



Shock in Trauma

Caroline Leech, MBChB, FRCEM, FIMC RCSEd, FEWM^{a,b,*},
Jake Turner, BMedSci, BMBS, FRCA, FIMC RCSEd^{b,c,d}

Emerg Med Clin N Am 41 (2023) 1–17
<https://doi.org/10.1016/j.emc.2022.09.007>

Шок при травме

*Перевод А.А. Науменко
Южно-Сахалинск
2025 год*



КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА

●Шок ●Травма ●Гиповолемия ●Физиология ●Реанимация

КЛЮЧЕВЫЕ МОМЕНТЫ

- Понимание сердечно-сосудистых реакций на кровотечение и травму помогает интерпретировать жизненно важные показатели после травмы.
 - Гипотония после травмы может быть вызвана несколькими состояниями, отличными от гиповолемии или в дополнение к ней.
 - Существует несколько клинических ситуаций, приводящие к ошибкам, если врачи используют только пульс и артериальное давление для оценки тяжести гиповолемии.
-

ВВЕДЕНИЕ

Шок — это опасное для жизни состояние недостаточности кровообращения, приводящее к недостаточной перфузии органов и недостаточной оксигенации тканей. При отсутствии лечения плохая перфузия приводит к анаэробному метаболизму, лактат-ацидозу и прогрессирующей клеточной и органной дисфункции, что в конечном итоге заканчивается необратимой полиорганной недостаточностью и смертью.

Неадекватная перфузия может быть результатом отказа насоса (сердца), недостаточного объема циркулирующей крови (абсолютного или относительного) или препятствия току крови через кровеносную систему. Традиционно шок подразделяется на 4 основных подтипа (**Рисунок 1**). На практике часто наблюдается значительное перекрестное совпадение, при котором у одного и того же пациента сосуществуют различные типы шока. Это включает пациентов с более чем одной системной травмой (например, гиповолемия на фоне ЧМТ) или пациентов с медицинскими событиями (например, сепсис на фоне кардиологических или неврологических заболеваний), что приводит к смешанной картине шока.

У здоровых, неповрежденных пациентов потребление кислорода (VO_2) строго регулируется и служит акцептором углерода в генерации АТФ митохондриями. При шоковых состояниях, когда доставка кислорода уменьшается, снижая VO_2 ниже критического уровня для поддержания клеточных метаболических потребностей, аэробная функция митохондрий нарушается. Это приводит к клеточному кислородному долгу и накоплению метаболических кислот, образующихся в результате анаэробных процессов. [1] По мере прогрессирования кислородного долга вероятность повреждения клеток увеличивается с нарушением целостности клеточной мембраны, осмосом и отеком. Внутриклеточные органеллы



повреждаются, клеточные синтетические механизмы прекращаются, и лизосомы активируются, что приводит к клеточному некрозу и смерти. Ткани с наибольшими базальными метаболическими окислительными потребностями (мозг, миокард, печень, почки) особенно уязвимы, и в зависимости от степени и тяжести клеточного повреждения могут развиться полиорганная дисфункция и недостаточность. [2]



Рисунок 1. Диаграмма Венна, показывающая различные подтипы шока.

Гиповолемический шок возникает из-за недостаточного объема циркулирующей крови вследствие кровотечения или чрезмерной потери жидкости. В контексте тяжелой травмы гиповолемический шок вследствие неконтролируемого кровотечения является наиболее распространенной причиной смерти в военных условиях [3] и второй по частоте причиной смерти (после ЧМТ) в гражданских условиях [4]. Кровотечение может возникнуть из поврежденных вен, артерий, паренхимы внутренних органов и/или вследствие переломов костей. Скорость кровотечения, физиология и траектория ухудшения будут зависеть от локализации травмы, источника кровотечения и факторов пациента (возраст, сопутствующие заболевания, полипрагмазия). Альтернативные или сопутствующие причины шока



при травме часто усложняют клиническую оценку и ведение этих пациентов и будут более подробно обсуждаться далее.

КЛИНИЧЕСКИЕ СЦЕНАРИИ

Случай 1: Кровотечение после ножевого ранения туловища

25-летний мужчина получил ножевую рану левой половины грудной клетки по передней подмышечной линии в 7-м межреберье. По прибытии в реанимационную палату пациент возбужден, потлив, без пальпируемого пульса на лучевой артерии, АД 180/154 мм рт. ст. и нитевидный медленный каротидный пульс с частотой 50 в минуту. У пациента не поддается регистрации периферическая сатурация кислорода, имеет место центральный цианоз (губы, язык и конъюнктивы). Догоспитальная бригада установила внутривенную канюлю и ввела транексамовую кислоту.

Руководитель травматологической команды поручает анестезиологической бригаде подготовиться к быстрой последовательной интубации, чтобы облегчить текущее лечение и реанимацию пациента, но не предпринимать это вмешательство, пока не будет проведена соответствующая объемная реанимация. Руководитель подтверждает, что у этого пациента, скорее всего, критическая гиповолемия, и не следует обращать внимания на ложное высокое артериальное давление. Анестезиологическая бригада седатирует пациента разумными дозами кетамина, а также обеспечивает полный мониторинг и подачу кислорода.

Команда травматологов полностью обнажает пациента (чтобы исключить дополнительные проникающие раны) и проводит первичное обследование. На УЗИ отмечается снижение поступления воздуха с левой стороны и отсутствие скопления плевры. Эмфиземы или активного кровотечения из раны нет. Расширенное УЗИ по протоколу FAST исключает тампонаду перикарда, но выявляет свободную жидкость в левой селезеночно-почечной ямке. Обеспечивается двусторонний внутривенный доступ и начинается инфузия теплых препаратов крови. Выполняется левосторонняя торакастомия (легкое опущено, поднимается, крови нет) с установкой плеврального дренажа. Инвазивный мониторинг артериального давления подтверждает, что пациент временно реагирует на объемную реанимацию с начальным артериальным давлением 40/30 мм рт. ст., возрастающим до 75/52 мм рт. ст. Частота сердечных сокращений пациента улучшается с первоначальных 42 ударов в минуту до 118 при проведении объемной реанимации, поскольку брадикардия, вызванная недозаполненными С-волоконками левого желудочка, разрешается.

