

# 1 ТРАВМАТИЧНА ХВОРОБА. ТРАВМАТИЧНИЙ ШОК

До останнього часу вивчення проблеми травми проходило по двох напрямках: 1) вивчення і лікування рани (пошкодження) і 2) вивчення і лікування шоку.

З ростом знань виникла потреба об'єднати ці два напрямки і комплексно, широко підійти до проблеми травми.

Досвід показує, що рановий процес перебігає по-різному. Незважаючи на строге дотримання правил асептики і антисептики при своєчасній і повноцінній первинній хірургічній обробці рани все ж таки у багатьох хворих виникають інфекційні ускладнення. Очевидно, що мають значення при цьому не тільки місцеві, але і системні реакції організму при травмах.

З іншого боку, із загального числа померлих травмованих тільки половина їх гине в стані травматичного шоку. Решта помирає в більш різні терміни і головним чином від легеневих і гнійно-септичних ускладнень.

Важливо підкреслити, що більшість порушених показників гомеостазу не відновлюються паралельно з нормалізацією артеріального тиску, а зберігаються протягом багатьох днів і створюють передумови для виникнення нових ускладнень.

Тому, в останнє десятиріччя отримала визнання концепція травматичної хвороби.

## 1.1. Травматична хвороба

Травматична хвороба - це порушення життєдіяльності організму, що виникає внаслідок пошкоджень, викликаних значною механічною травмою і проявляється комплексом розладів функцій організму і сукупністю захисних реакцій, направлених на збереження життя організму. Іншими словами, травматична хвороба - це життя пошкодженого організму від моменту травми до виздоровлення чи до загибелі.

Травматичній хворобі властиві як специфічні, так і неспецифічні ознаки.

До неспецифічних ознак відносяться:

- 1) асептичне і гнійне запалення вогнищ первинного і вторинного пошкодження тіла;
- 2) лихоманка;
- 3) біль;
- 4) фізична і емоційна слабкість.

Специфічні ознаки травматичної хвороби:

- 1) наявність пошкодження тіла,
- 2) крововтрата;
- 3) раптовість початку;
- 4) больовий синдром;
- 5) порушення функцій пошкоджених органів;
- 6) гіпоксія циркуляторно-анемічного типу;
- 7) поліморфізм проявів в залежності від локалізації, характеру і важкості пошкодження.

Найбільш характерними є 6 клінічних варіантів травматичної хвороби: пошкодження голови, хребта, грудей, живота, тазу і кінцівок.

В клінічному перебігу травматичної хвороби виділяють 3 періоди: гострий, клінічного выздоровлення і реабілітації.

Перший період гострий. При легкій формі травматичної хвороби тривалість його буде кілька годин, а при важкій - кілька діб, тижнів, а іноді місяці.

Домінуючим патологічним процесом в цьому періоді є стадія травматичного шоку. Часто він визначає важкість перебігу травматичної хвороби, може закінчитись чи выздоровленням хворого, чи його смертю.

Після реанімаційних міроприємств настає стадія нестійкої адаптації організму (тривалість приблизно 1 тиждень). Під час цієї стадії часто настає декомпенсація однієї чи кількох життєвоважливих систем і створюються умови для розвитку ускладнень, насамперед інфекційних.

Дальше при благоприємному перебігу наступає стадія стійкої адаптації (стабілізації) організму до нових умов життєдіяльності. ( від 2 тижнів до 1 місяця і довше). Але в 22-50% потерпілих розвивається синдром поліорганної недостатності. Становить найбільшу загрозу життю хворого ускладнення, що виникають на фоні синдрому поліорганної недостатності багаточисельні і різноманітні. Одними із них є гнійно-септичні ускладнення. В гострому періоді травматичної хвороби домінують процеси катаболізму.

Другий період - період клінічного виздоровлення. Його тривалість від кількох днів до кількох тижнів. Цей період починається з того моменту, коли гострота і важкість порушень гомеостазу, порушень функцій пошкоджених органів йде на спад. Прогресують процеси загоєння рани і покращується загальний стан хворого.

