

Оглавление

Перечень сокращений	4
Введение (актуальность).....	5
I. Определение, терминология и этиопатогенез основных патологических процессов острого периода травматической болезни	6
II. Этиопатогенез травматического шока и острой кровопотери	10
III. Оценка тяжести шокогенной травмы в стационаре	11
IV. Диагностика, клинические проявления, лабораторные и функциональные изменения при шокогенной травме и острой кровопотере.....	16
V. Диагностика тяжести и определение величины кровопотери при механической травме	20
VI. Преемственность этапов оказания экстренной помощи при шокогенной травме и острой кровопотере	23
VII. Интенсивная терапия шокогенной травмы и острой кровопотери в травмоцентрах I и II уровней	24
VIII. Вазоактивная терапия при тяжелом шоке и острой массивной кровопотере	35
IX. «Критический» уровень артериального давления. Перфузионное давление. «Допустимая» гипотензия	40
X. Нарушения функции дыхания у пострадавших с механической шокогенной травмой	41
XI. Коррекция нарушений дыхания в остром периоде травматической болезни.....	47
XII. Обезболивание при шокогенной травме и острой кровопотере.....	50
XIII. Экстренная помощь при сочетанных повреждениях груди	57
XIV. Прогноз при шокогенных повреждениях (применительно к хирургической тактике) в остром периоде травматической болезни	60
Заключение.....	65
Приложения	68
<i>Приложение 1. Восстановление и поддержание проходимости дыхательных путей.....</i>	<i>68</i>
<i>Приложение 2. Прогнозирование трудной масочной вентиляции и интубации.....</i>	<i>69</i>
<i>Приложение 3. Экстренная помощь при остро возникшей непроходимости верхних дыхательных путей</i>	<i>70</i>
<i>Приложение 4. Принципы выбора венозного доступа</i>	<i>72</i>
Рекомендуемая литература.....	74

I. Определение, терминология и этиопатогенез основных патологических процессов острого периода травматической болезни

Диагноза «Травматическая болезнь» в МКБ-Х нет, однако, его существование оправдано по многим причинам. По определению видного отечественного патолога профессора А.Д. Адо (1980): «**Болезнь** – это жизнь поврежденного организма при участии процессов компенсации нарушенных функций. Характеризующие болезнь основные черты: физическое повреждение, возникающее под влиянием факторов внешней среды, неспецифический компенсаторно-приспособительный ответ организма на агрессию, нарушение жизнедеятельности и снижение трудоспособности». Таким образом, **травматическая болезнь** (ТБ) имеет все характерные для любой болезни черты и нозологические признаки, а именно: известны причины, изучены патогенез и патоморфология, дано определение, предложена классификация, описаны клиника, критерии тяжести, периоды и варианты течения, сформулированы принципы терапии.

Для характеристики посттравматических изменений у раненых, выдающийся русский хирург Н.И. Пирогов уже в 1865 году использовал термин «**раневая болезнь**».

Наиболее обоснованное определение **травматической болезни** с позиции общей патологии было предложено профессором С.А. Селезевым с сотрудниками, десятки лет изучавших эту проблему: «**травматическая болезнь** – нарушение жизнедеятельности (гомеостаза и потеря трудоспособности) организма, возникающее в результате повреждений, вызванных чрезмерным механическим воздействием, проявляющееся сложным комплексом расстройств его функций, неодинаковым в ее разные периоды и совокупностью приспособительных (адаптивных) реакций, направленных на сохранение жизни организма и восстановление нарушенных функций и структур».

Сходные по смыслу определения были сформулированы и другими авторитетными специалистами, долгие годы изучавшими влияние механической травмы на животных и человека (Г.Д. Шушков, 1972, 1975; В.К. Кулагин, 1978; М.М. Рожинский, 1977, 1979; И.И. Дерябин, О.С. Насонкин, 1987).

Функциональный ответ организма на тяжелую травму нельзя считать завершенным после попыток коррекции тех или иных нарушений гомеостаза на начальных этапах лечения. Для систематизации патологических процессов в развитии травматической болезни возникла необходимость в выделении временных промежутков (периодов), продолжительность которых зависит от тяжести повреждений и реактивности травмированного организма (С.А. Селезев, 1984; И.И. Дерябин, О.С. Насонкин, 1987; И.А. Ерюхин, Е.К. Гуманенко, 1991; И.М. Самохвалов, А.В. Щеголев, С.В. Гаврилин и др., 2013). В обобщенном виде представлены различные подходы к определению

продолжительности и содержания периодов ТБ с позиции патофизиолога и клинициста (табл. 1):

Таблица 1. Периоды травматической болезни (патофизиологическая концепция), С.А. Селезев, 1974 г.

