

# 6

## Оцінка Кровообігу й Рідинна Ресусцитація

### ЦІЛІ

Після прочитання цього розділу і засвоєння знань, представлених у курсі ATLS®, ви зможете:

1. Виявляти шок у травмованого пацієнта
2. Розпізнавати значну крововтрату і пов'язане з нею зменшення внутрішньосудинного об'єму в травмованого пацієнта
3. Усувати порушення кровообігу, виявлені на відповідному етапі первинного огляду
4. Розпочинати ресусцитацію при шоку
5. Визначати причину шоку в пацієнта з травмою
6. Проводити повторну оцінку і змінювати стратегію ресусцитації відповідно до відповіді пацієнта.
7. Усвідомлювати обмеження можливостей свого лікувального закладу, наявні ресурси для оптимального ведення травмованого пацієнта і варіант його переведення у травма-центр вищого рівня.

# 6

## Оцінка Кровообігу й Рідинна Ресусцитація

### ОСНОВНІ ПОЛОЖЕННЯ

Виявлення і швидке усунення недостатності кровообігу, тобто шоку, у травмованих пацієнтів має вирішальне значення для досягнення успішних результатів. Не існує жодного тесту, за результатами якого можна було б поставити діагноз шоку, тому критично важливим є поєднання клінічної оцінки, виявлення порушень фізіологічних процесів і використання допоміжних методів. Наріжним каменем лікування шоку є визначення його основної причини. Хоча кровотеча є найбільш поширеною причиною шоку при травмі, вкрай важливо виключити інші причини, які ведуть до розвитку обструктивного, кардіогенного чи дистрибутивного шоку.

### ВСТУП

Порушення кровообігу у травмованих пацієнтів може бути наслідком різноманітних травм і зазвичай проявляється як шок. **Лікування шоку передбачає швидке розпізнавання і належну ресусцитацію.** Більш точна діагностика причини шоку дозволяє скоригувати лікування. **Шок визначається як недостатня перфузія та оксигенація тканин.** Без швидкої діагностики та лікування тяжкість шоку може швидко зростати, призводячи до дисфункції органів та підвищення рівня смертності.

### ПАТОФІЗІОЛОГІЯ

#### ЗАГАЛЬНІ ВІДОМОСТІ

Відсутність адекватного кровообігу в тканинах перешкоджає оптимальному клітинному енергетичному обміну, який зазвичай забезпечує всі функції організму. Шок у пацієнтів із травмою можна класифікувати на дві великі категорії: геморагічний і негеморагічний. **Кровотеча є**

**найпоширенішою причиною шоку у травмованих пацієнтів.** Вони часто зазнають значної крововтрати, що призводить до гіповолемічного геморагічного шоку. **Раннє розпізнавання крововтрати дозволяє медичним працівникам швидко розпочати відповідні ресусцитаційні заходи, такі як зупинка кровотечі і переливання крові, для відновлення об'єму циркулюючої крові та запобігання подальшому погіршенню стану.** Негеморагічний шок можна додатково класифікувати на обструктивний (наприклад, тампонада серця або напружений пневмоторакс), кардіогенний (наприклад, тупа травма серця) або дистрибутивний (наприклад, нейрогенний або септичний) шок. Кожен тип шоку вимагає специфічних втручань та підходів до лікування. У **табл. 6-1** наведено три види негеморагічного шоку та пов'язані з ними причини.

Таблиця 6-1. Три види негеморагічного шоку.

Класифікація негеморагічного шоку в травмованих пацієнтів	
Вид шоку	Причина травми
<b>Обструктивний</b>	Напружений пневмоторакс Тампонада серця
<b>Кардіогенний</b>	Тупа травма серця Інфаркт міокарда
<b>Дистрибутивний</b>	Нейрогенний Септичний Анафілактичний

#### ГІПОВОЛЕМІЧНИЙ (ГЕМОРАГІЧНИЙ) ШОК

Кровотеча є найпоширенішою причиною шоку у пацієнтів із травмою. Розпізнавання значної кровотечі і втрати внутрішньосудинного об'єму має вирішальне значення. Кровотеча визначається як гостра втрата об'єму циркулюючої крові (ОЦК). Нормальний ОЦК дорослої людини становить приблизно 7% від маси її тіла, хоча ця величина може значно варіюватися. Наприклад, пацієнт вагою 70 кг має ОЦК приблизно 5 л. ОЦК пацієнтів із вищою часткою жирової тканини оцінюється на основі ідеальної маси тіла. Розрахунок на основі фактичної ваги цих пацієнтів може призвести до значного

завищення об'єму. Для педіатричної популяції користуються наступними розрахунками: загальний ОЦК у немовлят становить 80 мл/кг, у дітей віком 1-3 роки - 75 мл/кг і в дітей старше трьох років - 70 мл/кг.

Клінічні ознаки гіповолемічного шоку безпосередньо пов'язані з дисфункцією всіх органів і систем та фізіологічною компенсацією - явною і прихованою. У **табл. 6-2** показано зміни кількох параметрів зі збільшенням тяжкості кровотечі. Початкові компенсаторні фізіологічні реакції на крововтрату включають прогресуюче звуження судин шкіри, м'язів та внутрішніх органів для збереження кровотоку до більш життєво важливих органів. **Тахікардія є найбільш ранньою вимірюваною ознакою гіповолемії:** частота серцевих скорочень зростає для збереження серцевого викиду. "Звуження" пульсового тиску і гіпотензія розвиваються внаслідок помірної і тяжкої крововтрати. Вивільнення ендогенних катехоламінів збільшує периферичний судинний опір, що підвищує діастолічний артеріальний тиск і знижує пульсовий тиск. Однак це має невеликий вплив на покращення перфузії органів та оксигенації тканин.

Крововтрата викликає периферичну вазоконстрикцію, внаслідок якої шкіра стає холодною і вологою. Організм перерозподіляє кровотік до життєво важливих органів, жертвуючи периферичною перфузією. **Травмований пацієнт з холодною шкірою і тахікардією має шок, доки цього не буде спростовано.** Блідість слизових оболонок (внутрішня частина повік, кон'юнктива, слизова

оболонка рота, язик і губи) може бути ознакою зниження об'єму крові. У людей зі слабо вираженою пігментацією шкіра може виглядати блідою.

Тремтіння і нездатність підтримувати температуру тіла є прямим наслідком шоку. **Ранньою ознакою є тривожність, яка може прогресувати до збудження і сплутаної свідомості.** Зі збільшенням тяжкості шоку розвивається летаргія і зниження рівня свідомості, навіть за відсутності первинного ураження центральної нервової системи. Пацієнти, які мають значну крововтрату, часто повідомляють про спрагу, оскільки організм намагається поповнити рідину.

Зі зменшенням об'єму крові компенсаторно збільшується частота дихання, щоб покращити оксигенацію та скоригувати метаболічну ацидемію за допомогою респіраторного алкалозу. Тахіпноє може бути ранньою ознакою значної крововтрати. У відповідь на гіповолемію організм намагається зберегти рідину, зменшуючи діурез. Моніторинг діурезу допомагає розпізнати тривалу гіповолемію. Зменшення діурезу (олігурія) може свідчити про недостатній ОЦК. Однак розпізнавання зниженого діурезу потребує часу і не може бути виявлене під час початкових обстежень.

Коли компенсаторні механізми тахікардії та підвищеного периферичного судинного опору виснажуються, розвивається гіпотензія, яка ще більше порушує функціонування органів. Коли наближається загроза повного енергетичного виснаження, виникає брадикардія з колапсом кровообігу.

Таблиця 6-2. Зміни клінічних параметрів залежно від тяжкості кровотечі. Реакція на крововтрату варіюється залежно від чинників пацієнта і контролю джерела кровотечі. Відповідь на ресусцитацію залежить від того, чи триває кровотеча, а не від конкретного об'єму крововтрати.

