

ГЛАВА 7. ТРАВМАТИЧЕСКИЙ ШОК. ТРАВМАТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ

7.1. Травматический шок

7.1.1. Этиология и патогенез травматического шока

Термином “травматический шок” обозначается тяжелая форма общей реакции организма на травму. Для военно-полевой хирургии это одно из основополагающих понятий, на котором строится важнейшее направление оказания медицинской помощи раненым в системе их этапного лечения с эвакуацией по назначению.

В настоящее время шок рассматривается как первая, острая стадия единого патологического процесса — травматической болезни. Такой подход логически оправдан и является следствием глубокого и разностороннего изучения проблемы на протяжении последних десятилетий.

Собирательное смысловое значение шока как диагноза в практической деятельности военно-полевых хирургов впервые подчеркнули советские исследователи в годы Великой Отечественной войны 1941-1945 гг. [М.Н. Ахутин и соавт., 1945]. Применительно к тяжелым ранениям и травмам методически правильнее говорить о непосредственных последствиях механического повреждения. К ним относятся боль, точнее, **нейрогенная** или **ноцицептивная импульсация**; массивная **крово- и/или плазмопотеря**; интоксикация организма продуктами разрушенных клеток, извращенного метаболизма, развивающейся инфекции; прямое повреждение и вследствие этого нарушение специфических жизненно важных функций сердца, головного мозга, верхнешейных отделов спинного мозга.

Наиболее распространена концепция, согласно которой центральная роль в механизмах развития травматического шока отводится **крово- и плазмопотере**. Многие исследователи не без основания рассматривают ее как разновидность геморрагического (**гиповолемического**) шока. Твердо доказано существование тесной корреляции между величиной **кровопотери** и наиболее информативным критерием шока — артериальным давлением крови. Теория **кровоплазмопотери** оказывается наиболее плодотворной для эффективного лечения шока, так как она правильно ориентирует врача на поиск кровотечения как главной причины шока, а решающую роль в его лечении отводит срочному **гемостазу** и быстрому и адекватному восполнению кровопотери. При обширных ранах, разрушениях, **размозжениях**, отслойках кожи и под-кожной клетчатки, отрывах конечностей и их сегментов, помимо **кровопотери**, немалая отягощающая роль принадлежит выраженным интоксикационным влияниям. Значительная роль **эндотоксикоза** при отдельных видах травм дала в свое время основание для формулирования токсической теории шока. Хорошо известно, что при отрывах или разрушениях конечностей, на которые наложен жгут, **гемодинамику** нельзя стабилизировать до момента, пока не будет произведена ампутация, обработана рана, **реплантирована** кожа. В составе циркулирующих токсических субстанций выделены токсические амины (**гистамин, серотонин**), **полипептиды (брадикинин, калликреин)**, **простагландины**, ферменты (**лизосомальные ферменты**), тканевые **метаболиты** (молочная кислота, электролиты, **адениловые соединения, ферритин**). Они оказывают прямое угнетающее влияние на

гемодинамику, газообмен, нарушают антимикробные барьеры, способствуют формированию необратимых последствий шока.

В хирургии тяжелых повреждений под диагнозом “шок” часто понимают различные критические состояния, объединенные лишь одним признаком — артериальной **гипотензией**, поэтому диагноз шока всегда требует детальной расшифровки с перечислением конкретных анатомических нарушений и указанием связанных с ними функциональных расстройств.

В общем плане травматический шок можно определить как критическое состояние организма, которое развивается в ответ на тяжелую механическую травму и проявляется предельным напряжением всех **компенсаторных** механизмов

с последующим их истощением, прогрессирующим снижением эффективности **гемодинамики** и нарастающей гипоксией, вызывающей глубокие нарушения метаболизма.

В развитии шока принято выделять *раннюю стадию* с выраженной **компенсаторной** направленностью возникающих сдвигов и *позднюю стадию*, когда нарастают признаки декомпенсации. Ранняя стадия характеризуется **гипердинамической** реакцией кровообращения с возрастанием частоты сердечных сокращений, увеличением ударного объема и сердечного выброса на фоне умеренного снижения или даже нормального артериального давления. При этом увеличивается доставка тканям кислорода, подвергающегося более полному усвоению. Распространенному спазму артерий и вен малого диаметра прежде всего способствуют усиленная продукция и выброс в кровь адреналина и **норадреналина** — основных гормонов коры надпочечников. Стимулирующее действие также оказывают продукты поврежденных клеток и нарушенного обмена, расстройства микроциркуляции. **Вазоконстрикция** в большей мере распространяется на кожу и подкожную жировую клетчатку, скелетные мышцы, внутренние органы. В результате периферического **вазоспазма** остающаяся в русле циркуляции кровь мобилизуется в **центральные** отделы для поддержания **перфузии** наиболее чувствительных к гипоксии органов — сердца и головного мозга (реакция “централизации кровообращения”).