I период. Острая реакция на травму (до 48 часов, при тяжелом течении)	На любой из вероятностных патологических процессов (шок, острая кровопотеря, микроэмболия, травматический токсикоз, нарушение функций поврежденных органов) или их сочетания, возникает типовой ответ, включаются механизмы срочной адаптации: централизация кровообращения, аутогемодилюция, вазоконстрикция, мобилизация энеогетического субстрата и т.д.
II период. Ранние проявления (до 14 суток)	Развертывание механизмов долговременной адаптации. Нарушения функций органов: расстройства ренуляции, дыхания, кровообращения, детоксикации, водно-электролитного баланса, иммунореактивности.
III период. Поздние проявления (позднее 14 суток)	Последствия гнойно-септических осложнений. Развитие дистрофических и склеротических процессов.
IV период. Реабилитация	Частичное или полное восстановление функций и структур организма.

На блок-схеме (рис. 1) представлена лечебно-тактическая концепция, в которой с клинических позиций обоснованы название, продолжительность и типовые синдромы, характерные для различных периодов травматической болезни (Е.К. Гуманенко, 1992; И.М. Самохвалов, А.В. Щеголев, С.В. Гаврилин, 2013). Как бы условно не были обозначены периоды травматической болезни, они существуют, и это разделение необходимо учитывать при определении рациональной лечебно-диагностической тактики. Основные патологические процессы, клиническими проявлениями которых являются типовые жизнеугрожающие синдромы, свойственные различным периодам травматической болезни представлены на блок-схеме (рис. 2) (С.А. Селезев, 1984).

Особенности клинического течения травматической болезни определяются сочетанием основных патологических процессов, тяжесть которых зависит от множества причин и, прежде всего, от характера и локализации повреждений. Наиболее характерным патологическим процессом для периода первичной реакции организма на тяжелую травму является травматический шок.

Если под **шоком** понимают критическое нарушение гомеостаза и призыв к активным диагностическим и немедленным лечебным действиям, то **травматический шок** следует считать несостоятельной компенсаторно-приспособительной реакцией организма пострадавшего на чрезмерное механическое воздействие, проявляющейся жизнеугрожающими нарушениями кровообращения, дыхания и метаболизма.

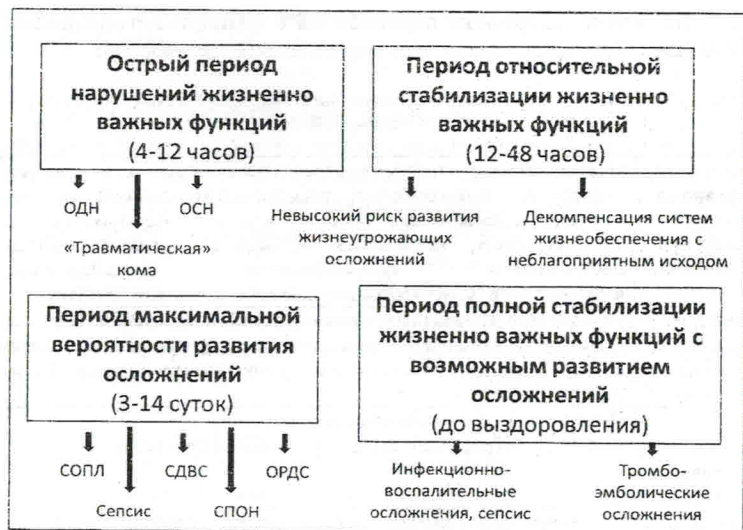


Рис. 1 Периодизация травматической болезни (лечебно-тактическая концепция), Е.К. Гуманенко, 1992 г.



Рис. 2 Патологические процессы I и II периодов травматической болезни

Доминирующим звеном механизма его развития, признанным и доказанным, считаются расстройства перфузии на системном, органном и микроциркуляторном уровнях, приводящие к нарушению доставки кислорода и его утилизации тканями. Неизбежным следствием этих нарушений является органная дисфункция, тяжесть которой зависит от характера повреждений и компенсаторно-приспособительных возможностей, т.е. реактивности организма пострадавшего (В.К. Кулагин, 1978; Ю.Н. Цибин и др., 1986; Г.С. Мазуркевич, 1979, 2004; С.Ф. Багненко и др., 2010).

Исход при шокогенной травме, в конечном счете, зависит не только от тяжести полученных повреждений, сроков доставки в травмоцентр (многопрофильный стационар), объема и качества оказания экстренной помощи, но во многом обусловлен реактивностью организма и адекватностью компенсаторно-приспособительных реакций, состоятельность которых определяется преморбидным фоном, возрастом иотягощающими факторами (экзотоксикоз, переохлаждение, гипокинезия, психо-эмоциональный стресс и т.д.). Таким образом формируется индивидуальный ответ на чрезмерное механическое воздействие и готовность организма ему противостоять.

Травматический шок практически всегда сопровождается **острой кровопотерей** различной степени тяжести. Это один из основных патологических процессов острого периода травматической болезни, развивающийся в результате быстрой потери крови из поврежденного (поврежденных) сосуда (сосудов) и характеризующийся гиповолемией, снижением кислородной емкости крови и нарушением гемокоагуляции.