ПАРАМЕТР	ТЯЖКІСТЬ КРОВОТЕЧІ 			
	НЕЗНАЧНА		ПОМІРНА	ЗНАЧНА
Частота серцевих скорочень (уд/хв)	Без змін	Без змін або підвищена	Підвищена (>100)	Значно підвищена (>120)
Систолічний тиск (мм рт. ст.)	Без змін	Без змін	Без змін або знижений	Значно знижений (<90)
Пульсовий тиск	Без змін	Знижений	Знижений	Знижений
Частота дихання	Без змін	Без змін або підвищена	Підвищена	Підвищена
Рівень свідомості	Без змін	Без змін	Знижений	Значно знижений
Дефіцит основ (мекв/л)	0 до -2	-2 до -6	-6 до -10	-10 і менше
Потреба у препаратах крові	Малоймовірна	Можлива	Ймовірна	Протокол масивної гемотрансфузії
Реакція на ресусцитацію	Швидка і стійка	Досить швидка і стійка	Транзиторна	Мінімальна або відсутня
Потреба в оперативному контролі кровотечі	Малоймовірна	Можлива	Ймовірна	Дуже ймовірна

## ОБСТРУКТИВНИЙ ШОК

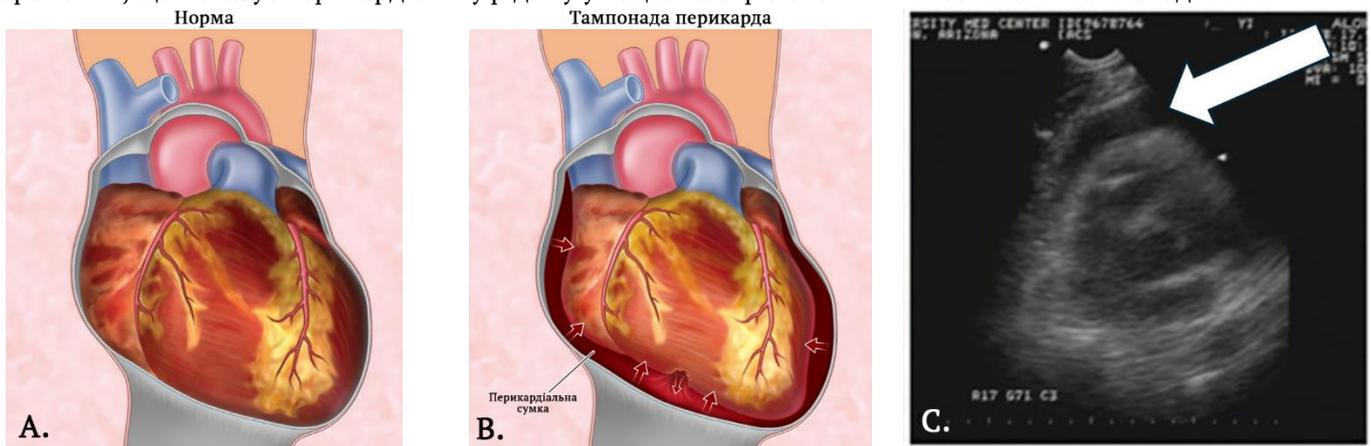
Обструктивний шок виникає внаслідок погіршення серцевого викиду через перешкоду адекватному переднавантаженню серця. **Дві поширені причини у випадку травми - напружений пневмоторакс і тампонада серця.** Обидва стани можуть швидко призвести до зупинки кровообігу без значної крововтрати через недостатнє повернення венозної крові до серця. Напружений пневмоторакс обговорюється в розд. 5 «Дихання і вентиляція: оцінка і надання допомоги». Повітря потрапляє в плевральну порожнину, а вийти звідти не може. Внутрішньоплевральний тиск зростає, що зрештою призводить до колапсу легені на ураженій стороні. Збільшення тиску веде до зміщення середостіння у протилежний бік. Підвищений тиск у середостінні перешкоджає кровотоку в системі порожнистих вен, а отже

поверненню венозної крові. Серцевий викид зменшується. Цей процес врешті призводить до смерті, якщо не буде проведено негайне втручання. Для ілюстрації патофізіології напруженого пневмотораксу, будь ласка, зверніться до розд. 5 «Дихання і вентиляція: оцінка і надання допомоги», **рис. 5-3,**

Тампонада серця частіше розвивається внаслідок проникаючої, аніж тупої травми. Тампонада серця – це загрозливий для життя стан, при якому рідина накопичується в перикардіальній сумці, стискаючи камери серця. Передсердя, де тиск є нижчим, не можуть розслабитися. Подібно до патофізіології напруженого пневмотораксу, повернення венозної крові, переднавантаження та, відповідно, серцевий викид знижуються. Без лікувальних втручань цей процес є летальним. Навіть за умови надання допомоги смертність залишається високою. **Рис. 6-1** ілюструє тампонаду серця.

### Рисунок 6-1: Тампонада серця.

А. Нормальне серце. В. Після проникаючих або тупих травм може розвинутися тампонада серця, оскільки перикард наповнюється кров'ю із порожнин серця, великих судин або судин перикарду. С. Ультразвукове зображення, що показує перикардіальну рідину у пацієнта з фізіологічними ознаками тампонади.



### КАРДІОГЕННИЙ ШОК

Тупа травма серця (ТТС) найчастіше виникає після дорожньо-транспортних пригод і наїзду транспортних засобів на пішоходів. Інші механізми включають падіння, травми від розчавлення, напади і прямі удари в грудну клітку, пов'язані зі спортом. Тупа травма може призвести до забою міокарда, розриву камер серця, тромбозу або розшарування коронарної артерії та порушення функції клапанів. Найчастіше ушкоджується праве передсердя, потім правий шлуночок і, рідше, ліва половина серця. ТТС може спричинити низку порушень - від безсимптомних легких аритмій до летальної серцевої недостатності. У літніх пацієнтів ішемічні серцеві події можуть передувати травматичній події або навіть бути її причиною (наприклад, падіння та дорожньо-транспортні пригоди).

### ДИСТРИБУТИВНИЙ ШОК

**Найчастіше дистрибутивний шок у травмованих пацієнтів зустрічається при ушкодженні спинного мозку.** Нейрогенний шок може виникнути внаслідок травми шийного або верхнього грудного відділу спинного мозку. Внаслідок втрати еферентних симпатичних сигналів від спинного мозку виникає гіпотензія, що призводить до зниження периферичного судинного опору. Анафілактичний і септичний шок є видами дистрибутивного шоку, які у травмованого пацієнта зустрічаються рідше. Вони можуть бути пов'язані з основною причиною, яка спричинила травмівну подію.

Анафілактичний шок може розвинутися у відповідь на прийом лікарських засобів або переливання продуктів крові. Септичний шок може спостерігатися у пацієнтів з пізніми проявами перфорації внутрішнього органа, ушкодженням легень з розвитком пневмонії, інфекцією сечової системи, яка сприяла травмівній події, або інфікованим відкритим переломом. Такі пацієнти можуть бути доставлені з віддалених місць або виявитись жертвами стихійних лих чи гуманітарних катастроф.

### ДІАГНОСТИКА НАЯВНОСТІ ШОКУ

#### ЗАГАЛЬНІ ВІДОМОСТІ

**Раннє виявлення шоку сприяє спрямованій діагностиці та лікуванню основної причини, а також забезпечує належний розподіл ресурсів.** Рання активація команд із надання допомоги при травмі та залучення спеціалістів, таких як хірурги, анестезіологи й інтенсисти, мають вирішальне значення для ефективного лікування шоку. Розпізнавання шоку сприяє своєчасній комунікації та мобілізації цих ресурсів, забезпечуючи комплексне надання допомоги з моменту прибуття пацієнта до медичного закладу.

**Результати лікування пацієнтів залежать від вчасного розпізнавання шоку і погіршуються при його пізньому діагностуванні.** Дослідження послідовно демонструють, що затримка розпізнавання і лікування шоку пов'язана з підвищеною захворюваністю і смертністю. Швидке

виявлення і розпочаті відповідні втручання можуть покращити перфузію тканин, запобігти дисфункції органів та збільшити ймовірність сприятливого результату. Своєчасне виявлення дозволяє рано вжити заходів, провести відповідне сортування, призначити потрібне лікування, забезпечити постійний моніторинг, розподілити ресурси, налагодити міждисциплінарну співпрацю та забезпечити найвищі шанси на виживання і одужання.

**Діагностика шоку в пацієнта з травмою спирається на синтез клінічно виявлених ознак та результатів лабораторних тестів.** Жоден життєвий показник чи лабораторний тест окремо не може остаточно діагностувати шок. Клінічні ознаки шоку безпосередньо пов'язані з дисфункцією кожної системи органів та їх явними або прихованими компенсаторними механізмами. Швидке виявлення недостатньої перфузії тканин шляхом визначення загальних клінічних показників має першочергове значення. Завдяки ранньому розпізнаванню шоку клініцисти можуть здійснювати цілеспрямовані втручання, такі як зупинка кровотечі, початок рідинної ресусцитації, усунення тампонади серця або напруженого пневмотораксу. Постійна оцінка життєвих показників, параметрів перфузії та лабораторних показників дозволяє своєчасно виявити поглиблення шоку та розпізнати неадекватну відповідь на лікування.