В условиях затягивающейся **гипоциркуляции** и глубокой гипоксии клеточный метаболизм перестраивается на бескислородный путь выработки энергии (анаэробный **гликолиз**), что определяет сущность патологических процессов на второй, или *поздней, стадии* шока (фаза декомпенсации). Нарушение обмена в клетках ведет к накоплению в организме молочной и других кислот, к развитию метаболического ацидоза, который активно влияет на функцию многих органов и систем, вызывая стимуляцию функции мозгового слоя надпочечников, нарушение баланса основных электролитов, изменяя активность ферментов. С наступлением **генерализованного** спазма периферических сосудов и сокращением **перфузии**

тканей кровью раскрываются обходные **артериовенозные** анастомозы (шунты) и объем **кровотока** восстанавливается до нормального уровня, но его скорость резко снижается и в целом кровоснабжение тканей не восстанавливается. Углубление гипоксии и ацидоза приводит к повреждению внутриклеточных структур, разрыву **лизосомальных** мембран и выходу во внутренние среды организма токсических субстанций. Угнетение функции печени препятствует их нейтрализации, что еще больше углубляет кризис микроциркуляции, нарушает функцию органов

и систем. При артериальном давлении ниже 80 мм рт. ст. нарушается перфузия кровью кортикального слоя почек и прекращается продукция мочи. Причинами резкого ухудшения сердечной деятельности становятся гиповолемия, уменьшение венозного притока, нарастающий ацидоз и нарушение реологических (текучих)

свойств крови. Глубокому нарушению функции легких способствуют спазм сосудов малого круга, повышение проницаемости легочных капилляров, нарастание отека. Блокада микротромбами мелких сосудов альвеол прекращает снабжение их кровью, а следовательно, газообмен. В итоге нарушения распределения крови и нарастающего дефицита в снабжении тканей кислородом, а также вследствие накопления в организме токсических субстанций возникают глубокие сдвиги гомеостаза и наступает гибель клеточных структур. Это уже заключительная стадия необратимого (рефракторного) шока.

7.1.2. Клиника, диагностика, классификация шока

Шок принято диагностировать по сниженному артериальному давлению. При

таком подходе диагноз обычно запаздывает, поскольку процессы, составляющие патофизиологическую сущность шока, закладываются раньше, когда система компенсаторной защиты еще способна удерживать давление крови на близком к норме уровне. Возникновение резкой бледности кожных покровов, слизистых оболочек по времени совпадает с развитием расстройств периферической гемодинамики, в частности, во внутренних органах. В связи с этим для ранней диагностики шока правильнее ориентироваться на обширность повреждения в сочетании с внешними признаками расстройства периферического кровообращения

(бледность, холодный пот). В начальной (эректильной) фазе шока пострадавшие проявляют признаки беспокойства, возбуждения; в последующей (торпидной) фазе они угнетены, черты лица заостряются. Бледность покровов, липкий холодный пот и расширенные зрачки, помимо прочего, свидетельствуют о гипертонусе симпатической нервной системы. Подкожные вены находятся в спавшемся состоянии, а бледные ногтевые ложа приобретают цианотичный оттенок. О нарушении периферической гемодинамики свидетельствует долго не исчезающее бледное пятно при надавливании пальцем на кожу лба. Для шока характерны нарастающая тахикардия, ослабление пульса и артериальная гипотензия. О тяжести гемодинамических расстройств сугубо ориентировочно можно судить по отношению пульса к систолическому артериальному давлению: в норме оно составляет 0,5 (60 в минуту/120 мм рт. ст.), при шоке средней тяжести — 1 (100 в минуту/100 мм рт. ст.), при тяжелом шоке — 2 и более (120 в минуту/60 мм рт. ст.). Однако практическая ценность этого «индекса шока» невелика, так как он не учитывает высокой лабильности обоих параметров (влияние психоэмоционального стресса, вводимых медикаментов, сопутствующей патологии, индивидуального колебания нормального уровня артериального давления, сгущения крови в жарком сухом климате и т.д.).

Поэтому классификация травматического шока по тяжести предусматривает оценку 4 групп показателей, характеризующих:

- снижение эффективности гемодинамики (по систолическому артериальному давлению);
- обширность и характер повреждений;
- объем кровопотери (определяемый ориентировочно по прямым и косвенным признакам);
- степень утраты сознания.

В соответствии с комплексной оценкой выделяют 3 степени тяжести травматического шока (табл. 7.1).

Привлечение других параметров (частота сердечных сокращений, диастолическое артериальное давление, диурез, центральное венозное давление и др.) рождает большие практические трудности из-за корреляционной разобщенности симптомов, отсутствия четкого параллелизма между количественной характеристикой функций и клиническими признаками шока. При разделении шока по параметрам систолического артериального давления важно выделять уровни 70 и 50 мм рт. ст.; при артериальном давлении выше 70 мм рт. ст. сохраняется перфузия жизненно важных органов (уровень относительной безопасности), а при 50 мм рт. ст. и ниже значительно страдает кровоснабжение сердца, головного мозга и начинаются процессы умирания.