Травматический токсикоз (краш-синдром, синдром длительного раздавливания, синдром длительного сдавливания, синдром размозжения-раздавливании, синдром Байуотерса, рабдомиолиз, миоренальный синдром и т.д.) – патологический процесс, который характеризуется обширным раздавливанием (размозжением) мягких тканей и высвобождением из них при прекращении действия повреждающего агента комплекса токсических веществ, вызывающих нарушение функций внутренних органов, прежде всего, почек и печени.

Жировая эмболия (ЖЭ) – это наличие в кровеносном русле капель свободного жира диаметром > 8 микрометров без явных клинических проявлений. Далеко не всегда, обнаруженные в венозной и артериальной крови жировые глобулы различного диаметра, даже крупные – «озера», запускают процесс танатогенеза и предшествуют развитию критического состояния, которое принято называть **синдром жировой эмболии (СЖЭ)**. Синдром жировой эмболии может развиваться на любом этапе травматической болезни, чаще в остром ее периоде, либо после или во время этапных травматологических оперативных вмешательств. Он характеризуется наличием клинических, лабораторных и рентгенологических признаков дыхательной, церебральной, сердечной, почечно-печеночной

недостаточности и другими проявлениями органных дисфункций, вызванных наличием жировых капель в кровеносном русле, органах и тканях.

Механическую травму принято разделять на **изолированную** (повреждение одного сегмента конечности, повреждение одного органа), **множественную** (повреждение двух и более сегментов конечностей, повреждение двух и более органов в одной анатомической области), **сочетанную** (повреждение двух и более анатомических областей тела) и **комбинированную** (результат воздействия двух и более поражающих факторов). Тяжелую сочетанную или комбинированную травму, сопровождающуюся функциональными органными нарушениями и тяжелым течением травматической болезни, специалисты называют **политравмой**.

Чрезвычайно важно, при оказании противошоковой помощи пострадавшим с шокогенной травмой выделить **доминирующего** повреждения и угрожающего жизни пострадавшего синдрома. Правильная последовательность диагностических и лечебных действий, без сомнения, влияет на результаты лечения.

II. Этиопатогенез травматического шока и острой кровопотери

Развитию одного из основной патологический процесс острого периода ТБ – травматического шока, предшествует **чрезмерное** механическое воздействие, при котором «системная реакция поврежденного организма преобладает над местной».

К пусковым механизмам патогенеза при сочетанной травме можно отнести повреждение и разрушение центров регуляции функций, нервных волокон, рецепторов внутренних органов, мышечного массива, костей, кожи и подкожной клетчатки, нарушение целостности сосудов.

Вполне понятно, что для тяжелой травмы свойственна острая кровопотеря различной степени и нарушение функций поврежденных органов, развивающееся в разные сроки травматической болезни. Загрязнение и инфицирование ран во многих случаях существенно осложняет прогноз.

При развитии травматического шока, сопровождающегося острой кровопотерей, болевой импульсацией, непосредственным повреждением органов и опорно-двигательного аппарата, запускается каскад нейрогуморальных приспособительных реакций, направленных на компенсацию гиповолемии и гемодинамических нарушений.

Вазоконстрикция, возникающая в результате активации симпатического звена нейрорегуляции (адреналин, норадреналин), а также гуморально-гормональных факторов, реализующих стрессовую реакцию организма на механическое повреждение (АДГ, АКТГ, глюкокортикоиды, гипертензин и т.д.), является одним из важных механизмов адаптации при шоке и острой кровопотере.

Вазоспазм приводит к уменьшению емкости сосудистого русла и развитию **централизации кровообращения**, проявляющейся в снижении

объемной скорости кровотока в почках, печени, кишечнике и сосудах конечностей. Подобный адаптивный механизм в сочетании с аутогемодилюцией позволяет временно обеспечить адекватное кровоснабжение головного мозга, сердца и поддержание функции этих органов.

Нарушение кровообращения в спланхническом бассейне неизбежно приводит к тяжелым метаболическим расстройствам, является причиной нарушений функций внутренних органов и предшествует развитию таких системных осложнений, как острое повреждение легких (ОПЛ), почечно-печеночная и энтеральная недостаточность, расстройства гемостаза.

Тяжесть состояния пострадавшего при шокогенной травме во многом связана с величиной кровопотери, которая в зависимости от характера, темпа и продолжительности определяет течение и последствия травматической болезни.

Следствием острой кровопотери являются **гиповолемия**, приводящая к снижению сердечного выброса, уменьшение **кислородной емкости крови** за счет снижения концентрации гемоглобина и нарушения в **системе гемокоагуляции**, обуславливающие расстройства в микроциркуляторном секторе.

В результате развившихся нарушений возникает **гипоксия** смешанного типа (циркуляторная, гипоксическая, гемическая и тканевая), которая при кровопотерях тяжелой степени может быть причиной летального исхода.