Закінчується другий період випискою хворого із клініки чи припиненням амбулаторного лікування, тобто тоді, коли хворий перестає потребувати систематичного спостереження з боку лікаря і специфічного лікування.

Третій період - період реабілітації. Реабілітація потерпілих повинна проводитись по кількох аспектах: психологічному, медичному і соціальному. На жаль, не завжди реабілітації потерпілих відводиться належна увага.

Так як в перебігу травматичної хвороби визначне місце займає травматичний шок, то доцільно розібрати його детальніше.

## **1.2. Травматичний шок**

Травматичний шок є актуальною проблемою військово-польової хірургії, так як він є однією із основних причин смерті при бойових пораненнях, а також при катастрофах мирного часу.

Спроби дати визначення шоку були неодноразово, однак більшість трактувань безнадійно застаріли і в даний час, на жаль, не має ні одного загально прийнятого визначення. Сьогодні для лікарів всього світу слово «шок» вказує перш за все на критичний, важкий, небезпечний для життя стан людини. Він є

таким же лаконічним і зрозумілим, як сигнал «СОС» і вказує на необхідність екстреного надання допомоги потерпілому. В цьому полягає його важливе значення для клінічної практики. Найбільш популярне серед клініцистів визначення: травматичний шок - це викликаний травмою важкий, небезпечний для життя стан потерпілого ( або довідка про важкий стан потерпілого).

Частота виникнення травматичного шоку при вогнепальних пораненнях сучасною зброєю становить 8-10 % від загального числа поранених. При застосуванні ракетно-ядерної зброї травматичний шок може бути у 25-30% потерпілих.

### **1.2.1. Патогенез травматичного шоку**

На думку більшості спеціалістів в основі патогенезу травматичного шоку лежить гостра недостатність кровообігу, недостатність перфузії тканин кровію, які ведуть до невідповідності між зниженими можливостями мікроциркуляції і енергетичними потребами тканин організму.

Конкретними причинами травматичного шоку являються важкі механічні пошкодження: одинокі чи множинні поранення внутрішніх органів, важкі поранення кінцівок з обширними пошкодженнями м'язів і роздробленням кісток, закриті пошкодження внутрішніх органів, множинні переломи кісток тазу. Практично завжди ці пошкодження супроводжуються крововтратою. Тому травматичний шок справедливо називають гіповолемічним шоком. Таким чином, якщо у хворого є важка механічна травма, нестабільний чи низький артеріальний тиск, холодна волога шкіра і бліді слизові оболонки, то потрібно думати про крововтрату. Крововтраті належить провідна ( пускова) роль в патогенезі травматичного шоку.

Гостра крововтрата створює диспропорцію між ОЦК і об'ємом судинного русла. Прогресуюча гіповолемія знижує венозний тиск і притік крові до серця, що супроводжується зменшенням його разової і хвилинної продуктивності.

Порушення гемодинаміки можуть виникнути внаслідок пониження функції серцевої помпи, котре може бути викликано пораненням серця, гіпоксією чи гіпоксемією. Накінець, декомпенсація кровообігу може виникнути при пошкодженні регуляторних центрів мозку, під дією травми чи впливом на судини токсичних і недоокислених продуктів обміну.

На практиці часто має місце поєднана дія перелічених патогенетичних факторів, що звичайно, значно ускладнює аналіз патогенезу травматичного шоку в кожному конкретному випадку.

Для термінового захисту від чисельних факторів агресії організм володіє набором неспецифічних реакцій, які стереотипно розгортаються у відповідь на агресію.

Першочергове значення приймає боротьба за кисень.