Руководитель травматологической команды совместно с консультирующим хирургом соглашается, что пациента следует немедленно доставить в операционную для проведения экстренной лапаротомии с целью остановки кровотечения.

Случай 2: Тупая политравма



67-летний мужчина был сбит большегрузным автомобилем и получил травмы нижней части живота, таза и двусторонние переломы бедренной кости. По прибытии пациент находится в спутанном сознании, у него прощупывается пульс на лучевой артерии, АД составляет 100/40 мм рт. ст. при частоте сердечных сокращений 75 ударов в минуту. Пульсоксиметрическая кривая плохая, но периодически показывает 94% на 15 л кислорода. Догоспитальная бригада заявила, что пациент изначально был без сознания, но стал заторможенным по дороге в больницу. По данным анамнеза постоянно принимает бисопролол, амлодипин, рамиприл, аспирин и фуросемид.

Первичный осмотр выявляет двусторонние переломы ребер, отсутствие эмфиземы, ушибы и болезненность нижней части живота, болезненность таза с тазовым бандажом, который правильно расположен над большими вертелами, двусторонние закрытые переломы бедренной кости, шинированные с помощью тракционных устройств, и кровоподтеки в левой лобно-височной области с двусторонней реакцией зрачков. 13 баллов по ШКГ (M5, V4, E4), холодные периферические кожные покровы, с пальпируемым пульсом на лучевой артерии с постоянным АД 98/45 мм рт. ст. и ЧСС 70 ударов в минуту. Газы венозной крови подтверждают нормальный исходный гемоглобин, но с нарушенным кислотно-щелочным статусом (рН 7,18, ВЕ -8,2, лактат 3,4), соответствующим шоковому состоянию.

Руководитель травматологической команды суммирует текущие травмы и основные проблемы: это пожилой пациент с клиническими признаками значительной гиповолемии для его базовой физиологии. План состоит в осторожной объемной реанимации до достижения среднего АД 80-90 мм рт. ст., и, если возможно, выполнение КТ всего тела из-за высокой нагрузки тупого механизма травмы. Анестезиологическую бригаду просят установить лучевую артериальную линию, чтобы помочь направлять текущую объемную реанимацию, и начинается инфузия препаратов крови. Пациент реагирует на 2 единицы крови и переводится на КТ, которая демонстрирует переломы бедренной кости, сложные переломы таза, двусторонние переломы ребер и ушибы легких, но без активного кровотечения.

ФИЗИОЛОГИЯ ГИПОВОЛЕМИИ

Классификация шока

Традиционная классификация ATLS гиповолемического шока с 4 классами, определяемыми по % кровопотери, частоте сердечных сокращений, артериальному давлению, частоте дыхания и ШКГ, как было показано, переоценивает степень тахикардии и гипотонии, связанных с объемом кровопотери. [5] Физиологическая реакция на кровотечение при травме сложна, изменчива и зависит как от травмы, так и от факторов, связанных с пациентом. [6,7]



Гемодинамические рефлексы на гиповолемию

Существует три основных компенсаторных рефлекса, которые необходимо понимать при рассмотрении физиологического ответа на острую гиповолемию: артериальный барорецепторный рефлекс, рефлекс, вызванный активацией афферентов сердечных С-волокон, и артериальный хеморецепторный рефлекс (**Таблица 1**). И при этом, только у части пациентов с гиповолемией будут наблюдаться гипотония и тахикардия.

Таблица 1. Гемодинамические рефлексы

Рефлекс	% кровопотери	Локализация рецепторов	Механизм	Эффект	Клиническая значимость
Артериальный барорецептор	>15%	Каротидный синус, дуга аорты	По мере снижения пульсового давления активность снижается	↓вагусная активность = преобладающая симпатическая активность	Тахикардия ↑ ОПСС
С-волокна сердца	>20%	Миокард левого желудочка	Сокращение вокруг пустой камеры	↑вагусная активность	Брадикардия
Артериальный хеморецептор	>20%	Каротидные и аортальные тельца	Гипоксия, гиперкарбия, ацидоз	↑ вагусная и слегка ↑симпатическая активность	↑ ОПСС Брадикардия

ОПСС – системное сосудистое сопротивление

Простое кровотечение без значительного повреждения мягких тканей (например, проникающая травма) часто бывает двухфазным с начальной рефлекторной тахикардией, опосредованной барорецепторами, и периферической вазоконстрикцией. По мере прогрессирования кровотечения возникает последующая вагус-опосредованная депрессорная реакция, приводящая к брадикардии и периферической вазодилатации. Это называется двухфазным ответом и, возможно, вторичным по отношению к сердечным рефлексам, опосредованным С-волоконнами (**Рисунок 2**). [8] Этот второй рефлекс может обеспечивать некоторую степень защиты, поскольку брадикардия поддерживает диастолическое наполнение, увеличивает ударный объем и улучшает коронарную перфузию. [7]

При повреждении тканей и ишемии при тупой травме преобладает тахикардия, опосредованная барорецепторами, и периферическая вазоконстрикция. Эта интенсивная вазоконстрикция перераспределяет кровоток и доставку кислорода из метаболически активных органов, таких как желудочно-кишечный тракт,



увеличивая кислородный долг и способствуя последующей полиорганной дисфункции. [7]

На поле боя взрывные ранения в настоящее время являются основным механизмом травмы. [9] У пострадавших, вероятно, будет обширное повреждение тканей с тяжелой кровопотерей из-за сочетания тупой и проникающей травмы, а у меньшинства будет гипоксия, вторичная по отношению к взрывному легкому. Кардиореспираторная реакция на взрывное легкое вызывает характерную триаду брадикардии, длительной гипотензии и апноэ с последующим быстрым поверхностным дыханием. [10] Этот рефлекс усилит любую двухфазную реакцию на массивное кровотечение как следствие вторичного взрывного ранения.