## **ФІЗИКАЛЬНЕ ОБСТЕЖЕННЯ**

Постійний моніторинг артеріального тиску і частоти серцевих скорочень є важливим як для виявлення шоку, так і для моніторингу відповіді на лікування. **Однак, якщо покладатись виключно на систолічний артеріальний тиск як показник шоку, є ризик розпізнати шок запізно, оскільки компенсаторні механізми будуть утримувати систолічний тиск в нормальних межах, доки не буде втрачена значна кількість крові.** У більшості дорослих тахікардія і констрикція судин шкіри є початковими фізіологічними реакціями на втрату ОЦК. Частота серцевих скорочень, поділена на систолічний артеріальний тиск, відома як шоковий індекс (ШІ), може допомогти у ранньому розпізнаванні гіпоперфузії. Нормальний ШІ  $\leq 0,7$ . Шоковий індекс  $\geq 1$  корелює з вищою смертністю, ШІ  $\geq 0,8$  корелює з

потребою в переливанні продуктів крові, екстремим хірургічним лікуванням, підвищеною 24-годинною і внутрішньолікарняною смертністю, а також збільшенням тривалості перебування у відділенні інтенсивної терапії і лікарні загалом.

Зменшення об'єму крові може призвести до ослаблення периферичного пульсу. Пальпація периферичного пульсу, наприклад на променевій артерії або тильній артерії стопи, може допомогти визначити силу і якість кровотоку до кінцівок. Слабкий або ниткоподібний пульс свідчить про порушення перфузії через крововтрату. Оскільки  $ETCO_2$  відображає легеневу перфузію, низький показник  $ETCO_2$  також може свідчити про шок. Моніторинг інших параметрів, таких як час наповнення капілярів, діурез, рівень лактату та дефіцит основ, допомагає приймати обґрунтовані рішення щодо проведення трансфузії, інфузійної терапії та інших втручань. При шоку мозок може не отримувати достатньо кисню та поживних речовин, що призводить до різних змін психічного стану: від сплутаності, збудження, сонливості аж до втрати свідомості.

## **ЛАБОРАТОРНІ ПОКАЗНИКИ**

Загальний аналіз крові, коагулограма, аналіз газів артеріальної крові і рівень лактату в сироватці надають цінну інформацію щодо гемодинамічного стану та потенційної етіології шоку. Послідовні вимірювання гемоглобіну, гематокриту і показників кислотно-лужного стану можуть допомогти в оцінці крововтрати впродовж певного часу. Однак нормальний початковий гематокрит або гемоглобін не виключають значної кровотечі. Шок призводить до погіршення перфузії тканин зі збільшенням анаеробного метаболізму та розвитком лактатного (метаболічного) ацидозу. Початкове вимірювання рівня лактату та/або дефіциту основ у сироватці крові може допомогти у виявленні шоку. Послідовні вимірювання можуть допомогти в виборі лікування. Значне відхилення цих показників може свідчити про те, що шок триває, та спонукати до подальших втручань.

## **КЛІНІЧНЕ СУДЖЕННЯ**

**Судження є вирішальним для розгляду клінічних ознак у належному контексті та**

**розпізнаванні шоку.** Прийняття рішень керується оцінкою загального клінічного сценарію, включаючи механізм травми, наявність проникаючих поранень, потенційне ушкодження хребта та інші фактори. Крововтрата може бути видимою або прихованою, причому останню складніше ідентифікувати. Ознаки та симптоми можуть відрізнятися залежно від віку пацієнта, супутніх захворювань та компенсаторних механізмів. Саме тому під час оцінки травмованого пацієнта на предмет наявності шоку медичні працівники повинні враховувати весь клінічний контекст.

## ОЦІНКА СТАНУ

### ВИЗНАЧЕННЯ ДЖЕРЕЛА ШОКУ

Визначення основної причини шоку дозволяє виконувати цілеспрямовані втручання та досягати оптимальних результатів. Після встановлення діагнозу або підозри на шок розпочинається ресусцитація, причому одночасно проводиться пошук джерела шоку. Наявність шоку у пацієнта з травмою є показанням для негайного розгляду консультації хірурга та інших спеціалістів, якщо такі є, або для розгляду питання про переведення до травма-центру з відповідними ресурсами. Щоб розпізнати та лікувати геморагічні та негеморагічні форми шоку, клініцисти повинні бути уважними до стану пацієнта і ретельно спостерігати за відповіддю на лікування.

### АНАМНЕЗ

Дані про механізм (наприклад, ДТП, падіння, розчавлення, теплове ураження, проникаюча травма) та силу (автомобіль чи велосипед, висота падіння, вогнепальна зброя або ріжучий інструмент), пов'язані з травмою, отримують від пацієнта, свідків або фахівців догоспітальної ланки. Повідомлення фахівців ЕМД про механізм травми, потенційні ушкодження, життєві показники, проведене лікування та відповідь на нього може навести клініциста на думку про потенційний діагноз та причини шоку.

Вплив будь-якого виду шоку на фізіологічні процеси організму посилюється за наявності препаратів, які міг приймати пацієнт перед травмовною подією. Знання медичного анамнезу пацієнта є дуже важливим, особливо

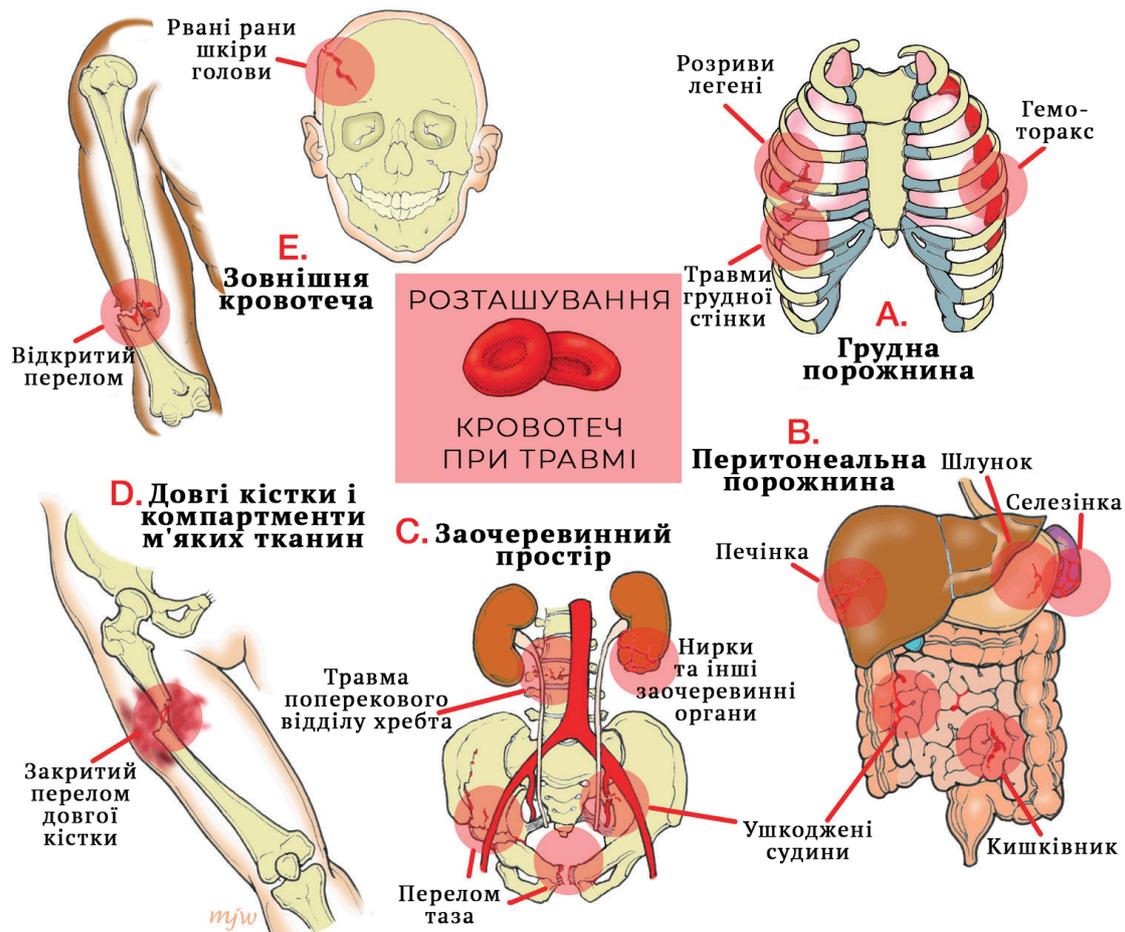
щодо прийому препаратів, які впливають на згортання крові (антикоагулянтна й антитромбоцитарна терапія), артеріальний тиск (антигіпертензивні препарати) та компенсаторну зміну частоти серцевих скорочень (бета-блокатори). У непритомних пацієнтів фахівці догоспітального етапу проводять ретельний пошук упаковок чи флаконів з ліками, списків медикаментів (на пристроях або в гаманцях), а також контактів з аптеки та родини.