Гипоперфузия большого тканевого массива приводит к накоплению недоокисленных продуктов метаболизма. Возникают нарушения в системе энергообеспечения, в большинстве тканей начинают преобладать катаболические процессы. Прогрессирует метаболический ацидоз, который тоже можно считать адаптационной реакцией, так как он способствует развитию более полной утилизации кислорода тканями. Происходит перераспределение жидкости, и в частности, ее перемещение из интерстициального сектора, в сосудистый. Этот механизм реализуется лишь в том случае, если геморагия происходит медленно и ее объем невелик.

Продолжающееся кровотечение приводит к **децентрализации** кровообращения, запредельному снижению сердечного выброса и кислородной емкости крови, тяжелым метаболическим расстройствам и, в конечном счете, к недостаточности кровообращения и дыхания, которые являются ведущими в танатогенезе при механической травме, сопровождающейся острой массивной кровопотерей.

III. Оценка тяжести шокогенной травмы в стационаре

В процессе изучения этой проблемы стало очевидно, что наличие только врачебного опыта, интуиции и субъективной оценки ситуации для выбора оптимальной программы эффективного лечения тяжело пострадавших без учета современного арсенала средств диагностики, оценки нарушений гомеостаза, технической оснащенности и профессионального

уровня оказания медицинской помощи в настоящее время является уже далеко не достаточным.

Непараметрическая, описательная характеристика полученных повреждений и реакция организма на них не позволяет проводить сравнительную оценку тяжести травмы, эффективности методов лечения, прогнозировать ее исход и развитие осложнений, госпитальную летальность и, наконец, продолжительность, стоимость лечения и длительность нетрудоспособности. Приобретает особую актуальность сортировка пострадавших и определение лечебной тактики (объема экстренной помощи) на основе объективной оценки тяжести травмы, в очагах массового поражения при техногенных катастрофах и военных конфликтах.

Обязательных рекомендаций для оценки тяжести травмы, сортировки, и прогноза медицинское сообщество не предлагает, однако, то немалое разнообразие уже апробированных шкал дает возможность сделать выбор.

Для догоспитального этапа диагностики тяжести травмы, целесообразно использовать специально разработанные **сортировочные шкалы**, в которые включены признаки, определение и оценка которых не требует сколько-нибудь существенных временных затрат (RTS, TS, TI, GRAMS, ВПХ-Сорт, НИИСП и т.д.). Использование в стационарах современных методов диагностики и мониторинга позволяет получить объективные данные о характере повреждений и функциональном статусе пострадавших. Определение степени тяжести отдельных повреждений (AIS) или нескольких областей тела сводится к суммированию, подсчету баллов и выполнению различных математических действий (ISS, NISS, AP, ICISS, ВПХ-П(МТ), ВПХ-П(ОР), ВПХ-П(Р), НИИСП, ЦИТО и др.).

Наибольшей популярностью у специалистов для оценки тяжести повреждений пользуется шкала ISS (Baker S.P. et al., 1974). Эта шкала является анатомической балльной системой, которая позволяет в цифровом виде количественно оценить тяжесть повреждений нескольких областей тела, но она не отражает тяжесть состояния пострадавшего, которое изменяется в процессе лечения. Результатом является сумма квадратов кодов трех наиболее тяжелых повреждений из 6 областей тела по сокращенной шкале AIS (голова/шея, лицо, грудь, живот/органы таза, конечности/тазовый пояс и раны/ушибы/гематомы). Наиболее тяжелая травма оценивается в 5 баллов, а наименее тяжелая - в 1 балл. Таким образом, минимальное значение по ISS составляет 1, а максимальное - 75, это же количество баллов присваивается при повреждении в 6 баллов, исходя из того, что 6 баллов - это повреждение несовместимое с жизнью.

Ориентировочное представление о тяжести повреждений (условно - о тяжести травмы) можно получить, подсчитав сумму баллов (табл. 2). Предложенные условия расчета не учитывают более чем одно существующее повреждение в пределах одной анатомической области, а это приводит к недооценке тяжести полученных повреждений. Для оценки функциональных изменений при травме могут быть использованы шкалы, которые в той или

иной степени определяют выраженность органной дисфункции на разных этапах лечения пострадавших (MODS, LODS, SAPS, APACHE, ВПХ-СП, ВПХ-СТ, ВПХ-СС и др.).

Таблица 2 – Представление о тяжести повреждений

Баллы ISS	Тяжесть повреждений
12 – 22	Легкая степень
23 - 34	Средняя степень
35 - 48	Тяжелая степень
49 и более	Крайне тяжелая степень

Комбинированные шкалы учитывают одновременно как характер повреждений, так и реакцию организма пострадавшего на чрезмерное механическое воздействие (TRISS, ASCOT, НИИСП, PTS-Ганноверский код политравм, и др.). Как правило, шкалы, которые обеспечивают достаточную точность оценки тяжести травмы и прогнозирование ее исходов, громоздки и неудобны в использовании на этапе оказания экстренной помощи и применимы, главным образом, для ретроспективного анализа. Таким образом, самый «правильный» прогностический алгоритм становится малопримлемым в повседневной практической работе скоромощных стационаров любого уровня. Некоторую надежду на более широкое использование в противошоковых операционных многопрофильных стационаров дал предложенный в Санкт-Петербургском НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе подход к оценке тяжести шокогенной травмы и прогнозированию ее возможного исхода (Ю.Н. Цибин с соавт., 1980).