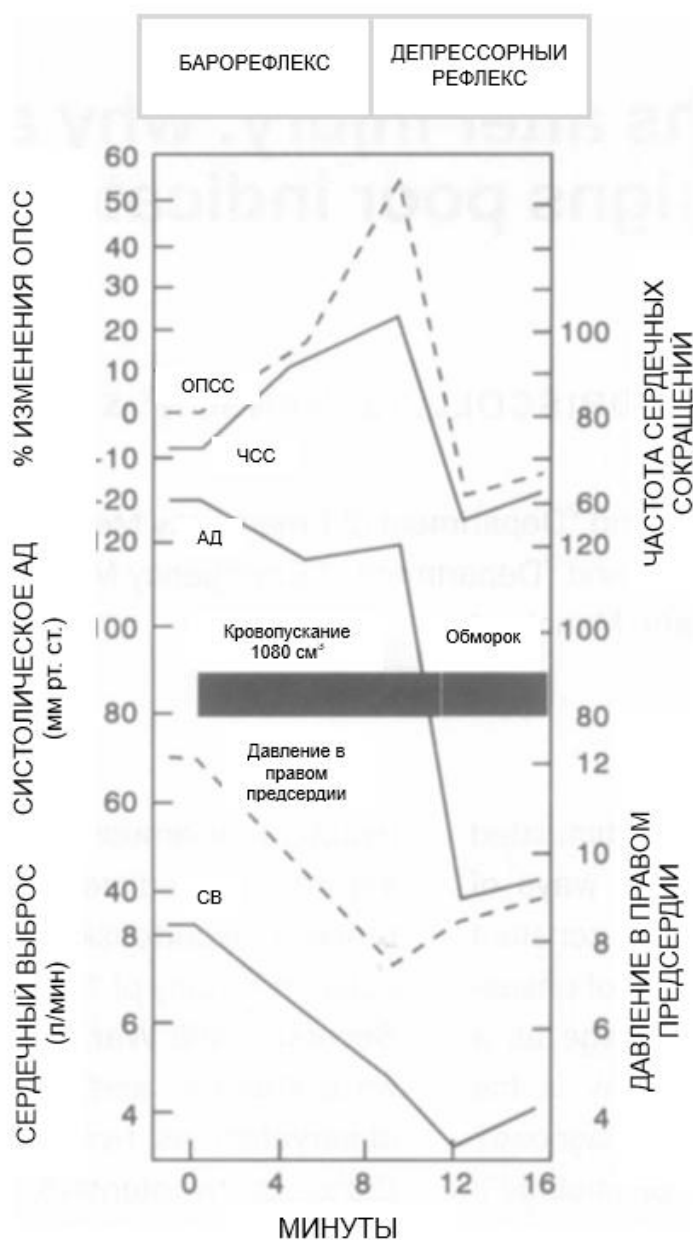


Рисунок 2. Изменения ЧСС, систолического артериального давления, сердечного выброса, периферического сопротивления и давления в правом предсердии во время контролируемого кровотечения у мужчины-добровольца. [6]



Назначение опиоидов для анальгезии может иметь пагубное влияние на гемодинамическую стабильность в контексте гиповолемии. При простом кровотечении морфин может ослабить (уменьшить) двухфазную реакцию (автономная опосредованная брадикардия и вазодилатация), которая защищает конечные органы и коронарную перфузию. Даже гемодинамически стабильные опиоиды, такие как фентанил, могут спровоцировать гемодинамический коллапс у пациентов с гиповолемией и должны использоваться разумно. [11]

Шок при повреждении артерий

Шок при повреждении артерий — это физиологическая реакция на повреждение крупных артериальных сосудов, при котором эластичная артериальная диастолическая отдача нарушается во всей артериальной системе. Это приводит к немедленной и глубокой гемодинамической нестабильности с непропорциональной потерей диастолического давления и последующим снижением коронарной перфузии левого желудочка. Характерно, что реакция на объемную реанимацию минимальна или отсутствует, поскольку в основе шока лежит недостаточная диастолическая отдача, а не гиповолемия.

Пациенты со значительными дефектами крупных артериальных структур подвержены риску этого явления. Это состояние чаще наблюдается при проникающей травме, поскольку эластичные артериальные структуры более устойчивы к сдвиговым силам при тупой травме. Шок при повреждении артерий приведет к очень быстрой и глубокой гемодинамической декомпенсации, часто приводящей к остановке сердца в течение нескольких минут после травмы, если только не будет достигнут ранний догоспитальный сосудистый контроль. Для сравнения, обескровливание вследствие небольшого артериального, венозного кровотечения, или кровотечения при повреждении внутренних органов/переломов костей часто приводит к более медленному физиологическому ухудшению с полным или временным ответом на объемную реанимацию.

Клиническая оценка

Тщательная оценка первичного обследования, продромальных событий, механизма/кинематики травмы и знакомство с имитациями кровотечения имеют важное значение для определения этиологии шока у пациента с травмой.

«Ненавистная восьмерка» гиповолемии

Компенсаторные механизмы, двухфазные автономные реакции на гиповолемию и ненадежность неинвазивного артериального давления (НИАД) усложняют оценку шока. Ключевым моментом является более широкая клиническая оценка пациента в



сопоставлении с механизмом травмы. Эту клиническую оценку иногда называют «*ненавистой восьмеркой*», и ее можно использовать для выявления пациентов с опасным для жизни геморрагическим шоком (**Вставка 1**).

