lorsque l'intervention chirurgicale est de courte durée un simple rausch au chlorure d'éthyle suffit; il a l'avantage d'être peu toxique.

Si les conditions tactiques le permettent, le blessé ne sera pas évacué avant 6 à 12 heures après être complètement sorti de son état de Schock.

Les plaies du crâne et du cerveau

selon les directives du professeur *Tönnis*
par le Cap. *Frank Wassmer*

Remarques générales.

Les plaies cérébrales se caractérisent par:

1. La destruction de la matière cérébrale.
2. L'enfoncement du projectile (casque, cheveux, os, etc.) dans la matière cérébrale.

3. La constitution du caillot sanguin recouvrant en surface la blessure et s'enfonçant parfois dans la profondeur. En règle générale, la plaie cérébrale est plus grande que ne le fait supposer le trou d'entrée et les lésions radiographiques. Le canal produit par un projectile ayant traversé le cerveau n'est pas forcément le chemin le plus court entre la plaie d'entrée et l'endroit où s'est arrêté le corps étranger (radiographie) (Billardkugel). Une blessure du cerveau s'accompagne toujours d'un suintement séreux qui est la conséquence de la liquéfaction de la matière cérébrale contusionnée. Quand la plaie ne s'infecte pas en 4 jours, la fonte tissulaire est presque complète. Le caillot sanguin reste par contre noir brillant sans modification. A la coupe on constate que la région ambiante au ramollissement cérébral contient des suffusions hémorragiques, de l'œdème, des thromboses, des foyers de nécrose provoquant de la compression intra-crânienne. Il s'ensuit les signes cliniques suivants: mydriase unilatérale, contraction musculaire, des spasmes de la raideur de la nuque (ce dernier signe ne doit pas toujours être interprété comme la manifestation d'une méningite), le pouls est également modifié