Таблица 7.1

Классификация травматического шока по тяжести

Степень тяжести	Тяжесть повреждений	Сознание	Систолическое артериальное давление, мм рт. ст.	Ориентировочный объем кровопотери, л
I (легкий)	Средней тяжести, изолированные	Сохранено, оглушение	100-90	До 1
II (средне-тяжелый)	Тяжелые изолированные или сочетаемые	Оглушение, сопор	90-75	До 1,5
III (тяжелый)	Крайне тяжелые сочетанные, множественные	Сопор, кома	75-40	2 и более
Терминальные состояния			<50	

В терминальные состояния различают преагональную фазу, агонию и клиническую смерть. Для преагонального состояния характерны отсутствие пульса на периферических сосудах, снижение систолического артериального давления ниже 50 мм рт. ст., нарушение сознания до сопора или комы, гипорефлексия, агональное дыхание. Во время агонии пульс и артериальное давление не определяются, тоны сердца глухие, сознание утрачено (глубокая кома), дыхание поверхностное, агональное. Клиническая смерть фиксируется с момента полной остановки дыхания и прекращения сердечной деятельности. Если не удастся восстановить и стабилизировать жизненные функции в течение

5-7 мин, то наступает гибель наиболее чувствительных к гипоксии клеток коры головного мозга, а затем — биологическая смерть.

При диагностике шока следует учитывать, что клинические проявления зави-

сят и от специфических симптомов отдельных видов травм. Например, ранениям и травмам груди сопутствуют острая дыхательная недостаточность, психомоторное возбуждение и страх смерти, **гипертонус** мышц, кратковременный подъем артериального давления быстро сменяется его катастрофическим падением с переходом в терминальное состояние. Глубокая гипоксия и тяжелый дыхательный ацидоз, сопутствующие открытому пневмотораксу, и без массивной **кровопотери** вызывают глубокий упадок кровообращения (**плевропульмональный шок**). При черепно-мозговой травме отмечается тенденция к повышению артериального давления, которая может замаскировать симптомы **гипоциркуляции** (шока), обусловленной острой **кровопотерей**, интоксикационными влияниями. При сопутствующей черепно-мозговой травме классические признаки шока обычно проявляются на более поздней стадии **сочетанной** травмы. После тяжелых травм позвоночника наблюдается перераспределение циркулирующей крови из-за внезапной утраты периферическими сосудами своего тонуса; возникающая относительная **гиповолемия** в остром периоде стойкая и представляет реальную опасность для жизнедеятельности организма. **Внутрибрюшные** катастрофы наслаивают

на клинику шока быстро прогрессирующую симптоматику “острого живота” — эйфорию, разлитые боли по всему животу, напряжение мышц брюшной стенки.

Описание клиники **торпидного** шока, принадлежащее **Н.И. Пирогову**, относится к травмам и массивным разрушениям конечностей на поздней стадии после травмы. Необходимо учитывать и **ятрогенные** причины, маскирующие симптомы шока:

введение медикаментозных средств, ликвидирующих тахикардию и повышающих артериальное давление (**альфа-адреномиметики**); анафилактические реакции на

белковые и лекарственные препараты и др. Сильное охлаждение заметно понижает артериальное давление (парез периферических сосудов).

Гораздо реже, чем острая **кровопотеря**, симптомы шока может вызывать первичное нарушение насосной функции сердца как результат его ранения, ушиба, тампонады, эмфиземы средостения либо вторичной депрессии вследствие влияния гипоксии, ацидоза, **эндотоксикоза**. В этом случае клиническая картина напоминает **кардиогенный шок** — очень тяжелое общее состояние раненого (кашель, набухание шейных вен, частый аритмичный пульс, нарастающий отек легких). К другим причинам шока в остром периоде ранения (травмы) относятся напряженный пневмоторакс, **интраплевральное** накопление крови, экссудата, развивающаяся жировая эмболия.

Диагноз шока подтверждают с помощью лабораторных исследований и специальных методик. Среди них центральное место принадлежит по возможности точной оценке **кровопотери** (определение содержания эритроцитов, гемоглобина, **гематокрита**, объема циркулирующей крови, центрального венозного давления). Важную информацию о глубине и характере функциональных нарушений дают исследования кислотно-основного состояния крови, содержания электролитов (в крови и моче), белка, альбумина, а также **осмометрия** и непрерывная запись **ЭКГ**. Нарастающие тахикардия и ухудшение пульса, снижение артериального и пульсового давления свидетельствуют о развивающейся декомпенсации **гемодинамики**, и значит, об углублении шока; наоборот, подъем артериального

давления, урежение и улучшение пульса, порозовение и потепление покровов подтверждают улучшение состояния раненого и эффективность проводимого лечения. Непродолжительные сроки гипотензии, раннее начало лечения, правильная хирургическая тактика и квалифицированное оперативное лечение улучшают перспективу выведения из шока.

