Министерство образования Российской Федерации

Пензенский Государственный Университет

Медицинский Институт

Кафедра Хирургии

Реферат

на тему:

Сочетанная травма

Пенза

2008

# План

1. Феномен взаимного отягощения повреждений при тяжелой сочетанной травме
2. Концепция травматической болезни в применении к тяжелой сочетанной травме

Литература

1. Феномен взаимного отягощения повреждений при тяжелой сочетанной травме

В клинической медицине достаточно часто заходит речь о феномене, или синдроме, взаимного отягощения. Он, безусловно, присутствует всегда в случае сосуществования нескольких патологических процессов. Патогенетические факторы этих процессов не просто складываются, но и накладываются один на другой благодаря общности отдельных патогенетических механизмов. В результате создается усугубляющий эффект, способствующий неблагоприятному развитию каждого из сосуществующих процессов. Это положение достаточно хорошо известно, подкреплено практическим опытом во многих областях клинической медицины и не требует специального обоснования. Однако для разработки адекватных методов диагностики и лечения в каждом случае требуется знание конкретных этиопатогенетических факторов и конкретных механизмов их взаимного отягощения. И если, допустим, для каждого из видов комбинированного поражения, при котором механической травме сопутствует воздействие ионизирующего облучения, термическое или токсическое воздействие, эти факторы в большей или меньшей мере изучены и учитываются практическими врачами, то для сочетанного механического повреждения нескольких из условно выделенных семи анатомических областей тела конкретные представления о патогенезе взаимного отягощения не всегда формулируются достаточно отчетливо. Между тем факторы взаимного отягощения повреждений разной локализации объективно существуют.

Прежде всего, причиной наблюдаемого феномена служит сам факт сочетания повреждений. Он получает отражение в нескольких общих факторах, характерных для любого сочетания травмы по локализации.

Среди них главное значение приобретают:

— множественность источников кровотечения:

—множественность источников ноцицептивной патологической импульсации;

— множественность очагов первичного, а затем и вторичного некроза тканей, являющихся источниками эндогенной интоксикации.

Неблагоприятный эффект множественности источников кровотечения при тяжелой сочетанной травме проявляется главным образом в субъективной недооценке объема кровопотери. Как правило, общий объем кровопотери при сочетании повреждений отражается не прямыми признаками (истечение крови из поврежденного магистрального сосуда, обильное промокание наложенной на рану повязки, скопление крови в полостях), а получает косвенные, опосредованные проявления, которые обозначаются в более поздние сроки. Вследствие этого начало восполнения кровопотери нередко задерживается, а восполнение объема циркулирующей крови (ОЦК) занижается.

Неблагоприятные последствия множественности источников ноцицептивной импульсации при тяжелых сочетанных ранениях и закрытых травмах выражаются в усилении патологического эффекта боли. Известно, что чисто болевой травматический шок встречается исключительно редко. В абсолютном большинстве случаев наблюдается сочетание нескольких механизмов развития шока, среди которых первостепенное значение имеют острая кровопотеря, прогрессирующая гипоксия и повреждение жизненно важных органов. Лишь при повреждении особо рефлексогенных зон боль может рассматриваться как главный патогенетический механизм шока. Однако при сочетанной травме, когда возникает несколько источников патологической импульсации, приобретает значение уже не только сила болевого раздражителя, но главным образом одновременное поступление нескольких эфферентных сигналов, препятствующее полноценному формированию функциональной доминанты. При этом многокомпонентная система регуляции организма, выделяемая в соответствии с представлениями П.К. Анохина, испытывает информационную перегрузку и зачастую оказывается не в состоянии выделить главное направление адаптационных усилий.

В результате значительно легче, чем при изолированной травме, развивается функциональная дезинтеграция, составляющая главное отличие экстремального, критического состояния организма от эффективной неспецифической адаптационной реакции (стресс-реакции).