На основе результатов многофакторного регрессионного анализа значительного массива данных разработана **шкала оценки тяжести травматического шока**, в которой учтены характер и локализация повреждений (табл. 3).

В дальнейшем, после решения регрессионного уравнения, в которое кроме суммы баллов тяжести конкретных повреждений входят возраст и значения параметров гемодинамики, рассчитывается критерий времени, указывающий на длительность шока (+Т) при благоприятном и продолжительность жизни (-Т) при неблагоприятном исходе. Предлагаемая формула, явилась результатом перебора 40 комбинаций признаков, определяющих тяжесть шока.

$$\pm 1/T = 0,317 - 0,039 * K + 0,00017 * K * A_{Дс} - 0,0026 * П * В / A_{Дс}, \text{ где:}$$

- (+Т) – длительность шока,
- (-Т) – продолжительность жизни,
- К – балльная оценка шокогенности повреждений,
- A_{Дс} – систолическое артериальное давление, в мм рт.ст.,
- П – частота сердечных сокращений, в минуту,
- В – возраст пострадавшего.

VIII. Вазоактивная терапия при тяжелом шоке и острой массивной кровопотере

Поддержание артериального давления и обеспечение адекватной перфузии органов и тканей - основная задача интенсивной терапии в остром периоде травматической болезни.

Отсутствие позитивного гемодинамического ответа на ИТТ и других противошоковых мероприятий, сохранение критической гипотензии (САД менее 70 мм рт. ст.), а значит - и неэффективного перфузионного давления, является показанием к внутривенной инфузии инотропных и (или) вазопрессорных препаратов. Инотропы и вазопрессоры становятся препаратами неизбежного выбора в ситуациях рефрактерной к терапии гипотензии.

Благоприятные эффекты действия адреномиметиков и норадреналина, в частности, были отмечены многими учеными, изучавшими их влияние на системную гемодинамику, органный кровоток и микроциркуляцию при тяжелом травматическом шоке и массивной кровопотере в клинике и эксперименте (Селезнев С.А., Мазуркевич Г.С., Цибин Ю.Н., Ершова И.Н., 1963, 1968, 1973). Ими отмечено, что:

- увеличение систолического, диастолического и среднего артериального давления происходит за счет увеличения МОК и ОПСС,
- объем циркулирующей крови увеличивается вследствие мобилизации депонированной крови из емкостных сосудов,
- распределение ОЦК происходит соответственно жизненной важности органа (централизация кровообращения) без влияния на клиренс кислорода из единицы объема крови,
- увеличивается в 1,7 раза общее (валовое) потребление кислорода,
- норадреналин, в отличие от ангиотензина, улучшает коронарный и почечный кровоток,
- норадреналин в составе ИТТ, даже при длительном применении и значительных дозах, способствует увеличению продолжительности жизни в клинике и эксперименте.

Выбор, доза и скорость инфузии вазоактивного препарата (ов) зависит от клинической ситуации и от того, какой целевой эффект в большей степени должен быть достигнут, инотропный или вазоконстрикторный. Принято разделять их на средства с более выраженным положительным инотропным и хронотропным действием - β -адреномиметики, увеличивающие сердечный выброс и МОК (добутамин, дофамин, адреналин в небольших дозах) и вазопрессоры, стимулирующие α -адренорецепторы, что приводит к вазоконстрикции, увеличению ОПСС, СЛС и, за счет этого - повышению АД (норадреналин, мезатон, адреналин и дофамин в больших дозах). Следует учитывать, что увеличение общего периферического сосудистого сопротивления повышает постнагрузку левого желудочка, что может привести к снижению сердечного выброса, несмотря на увеличение

артериального давления. Веноконстрикция может способствовать росту сердечного выброса за счет увеличения преднагрузки.

Ряд препаратов из разных фармакологических групп: **милринон** – негликозидный кардиотоник (ингибитор фосфодиэстеразы), **левосимендан** – препарат, увеличивающий чувствительность миокарда к ионизированному кальцию, **метараминол** – α -адреномиметик, могут использоваться для коррекции критической гипотензии у пострадавших с устранимой гиповолемией, однако, достаточного практического опыта их клинического применения пока нет.

В современных условиях терапия кардиотониками и вазопрессорами должна осуществляться в условиях гемодинамического контроля в режиме реального времени (метод термодилуции – Swan-Ganz, методика PiCCO Plus). Однако, в повседневной практической деятельности адекватный неинвазивный мониторинг систолического, диастолического и среднего артериального давления (осцилляционным способ) или инвазивный контроль тех же параметров дают минимально необходимую информацию для оценки эффективности проводимой терапии.