Травма і гостра крововтрата збуджують нервову і ендокринну систему. Стимуляція симпатико-адреналової системи веде до викиду катехоламінів (адреналіну, норадреналіну, дофаміну) і до генералізованого артеріоспазму. Однак, вазоконструкція не рівномірна. Вона охоплює кровоносну систему внутрішніх органів (легені, печінка, підшлункова залоза, кишківник, нирки), а також шкіру і місцеву систему. За рахунок цього при шоці в стадії компенсації до серця і головного мозку притікає крові більше, ніж в нормальних умовах. Зміна ситуації кровообігу називається централізацією кровообігу.

Вона направлена на ліквідацію диспропорції між фактично циркулюючим об'ємом судинного русла для забезпечення життєдіяльності серця і головного мозку.

Централізація кровообігу є своєрідною реакцією пристосування. Якщо не відбувається швидкої нормалізації об'єму циркулюючої крові, то продовжуюча вазоконстрикція і пов'язане з нею зменшення капілярного кровотоку (і криз мікроциркуляції) викликають зменшення поступлення кисню і енергетичних субстратів до тканин. Розвивається локальне порушення обміну речовин в тканинах і метаболічний ацидоз, що призводить до викиду біологічно-активних речовин (брадикініну, серотоніну) і підвищення проникуваності судинної стінки.

З прогресуванням шоку локальна гіпоксія веде до розширення прекапілярних судин, в той же час як посткапілярні судини залишаються звуженими. В системі капілярів сповільнюється кровоток і підвищується внутрішньокапілярний тиск. В результаті цього рідка частина крові переходить в інтерстицій і посилюється гіроволемія в кровоносному руслі. В повільно текучій крові настає агрегація еритроцитів і тромбоцитів, підвищується в'язкість крові і тенденція до її згортання. В капілярах утворюються мікротромби. Цей процес називається дисемінованим внутрішньосудинним згортанням крові.

Викликані недостатньою перфузією тканин важкі метаболічні, біохімічні і ензиматичні клітинні порушення являються вторинним патогенетичним фактором (токсимія), який викликає прогресування шоку, якщо не розпочато необхідне лікування.

Порушення мікроциркуляції характерно для всіх форм шоку не залежно від причини, що його викликала. Розлади мікроциркуляції при шоці, внаслідок чого порушуються функції клітин і органів, створюють небезпеку для життя. Ступінь пошкодження клітин і порушення їх функції є вирішальним фактором важкості шоку і визначає його терапію.

Деякі органи особливо чутливі до циркуляторного шоку. Такі органи називаються шоковими. До них відносяться легені, нирки і печінка.

Зміни в легенях. Гіповолемія при шоці приводить до зниження легеневого кровотоку. Порушується поглинання легенею кисню. Хворі скаржаться на задуху, у них прискорюється дихання, знижується парціальний тиск кисню в артеріальній крові, зменшується еластичність легені, розвивається інтерстиціальний набряк легень. Від гострої дихальної недостатності гине біля 50% потерпілих з обширними травмами.

Нирки при шоці характеризуються значним обмеженням циркуляції крові, порушенням фільтраційної і концентраційної здатності із зменшенням кількості виділення сечі. Розвивається олігоанурія.

Печінка знижує свою синтезуючу і дезінтоксикаційну функцію, можливий некроз печінкових клітин.

## 1.2.2. Класифікація і діагностика травматичного шоку

У вітчизняній літературі на основі домінуючої концепції шоку (нейрогенної) традиційно було прийнято розрізняти дві фази шоку: еректильну і торпідну. Це було логічно тому, що у відповідності з названою теорією вважалось, що шок починається із поступлення в центральну нервову систему значного больового імпульсу, котрий викликає перезбудження ЦНС, а потім її гальмування.

Сьогодні ця точка зору радикально переглянута. По-перше, така класифікація виходить із помилкової тези про рефлекторний механізм шоку. По-друге, стан вираженого психоемоційного і рухомого збудження після важких механічних пошкоджень буває дуже рідко (у 2-8% випадків шоку), являється зовнішнім компонентом стандартної постагресивної реакції і, як правило, зустрічається у людей з лабільною нервовою системою.