Снижение диуреза (менее 30 мл/ч), уменьшение осмолярности мочи и содержания в ней натрия отражают сокращение перфузии кровью почек, их функциональное угнетение, т.е. углубление шока. Градиент температур — разница между температурой в прямой кишке (пищевод) и на поверхности большого пальца руки (ноги), составляющий в норме 3-4 °С, также отражает состояние гемоциркуляции. На высоте тяжелого шока он увеличивается до 8-15 °С, главным образом в результате понижения “наружной” температуры (вазоконстрикция) при более стабильной “внутренней”. Повышение обеих температур, уменьшение разницы между ними свидетельствуют о восстановлении периферического кровообращения, обмена в клетках, а следовательно, и о нормализации температурного режима. На ранних этапах развития шока изменение количества эритроцитов в крови, концентрации гемоглобина, величины гематокрита и относительной плотности крови происходит параллельно величине кровопотери и снижению артериального давления. Их определение, особенно в динамике (с интервалом 1 ч), дает весьма ценную и точную информацию.

Центральное венозное давление — интегральный показатель волемического статуса организма (объем циркулирующей крови), сократительной способности миокарда, состояния легочного и периферического кровообращения. Центральное венозное давление тем ниже, чем больше кровопотеря и меньше скорость кровотока в центральных венах груди. Патологический рост этого показателя наблюдается при чрезмерном увеличении объема циркулирующей крови (гиперволемия), угнетении контрактильной функции миокарда. Быстрый подъем центрального венозного давления при невосполненной кровопотере является тревожным признаком, сигнализирующим о развитии острой сердечной слабости. Действительную ценность представляют серийные измерения центрального венозного давления с интервалом 10 мин (норма 5-10 см вод. ст.). При тяжелых механических повреждениях и кровопотере падение центрального венозного давления ниже 5 см вод. ст. и повышение более 15 см вод. ст. чреваты опасностью развития отека легкого.

Прямые измерения объема циркулирующей крови с введением в кровеносное русло индикаторов (краски, полиглюкин, радионуклиды) становятся информативными только после радикального гемостаза. В остром периоде шока данный метод не имеет преимуществ по сравнению с более простыми способами оценки величины кровопотери, о которых говорится в отдельной главе, но его ценность возрастает со 2-го дня послеоперационного (посттравматического) периода, так как позволяет отдельно оценить плазматический и глобулярный объемы циркулирующей крови и провести их коррекцию. Как правило, в ближайшем послеоперационном (посттравматическом) периоде имеются дефицит глобулярного и избыток плазматического объема циркулирующей крови.

7.1.3. Общие принципы лечения травматического шока

Интенсивная терапия травматического шока должна быть ранней, комплекс-

ной и строго индивидуальной, т.е. нацеленной на быстрое **одномоментное** выявление всех анатомических повреждений и неразрывно связанных с ними острых нарушений жизненных функций. Необходимо в наикратчайший срок добиться ликвидации этих нарушений посредством **анестезиолого-реанимационного** пособия либо оперативного вмешательства. Следует лечить не шок как типовой процесс с применением стандартных средств и методов, а конкретного раненого с определенными нарушениями жизненных функций, имеющих строго определенный морфологический субстрат. Тем не менее на всех этапах лечения раненых в состоянии шока показан комплекс патогенетически обоснованных **синдромных** мер, направленных на временное поддержание артериального давления, устранение нарушений кислотно-основного состояния крови и метаболизма с помощью **инфузионно-трансфузионной** терапии и фармакологических агентов. Патогенетический характер носит такая терапия шока, которая ставит своей целью устранение основных причин шока, включая окончательную остановку кровотечения, восстановление и стабилизацию всех звеньев **гемодинамики**, нормализацию газообмена, ликвидацию очагов **Инттоксикации**.

В общем виде главная задача лечения шока состоит в максимально быстром восстановлении **перфузии** тканей, обеспечивающей доставку с кровью кислорода, пластических веществ и энергии. Эту задачу можно решить, одновременно действуя по нескольким направлениям:

- нормализацией количественного и качественного состава крови с помощью переливаний крови, плазмы, альбумина, коллоидных кровезаменителей;
- восстановлением обедненных **внесосудистых** жидкостных пространств организма посредством вливания **кристаллоидных** растворов;
- устранением **ацидотических** сдвигов с помощью внутривенных **инфузий** растворов бикарбоната, **трис-буфера**;
- восполнением энергетических потребностей организма с помощью растворов глюкозы, препаратов кристаллических аминокислот, жировых эмульсий.