Вставка 1

Клинические признаки гиповолемии

Нехватка воздуха

Низкий уровень CO_2 в конце выдоха

Потливость/липкость

Бледность (губ, языка, ладоней, подошв)

Венозный коллапс

Аномальный пульс (бради- или тахикардия)

Гипотония

Измененное психическое состояние (возбужденный, без сознания)

Компенсированный шок

Состояния гиповолемического, кардиогенного и обструктивного шока характеризуются снижением сердечного выброса. Чтобы компенсировать это снижение ударного объема и поддержать сердечный выброс, симпатическая нервная система увеличивает частоту сердечных сокращений и стимулирует периферическую вазоконстрикцию, направляя кровь в центр для восстановления преднагрузки. Это распознается по бледной и потливой коже, длительному времени наполнения капилляров, снижению пульсового давления и вызванной ацидозом повышенной минутной вентиляции. На этих ранних стадиях сердечный выброс и артериальное давление сохраняются. Хотя артериальное давление сохраняется, перфузия периферических тканей нарушается, и накапливается кислородный долг.

Дистрибутивные шоковые состояния могут не сопровождаться классическими изменениями со стороны кожи или тахикардией, описанными ранее. Патологическая вазодилатация может препятствовать компенсаторной вазоконстрикции, что приводит к покраснению и потеплению периферии на ранних стадиях. Тахикардия также может отсутствовать при нейрогенном шоке вследствие травматического повреждения высоких отделов спинного мозга из-за не встречающегося сопротивления вагусного тонуса.

Декомпенсированный шок

Когда компенсаторные механизмы выходят из строя, перфузия жизненно важных органов нарушается и наступает декомпенсация. Мозг зависит от постоянного притока крови для поддержания функции, и по мере снижения притока крови нарушается познавательная способность, что приводит к спутанности



сознания/возбуждению. Наличие периферического пульса и неинвазивное измерение АД являются ненадежными индикаторами декомпенсированного шока.

Скорость, с которой происходит декомпенсация, будет частично зависеть от физиологического резерва пациента и причины шокового состояния. Пациенты при кардиогенном и распределительном шоке имеют ограниченную способность к компенсации и поэтому склонны к быстрой декомпенсации. Другие сопутствующие факторы могут влиять на реакцию пациента при шоке (**Таблица 2**), и высокий индекс подозрительности необходим в этих группах пациентов, если необходимо идентифицировать шок.

Таблица 2. Факторы, влияющие на физиологическую реакцию на шок

Факторы	Изменения в ответ на гиповолемию
Пожилой возраст	У пожилых пациентов физиологический резерв меньше, и декомпенсация может наступить раньше. Артериальное давление в состоянии покоя выше, а гиповолемию может присутствовать при систолическом артериальном давлении <110 мм рт. ст. [12]
Сопутствующие заболевания	Серьезные сердечно-сосудистые, почечные, печеночные и эндокринные расстройства могут способствовать плохой переносимости шоковых состояний, быстро накапливая критический кислородный долг с увеличением риска повреждения, дисфункции и отказа конечных органов.
Принимаемые лекарственные препараты	Лекарства, замедляющие частоту сердечных сокращений и блокирующие симпатoadреналовую ось, могут маскировать ранние признаки геморрагического шока, предотвращая компенсаторную тахикардию и периферическую вазоконстрикцию.
Постоянный кардиостимулятор	Кардиостимулятор с фиксированной частотой ограничивает способность пациента вызывать компенсаторную тахикардию и приведет к более ранней декомпенсации.
Молодые пациенты/спортсмены	Частота сердечных сокращений в состоянии покоя может быть около 50 уд/мин. Это следует учитывать при оценке относительной тахикардии.
Беременность	Кровь может быть шунтирована из маточного и плацентарного кровообращения в материнское кровообращение в ущерб плоду. Значительная гиповолемию может возникнуть до того, как проявятся признаки шока.
Гипотермия	Гипотермия может снижать ЧД, ЧСС и АД независимо от гиповолемию.

Состояния «низкого потока» или «отсутствия потока»

Пациенты с продолжающимся кровотечением будут ухудшаться от декомпенсированного шока до остановки сердца без пальпируемого центрального пульса. На ранних стадиях гиповолемической остановки сердца пациент будет находиться в состоянии низкого сердечного выброса с отсутствием пульса на периферических артериях, и при этом на ЭКГ могут регистрироваться узкие комплексы с нормальной или повышенной частотой (электрическая активность без пульса). Сердечная активность может все еще присутствовать на УЗИ сердца, что диктует смещение приоритета первоначальной помощи от компрессий грудной



клетки (которые будут препятствовать наполнению правого желудочка [13]) в сторону замещения объема продуктами крови. По мере дальнейшего ухудшения состояния пациента электрокардиографические комплексы будут расширяться, замедляться вплоть до асистолии с отсутствием сердечной активности на УЗИ сердца (**Рисунок 3**): в этом случае необходимы компрессии грудной клетки. CO₂ в конце выдоха следует контролировать на протяжении всего периода как суррогат ударного объема правого желудочка и восстановления спонтанного кровообращения. Контроль кровотечения, оксигенация и объемная реанимация являются приоритетом для этих пациентов.