Оскільки кровотеча є найпоширенішою причиною шоку у пацієнтів із травмою, клініцист припускає наявність кровотечі, яка досі триває. Мнемонічний вираз «чотири зони плюс підлога» (англ., one on the floor and four more, або four and the floor) допомагає пригадати можливу локалізацію загрозової для життя кровотечі. Число «чотири» вказує на анатомічні ділянки, де можуть виникати масивні внутрішні кровотечі — грудна клітка, черевна порожнина, таз і довгі кістки / внутрішньом'язові кровотечі). Термін «підлога» позначає зовнішні кровотечі (тобто кров на підлозі). Ці місця оцінюють під час первинного огляду. На **рис. 6-2** показано п'ять ділянок, де може бути виявлена масивна кровотеча.

### ПЕРВИННИЙ ОГЛЯД

Під час первинного огляду використовують кроки xABCDE згідно з принципами ATLS. Перш ніж перейти до оцінки кровообігу (етап "C"), як описано в попередніх розділах, клініцист попередньо повинен виявити й усунути всі порушення на етапі «x» (видиму знекровлювальну зовнішню кровотечу, яку можна зупинити прямим тиском - «підлога») і на етапі «A», відновивши та забезпечивши прохідність дихальних шляхів. Якщо є можливість, розпочинають кисневу терапію. Інші члени команди встановлюють моніторинг серцевого ритму, сатурації киснем та ETCO<sub>2</sub>, якщо вони доступні. Поки проводиться оцінювання, також забезпечують внутрішньовенний доступ катетером великого діаметра або внутрішньокістковий доступ, якщо раніше цього не зробили.

**Рисунок 6-2: Анатомічні ділянки потенційної крововтрати: «чотири зони плюс підлога».** А. Грудна порожнина. В. Перитонеальна порожнина. С. Таз і заочеревинний простір. D. Місця переломів довгих кісток, м'язові компартменти та підшкірна клітковина. Е. Зовнішня кровотеча («підлога»).



Напружений пневмоторакс, який можна розпізнати на етапі оцінки дихання («В») під час первинного огляду, є негеморагічною причиною обструктивного шоку та клінічним діагнозом. Проявляється він гострою дихальною недостатністю, відсутністю дихальних шумів з однієї сторони, гіперрезонансом при перкусії (важко почути у відділенні екстреної медичної допомоги) та зміщенням трахеї вбік від ураженої сторони (часто це ледь помітно в ділянці яремної вирізки). Екстрене усунення пневмотораксу (див. розд. 5 «Дихання і вентиляція: оцінка і надання допомоги») виконують без очікування рентгенологічного чи іншого діагностичного підтвердження.

**Під час оцінки кровообігу («С») проводять швидко обстеження, зосереджене на виявленні ознак та місць внутрішньої кровотечі.** Під час оцінки грудної клітки можна виявити болючість внаслідок переломів ребер, флотуючий сегмент, рани, ослаблення дихальних шумів, екхімози (потенційно

зумовлені ременем безпеки або подушкою безпеки) або притуплення звуку при перкусії (важко розпізнати у відділенні екстреної медичної допомоги). Ці ознаки відповідають гемотораксу.

Ще однією негеморагічною причиною обструктивного шоку, діагностованого під час первинного обстеження грудної клітки, є тампонада серця. **Типова клінічна картина тампонади серця включає відповідний механізм (наприклад, проникаючу травму грудної клітки), тахікардію та гіпотензію, які не реагують на інфузійну терапію.** Можуть також спостерігатись приглушені серцеві тони та розширені, набряклі шийні вени. Однак ці ознаки важко розпізнати у відділенні екстреної медичної допомоги. Відсутність класичних ознак не виключає тампонаду серця (див. «Візуалізація і діагностичні дослідження»). Здуття живота, болючість, проникаючі поранення та екхімози можуть свідчити про внутрішньочеревну

кровотечу. Болючість у надлобковій ділянці, розширення лобкового симфізу, болючість кісток таза, зовнішня ротація стегон, синці в зоні промежини і кров з уретри є ознаками потенційного перелому таза із супутньою кровотечею в порожнину таза чи заочеревинний простір. Великі переломи таза і супутні заочеревинні крововиливи можуть призвести до втрати кількох літрів крові, що потенційно є летальним. Усі кінцівки візуально і пальпаторно оцінюють на предмет болючості, ран, забоїв, набряків і нестабільності. Переломи довгих кісток кінцівок можуть призвести до значної втрати крові. Закритий перелом великогомілкової або плечової кістки може призвести до втрати близько 750 мл крові, а закритий перелом стегнової кістки — до 1,5 л. Таким чином, множинні переломи кінцівок можуть бути джерелом летальної кровотечі. Масивні ушкодження м'яких тканин можуть спричинити значну втрату крові через кровотечу або супутній набряк (перехід рідини у третій простір). У пацієнтів, які приймали антикоагулянти до травми, можуть виникнути масивні забої та геморагічний шок. Іноді «незначні» травми, такі як рана шкіри голови або проникаюча травма кінцівки, можуть спричинити значну відтерміновану зовнішню кровотечу, яка не була очевидною при початковому огляді, і це може сприяти розвитку геморагічного шоку. Набряк, який виникає при значних ушкодженнях м'яких тканин, є ще одним джерелом втрати об'єму. Ушкодження тканин, навіть без значної втрати крові, може призвести до вивільнення великої кількості цитокінів, які збільшують проникність ендотелію судин. Це викликає переміщення рідини з плазми в позаклітинний простір, що ще більше зменшує внутрішньосудинний об'єм і посилює шок.

Анамнез і фізикальне обстеження можуть виявити ознаки, що відповідають негеморагічному шоку. Тампонада серця і напружений пневмоторакс обговорювалися раніше. **Клінічні ознаки нейрогенного шоку включають гіпотензію, брадикардію, параліч, оніміння, парестезії, втрату ректального тону і теплі на периферії кінцівки. Саме це відрізняє нейрогенний шок від геморагічного, який проявляється тахікардією і вазоконстрикцією**

**периферичних судин, що зумовлює холодну на дотик шкіру.** Діагностика може бути складною у непритомних пацієнтів без очевидного неврологічного дефіциту. Термін «нейрогенний шок» часто плутають із терміном «спінальний шок». Спінальний шок означає посттравматичне порушення функцій спинного мозку, які можуть відновитися. Спінальний і нейрогенний шок можуть проявлятися одночасно.

**Потенційні причини кардіогенного шоку у пацієнта з травмою включають ТТС і гострий інфаркт міокарда (ГІМ).** Пацієнти з ТТС можуть не мати симптомів або висловлювати загальні скарги на біль у грудях чи задишку, що супроводжуються видимим тахіпноє. На грудній стінці та/або грудині можуть бути садна і забої (симптом “ременя безпеки”); при пальпації інколи виявляють болючість. Також можуть виникати різноманітні аритмії. Оскільки ознаки неспецифічні, при постановці діагнозу важливо враховувати клінічний контекст. Гострий інфаркт міокарда, що є наслідком або причиною травми, проявляється подібно до нетравматичного ГІМ. У випадку травмованого пацієнта ГІМ розглядають після оцінки та лікування інших причин шоку.

Ознаки посттравматичного анафілактичного і септичного шоку такі ж, як і при нетравматичній етіології. Для встановлення діагнозу важливі клінічний контекст, анамнез і виключення кровотечі. Як згадувалося раніше, сепсис може бути присутнім до травмівної події (наприклад, часто у літніх пацієнтів, які впали) або проявитись із запізненням. Анамнез прийому ліків або переливання крові може допомогти в діагностиці анафілактичного шоку.