Особо сложным и многоплановым по своим последствиям патогенетическим фактором является наличие при сочетанной травме нескольких источников эндогенной интоксикации. Каждое тяжелое повреждение в той или иной мере связано с разрушением тканей, приводящим к их гибели. Когда это разрушение является непосредственным результатом травмы, принято говорить о первичном травматическом некрозе тканей. Если же развитие некроза носит опосредованный характер, отсрочено от повреждения и проходит фазу некробиоза, то принято говорить о формировании вторичного некроза. В качестве наиболее частых причин вторичного некроза обычно упоминаются нарушения регионарного кровотока — острая ишемия, а в более поздние сроки после повреждения — микробный протеолиз тканей в очагах развития воспалительно-инфекционной альтерации. Отличительными особенностями обладают огнестрельные и взрывные повреждения, при которых проявляется третий, дополнительный механизм развития вторичного некроза. Он связан с кавитационным повреждением субклеточных инфраструктур, наиболее отчетливо проявляющимся при образовании временной пульсирующей полости в раневом канале, связанном с повреждениями от современных высокоскоростных ранящих снарядов, обладающих высокой кинетической энергией. О кавитационных механизмах повреждения тканей в окружности огнестрельного раневого канала писал еще в 1865 году Н.И. Пирогов. В его классическом труде “Начала общей военно-полевой хирургии” значится: “В травматических повреждениях мы привыкли все худые следствия приписывать одному нарушению целости тканей; но ненормальные колебания, которым подвергались атомы сотрясенной части, не могут остаться без следствий. Я объясняю и местную травматическую окоченелость не столько грубыми признаками нарушения целости тканей, сколько молекулярными переменами в питании ячеек, иннервации и в образовании животной теплоты вследствие сотрясения”. [Н.И. Пирогов. Начала общей военно-полевой хирургии.— М.; Л.: Медгиз, 1941.- ч. 1.- С. 71.]

В случае огнестрельных и взрывных повреждений образование вторичного некроза носит, как правило, не сплошной, а очаговый характер. Это объясняется гетерогенностью тканей, различием их эластичности и устойчивости к кавитационному воздействию.

При любом омертвении тканей образуются высокотоксичные активные продукты, проникновение которых во внутреннюю среду организма и прежде всего в кровь и в лимфу приводит к развитию синдрома эндогенной интоксикации. Разумеется, необходимо оговориться, что сами по себе мертвые ткани не могут служить источником интоксикации: они выключены из процессов жизнедеятельности организма и из гемоциркуляции. Интоксикация связана с продуктами быстрой и глубокой дезинтеграции биологического субстрата в зоне некроза. А попадают в кровоток эти продукты вследствие сосудистой реакции в очаге воспаления, окружающем некроз.

Формирование очагов вторичного некроза таит в себе в этом отношении больше опасности, чем первичное разрушение. Одномоментно разрушенная ткань сразу же выключается из гемоциркуляции, тогда как постепенное, медленное развитие некробиоза тканей протекает на фоне сохраняющейся в той или иной мере гемоциркуляции. Это способствует значительно более массированному проникновению Токсических продуктов во внутреннюю среду организма. При наличии сочетанных тяжелых повреждений опасность развития эндотоксикоза многократно возрастает в связи с множественностью очагов как первичного некроза, так и некробиоза тканей. Кроме того, она усугубляется общесоматическими нарушениями, способствующими расстройствам периферической гемоциркуляции, а следовательно — частичной или полной ишемией тканей, переживающих критическое состояние.

К тому же тяжелая сочетанная травма приводит и к нарушению естественных механизмов детоксикации, связанных с плазменными факторами, адекватным газообменом, детоксицирующей функцией печени и почек. Это усугубляет нарастание эндотоксикоза, который представляет собой динамичный, аутокаталитический процесс.

Таким образом, уже сам факт сочетания повреждений, независимо от того, какие области тела и какие конкретные органы непосредственно повреждены, привносит в патологический процесс патогенетические факторы, способствующие неблагоприятному, осложненному его развитию.