Состояние низкого сердечного выброса при травме

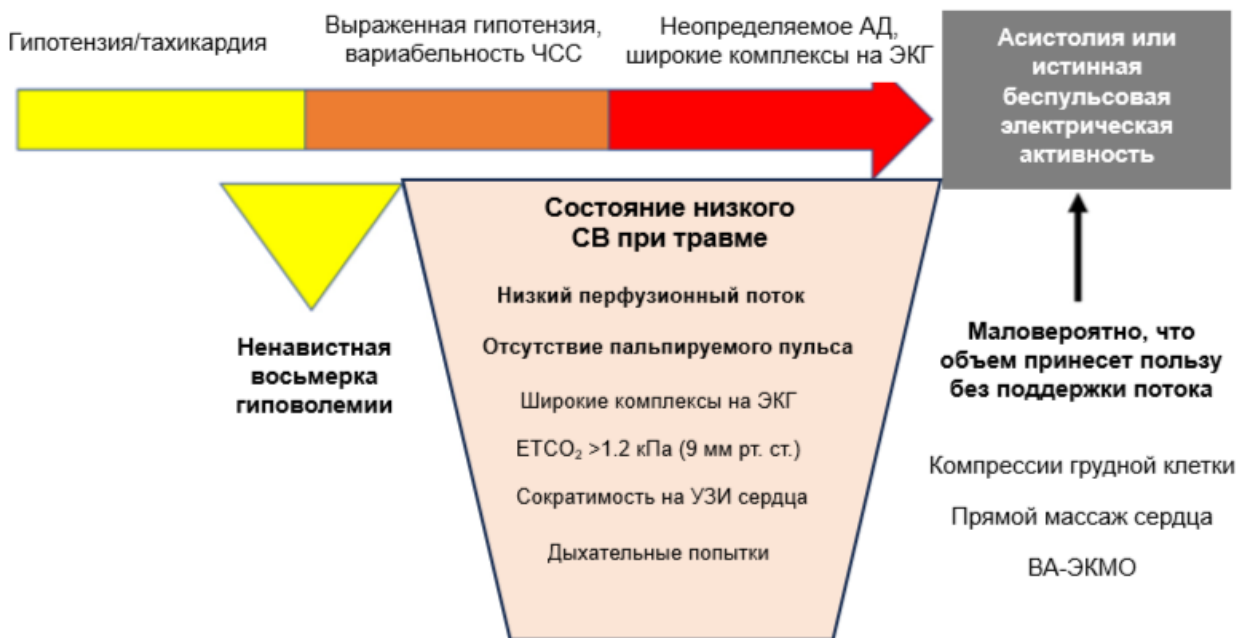


Рисунок 3. Физиологический спектр состояния низкого сердечного выброса вследствие гиповолемии.

Клинические ловушки

Пальпируемый пульс. Традиционно пальпация сонной, бедренной и лучевой пульсации использовалась для оценки артериального давления и перфузии пациентов с травмами. Потеря пульса на лучевой артерии используется в качестве суррогатного маркера необходимости проведения волевической реанимации во многих протоколах травм. Однако у некоторых пациентов лучевой пульс может отсутствовать только тогда, когда систолическое артериальное давление снижается ниже 60 мм рт. ст., и поэтому этот клинический признак может недооценивать степень шока. [14]



Неинвазивное измерение артериального давления. НИАД является стандартным методом мониторинга для всех пациентов, но подвержено нескольким ошибкам. Точное измерение зависит от размера манжеты и ее правильного наложения, а также от отсутствия сосудистых повреждений конечностей. При состояниях с низким сердечным выбросом часто встречаются ошибочные показания (например, 200/180 мм рт. ст.). Исследования показывают, не информативность и неточность неинвазивного АД сравнению с инвазивным мониторингом артериального давления. [15] Интерпретация основана на тенденции, а не на индивидуальных показаниях, и среднее артериальное давление, измеренное неинвазивным способом, более точно, чем систолическое артериальное давление. Необходимо иметь референтные диапазоны для детей разного возраста и учитывать, что у пожилых пациентов исходное артериальное давление выше, когда они здоровы. Пульсовое давление — это разница между систолическим и диастолическим артериальным давлением. У пациентов с травмами и артериальным давлением в нормальном диапазоне, узкое пульсовое давление является независимым ранним предиктором активного кровотечения, требующего переливания продуктов крови и хирургического вмешательства для остановки кровотечения. [16,17]

Шоковый индекс (ШИ). ШИ— это частота сердечных сокращений, деленная на систолическое артериальное давление. ШИ >1 считается ненормальным. ШИ лучше, чем только гипотония, подходит для сортировки пациентов с критическим кровотечением и необходимостью неотложной помощи. Однако он включает в себя подводные камни неинвазивного измерения АД и недооценивает пациентов, у которых наблюдается брадикардическая реакция на шок.

Допустимая гипотензия

Основные принципы реанимации пациента в состоянии шока сосредоточены на восстановлении перфузии и устранении кислородной задолженности. Однако для пациентов с активным не компримируемым кровотечением рекомендуется реанимация с контролем повреждений, пока не будет достигнут окончательный контроль кровотечения. [18] Допустимая гипотензия является ключевым компонентом этого подхода и описывает допустимое принятие адекватного, но субоптимального артериального давления и перфузии конечного органа.

Роль допустимой гипотензии (пальпируемый центральный пульс или среднее АД 80–90 мм рт. ст.) в лечении пациентов с травмой и активным кровотечением получила широкое распространение и поддерживается несколькими национальными рекомендациями, такими как Европейское руководство по лечению массивных кровотечений и коагулопатии после травм (*European Guideline on Management of Major Bleeding and Coagulopathy Following Trauma*) [19] и Руководство Национального института здравоохранения и совершенствования медицинской



помощи (NICE) по лечению пациентов с травматическим кровотечением (*National Institute for Health and Care Excellence (NICE) Guidelines for the Management of Bleeding Trauma Patients*) [20]. Несмотря на это, концепция допустимой гипотензии остается спорной и сопряжена с рисками при ее общем применении к пациентам с травмой, особенно в контексте черепно-мозговой травмы [21].

Руководство NICE [20] рекомендует ограничительный подход к объемной реанимации до раннего определенного контроля кровотечения, титруя инфузию до пальпируемого центрального пульса. Однако у пациентов с сопутствующей ЧМТ руководство рекомендует ограничительный подход, если кровотечение является преобладающим фактором, и менее ограничительный подход, если черепно-мозговая травма является преобладающим состоянием. Эти проблемы усугубляются тем фактом, что физиологические параметры имеют ограниченную диагностическую ценность при оценке тяжести массивного кровотечения [22] и что до 45% пациентов с травмами в Великобритании с ЧМТ находятся в состоянии интоксикации, что затрудняет исключение тяжелой ЧМТ до выполнения КТ [23]. Мы также знаем, что гипотония при ЧМТ увеличивает смертность [24,25], и в связи с этим, как Фонд травм головного мозга (*Brain Trauma Foundation*) (систолическое артериальное давление >110 мм рт. ст.), так и Ассоциация анестезиологов (*Association of Anaesthetists*) (среднее артериальное давление 80 мм рт. ст.) рекомендуют нормальные гемодинамические цели для поддержания церебральной перфузии в области пенумбры и минимизации вторичных церебральных повреждений [26,27].