Накінець, по-третє, і це саме головне, ідея фазності травматичного шоку - це наслідок штучних однобоких сучасних експериментальних моделей шоку. В житті все значно складніше і розподіл шоку на фази є відносним. Різні поєднання шокогенних факторів, індивідуальної реактивності і резистентності організму потерпілих, швидкості і обсягу надання медичної допомоги породжують множинність варіантів перебігу шоку у людини, котрі неможливо звести до якоїсь однієї схеми. Тому доцільно враховувати хоча б кілька найбільш типових варіантів розвитку шоку. Ось чому клініцисти звертають увагу не на діагностику фазності травматичного шоку, а на стан хворого і ступінь важкості травматичного шоку.

У зв'язку з тим, що порушення кровообігу при шоку є домінуючим, в даний час отримала поширення зручна для клініки патогенетична класифікація шоку, згідно якій розрізняють компенсовану і декомпенсовану стадію шоку.

Компенсованим шоком вважається такий, при якому є всі клініко-патофізіологічні ознаки шоку (важкі пошкодження чи масивна крововтрата), але

відсутні ознаки порушення центральної гемодинаміки, тобто артеріальний тиск у потерпілих знаходиться в межах норми для даної людини. Як правило, кровотеча не перевищує в таких випадках 20% ОЦК.

Декомпенсованим вважається шок, який, крім перелічених клінікопатологічних ознак супроводжується низьким артеріальним тиском. Часто в таких випадках при несумісних із життям пошкодженнях і крововтраті, при похилому віці, при пізній госпіталізації чи супутніх захворюваннях потерпілого не вдається вивести із стану шоку. Такий шок називається незворотнім або рефрактерним.

### **1.2.3. Класифікація травматичного шоку за ступенем важкості**

Класифікація передбачає оцінку травматичного шоку за 4 групами показників, які характеризують:

рівень артеріального систолічного тиску;

величину крововтрати;

обширність і характер пошкодження;

ступінь втрати свідомості.

За цими параметрами розрізняють 3 ступені травматичного шоку.

Шок 1 ступеня Систолічний АТ не знижується 90 мм рт. ст., крововтрата до 1 л, пошкодження середньої важкості, найчастіше ізольовані, загальний стан середньої важкості чи важкий, свідомість збережена.

Шок 2 ступеня. Систолічний АТ 70-90 мм рт. ст., крововтрата 1-1,5 л, пошкодження обширні, часто множинні чи поєднані і загрожують життю. Загальний стан потерпілого важкий, свідомість збережена, або сопор (оглушена).

Шок 3 ступеня. Систолічний АТ знаходиться в діапазоні 70-50 мм рт. ст., крововтрата >1,5-2 л, пошкодження обширні, множинні чи поєднані, загрожують життю вже в найближчі хвилини або години після травми. Загальний стан потерпілого важкий. Свідомість спутана, сопор або кома.



Термінальний стан (раніше називали шок 4 ступеня) - в залежності від ступеня пригнічення життєвих функцій поділяють на предагонію, агонію і клінічну смерть.

Предагонія характеризується різко зниженим (нижче 50 мм рт. ст.) АТ, відсутністю пульсу на периферичних артеріях, частим поверхневим чи періодичним диханням по типу Чейн-Стокса, чи Біота), різкою блідістю чи синюшністю шкірних покривів. Свідомість відсутня чи сомналентна.

Агонія: АТ не визначається, дихання рідке, судомне, з відкритим ротом з різким вдихом і швидким видихом (гаснінг-дихання) з участю допоміжних м'язів. Свідомість втрачена, очні рефлекси відсутні. Неконтрольований сечопуск і дефекація.

Клінічна смерть: відсутня свідомість, зупинка серця, відсутнє дихання, арефлексія, розширені зрачки, які не реагують на світло. Період клінічної смерті триває 5-7 хвилин (якщо не надавати допомогу), а потім настає біологічна смерть.