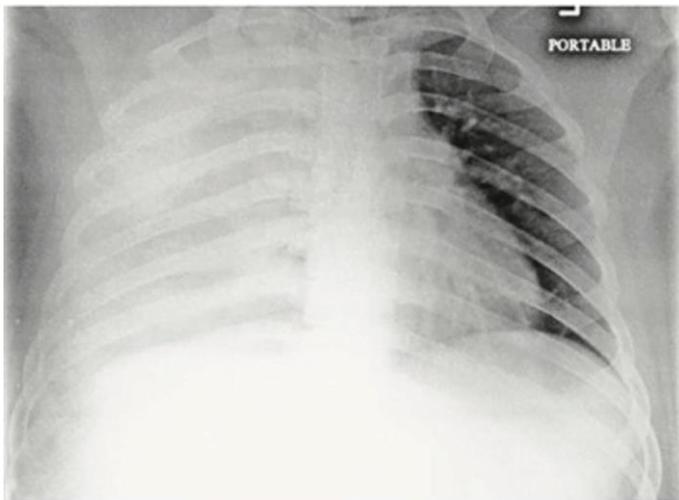
## **ВІЗУАЛІЗАЦІЯ І ДІАГНОСТИЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ**

Для діагностики причини шоку у випадку травми можуть бути використані різні методи візуалізації та інші дослідження. **Однак лікування шоку і кровотечі не відкладається для проведення підтверджувальних досліджень. За клінічних показань, екстрені втручання ще до підтвердження діагнозу можуть врятувати життя (наприклад, зупинка зовнішньої кровотечі, ресусцитація препаратами крові [або рідинами, якщо**

**кров недоступна], декомпресія грудної клітки або застосування пристрою для компресії таза).**

Для визначення причини (джерела) шоку, вибору тактики і моніторингу відповіді на лікування можна виконати рентгенографію грудної клітки і таза, ультразвукове дослідження за протоколом FAST чи діагностичний перитонеальний лаваж. Рентген грудної клітки може підтвердити гемоторакс, продемонструвати ознаки наявності рідини в порожнині перикарда або підтвердити належний результат після декомпресії грудної клітки. На **рис. 6-3** зображена рентгенограма грудної клітки з масивним гемотораксом. Рентгенографія таза може виявити перелом кісток і очікуваний результат після встановлення тимчасового пристрою для компресії таза.

**Рисунок 6-3: Рентгенограма грудної клітки при масивному гемотораксі.**



Портативне швидке ультразвукове дослідження черевної порожнини (протокол FAST) може виявити внутрішньочеревну рідину. На **рис. 6-4** показано положення ультразвукового датчика і зображення етапів дослідження за протоколом FAST. У деяких закладах замість FAST використовується діагностичний перитонеальний лаваж (ДПЛ). ДПЛ детальніше обговорюється в розділі 21 «Травма грудної клітки, живота, таза і сечостатевої системи». FAST дозволяє оцінити наявність кровотечі в черевній порожнині та перикарді, тоді як ДПЛ оцінює лише черевну порожнину.

**Рисунок 6-5** ілюструє появу при аспірації кров'янистої рідини під час ДПЛ. Хоча ці

дослідження не є лікувальними, результат може сприяти швидкій хірургічній консультації та/або переведенню.

Розширений протокол FAST (eFAST) включає також обстеження грудної клітки для оцінки пневмотораксу і гемотораксу. FAST і ехокардіографія надзвичайно корисні при підозрі на тампонаду серця. Для лікування тампонади серця необхідні значні ресурси, які можуть бути недоступні у всіх травма-центрах. Тому швидка діагностика може скоротити час до переведення і надання допомоги пацієнту.

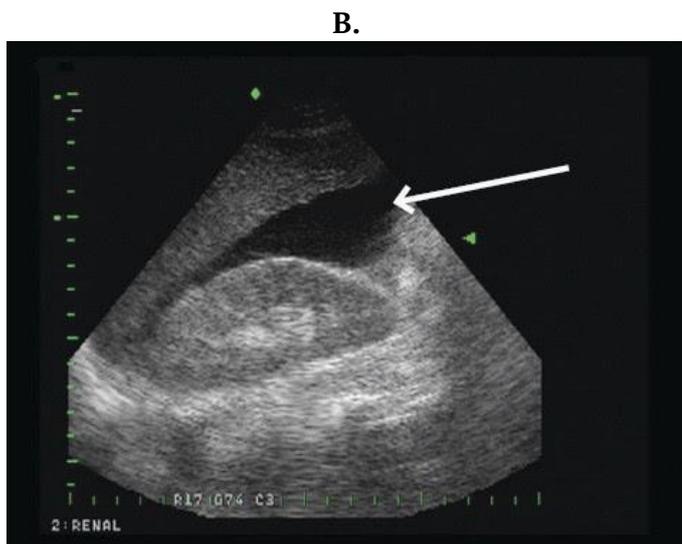
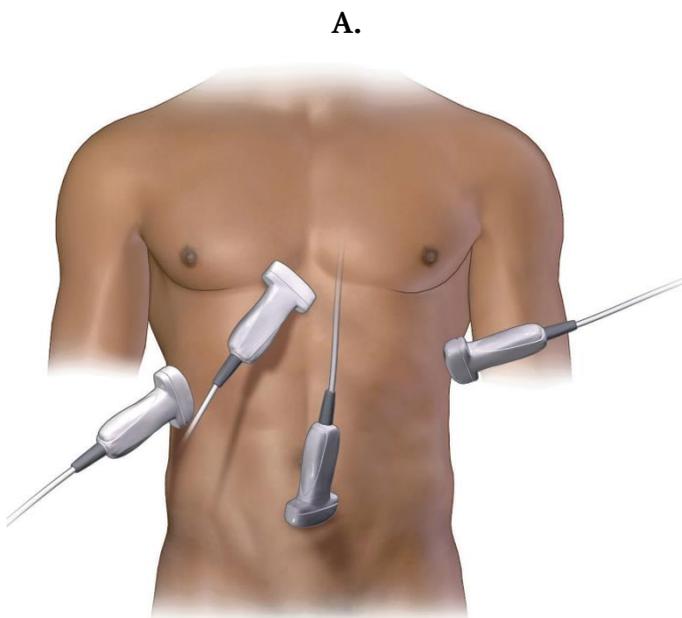
У випадках підозри на нейрогенну етіологію шоку (наприклад, гіпотензія, брадикардія, теплі кінцівки, параліч), рентгенографія шийного відділу хребта в латеральній проекції може виявити порушення і полегшити переведення та/або залучення спеціаліста з хірургії хребта. **При наявності нейрогенного шоку також проводиться оцінювання і візуалізація щодо супутньої кровотечі (рентгенографія грудної клітки, таза, FAST, ДПЛ).**

Тупа травма серця може проявлятися широким спектром симптомів та ознак - від легких аритмій до кардіогенного шоку. Оскільки ці симптоми неспецифічні, при підозрі на тупу травму серця або інфаркт міокарда виконують 12-канальну ЕКГ. Зміни на ЕКГ, які відповідають ТТС, включають безпричинну синусову тахікардію, шлуночкові екстрасистоли, фібриляцію передсердь, блокаду ніжок пучка Гіса (частіше правої) та зміни сегмента ST. Утім, нормальна ЕКГ на момент звернення остаточно не виключає ТТС. Роль серцевих біомаркерів в оцінці та визначенні тактики лікування пацієнтів з ТТС чітко не встановлена. **Найбільш широко визнаними біомаркерами тяжкості шоку та відповіді на ресусцитацію є дефіцит основ (визначають за допомогою аналізу на газу крові) і рівень лактату. Лінійного або передбачуваного зв'язку між величиною крововтрати та дефіцитом основ або рівнем лактату не існує, частково через багатофакторний патогенез гіперлактатемії при шоці.** Однак підвищення рівнів лактату і дефіциту основ корелює зі зниженням перфузії на клітинному рівні і, доки не буде доведено протилежне, вважається ознакою поглиблення шоку.

Оцінка функції згортання крові є цінною для виявлення факту прийому антикоагулянтів перед травмою і розвитку порушеного

тромбоутворення, спричиненого шоком. Поширені показники, які використовують для оцінки коагуляції, включають частковий тромбoplastиновий час (ЧТЧ), протромбіновий час (ПЧ), міжнародне нормалізоване відношення (МНВ) і кількість тромбоцитів. У деяких закладах для більш точної оцінки системи згортання доступне проведення віскозиметрії крові.