Мета-анализ Кокрейна 2014 года, изучавший сроки и объем инфузии при кровотечении, пришел к выводу, что «нет никаких доказательств за или против использования раннего или большего объема инфузии при неконтролируемом кровотечении». [28] Существует несколько существенных ограничений для исследований, включенных в этот обзор Кокрейна; исключение ЧМТ, использование больших объемов холодных кристаллоидных растворов в качестве группы сравнения, преимущественно молодые пациенты с высокой частотой проникающих травм, методологические ошибки и исключение пациентов с сопутствующими заболеваниями. [21] Подавляющее большинство травм в Великобритании носит мультисистемный и тупой характер (проникающие травмы составляют <3% случаев), [29] что затрудняет экстраполяцию данных, подтверждающих допустимую гипотензию при проникающих травмах. [30] Исследования, проанализированные мета-анализом Кокрейна, также не отражают современную травматологическую помощь с ранним доступом к сбалансированной волевической реанимации продуктами крови, высокой частотой сопутствующей ЧМТ, и стареющей популяцией пострадавших с травмами с растущими сопутствующими заболеваниями, плохо переносящих периоды гипоперфузии.



Гипотония должна быть признана как декомпенсация кровотечения у пациента с травмой, часто требующая немедленной волеической реанимации продуктами крови для поддержания адекватной церебральной перфузии и перфузии конечных органов. Нам необходимо учитывать факторы пациента (возраст, сопутствующие заболевания), факторы травмы (тип и тяжесть) и продолжительность шока при предоставлении индивидуальной современной травматологической помощи. Оставшиеся компоненты реанимации с контролем повреждений должны активно преследоваться с нормализацией коагулопатии, избеганием гипотермии, гипокальциемии, гиперкалиемии и быстрым хирургическим или интервенционным рентгенологическим контролем кровотечения.

ИМИТАЦИИ КРОВОТЕЧЕНИЯ

Продромальные явления и сопутствующие заболевания

Продромальные явления, такие как прием запрещенных веществ, напряжение, страх и сильная тревога, могут спровоцировать симпатомиметическую реакцию на травму, имитируя раннюю физиологическую фазу шока. Эти имитации длятся недолго и легко купируются с помощью успокоения, времени и разумных доз анальгетиков.

Инцизионная травма, нарушение плевральной и брюшинной мембран, а также раздражение грудной и брюшной полостей кровью могут спровоцировать глубокий вагусный рефлекс, имитирующий двухфазный ответ, опосредованный С-волоконнами миокарда, на сильное кровотечение. Как и в случае с продромальными имитациями, вагусные рефлекссы могут разрешиться с успокоением, временем и анальгезией.

Кардиогенный шок

Кардиогенный шок возникает при дисфункции миокарда при наличии адекватного давления наполнения левого желудочка, что приводит к недостаточной доставке кислорода к конечным органам. Без вмешательства острая сердечная недостаточность приведет к снижению сердечного выброса, нарушению коронарной перфузии и формированию летальной спирали (**Рисунок 4**).

Дисфункция миокарда может быть уже существующей (ишемическая болезнь сердца, кардиомиопатия, сердечная недостаточность), но в контексте тяжелой травмы может быть вторичной по отношению к различным факторам: сотрясение сердца (*commotio cordis*), ушиб сердца, повреждение миокарда, повреждение коронарных артерий, клапанный разрыв и кардиомиопатия.

Commotio cordis

Commotio cordis или «сотрясение сердца» вызывается тупым ударом по грудной стенке над сердцем во время уязвимой фазы сердечного цикла. [31] Это может привести к электрофизиологическому феномену R-на-T, вызывающему



фибрилляцию желудочков. Механических повреждений миокарда или окружающих органов не происходит, и остановку сердца следует лечить в соответствии с рекомендациями по расширенной реанимации.



Рисунок 4. Кардиогенный шок.

Tim Nutbeam, Matthew Boylan, ABC of Prehospital Emergency Medicine, Wiley, 2013.

Травма сердца

Высокоэнергетическая тупая травма грудной клетки может привести к ушибу миокарда, разрыву клапанов, расслоению коронарных артерий и проникающему ранению сердца и перикарда, связанному с переломом ребер. Ушибы миокарда могут нарушить сокращение и в тяжелых случаях привести к кардиогенному шоку. Правый желудочек чаще всего повреждается при тупой травме из-за его расположения за грудиной. Диагностика включает ЭКГ, сердечные тропонины и эхокардиографию. Изменения ЭКГ включают неспецифические изменения сегмента ST и зубца T, нарушение проводимости, аритмии и синусовую тахикардию. [32] Сердечные



тропонины очень чувствительны к повреждению миокарда, но также могут быть повышены из-за гипоперфузии вследствие гиповолемии или других причин гипотонии. [32] Нормальная ЭКГ в 12 отведениях и анализ крови на тропонины исключают ушиб сердца. Эхокардиография является полезным инструментом скрининга для пациентов, у которых развиваются сердечные осложнения или нереагирующая гипотония после тупой травмы грудной клетки. Сегментарные нарушения движения стенки, представляющие региональную гипокинезию и дилатацию ПЖ, являются характерными признаками тяжелой контузии сердца. Эхокардиография также полезна для диагностики разрыва клапанов или перикардального выпота в контексте поражения коронарных артерий и разрыва миокарда. [32]

Проникающая травма грудной клетки может вызвать перикардальный выпот, разрыв коронарных артерий, клапанное/папиллярное повреждение и повреждение проводящей системы сердца. Оценка и клиническое ведение проникающей травмы грудной клетки остаются неизменными (более подробную информацию см. ниже в разделе обструктивный шок), но у пациентов с рефрактерными шоковыми состояниями и нарушениями проводимости следует учитывать прямое повреждение сердца.