Необхідно знати, що реанімаційними міроприємствами в перші 3-5 хвилин вдається досягнути відновлення життєвих функцій організму. Якщо реанімацію розпочато пізніше, то можна відновити соматичні функції (кровообіг, дихання і т.д.), але функції ЦНС повністю не відновляться, тому що в корі ГМ відбудуться незворотні зміни.

### III Принципи лікування травматичної хвороби і травматичного шоку

Лікування травматичної хвороби розпочинається з лікування травматичного шоку, який є домінуючим процесом в перебігу травматичної хвороби.

Для врятування потерпілих з поєднаними і множинними травмами необхідно вже на місці нещасного випадку чи поранення невідкладно розпочати медичну допомогу і розширяти її на наступних етапах медичної евакуації. Це в однаковій мірі стосується і мирного, і військового часу.

В лікуванні травматичного шоку доцільно виділити 5 напрямків.

1. Лікування небезпечних для життя пошкоджень включає екстренний гемостаз, відновлення прохідності дихальних шляхів, штучну вентиляцію легень,

закритий масаж серця, закриття ран асептичними пов'язками, транспортна іммобілізація і транспортування в лікувальний заклад.

Гемостаз спочатку може носити тимчасовий характер /накладання жгута і т. ін./ і здійснюється на полі бою або на місці нещасного випадку. В інших випадках /пошкодження внутрішніх органів/ зупинка кровотечі потребує оперативного втручання і, звичайно, може бути здійснена на етапі кваліфікованої медичної допомоги /ОмедБ, центральна районна лікарня/.

2. Перерив шоквої імпульсації /протибольова терапія/ досягається поєднанням трьох компонентів: іммобілізація, місцева блокада /знечулення/ місця пошкодження, застосування анальгетиків і нейролептиків.

3. Поповнення ОЦК і нормалізація реологічних властивостей крові досягається переливанням крові, інфузією кристалоїдних розчинів, поліглюкіну, реополіглюкіну, гепарину і ін.

4. Корекція порушень метаболізму починається з усунення гіпоксії і респіраторного ацидозу: інгаляція кисню, у важких випадках - штучна вентиляція легень. Медикаментозна антигіпоксична терапія полягає в застосуванні препаратів, що покращують біологічне окислення: дроперидол, пангамат кальцію, цитохром С, натрія оксибутират, пентоксил.

Для корекції метаболічного ацидозу і гіперкаліємії внутрішньовенно вводять розчини натрію бікарбонату, глюкози з інсуліном, кальцію і магнію.

5. Профілактика і лікування функціональних порушень органів: гострої дихальної недостатності /шокова легень/, гострої ниркової недостатності /шокова нирка/, змін з боку печінки і міокарду.

Що стосується оперативних втручань при шоці, то пам'ятати: оперувати хворих в стані шоку небезпечно, але шоківий стан не є абсолютним протипоказом до термінового оперативного втручання. Термінова операція повинна виконуватись при тривалій внутрішній кровотечі при пораненні грудей з відкритим пневмотораксом. Під час операції продовжують протишоківі міроприємства. Якщо характер пошкодження не загрожує життю пораненого, то операція повинна бути виведення з шоку. Правильно визначити час оперативного

втручання можна лише тоді, коли враховані будуть не тільки ризика від раннього втручання, але і небезпека від зволікання з операцією.

За показами оперативного втручання всіх поранених в стані травматичного шоку можна поділити на 3 групи.

В першу групу входять поранені, у котрих термінова операція є хоча і ризикованою, але життєво необхідною /тривала кровотеча, асфіксія і ін./.

До другої групи відносяться поранені, у котрих характер пошкодження дозволяє відкласти оперативне втручання до моменту виведення із стану шоку, а в деяких випадках - і на більш пізній термін /поранення кінцівок/.

До третьої групи відносяться поранені, у котрих відсутні покази до операції і поранені, у котрих є важкі пошкодження несумісні із життям.