Многоплановая панорама патологического процесса при тяжелой сочетанной травме наполняется еще более конкретным содержанием, если учитывать все патогенетические факторы, привносимые локальными повреждениями. Так, повреждения структур центральной нервной системы при травмах головы и позвоночника приводят в действие сложный механизм нарушения согласованной полифункциональной регуляции.

Этот, казалось бы, не требующий специальной аргументации тезис особенно отчетливо осознается при изучении отдельных патогенетических механизмов тяжелой сочетанной травмы. Изучение особенностей патогенеза и клинического течения сочетанной черепно-мозговой травмы на кафедре военно-полевой хирургии и на кафедре нервных болезней Военно-медицинской академии убедительно показало, что при этом виде повреждений значительно возрастает риск ранних и поздних легочных осложнений и прежде всего — пневмоний, что связано с развитием аутоиммунных процессов в мозговой ткани, протекающих на фоне угнетения Т-системы и активации В-системы иммунитета. Такая трактовка развития событий вполне согласуется с современными представлениями о роли миелопептидов в системе иммуногенеза с позиций сетевой концепции.

Вполне очевидно также значение повреждений груди в патогенезе ранних и поздних внелегочных осложнений тяжелой сочетанной травмы. Это значение определяется усугублением тканевой гипоксии вследствие нарушений внешнего дыхания, с одной стороны, и нарушений периферической гемоциркуляции кардиогенной природы — с другой. В данном случае особого внимания заслуживает изучение субструктурных нарушений и патогенеза ушибов органов груди и, прежде всего — легких и сердца.

При сочетанных повреждениях живота важнейшим фактором, определяющим тяжесть клинического течения и риск общесоматических осложнений, становится эндотоксикоз. Участие в патологическом процессе обширного резорбтивного поля брюшины обеспечивает особо массированное поступление из брюшной полости токсических продуктов, образующихся в результате прямого повреждения и некробиоза полых и паренхиматозных органов живота.

Весьма значительна роль множественных повреждений опорно-двигательного аппарата в развитии ранних и поздних осложнений при тяжелой сочетанной травме. Она определяется множественностью очагов мошной болевой патологической импульсации, но главным образом — длительной вынужденной гиподинамией. Последнее обстоятельство реализуется в развитии целого спектра устойчивых функциональных нарушений и, прежде всего — в нарушении функции внешнего дыхания вследствие неполноценного участия в газообмене паренхимы легких, в нарушении двигательной, ферментативной и гормональной активности органов пищеварительной системы и почек, в нарушении периферической микроциркуляции во всех тканях.

Таким образом, за клиническими представлениями о синдроме взаимного отягощения повреждений при тяжелой сочетанной травме можно усмотреть вполне конкретные патогенетические механизмы, способствующие усугублению общесоматической тяжести клинического течения, а также повышению риска некробиотических, инфекционных осложнений, нарушению регенераторно-репаративных процессов в зоне повреждения различных анатомических областей тела.

2. Концепция травматической болезни в применении к тяжелой сочетанной травме

Главный клинический смысл концепции травматической болезни состоит в осознании общего ответа организма на повреждение не только как непосредственной ответной реакции, но и как индуцированного, “запущенного” травмой длительного патологического процесса, основанного на взаимосвязанных, последовательно воспроизводящихся патогенетических механизмах и имеющего несколько фаз своего развития. В этой связи необходимо подчеркнуть со всей определенностью, что понятие о травматической болезни отнюдь не призвано подменить собой понятие о травматическом шоке, как это иногда трактуется в публикациях последних лет.