Это базисная терапия шока. В зависимости от показаний она дополняется вспомогательной или искусственной вентиляцией легких, различными методами обезболивания и иммобилизации поврежденных сегментов тела, медикаментозной

коррекцией нарушений функций жизненно важных органов. При неотложных показаниях в комплекс **противошоковых** мероприятий включаются оперативные вмешательства в минимальном объеме. Их задача состоит в устранении непосредственной угрозы для жизни раненого в связи с острой асфиксией, продолжающимся кровотечением или с повреждением какого-либо из жизненно важных органов, последствия которого не могут быть скорректированы иными неотложными мерами. В этом случае другие компоненты **противошоковой** терапии проводятся одновременно на операционном столе, составляя предоперационную подготовку и анестезиологическое обеспечение оперативного пособия. Комплексное лечение шока продолжается в раннем послеоперационном периоде в палате интенсивной терапии.

Критериями выведения раненого из шока являются стабилизация систолического артериального давления и других параметров **гемодинамики** на уровне, обеспечивающем жизнедеятельность и адекватную реакцию организма на последующие лечебные мероприятия, восстановление адекватной функции внешнего дыхания и возвращение сознания (если утрата его не была сопряжена с механической травмой центральной нервной системы).

7.1.4. **Противошоковые** мероприятия на этапах военно-медицинской эвакуации

Первая и доврачебная помощь включает:

- 1) остановку наружного кровотечения временными способами, срочную эвакуацию раненых и пострадавших с признаками внутреннего кровотечения;
- 2) иммобилизацию переломов и обширных повреждений транспортными шинами;
- 3) инъекции **анальгетиков** с помощью шприц-тюбиков;
- 4) устранение механической асфиксии (освобождение верхних дыхательных путей, наложение **окклюзионной** повязки при открытом пневмотораксе);
- 5) раннее начало **инфузий кровезамещающих** растворов с использованием полевых одноразовых пластиковых **инфузионных** систем;
- 6) первоочередную бережную транспортировку раненых на следующий этап.

Первая врачебная помощь:

- контроль **гемостаза**, осуществление его более современными методами (наложение стандартного кровоостанавливающего жгута, исправление давящей повязки, перевязка кровоточащего сосуда в ране);
- меры по улучшению внешнего дыхания (туалет **ротоглотки**, по показаниям — **крико-коникотомия**, исправление окклюзионной повязки, пункция плевральной полости иглой с клапаном при напряженном пневмотораксе, **оксигенотерапия**);
- введение анальгетиков и по показаниям **регионарное** обезболивание (**новокаиновые** блокады переломов костей, крупных нервных стволов, **костно-фасциальных футляров**);
- **инфузия** коллоидных и **кристаллоидных** кровезаменителей, по показаниям трансфузия 500 мл консервированной крови O (I) группы **Rh-**, **инфузию** растворов следует продолжать в пути;
- согревание раненых и бережная их эвакуация в первую очередь;
- контроль иммобилизации переломов.

Квалифицированная специализированная помощь. После медицинской сортировки раненых и пострадавших в состоянии шока направляют либо в операционную (при жизненных показаниях к неотложной операции), либо в палату реанимации и интенсивной терапии (**противошоковая** палата), где после срочного обследования и диагностики повреждений намечают программу интенсивного лечения. В операционной меры по выведению из шока осуществляют параллельно с оперативным вмешательством. В **противошоковой** палате осуществляются меры

по стабилизации **гемодинамики**, после чего раненых и пострадавших направляют либо в госпитальное отделение, либо в операционную.

На этапе, где оказывается квалифицированная медицинская помощь, лечение шока осуществляется в полном объеме. Кроме того, после выведения раненых из шока по показаниям выполняются срочные операции первой, а при полном объеме — и второй очереди. В дальнейшем раненые эвакуируются на этап специализированной медицинской помощи. Сроки временной нетранспортабельности определяются в зависимости от характера выполненных оперативных вмешательств и от возможности использования авиационных средств эвакуации.

На этапе специализированной медицинской помощи после выведения из шока раненым со сроками лечения, не превышающими 60 **сут**, осуществляется полный курс лечения. Остальных раненых эвакуируют в тыловые госпитали после истечения сроков временной нетранспортабельности, определяемых характером ранения и объемом операции. По показаниям комплекс **противошоковых мероприятий** и лечение в послеоперационном периоде дополняют методами **экстракорпоральной гемокоррекции** и **ГБО** с использованием полевой, а в тыловых госпиталях — и стационарной аппаратуры.

7.2. Травматическая болезнь у раненых

7.2.1. Понятие о травматической болезни

Под травматической болезнью понимается патологический процесс, обусловленный тяжелой (чаще **сочетанной**) **шокогенной** механической травмой, в котором последовательная смена ведущих (ключевых) факторов патогенеза обуславливает закономерную последовательность периодов клинического течения. Таким образом, травматическая болезнь — это не отдельная нозологическая форма, а клиническая концепция, определяющая методологический подход к пониманию существа наблюдаемых патологических проявлений и выбору дифференцированной, патогенетически обоснованной лечебно-диагностической тактики.