**Рисунок 6-4: Фокусована сонографічна оцінка при травмі (англ., Focused Assessment with Sonography for Trauma, FAST).** А. Розташування датчика. В. FAST-зображення правого верхнього квадранта, що показує печінку, нирки і вільну рідину.



**Рисунок 6-5: Діагностичний перитонеальний лаваж.** ДПЛ – це швидка для виконання інвазивна процедура, яка є чутливою щодо виявлення внутрішньочеревної кровотечі.



## НАДАННЯ ДОПОМОГИ

### ЗАГАЛЬНІ ВІДОМОСТІ

На основі механізму травми і клінічних даних визначають специфічні причини шоку і зосереджують лікування на них. **Метою надання допомоги у випадку травматичного шоку є рання зупинка кровотечі і відновлення об'єму циркулюючої крові шляхом належної рідинної ресусцитації, що має вирішальне значення для покращення результатів лікування пацієнтів.** Введення рідини (див. нижче) розпочинається, як тільки запідозрять або виявлять ознаки кровотрати, і не відкладається до моменту, коли почне знижуватись артеріальний тиск або буде встановлений остаточний діагноз.

Лікар постійно спостерігає та повторно оцінює стан пацієнта під час втручань, спостерігаючи за життєвими показниками, сатурацією, діурезом, ЕТСО<sub>2</sub> (якщо використовується) і станом свідомості. Ці дані можуть надати важливу інформацію про причину шоку. Мультидисциплінарна співпраця з доступними спеціалістами, такими як хірурги, інтервенційні радіологи, анестезіологи та спеціалісти з інтенсивної терапії, на ранніх етапах процесу оцінки може допомогти у проведенні подальших досліджень та втручань, забезпечуючи комплексну допомогу травмованому пацієнту.

## ЗУПИНКА КРОВОТЕЧІ

Найефективнішими методами відновлення адекватного серцевого викиду, перфузії органів-мішеней і тканинної оксигенації є покращення повернення венозної крові шляхом поповнення об'єму судин і зупинка кровотечі. Поповнення об'єму дозволить вийти зі стану шоку лише після зупинки кровотечі. Згідно з послідовністю хABCDE знекровлювальну кровотечу зупиняють негайно за допомогою тампонування або накладання турнікета, якщо це показано. Необхідно підтримувати дихальні шляхи прохідними. Згідно з клінічними показниками виявляють і усувають напружений пневмоторакс. Гемоторакс визначають за допомогою клінічного обстеження та візуалізації, якщо це можливо, з наступним встановленням плеврального дренажа.

У табл. 6-3 перераховані клінічні фактори, пов'язані з переломами таза. Якщо діагноз перелому таза підтверджується клінічною картиною, то застосування пристрою для компресії таза (інша назва - тазовий бандаж) може врятувати життя. Технічні особливості правильного розміщення включають центрування пристрою на рівні великих вертлюгів. Додаткове запобігання зовнішній ротації кульшового суглоба (якщо можливо) допомагає зменшити потенційний об'єм таза і сприяти тампонуванню тазових судин.

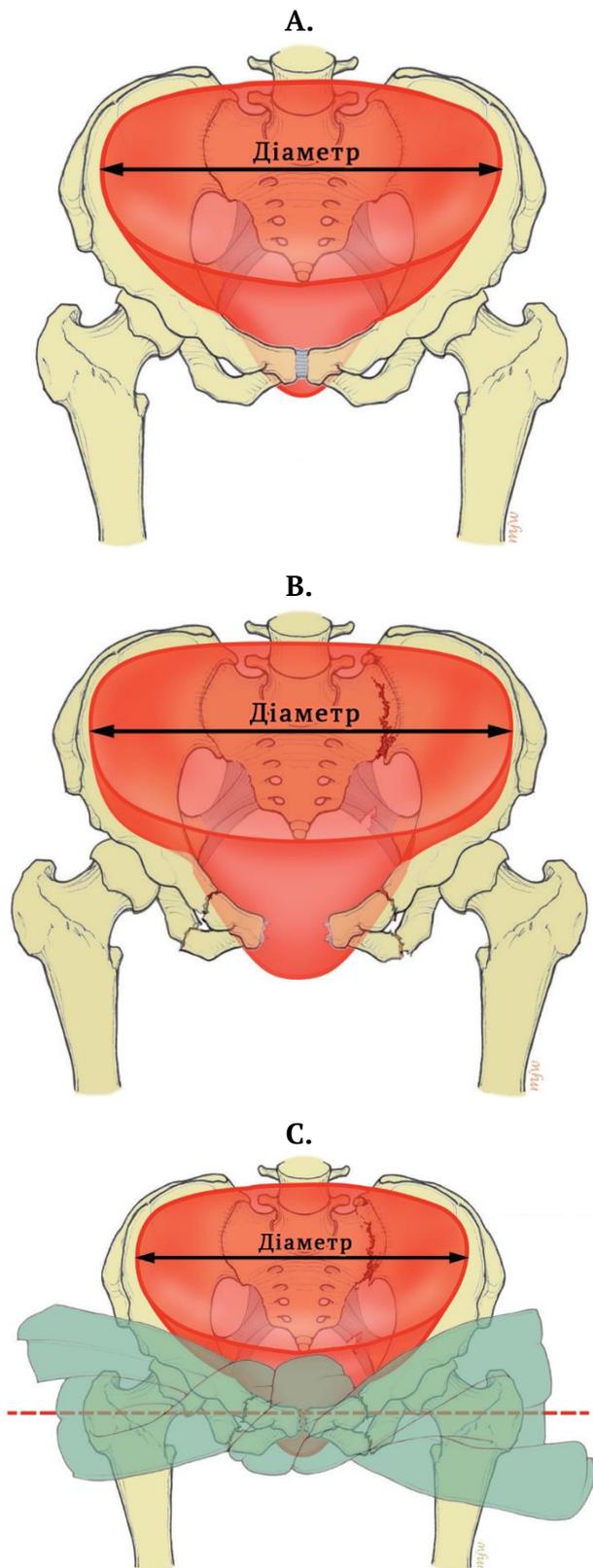
Таблиця 6-3: Клінічні фактори, пов'язані з переломом таза.

Клінічні дані, що відповідають перелому таза	
<b>МЕХАНІЗМ</b>	ДТП за участю автомобіля або мотоцикла Падіння з висоти Падіння слабого вразливого пацієнта Падіння з тварини, яка використовується для транспортування Зіткнення Зіткнення з велосипедом
<b>СИМПТОМИ</b>	Біль в ділянці таза Біль у нижній частині живота Біль у стегні Біль, що віддає в нижні кінцівки Біль у попереку
<b>ОЗНАКИ</b>	Гіпотензія, тахікардія Біль при пальпації таза Болючість у нижній частині живота Біль при рухах стегна Зовнішня ротація нижніх кінцівок Болючість у крижовому чи куприковому відділах хребта Розширення надлобкової області Синці (екхімоз) у надлобковій чи клубовій ділянці Синці в ділянці промежини Кров з уретрального отвору Виділення крові з піхви

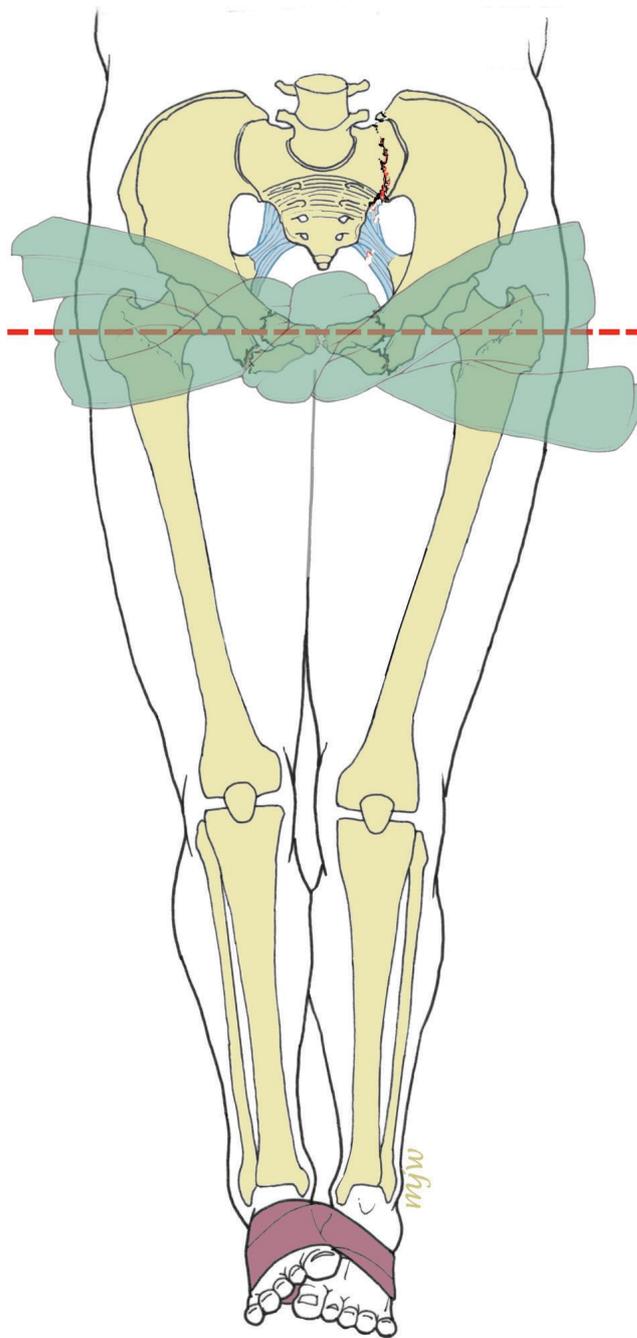
Рис. 6-6 ілюструє зміни об'єму таза у випадку травми і після надання допомоги. На рис. 6-7 показано запобігання зовнішній ротації стегна. На рис. 6-8 показано тазові пристрої та відповідні рентгенограми.