Трудно найти в клинической медицине патологическое состояние, столь же тесно объединяющее на протяжении многих лет научные интересы исследователей-теоретиков и насущные потребности практических врачей, столь же дискуссионное по своему содержанию и патогенетической сути, столь же часто подвергавшееся этапному переосмысливанию, как травматический шок. Актуальность научно-практической проблемы травматического шока в полной мере сохраняется и сегодня. Обозначение тяжелой общей реакции организма на травму емким термином “шок”, созвучным общеизвестному “SOS”, воспринимаемому на всех языках мира как сигнал бедствия, устойчиво привлекает повышенное внимание к травматическому шоку при организации медицинской помощи в неотложных ситуациях. Введение новых понятий для определения адаптационных и патологических изменений, происходящих в организме в ответ на травму, отнюдь не сопряжено со стремлением принизить важность проблемы травматического шока в медицинской науке и практике. Правильнее считать, что речь идет о развитии и пополнении наших представлений в связи с накоплением информации о патогенетических механизмах последействия функционального потрясения организма, обусловленного перенесенным состоянием шока. Именно в этом смысле следует воспринимать появление в последние годы в медицинской литературе своеобразного понятия “травматическая болезнь”.

Современная концепция травматического шока, в формировании которой значительная роль принадлежит отечественным хирургическим и физиологическим школам, позволила разработать и внедрить в клиническую практику комплекс патогенетически обоснованных и логически взаимосвязанных противошоковых лечебных мероприятий. В результате появилась возможность предотвращать гибель многих тяжелораненых и пострадавших в течение первых 12—48 часов после травмы. Однако это не решило задачи их окончательного спасения. Как нередко бывает в медицине, успешное решение лечебных задач острого периода выдвинуло новые, не менее сложные вопросы, связанные с развитием патологического процесса. Раненые и пострадавшие погибают в ранние и поздние сроки после, казалось бы, успешного выведения из шока от различных осложнений, связь которых с характером травмы и с особенностями ее острого периода подтверждается и клиническими наблюдениями, и результатами научных исследований. Появилась необходимость в совокупной концепции, объединяющей существующие представления о травматическом шоке и его последствиях. Так сложилось, что изначальное формирование концепции происходило при активном участии патофизиологов, работающих в крупных хирургических учреждениях, предназначенных для лечения тяжелой травмы. Это оказало определяющее влияние на первоначальное толкование новой концепции — концепции травматической болезни.

Следует заметить, что появление в медицинском обиходе термина “травматическая болезнь” вызвало весьма критическое отношение со стороны многих клиницистов. Дело, видимо, в том, что среди клиницистов слова “болезнь” и “заболевание” обычно употребляются как синонимы, под которыми разумеется конкретный патологический процесс, имеющий свою этиологию, характерные клинические проявления и особенности течения. В представлении клиницистов экзогенные или эндогенные болезни, при которых этиопатогенетические механизмы развиваются постепенно, и яркая клиническая манифестация, которой обычно предшествует более или менее длительный скрытый период, четко разграничиваются с повреждениями (или травмами), когда организму внезапно и одномоментно наносится морфофункциональный ущерб, а все последующее развитие событий определяется проявлениями этого ущерба. Поэтому соединение двух разных видов патологического процесса в одном понятии вызывает некоторое недоумение и сомнение в целесообразности.

Несколько иначе обстоит дело в сфере общепатологических возрений. Здесь болезнью обозначается понятие, альтернативное другому понятию — здоровью. По существу болезнь рассматривается как форма жизнедеятельности в любых патологических условиях. В таком случае травма определяет лишь природу, причину возникновения патологических условий, и поэтому словосочетание “травматическая болезнь” не выглядит некорректным. Именно такое представление получило отражение в двух первых крупных публикациях о травматической болезни, появившихся в середине восьмидесятых годов. Одна из них основана на материалах Ленинградского НИИ скорой помощи им. Ю.Ю. Джанелидзе. Главным идеологом концепции здесь выступил профессор-патофизиолог С.А. Селезнев. Другая книга объединила работы сотрудников кафедры военно-полевой хирургии и научно-исследовательской лаборатории шока и терминальных состояний Военно-медицинской академии. Она вышла под редакцией И.И. Дерябина и О.С. Насонкина в 1987 году. Обоснование понятия о травматической болезни представлено в книге профессором-патофизиологом О.С. Насонкиным. руководившим в тот период лабораторией шока и терминальных состояний.