Понятие о травматической болезни сформировалось на основе концепции травматического шока. Успешная разработка вопросов патогенеза и лечения травматического шока в последние годы позволила предотвращать гибель многих тяжелораненых и пострадавших в остром периоде, определяемом 24-48 ч после травмы. Однако это не означало их окончательного спасения.

После выведения из шока у многих раненых отмечается длительное клиническое течение травматической болезни, в котором, руководствуясь характером ведущих клинических проявлений и осложнений, можно выделить несколько периодов, последовательно и закономерно сменяющих друг друга.

7.2.2. Периоды травматической болезни

В первые 2 **сут** главными причинами смерти раненых являются шок, острая **кровопотеря**, повреждения жизненно важных органов. Если с помощью интенсивного **противошокового** лечения удастся сохранить жизнь раненых в эти сро-

ки, то в последующие 3-5 сут основную угрозу для их жизни обычно представляют:

- нарастающая дыхательная недостаточность по типу РДСВ;
- коагулопатические расстройства с переходом в синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС-синдром);
- жировая эмболия;
- печеночно-почечная недостаточность;
- кардиогенная недостаточность с расстройствами центральной гемодинамики, обусловленными последствиями ушиба сердца или нарушением коронарного кровотока;
- последствия раннего посттравматического эндотоксикоза.

Сложность и взаимосвязанность патогенетических механизмов, нестабильность и пестрота клинических проявлений побуждают многих авторов говорить о развитии полиорганной недостаточности после выведения из шока. Здесь каждое из перечисленных выше осложнений может стать непосредственной причиной смерти, что требует их адекватной совокупной оценки и комплексного лечения.

Если летальный исход удастся предотвратить в течение 1-й недели, клиническое течение постепенно меняется. Уже начиная с 5-7-го дня определяющим моментом его развития становятся проявление, распространение и угроза генерализации раневой инфекции. Патогенетические факторы раневой инфекции приобретают абсолютную доминирующую роль и сохраняют ее в течение нескольких недель, а иногда и дольше. Летальные исходы у раненых в этот период также бывают обусловлены тяжелыми формами раневой инфекции. Под раневой инфекцией в данном случае подразумевают широкое понятие, охватывающее не только инфекционно-воспалительный процесс в самой ране, но и развитие других тяжелых инфекционных осложнений (прежде всего пневмонии и раневого сепсиса), связанных с острым нарушением иммуногенеза и тяжелыми метаболическими расстройствами, обусловленными перенесенной травмой.

Наконец, у многих тяжелораненых, переживающих длительное и осложненное клиническое течение в связи с последствиями тяжелой травмы, на этапе перехода к выздоровлению наблюдаются расстройства в виде выраженного дефицита массы тела, задержки регенераторно-репаративных процессов в очагах повреждений, астенизации, снижения устойчивости к любым неблагоприятным внешним воздействиям. На этом же этапе могут проявляться скрытые дефекты фило- или онтогенеза: функциональная недостаточность различных органов и систем, обострение хронических заболеваний, клинически значимые признаки генетически детерминированных неблагоприятных особенностей общего метаболизма. Эти нарушения способны реализоваться в развитии эндогенных заболеваний обменного, эндокринного или иного плана. С некоторой условностью в данном случае можно говорить о наступлении второго этапа полиорганной недостаточности, который развивается не так бурно, как первый, но склонен приобретать упорное, затяжное течение и требует больших усилий медицинского персонала.

Таким образом, в течении травматической болезни определяются следующие основные периоды:

1. Период шока и других острых расстройств, обусловленных тяжелой травмой, — 12-48 ч.
2. Ранний послешоковый период, или период полиорганной недостаточности, — от 3 до 7 сут.

3. Период инфекционных осложнений или особого риска их развития — от 2 нед до 1 мес и более.

4. Период замедленной **реконвалесценции**, или период **трофологических нарушений**, — от нескольких недель до нескольких месяцев.

Эти периоды не имеют четких временных границ, но соответствующая им смена ведущих клинических проявлений имеет прямую связь с ключевыми патогенетическими механизмами. Сами механизмы формируются в многоплановом взаимодействии **разнонаправленных** тенденций в развитии патологического процесса. Осложнения, свойственные каждому периоду, носят не обязательный, а вероятностный характер. Однако о них нужно знать, чтобы правильно строить систему профилактических и лечебных мероприятий.

7.2.3. Краткие сведения о патогенезе травматической болезни

Основные закономерности развития травматической болезни являются общими для боевой травмы и тяжелой травмы мирного времени, хотя у раненых на войне в развитии травматической болезни есть ряд отличий, отражающих особенности современных огнестрельных и взрывных повреждений.