В большинстве случаев, включение по показаниям в состав инфузионной терапии при шокогенной травме и острой кровопотере препаратов, позитивно влияющих на контрактильную способность миокарда и сосудистый тонус, позволяет стабилизировать гемодинамику, обеспечить тем самым эффективный кровоток в органах и тканях. Однако, при запредельной травме, вероятными причинами отсутствия адекватной гемодинамической реакции на адреномиметики могут быть:

- продолжающееся кровотечение,
- механическое повреждение миокарда,
- повреждение ствола головного мозга,
- повреждение шейного отдела спинного мозга,
- ушиб надпочечников,
- декомпенсированный метаболический ацидоз,
- высокий уровень эндогенных вазодилататоров.

Несмотря на определенные успехи в терапии декомпенсированного (условно необратимого) шока и последствий острой критической кровопотери, встречаются клинические ситуации, когда предпринятые лечебные меры, не в состоянии обеспечить эффективную гемодинамику и адекватную доставку кислорода органам и тканям. Однако, попытки восстановления адекватного транспорта кислорода не должны прекращаться, и медикаментозная терапия должна проводиться по определенному «плану».

Алгоритм практических действий при рефрактерной гипотонии предусматривает хирургический гемостаз, адекватное обезболивание, эффективную вентиляцию легких.

Инфузионно-трансфузионная терапия «стартует» с назначения гипертоническо-изоонкотических растворов (ГиперХАЕС или Гемостабил).

Далее продолжается инфузия сбалансированных полиионных растворов, обладающих резервной щелочностью (стерофундин изотонический, ионостерил, плазмолит-148) с высокой объемной скоростью (100-150 мл/мин). Лечебный алгоритм при купировании устойчивой гипотонии предполагает переливание коллоидов в объеме, не превышающем 12-14 мл/кг массы тела.

Препараты крови вводятся по показаниям, которыми при тяжелой травме являются потеря кислородопереносящего субстрата, коагулопатия, выраженная гипопроотеинемия.

Одновременно с активной инфузионно-трансфузионной терапией при геморрагическом (травматическом) декомпенсированном шоке с сомнительным (отрицательным) прогнозом и неподдающейся коррекции критической гипотонией показано внутривенное введение глюкокортикостероидов и вазопрессоров. Если назначение вазопрессоров мало у кого из специалистов вызывает сомнение, то отношение к использованию глюкокортикостероидов неоднозначное. У пострадавших с тяжелой сочетанной ЧМТ эффект от их введения сомнителен (Самохвалов И.М. с соавт., 2013).

Основанием для назначения глюкокортикостероидов при шоке и кровопотере является надпочечниковая недостаточность, которая, как правило, развивается у большинства пострадавших в остром периоде травматической болезни. Препараты, обладающие глюкокортикоидной активностью, имеют многообразный спектр воздействия на обмен веществ.

Одной из причин благоприятного влияния стероидов при шоке на гемодинамику является опосредованное вазоактивное действие, связанное с повышением чувствительности адренорецепторов к эндогенным и экзогенным катехоламинам. Использование глюкокортикоидов приводит к увеличению МОК, общего потребления кислорода и кислородного клиренса из единицы объема крови (Цибин Ю.Н., Тарелкина М.Н., 1980).

Для гормональной пульс-терапии используются гидрокортизон (10-12 мг/кг) или преднизолон (8-10 мг/кг). При отсутствии клинического эффекта доза может быть увеличена в 1,5-2,0 раза. Для поддержания «фоновой» концентрации препарата допустимо капельное его введение в полиионном или коллоидном плазмозаменителе.

Следующим шагом в лечении плохо управляемой гипотонии может быть назначение адреномиметиков. Чувствительность адренорецепторов к ним после введения глюкокортикоидных гормонов повышена, и по этой причине, как правило, отмечается отчетливая реакция гемодинамики. Доза любого из препаратов, обладающих адреномиметическим действием, определяется эмпирически и зависит от тяжести повреждений и индивидуальной реакции пострадавшего. При позитивном ответе величина артериального давления поддерживается на уровне перфузионного и регулируется скоростью введения раствора, содержащего адреномиметик.

Препаратом выбора может быть **дофамин**, который вводится микроструйно со скоростью 5-15 мкг/кг/мин. При отсутствии эффекта и

выраженном хронотропном действии следует отдать предпочтение **норадреналину**, который титруется после добавления его в инфузионную среду. Доза и скорость его инфузии зависят от конкретной клинической ситуации и может составлять от 0,5 до 30 мкг/кг/мин.

При продолжительной гипотензии рекомендована инотропная поддержка **добутамином** (5-15 мкг/кг/мин.) или дигитализация (при отсутствии противопоказаний).

Назначение **ингибиторов синтеза нитрооксида** рекомендовано для усиления кардиотонического и вазоконстрикторного действия у пострадавших с рефрактерной гипотонией, однако, исследования последних лет показали, что продолжительность эффекта не значительна (Шах Б.Н., 2013).

Следует заметить, что упоминание о назначении метиленовой синьки как препарата, угнетающего синтез NO, относится к 40-м годам прошлого столетия. Это средство входило в состав некоторых «противошоковых» инфузионных растворов при лечении раненых во второй мировой войне.