Внутрішню кровотечу, спричинену переломами довгих кісток, можна зменшити шляхом репозиції перелому, накладання шини та/або тракції. При внутрішньочеревній кровотечі, виявленій за допомогою FAST, та інших неконтрольованих кровотечах проводиться рання хірургічна консультація для планування методу остаточної зупинки кровотечі.

**Рисунок 6-6: Зміни об'єму таза у випадку травми і після надання допомоги.** Червона область відображає потенційний об'єм таза. А. Об'єм таза при відсутності травми. В. Таз у вигляді «відкритої книги». Збільшений об'єм таза, пов'язаний з переломами гілок лобкових кісток, розривом лобкового симфізу, переломом крижової кістки та розривом задніх зв'язок. С. Застосування простирадла з метою компресії таза зменшує його потенційний об'єм. Пристрій центрований на рівні великих вертлюгів (пунктирна лінія).

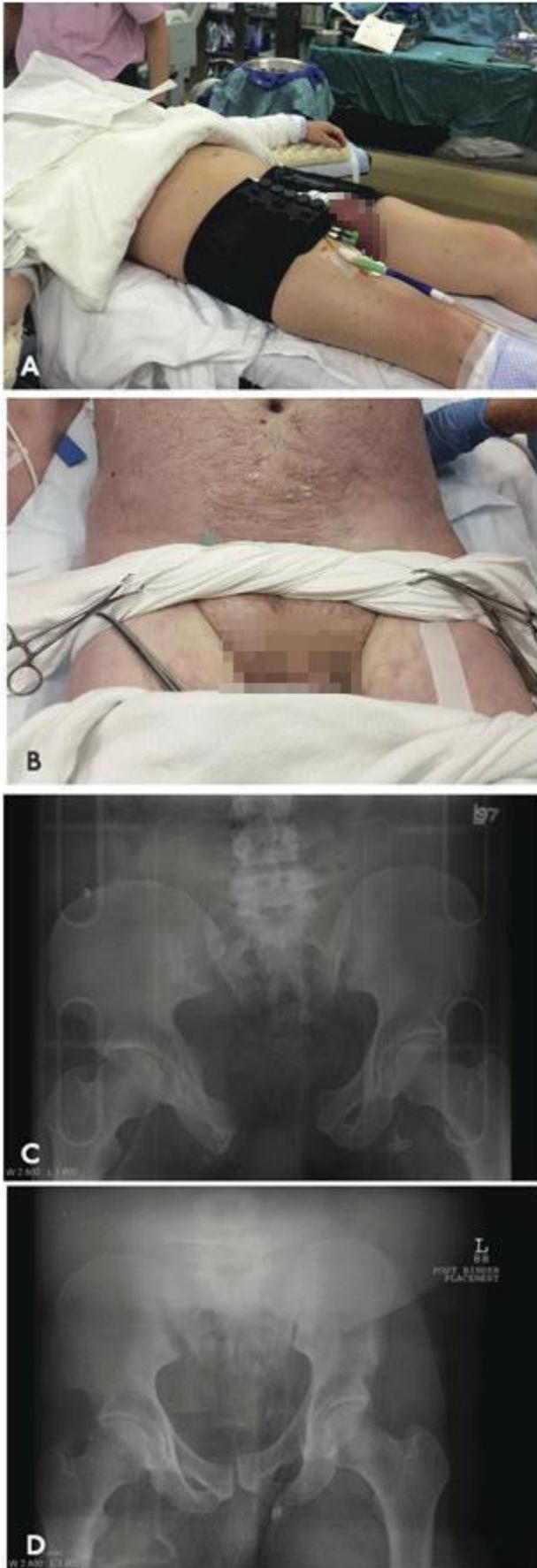


**Рисунок 6-7: Запобігання зовнішній ротації стегна.** Зв'язування нижніх кінцівок із внутрішньою ротацією стегон сприяє компресії таза.



## Рисунок 6-8. Тимчасова компресія таза.

A. Комерційний пристрій. B. Використання простирадла. C. Рентгенограма перед накладанням компресійного пристрою. D. Рентгенограма після накладання компресійного пристрою.



## ВІДНОВЛЕННЯ СУДИННОГО ОБ'ЄМУ

**Рідинну ресусцитацію розпочинають перед діагностичними процедурами**, такими як FAST і комп'ютерна томографія (КТ). Внутрішньовенний доступ встановлюють після прибуття пацієнта. Своєчасне введення рідини є критично важливим. Швидкість потоку рідини через катетер прямо пропорційна радіусу в четвертому степені та обернено пропорційна восьмикратній довжині катетера.

На **рис. 6-9** показано спрощене рівняння для визначення швидкості потоку через катетер. Тому для ресусцитації при шоку використовуються **периферичні катетери великого діаметра (16 G і більше)**. Коли **периферичний внутрішньовенний доступ ускладнений**, можна встановити **внутрішньокістковий (ВК) пристрій**, поки готуються інші варіанти, такі як катетеризація центральної вени. На **рис. 6-10** показано ВК доступ.

**Еритроцити та інші препарати крові, включно з цільною кров'ю, є ідеальними рідинами для ресусцитації.** Якщо вони недоступні, можна ввести кристалоїди. Однак, ресусцитацію кристалоїдами потрібно мінімізувати настільки, наскільки це практично можливо. Колоїдні та гіпертонічні розчини не мають доведеної переваги порівняно з ізотонічними кристалоїдами і зазвичай не використовуються для рідинної ресусцитації травмованих пацієнтів.