Патогенез травматической болезни не может быть представлен как стройная цепь детерминированных процессов. Его нельзя рассматривать в отрыве от характера локальных повреждений и их непосредственных последствий. Патогенез расстройств, обусловленных тяжелой боевой травмой у конкретного раненого, не может быть сведен к определенной схеме, даже если попытаться отразить в ней сложное взаимодействие различных патогенетических факторов. Такая схема

и не нужна, поскольку содержание лечебных мероприятий в каждом случае должно

определяться индивидуально. Вместе с тем необходимо отметить некоторые общие закономерности, свойственные ответу организма на экстремальное воздействие. Эти закономерности определяются особенностями термодинамики открытых неравновесных биологических систем, к которым принадлежит и организм человека. Чрезвычайные затраты внутренней энергии организма, связанные с обеспечением реакций срочной компенсации в период шока, неизбежно приводят

к более или менее глубокой дезинтеграции глубинных механизмов стабильной жизнедеятельности.

Основу возникновения и развития патогенетических механизмов травматической болезни составляют нарушения базисного метаболизма, обусловленные длительным перенапряжением реактивных процессов, ответственных за срочную компенсацию в период шока. Главным результатом этого перенапряжения на метаболическом уровне становится возрастающая кислородная задолженность. Она реализуется в ряде характерных биохимических нарушений, среди которых одно из ведущих мест принадлежит нарастающей интенсификации **перекисного окисления липидов** в условиях выраженного подавления активности естественных **антиоксидантных** систем. В итоге развивается универсальная недостаточность биологических мембран, приводящая к расстройствам жизнедеятельности всех клеток организма, но прежде всего **высокодифференцированных** клеток. Это обуславливает многоплановые последствия:

— несостоятельность системы **детоксикации**, проявляющейся **гепатоцеллюлярной** недостаточностью и другими признаками раннего

ЭНДОТОКСИКОЗА В

ПОСЛЕШОКОВОМ ПЕРИОДЕ;

— несостоятельность **ИММУНОКОМПЕТЕНТНЫХ** клеток, приводящая к острому вторичному иммунодефициту и повышенной угрозе развития тяжелых форм раневой инфекции;

— функциональная недостаточность **ЭНТЕРОЦИТОВ** и других клеточных образований, составляющих функциональную систему питания и ответственных за проявление поздних трофических расстройств при травматической болезни. В ходе травматической болезни постоянно формируются и стимулируются по **АУТОКАТАЛИТИЧЕСКОМУ** принципу новые патогенетические механизмы, которые в целом создают сложный патогенетический комплекс.

7.2.4. Принципы лечения травматической болезни

Знание основных механизмов и закономерностей развития травматической болезни необходимо для формирования комплексной программы лечения тяжелораненых, способной обеспечить преемственность лечебных мероприятий, проводимых на этапах медицинской эвакуации. Практически это укладывается в несколько принципиальных положений, которые необходимо учитывать, принимая решение о характере и объеме лечебных мероприятий на основе дифференцированного подхода к лечению тяжелораненых.

Положение первое. На основании понятия о травматической болезни приобретает значительно большую обоснованность и конкретность раннее начало

инфузионной терапии у тяжелораненых. По существу это одно из главных мероприятий, обеспечивающих защиту базисных процессов тканевого метаболизма в период развития травматического шока. Оно важно не только для успешного выведения раненого из шока, но и в значительно большей мере — для благоприятного течения раннего **послешокового** периода. В этот период наступают клинические проявления ущерба, понесенного организмом раненого в ходе срочной компенсации, и закладываются объективные предпосылки для развития поздних осложнений.

Материальное и организационное обеспечение **инфузионной** терапии тяжелораненых на **догоспитальном** этапе составляет одну из важнейших задач при совершенствовании системы этапного лечения раненых с эвакуацией по назначению. Ранняя **инфузионная** терапия, начинающаяся при оказании **доврачебной** медицинской помощи, должна быть разумно стандартизована по содержанию и дифференцирована по объему в соответствии с характером и локализацией ведущих

повреждений.