Алгоритм действий при устойчивой гипотонии, вызванной травматическим шоком и острой кровопотерей, представлен на блок-схеме (рис. 3).

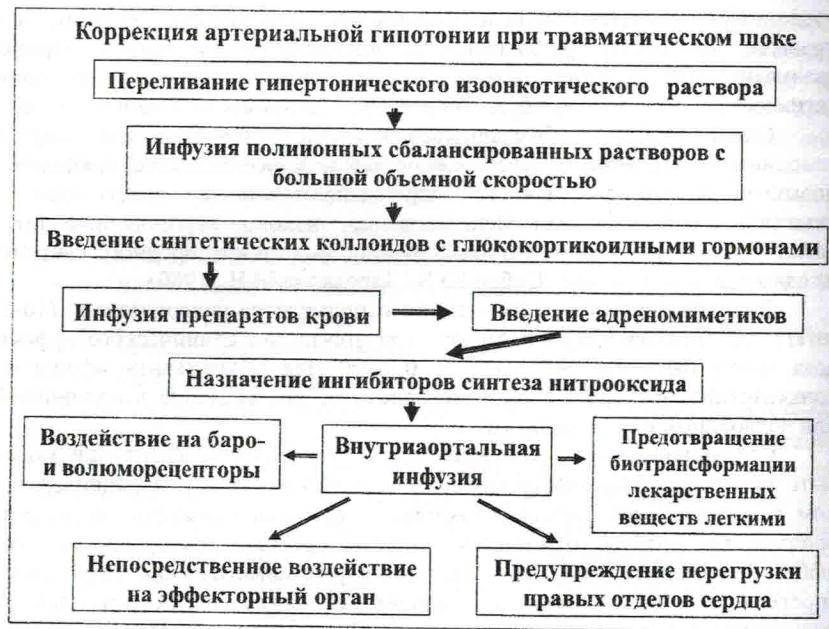


Рис. 3 Коррекция артериальной гипотонии при травматическом шоке

Кроме общепринятых рекомендаций по стабилизации гемодинамики при травме и шоке, не следует забывать о менее традиционных способах

интенсивной терапии и фармакологического воздействия на организм пострадавшего. Так, эффективность внутриартериального способа введения инфузионно-трансфузионных сред и препаратов отмечена многими исследователями, пионерами такого подхода в России были профессора Неговский В.А. и Злотокрылина Е.С. Собственный опыт использования внутриартериальной инфузии убедил в эффективности такого способа введения инфузионных сред и препаратов не только при тяжелом травматическом шоке, но и при других критических состояниях.

При лечении шока и последствий массивной кровопотери не следует забывать о результатах исследования содержания в крови пострадавших с механической травмой вазодилатационных кининов, «тканевых» гормонов и активности протеолитических ферментов (Казуева Т.В., 1969; Шерман Д.М., 1972; Цибин Ю.Н., 1973). И, в частности, доказано, что травматический шок сопровождается повышением протеолитической, снижением антипротеолитической активности крови, гипергистаминемией и гиперсеротонинемией, что может играть существенную роль в генезе расстройств кровообращения и быть одной из причин плохо управляемой гипотензии. Практический вывод может заключаться в рекомендациях назначения в остром периоде травматической болезни ингибиторов протеаз, циклооксигеназы и антигистаминных средств.

Следует особо отметить, что ни одна из перечисленных групп препаратов не может рассматриваться как альтернатива другой, так как каждая из них решает свою задачу: восполнение дефицита жидкости и объема циркулирующей плазмы, восстановление или протезирование коллоидно-осмотического давления, увеличение сократительной функции миокарда и сердечного выброса, нормализацию общего периферического сосудистого сопротивления и чувствительности адренергических рецепторов сосудов к эндогенным и экзогенным катехоламинам.

Исключение из терапии тяжелого шока препаратов из вышеперечисленных групп делают все остальные противошоковые мероприятия менее эффективными. Только комплексное использование всех современных средств коррекции нарушений гемодинамики дает основание обоснованно рассчитывать на более благоприятное течение травматической болезни.

Клинические и лабораторные критерии эффективности инфузионно-трансфузионной и медикаментозной терапии при шоке и кровопотере в остром периоде травматической болезни представлены на блок-схеме (рис. 4).

Таким образом, адекватно составленная и во время реализованная инфузионно-трансфузионная программа является ключевым звеном терапии, обеспечивающей восстановление эффективной гемодинамики и транспорта кислорода тканям и, тем самым, является предупреждающей мерой необратимого нарушения функций органов.