Авторам этих первых публикаций безусловно принадлежит приоритет в формировании новой концепции, позволившей преодолеть ограниченность представлений об общей реакции организма на травму периодом шока и увидеть широкую “панораму” патологического процесса от момента травмы до окончательного исхода. Вместе с тем постулирование принципов общепатологического подхода на этом начальном этапе разработки проблемы настолько расширило сферу использования концепции травматической болезни, что выход ее в повседневную практическую деятельность не приобрел достаточно конкретных форм и не вызвал большого энтузиазма у клиницистов. Так, в одной из упоминавшихся монографий, опубликованной в 1987 г травматическая болезнь определяется как “жизнь поврежден­ного организма от момента травмы до выздоровления или гибели”, а затем выделяются легкая, средняя и тяжелая формы травматической болезни. В клинической практике такой подход не мог получить широкого распространения, поскольку в сознании каждого практического врача представление о болезни всегда сопряжено с выраженными клиническими проявлениями, требующими специальных усилий для их устранения. В противном случае у него не возникает потребности в использовании предлагаемой концепции. Ведь любая концепция по сути своей является формой систематизации сложившихся разрозненных представлений с целью реализации их в решении конкретных практических задач.

Исходя из высказанных положений, формирование концепции травматической болезни не кафедре военно-полевой хирургии Военно-медицинской академии в последующие годы продолжалось не в том широком общепатологическом смысле, как на начальном этапе, а в русле конкретных практических задач, определяемых специализацией клиники — лечением тяжелой сочетанной травмы. Однако ограничение сферы научных интересов отнюдь не знаменует отказ от фундаментального подхода к изучению глубинных механизмов жизнедеятельности. Оно означает, что концепция травматической болезни соотносится нами только с тяжелой шокогенной, преимущественно сочетанной травмой. Так же как понятие ожоговой болезни не соотносится с легкими поверхностными ожогами. В этой связи, прежде всего, предстояло установить, имеются ли какие-то общие закономерности течения тяжелой травмы после выведения пострадавших из шока.

Анализ 2650 историй болезни пострадавших, лечившихся в клинике в различное время в период с 1972 по 1988 годы, показывает, что такие закономерности есть. Они объективно проявляются при сопоставлении причин летальных исходов в зависимости от сроков лечения после травмы.

В первые двое суток, соответствующих острому периоду травмы, абсолютно преобладающими причинами смерти пострадавших являются шок, острая кровопотеря или тяжелые повреждения жизненно важных органов. В последующем, на протяжении недели, отмечается выраженное разнообразие причин смерти, но все они связаны с проявлениями так называемой полиорганной недостаточности (ПОИ). Условно этот период может быть обозначен как постшоковый. Затем в течение довольно длительного времени, до нескольких недель, главной причиной смерти становятся тяжелые формы местной или генерализованной хирургической инфекции.

Представляет интерес, что сходное распределение в зависимости от причин летального исхода наблюдается и у раненых, о чем свидетельствует ретроспективный анализ 978 историй болезни раненых, получивших сочетанные по локализации боевые повреждения во время войны в Афганистане. Это свидетельствует о существовании универсальных закономерностей развития патологического процесса и о нецелесообразности специального выделения такой клинической категории, как раневая болезнь.

Наблюдения за выжившими пациентами с тяжелой сочетанной травмой подтверждают представленную периодизацию, основанную на причинах летальных исходов. При этом выявляется и четвертый период — период выздоровления, который нередко затягивается на несколько месяцев или даже лет. Периоду выздоровления свойственны свои специальные проявления, такие как дистрофия, астенизация, снижение резистентности к неблагоприятным внешним воздействиям. Таким образом, при тяжелой сочетанной травме вырисовывается достаточно определенная динамика клинических проявлений патологического процесса и отчетливо обозначается характер угрожающих осложнений для каждого из последовательных периодов. Это дает возможность определить травматическую болезнь как клиническую категорию и как научную проблему, подлежащую специальному целенаправленному изучению в интересах лечебной практики. Итак, травматическая болезнь — это, конечно же, не отдельная нозологическая форма. Нозологической формой является тяжелая сочетанная травма, обусловившая развитие травматического шока. Концепция травматической болезни — это клиническая концепция, устанавливающая главные закономерности причинно-следственных отношений между характером травмы и особенностями острого ее периода (травматического шока), с одной стороны, и особенностями клинического течения после выведения пострадавшего (или раненого) из шока — с другой. Научная проблема состоит в изучении ключевых патогенетических механизмов, от которых зависят стадийность (смена периодов) травматической болезни и различия в степени риска характерных для каждого из периодов осложнении. В случае успеха научных изысканий открывается перспектива управления патологическим процессом путем проведения превентивных лечебных мероприятий.