Положение второе. Поскольку в раннем **послешоковом** периоде основные механизмы **саногенеза** связаны с формированием функциональных алгоритмов долговременной компенсации на метаболическом уровне, а основные механизмы **танатогенеза** связаны с нарушением этих алгоритмов, одной из важных задач является создание максимально возможного функционального покоя для организма. В течение 10-12 дней после выведения тяжелораненого из шока любая дополнительная травма может оказаться губительной. Это относится к **травматичной** транспортировке наземным транспортом на большие расстояния по пло-

хим дорогам, а также к оперативным вмешательствам. Все неотложные операции, входящие в комплекс **противошокового** лечения, выполняются одновременно с другими **противошоковыми** мероприятиями в остром периоде или на фоне продолжения этих мероприятий сразу же после достижения относительной стабилизации **гемодинамики**. Откладывать ранние операции у тяжелораненых, особенно с **сочетанной** по локализации травмой, на 2-3 сут с целью закрепления эффекта **противошоковой** терапии не следует. Такая тактика представляет опасность срыва начинающегося процесса долговременной компенсации. Клинически это обычно

приводит или к ухудшению состояния раненого непосредственно после вмешательства, или к развитию у него раневой инфекции на 4-7-е сутки послеоперационного периода. Все отсроченные (восстановительные и реконструктивные) вмешательства у тяжелораненых целесообразно проводить не ранее 3-4-й недели при неосложненном течении травматической болезни. К этому времени обычно уже завершается формирование функциональных алгоритмов долговременной компенсации и устраняется вторичный посттравматический иммунодефицит. В случае осложненного течения травматической болезни выполнение **реконструктивно-восстановительных** хирургических вмешательств следует отложить до достижения стабильной функциональной компенсации.

Положение третье. Знание закономерности последовательной смены периодов травматической болезни позволяет осуществлять превентивное, опережающее лечение наиболее опасных ее осложнений. Это, в частности, относится к раневой инфекции. Развитие раневой инфекции в ходе травматической болезни у тяжелораненых, особенно при **сочетанных** повреждениях, представляет собой

не случайное осложнение, а скорее закономерность. При этом основными ее возбудителями часто выступают условно-патогенные микроорганизмы, факультативные **неклостридиальные** анаэробы, нередко участвующие в формировании внут-

ренней экосистемы организма здорового человека. У тяжелораненых эти микроорганизмы, выходя за пределы зон своего естественного обитания — **желудочно-кишечного** тракта, **мочевыводящих** и дыхательных путей, покровных тканей, приобретают повышенную вирулентность и **патогенность**. Эндогенное происхождение обеспечивает им **тропность** к тканям организма хозяина и **иммунотолерантность** последнего. Все это в целом создает благоприятные условия для развития и распространения инфекционного процесса. В связи с этим лечебные мероприятия, включая антибактериальную терапию, должны быть упреждающими и целенаправленными. Практически речь идет о показаниях к антибактериальной терапии с использованием антибиотиков широкого спектра и при возможности препаратов **метронидазолового** ряда начиная со 2-3-го дня раннего **послешокового** периода. При появлении признаков развития раневой инфекции и ориентировочной идентификации ее возбудителя по клиническим критериям или с помощью **нативной** бактериоскопии целесообразно назначение соответствующей {антистафилококковой, **антисинегнойной** и др.) **гипериммунной** плазмы в качестве средства пассивной **иммунокоррекции**. **Иммуностимулирующая** терапия в условиях вторичного посттравматического иммунодефицита, когда страдает **эффекторное** звено **иммуногенеза**, малоперспективна.

Положение четвертое. Значение травматической болезни в развитии стойких многоплановых функциональных расстройств и эндогенных заболеваний в

отдаленном периоде подтверждается наблюдением за инвалидами, перенесшими тяжелые боевые ранения. Лечение травматической болезни у раненых должно завершаться полноценной реабилитацией и подкрепляться рациональной программой диспансеризации в течение нескольких лет.

Таким образом, включение понятия о травматической болезни в хирургическую военно-полевую доктрину не связано с радикальным изменением объема и содержания **противошоковых** лечебно-диагностических мероприятий, проводимых

на этапах медицинской эвакуации. Вместе с тем оно формирует конструктивный подход к целостной программе лечения тяжелораненых на основе принципов, отражающих закономерности развития патологического процесса в **послешоковом** и отдаленном периодах. Исходя из концепции травматической болезни, можно

сформулировать ряд практических требований к программе лечебных мероприятий

при тяжелой (особенно **сочетанной** по локализации) **шокогенной** травме:

- раннее начало **инфузионной** терапии при оказании **доврачебной** медицинс-

кой помощи и продолжение инфузионной терапии в ходе транспортировки тяжелораненых;

- быстрая эвакуация раненых (желательно с использованием авиасанитарных

средств) в передовые медицинские учреждения хирургического профиля;

- использование неотложных оперативных вмешательств (первой очереди) в

едином комплексе противошоковых мероприятий;

- выполнение срочных операций 2-й и 3-й очереди (особенно при множественных повреждениях опорно-двигательного аппарата) сразу же после выведения раненых из шока на фоне достигнутой относительной стабилизации **гемодинамики**;

- отказ от обширных хирургических вмешательств, а также от **травматичной**

транспортировки в период с 3-4-х до 10-12-х суток;

- проведение превентивной многокомпонентной антибактериальной терапии

в раннем **послешоковом** периоде;

- прогнозирование и упреждающее лечение осложнений на основе **ключевых**

патогенетических механизмов каждого периода травматической болезни.