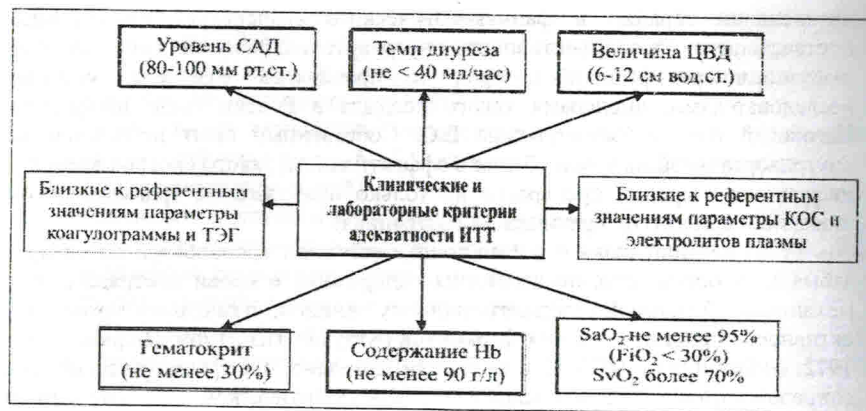


Рис. 4 Клинические и лабораторные критерии адекватности ИТТ

IX. «Критический» уровень артериального давления. Перфузионное давление. «Допустимая» гипотензия

В повседневной клинической практике «опорными» признаками тяжести механической травмы, кроме параметрической оценки характера повреждений, является такой критерий, как тяжесть функциональных нарушений. Основным признаком шокогенности травмы на первом этапе оказания экстренной помощи считается величина артериального давления. Оптимальный вариант его контроля – инвазивный мониторинг. В травмоцентрах по разным причинам он используется не во всех случаях.

Неинвазивное определение артериального давления в современных мониторах основано на анализе пульсовой волны, и в реальном времени можно получить значения систолического, диастолического и среднего артериального давления. Для интегральной оценки тяжести гемодинамических нарушений при шоке и кровопотере среднее артериальное давление – наиболее пригодный параметр. Однако, в практической деятельности в качестве критерия тяжести как травматического, так и геморрагического шока, используется уровень максимального (систолического) артериального давления.

Как известно, для восстановления адекватной перфузии органов жизнеобеспечения приоритетным является нормализация системного артериального давления, а это, в свою очередь, сопряжено с опасностью увеличения кровопотери. При оказании экстренной помощи до выполнения полноценного хирургического гемостаза лечебные мероприятия и инфузионная терапия, в частности, должны быть обеспечены в таком объеме, который бы позволил «удерживать» системное артериальное давление на уровне, не ниже перфузионного, не превышая его усредненных значений для своей возрастной группы.

Исходя из клинического опыта, уровень «допустимой» гипотензии у нормотоников при сочетанной травме, сопровождающейся шоком, должен составлять не ниже 90 мм рт. ст. при условии управляемой реакции системы кровообращения на инфузионную терапию (объем и скорость вводимых растворов).

Поддержание системного артериального давления на указанных цифрах позволяет, с одной стороны, минимизировать объем кровопотери до момента окончательной остановки кровотечения, а с другой – сохранить достаточное перфузионное давление для обеспечения доставки кислорода органам и тканям при условии адекватного газообмена (Nevin D.G., Brohi K., 2017).

Однако, не следует забывать, что при сочетанной черепно-мозговой и (или) спинальной травме, сопровождающейся на момент первичного осмотра выраженной гипотонией (АД ≤ 90 мм рт. ст.), гипоксемией (PaO₂ ≤ 60 мм рт. ст., SpO₂ ≤ 90%) и сопором (комой), концепция «допустимой» гипотонии не применима.

В условиях нарушенного системного и церебрального кровообращения при тяжелой черепно-мозговой травме (ЧМТ), гиповолемия (гипотензия) усугубляют ишемическое поражение мозга. Избежать этого можно, обеспечив эффективную оксигенацию (ИВЛ) и устранив гипотонию, используя средства как объемного возмещения, так и вазоактивные препараты. Подобный подход может способствовать минимизации последствий вторичного гипоксического повреждения головного и спинного мозга.

Таким образом, концепция «допустимой» гипотензии в условиях оказания экстренной помощи может быть применима только до устранения источника кровотечения при проникающих ранениях груди, живота и скелетной травме у пострадавших, не имеющих тяжелых черепно-спинальных повреждений и сопутствующей сердечно-сосудистой патологии, существенно снижающей компенсаторные возможности пострадавшего.

X. Нарушения функции дыхания у пострадавших с механической шокогенной травмой

Расстройства газообмена у пострадавших с шокогенной травмой носят комбинированный характер и могут быть обусловлены нарушением любого из компонентов функции внешнего дыхания (вентиляции, диффузии газов, перфузии легких кровью), либо их комбинацией или преобладанием одного из них. На выраженность дыхательных расстройств при механической травме существенное влияние оказывают характер повреждений и их тяжесть.

Важным фактором, определяющим тяжесть дыхательных расстройств у пострадавших с шокогенной травмой, является острая кровопотеря, которая приводит к нарушениям условий газообмена: уменьшению кислородной емкости крови, перфузионным расстройствам, образованию агрегатов в микрососудах легких, ухудшению ресинтеза сурфактанта. Возникшая ситуация ведет к развитию дыхательной недостаточности, требующей