Особое значение концепция травматической болезни и вытекающие из нее практические рекомендации имеют для лечения сочетанной по локализации травмы, то есть в случае одновременного повреждения двух или более анатомических областей тела. В этом случае особого внимания заслуживает тот факт, что роль ведущего патогенетического фактора приобретает не морфологический компонент повреждения, а совокупный функциональный ущерб, понесенный вследствие взаимного отягощения повреждений. Приоритетная роль функционального компонента в патогенезе сочетанной травмы создает более благоприятные перспективы разработки эффективной лечебной тактики, чем в случае аналогичной по тяжести, но изолированной травмы, где прогноз зависит главным образом от обратимости или необратимости анатомических повреждений.

Не вызывает сомнений, что определяющее значение в развитии травматической болезни принадлежит постшоковому периоду. Здесь впервые в полной мере проявляется общий функциональный ущерб, связанный с перенесенным шоком, формируются пока еще скрытые пусковые механизмы прогрессирующей функциональной декомпенсации различных органов и систем, реализующиеся в развитии ранних и поздних осложнений. Несомненно также, что нарушения в этот период зависят от истощения внутреннего тер­модинамического потенциала организма, а также от возрастания энергетической неравновесности и разбалансировки глубинных метаболических процессов, составляющих основу долговременной адаптации. В период травматического шока действуют генетически детерминированные чрезвычайно энергоемкие механизмы срочной адаптации. Срок их действия обычно ограничивается 12—48 часами. Затем или внутренние жизненные резервы организма истощаются, и тогда возникает прямая угроза гибели организма, или функциональная доминанта, а с нею и сохранившийся термодинамический потенциал переключаются на механизмы долговременной адаптации, без которых невозможно восстановление устойчивой жизнедеятельности.

Естественно, что разбалансировка термодинамически неравновесных метаболических процессов, обеспечивающих восстановление стабильной жизнедеятельности, получает отражение в результатах долговременной адаптации, реализуясь в функциональной дезинтеграции систем и органов, в нарушениях иммуногенеза и трофических процессов. Это и определяет характер развивающихся ранних и поздних осложнений.

Научная состоятельность клинической концепции травматической болезни убедительно подтверждается исследованием патобиохимических изменений, динамикой иммунологических показателей, а также показателей кислородного обмена организма при тяжелой сочетанной травме. Исследования в этих направлениях интенсивно проводятся на кафедре военно-полевой хирургии Военно-медицинской академии.

Литература

1. «Неотложная медицинская помощь», под ред. Дж.Э. Тинтиналли, Рл.Кроума, Э. Руиза, Перевод с английского д-ра мед. наук В.И. Кандрора, д. м. н. М.В. Неверовой, д-ра мед. наук А.В. Сучкова, к. м. н. А.В Низового, Ю.Л. Амченкова; под ред. Д.м.н. В.Т. Ивашкина, Д.М.Н. П.Г. Брюсова; Москва «Медицина» 2001
2. Елисеев О.М. (составитель) Справочник по оказанию скорой и неотложной помощи, «Лейла», СПБ, 1996 год
3. Ерюхин И.А., Шляпников С.А.Экстремальное состояние организма. Элементы теории и практические проблемы на клинической модели тяжелой сочетанной травмы.—СПб.: Эскулап, 1997.