Кардиомиопатия

Кардиомиопатия определяется как заболевание миокарда, которое нарушает его способность сокращаться из-за расширения, утолщения или жесткости. Хотя у пациентов может быть уже существующая кардиомиопатия, это состояние может также возникнуть остро в контексте тяжелой травмы, что усложняет клиническую оценку и лечение пациентов с шоком при травме.

После ЧМТ или полисистемной травмы с высокой степенью повреждения тканей высвобождается избыточное количество катехоламинов, что истощает энергетические запасы миокарда (**Рисунок 5**), [33] что ухудшает сократимость и приводит к оглушенному миокарду с региональными нарушениями движения стенки в базальных и средних сегментах желудочков. Такая картина нарушения работы миокарда называется кардиомиопатией Такоцубо. [34–37] Сопутствующая гипоксия и гиперкапния от сотрясения мозга, приводящая к аномальной вентиляции или апноэ, могут усугубить это вызванное катехоламинами повреждение миокарда. [38] Распознавание оглушенного миокарда/кардиомиопатии может быть сложной задачей, и тщательное клиническое обследование, оценка физиологии пациента, и корреляция с эхокардиографией могут помочь в постановке диагноза. Лечение требует разумной объемной реанимации и инотропной поддержки по мере необходимости.



Рисунок 5. Острая черепно-мозговая травма и сопутствующие кардиореспираторные нарушения

Пациенты с устойчивой или глубокой гипоперфузией миокарда вследствие длительной гиповолемии, особенно на фоне ранее существовавшей ишемической болезни сердца, могут получить необратимое повреждение миоцитов. Это может привести к отсроченной (24–48 часов) сердечной недостаточности и полиорганной дисфункции, несмотря на агрессивные и ранние реанимационные мероприятия.

Обструктивный шок

Внесердечная обструкция кровотока может вызвать нарушение диастолического наполнения желудочков или чрезмерную постнагрузку правого желудочка, что снижает сердечный выброс и приводит к кислородному дефициту в конечных органах. Причины включают тампонаду сердца, напряженный пневмоторакс и тромбоз легочной артерии.

Тампонада сердца чаще всего вызывается инцизионной травмой туловища, включая надключичную область, нижнюю часть шеи, грудную клетку или эпигастрий. Также были сообщения о случаях перикардального выпота и тампонады, вызванных тупой травмой, либо из-за переломов ребер и повреждения костными фрагментами, либо из-за тупых разрывов камер сердца или разрыва коронарных сосудов. [39] Тампонада



сердца должна быть дифференциальным диагнозом для всех пациентов с декомпенсированным шоком в контексте проникающей травмы. Признаки тампонады сердца включают тахипноэ, сердечно-сосудистые нарушения, электрическую альтернацию (чередование высоты последовательных комплексов QRS), парадоксальный пульс (падение систолического артериального давления >10 мм рт. ст. во время инспираторной фазы дыхания), приглушенные сердечные тоны и расширенные шейные вены (отсутствуют при сопутствующей гиповолемии). У пациентов с компенсированным шоком для диагностики может использоваться дополнительная визуализация: КТ или прикроватная трансторакальная эхокардиография с визуализированным выпотом и коллапсом правого предсердия/желудочка обладают высокой специфичностью. [40] Для пациентов, находящихся в состоянии возможной или зафиксированной остановки сердца, показана немедленная реанимационная торакотомия в течение 15 минут после потери жизненно важных признаков. [41] Обратите внимание, что у части выживших без неврологического дефицита пациентов после догоспитальной торакотомии наблюдается ритм асистолии, и поэтому это не следует использовать в качестве прогностического фактора для этой группы пациентов. [42]

Напряженный пневмоторакс у пациента на спонтанном дыхании, имеет совершенно иную патофизиологию, чем у пациента, вентилируемого с положительным давлением. [43] При спонтанном дыхании для накопления газа в плевральном пространстве требуется односторонний плевральный дефект, а прогрессирующее тахипноэ, одышка, плевритическая боль в груди и гипоксия (замаскированная высоким потоком кислорода) являются признаками пневмоторакса. Гемодинамический компромисс возникает только в момент гипоксической остановки сердца, и сопутствующая гиповолемия всегда должна учитываться у пациентов на спонтанном дыхании, с напряженным пневмотораксом и сердечно-сосудистым коллапсом. У пациентов, вентилируемых с положительным давлением, неклапанный плевральный дефект будет достаточным для накопления газа в плевральном пространстве, увеличивая частоту возникновения физиологии напряжения. Это приведет к быстрому гемодинамическому компромиссу, высокому вентиляционному давлению, снижению сатурации кислорода и последующему сердечно-сосудистому коллапсу. Как расширенные шейные вены, так и смещение трахеи являются ненадежными и редко выявляемыми признаками напряженного пневмоторакса. [44] Острота сердечно-сосудистой недостаточности также связана с объемом легких у пациента, при этом сопутствующая гиповолемия снижает этот порог у пациентов с напряженным пневмотораксом при вентиляции с положительным давлением.



Динамическая гиперинфляция (газовая ловушка) из-за чрезмерной вентиляции с положительным давлением у пациентов с тяжелым бронхоспазмом может также снизить венозный возврат, достаточный для того, чтобы вызвать состояние обструктивного шока, особенно при наличии гиповолемии. Рассмотрение стратегий механической вентиляции и мягкой вентиляции с помощью мешка-клапана у пациентов с гиповолемией может минимизировать гемодинамический компромисс за счет снижения инспираторного давления.

Распределительный шок

Снижение периферического сосудистого сопротивления может выявить компенсированную гиповолемию или в контексте глубокой вазодилатации и/или вазоплегии снизить преднагрузку правого желудочка, что приведет к снижению сердечного выброса и последующей кислородной задолженности конечных органов. Септический, анафилактический и нейрогенный шок являются наиболее распространенными подтипами распределительного шока.

Нейрогенный шок возникает вторично по отношению к повреждению спинного мозга выше уровня T₁₀, с потерей симпатического тонуса, что приводит к не встречающейся сопротивлению периферической вазодилатации. Повреждения спинного мозга выше T₆ могут также повредить кардиоакселераторы и привести к брадикардии, усугубляя этот вазоплегически-опосредованный нейрогенный шок. Клиническое подозрение на повреждение спинного мозга с нейрогенным шоком подтверждается болью/болезненностью в спине, параличом конечностей и парестезией, вялой арефлексией, диафрагмальным дыханием, покрасневшей теплой кожей, несмотря на гипотонию, и приапизмом. Время начала нейрогенного шока может значительно варьироваться (от нескольких минут до нескольких часов после травмы) и может также развиваться у пациентов с анатомическими повреждениями ниже T₅. [45] Вся длина симпатического ствола обеспечивает иннервацию сосудистой системы, и поэтому прерывание на любом уровне может вызвать вазоплегический шок независимо от вовлечения сердца. Изменение положения туловища могут спровоцировать вазо-вагальную стимуляцию. На ранних стадиях нейрогенного шока могут наблюдаться тахикардии, что затрудняет его дифференциацию от гиповолемического шока. [46] Гипотония, характерная для нейрогенного шока, может привести к гипоперфузии спинного мозга с последующей ишемией и вторичным повреждением. Лечение после исключения гиповолемии при визуализации и инфузионной терапии для поддержания объема крови включает предотвращение перегрузки жидкостью, мониторинг диуреза/баланса жидкости и разумное использование вазопрессоров для поддержания среднего АД от 85 до 90 мм рт. ст. [47]



Согревание гипотермических пациентов с тяжелой травмой с кожной вазоконстрикцией или введение анестетиков с сосудорасширяющим профилем может спровоцировать сердечно-сосудистый коллапс у пациентов с компенсированной гиповолемией. Это следует предвидеть при согревании пациента с кровотечением и лечить сбалансированной реанимацией продуктами крови по мере необходимости. Следует избегать использования вазопрессоров для компенсации этого явления, так как это может ухудшить микроциркуляторную перфузию конечных органов, доставку кислорода и коагулопатию, вызванную травмой.

Таблица 3 суммирует распространенные причины шока у пациентов с травмами.

Таблица 3. Краткое изложение этиологии травматического шока и диагностических особенностей

Этиология шока	Диагностика
Напряженный пневмоторакс	<ul style="list-style-type: none">• Респираторная недостаточность• УЗИ грудной клетки,• рентген грудной клетки или• торакастомия
Гиповолемия	<ul style="list-style-type: none">• Восемь ненавистных признаков• Газы крови,• гемоглобин (очень поздний признак,)• УЗИ протокол FAST,• Рентген грудной клетки/рентген таза
Сердечная тампонада	<ul style="list-style-type: none">• Механизм,• Расширенные шейные вены,• УЗИ сердца
Контузия миокарда	<ul style="list-style-type: none">• Механизм,• Аномальная ЭКГ,• Тропонин Т,• Эхокардиография
Нейрогенный шок	<ul style="list-style-type: none">• Клинические признаки повреждения спинного мозга – двигательный и чувствительный дефицит,• Вазодилатация – теплая периферия, расширенные периферические вены, приапизм,• Брадикардия с гипотонией
Повреждение головного мозга	<ul style="list-style-type: none">• Внешние признаки черепно-мозговой травмы,• Низкий балл по ШКГ на догоспитальном этапе• Переменная брадиаритмия и тахикардия
Повреждение мягких тканей	<ul style="list-style-type: none">• Механизм,• Признаки повреждения конечности,• Нереагирующая тахикардия

Как показано на **Рисунке 1**, существует также несколько медицинских состояний, которые могут имитировать кровотечение и также могут быть основной



причиной травмы. Примерами являются относительная гиповолемиа из-за обезвоживания или сепсиса, вызывающая коллапс, употребление наркотиков/передозировка, приводящая к поведенческим нарушениям, и сердечная ишемия или аритмия, приводящая к обмороку. Важность интерпретации продромальных событий, сопутствующих заболеваний пациента, результатов физического обследования и реакции на лечение имеют решающее значение для распознавания этих имитаторов травмы и их надлежащего лечения.

РЕЗЮМЕ

Шок при травме сложен и разнообразен по проявлениям и этиологии. Физиологическая реакция на массивное кровотечение зависит от множества автономных рефлексов, механизма травмы, источника кровотечения и базовой физиологии пациента. Ряд имитаций кровотечения также могут привести к травматическому шоку, возникающему изолированно или в сочетании с массивным кровотечением. Полное понимание того, как пациенты реагируют на кровотечение, дифференциальные диагнозы и распознавание индивидуальной переносимости шока имеют важное значение при оценке и реанимации пациентов с тяжелой травмой.

ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ МОМЕНТЫ

-
- Гиповолемиа может вызывать брадикардию через сердечные С-волокна и рефлексы с артериальных хеморецепторов.
 - Проникающее ранение без повреждения тканей может вызвать двухфазную гемодинамическую реакцию.
 - Травматическое повреждение головного мозга или полисистемная травма с высокой степенью повреждения тканей могут вызвать избыточный выброс катехоламинов, что приводит к оглушенному миокарду и кардиогенному шоку.
 - Согревание пациентов с тяжелой травмой в состоянии гипотермии может спровоцировать сердечно-сосудистый коллапс у пациентов с компенсированной гиповолемией.
-

БИБЛИОГРАФИЯ ДОСТУПНА В ОРИГИНАЛЬНОЙ АНГЛОЯЗЫЧНОЙ ВЕРСИИ ДАННОЙ СТАТЬИ ПО АДРЕСУ:

Emerg Med Clin N Am 41 (2023) 1–17

<https://doi.org/10.1016/j.emc.2022.09.007>