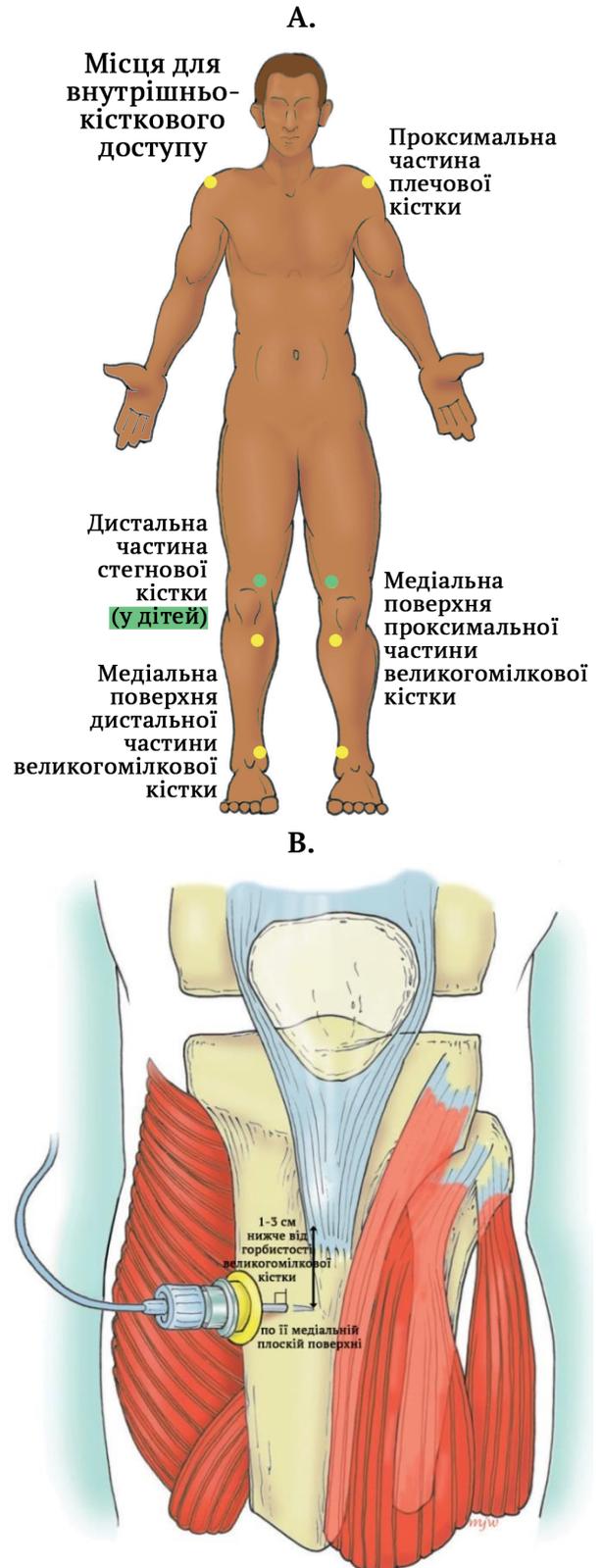
**Зазвичай прагнуть до трансфузії препаратів крові у співвідношенні 1:1:1 (еритроцитарна маса, плазма, тромбоцити).** Можна надавати перевагу цільній крові. Якщо препарати крові недоступні негайно, ресусцитацію можна розпочати з 250–500 мл кристалоїдів у дорослих та 10 мл/кг у дітей вагою менше 20 кг. Рідини, попередньо підігріті до 39°C, можуть мінімізувати ятрогенну гіпотермію. Пацієнтам із активною кровотечею або тим, у кого вкрай тяжкий стан, необхідно виконувати швидку трансфузію еритроцитарної маси O групи і плазми АВ групи — до того часу, поки не стануть доступними односторонні з пацієнтом препарати крові, перевірені на індивідуальну сумісність. Препарати крові повинні бути резус-негативними для жінок дітородного віку і резус-позитивними для всіх інших.

**Рисунок 6-9. Швидкість потоку судинних катетерів і закон Пуазейля.** Рідина може вводитися з більшою швидкістю через широкі короткі катетери. Швидкість потоку прямо пропорційна радіусу в 4-му степені та обернено пропорційна 8-кратній довжині.

$$Q = \frac{(P_{\text{фінальний}} - P_{\text{початковий}}) \pi r^4}{8 \eta L}$$



**Рисунок 6-10: Внутрішньокістковий доступ.** А. Місця для ВК доступу. Пристрій не вводять дистальніше від перелому. Найчастіше ВК доступ забезпечують в ділянці головки плечової кістки та проксимальному відділі великогомілкової кістки. В. Внутрішньокістковий доступ на великогомілковій кістці встановлюють на 1–3 см дистальніше від горбистості великогомілкової кістки по її медіальній поверхні.



## ЦІЛІ РЕСУСЦИТАЦІЇ ПРИ ГЕМОРАГІЧНОМУ ШОКУ

Відновлення судинного об'єму до «нормалізації» артеріального тиску за допомогою препаратів крові чи кристалоїдів може завдати шкоди у випадках незупиненої кровотечі. У таких ситуаціях вищий артеріальний тиск може посилити кровотечу. Було показано, що пермісивна гіпотензія знижує рівень смертності від геморагічного шоку внаслідок проникаючих поранень тулуба. Нормальний стан свідомості і пальпований пульс помірного об'єму на променевій артерії є достатніми показниками балансу між рідинною ресусцитацією і пермісивною гіпотензією, якщо планується швидкий остаточний гемостаз.

У випадках тупої травми чітких остаточних даних не існує. Утім, подібно до проникаючих поранень, тут також може бути ефективною пермісивна гіпотензивна ресусцитація до досягнення систолічного артеріального тиску 90 мм рт. ст. з використанням інфузій 100–200 мл крові (або розчинів, якщо препарат крові недоступний), аж поки не буде досягнуто остаточної зупинки кровотечі. Якщо є травма голови, травма спинного мозку або гіпертензія в анамнезі, може бути більш доцільним прагнути до вищого систолічного артеріального тиску 110 мм рт. ст. **Пермісивна гіпотензія не замінює доступні втручання з метою зупинки кровотечі. Цей метод не можна вважати прийнятним для обґрунтування консервативної тактики лікування у випадках транспортування без медичного нагляду або допомоги при тупій травмі з виявленим джерелом кровотечі, якщо пацієнт знаходиться у травма-центрі, де достатньо ресурсів для зупинки кровотечі.**

## ОЦІНКА ВІДПОВІДІ НА РЕСУСЦИТАЦІЮ

Оцінка відповіді на ресусцитацію відображає тяжкість шоку, спрямовує подальше лікування і вказує на терміновість остаточних втручань або переведення. Спостереження за відповіддю на початкову ресусцитацію може виявити пацієнтів, крововтрата яких виявилась більшою за передбачувану, а також тих, у кого кровотеча досі триває. Необхідно забезпечити постійний моніторинг життєво важливих показників і клінічних ознак перфузії. **Підкріплення клінічної оцінки об'єктивними показниками**

**для оцінки перфузії є безцінним компонентом ресусцитації.**

Цінними для моніторингу є такі лабораторні показники, як лактат і дефіцит основ, а також швидкість діурезу: 0,5 мл/кг/год у дорослого та 1–2 мл/кг/год у дітей свідчать про адекватну перфузію. Однак, для змін цих параметрів потрібен час. Тому вони не дуже корисні при “гострій” ресусцитації травмованих пацієнтів. Нормалізація артеріального тиску, пульсового тиску і частоти пульсу є ознаками того, що перфузія покращується, але ці спостереження не гарантують нормальної перфузії органів та оксигенації тканин. Якщо є відповідні навички, для підтвердження адекватності об'ємної ресусцитації можна оцінити діаметр нижньої порожнистої вени (НПВ) за допомогою ультразвуку (протокол eFAST).

**Вимірювання макрогомодинамічних показників (артеріальний тиск, частота серцевих скорочень) корисні для стратифікації відповіді на початкову ресусцитацію на три групи: присутня, тимчасова (транзиторна) і відсутня.**

Якщо відповідь присутня, це означає, що у пацієнта спостерігається нормалізація гемодинаміки після початкового введення рідини. Ознаки недостатньої перфузії тканин зменшуються і зникають. Такі пацієнти, як правило, не втратили значної кількості крові і не мають активної значної кровотечі. Потреби у негайному введенні препаратів крові чи інфузійних розчинів немає. Однак, за можливості, слід забезпечувати використання саме одноступінної, перевіреної на сумісність крові. Швидко проводять подальшу оцінку ушкоджень.

**У тих, чия відповідь на ресусцитацію є тимчасовою, спостерігається покращення гемодинаміки після початкового введення рідини, однак, показники перфузії знижуються зі зменшенням швидкості введення рідини. Це вказує або на незупинену кровотечу, або на неадекватну наявній крововтраті ресусцитацію.** Такі пацієнти втратили помірну або значну кількість крові. Їм показана подальша гемотрансфузія (або інфузія кристалоїдів, якщо кров недоступна). За можливості проводиться консультація хірурга, або розпочинається організація переведення пацієнта, якщо мова

Таблиця 6-4: Клінічні порушення при шоку та ознаки покращення перфузії. \*Клінічні значення оцінюють з урахуванням віку.

Клінічні порушення при шоку та ознаки покращення перфузії			
Система	Шок	Покращення перфузії	Обмеження
<b>ЦНС</b>	Збудження на ранніх стадіях шоку Летаргія на пізніх стадіях шоку	Покращення сенсорних функцій	Може бути важко оцінити через супутню ЧМТ, інтоксикацію або прийом ліків Неможливо оцінити в інтубованого пацієнта Варіює для різних спостерігачів
<b>Шкіра</b>	Холодна, волога, липка Подовжений час капілярного наповнення (>3 сек)	Тенденція до нормалізації температури Тенденція до нормалізації часу капілярного наповнення	Суб'єктивна оцінка Може залежати від температури середовища
<b>Нирки</b>	Преренальна недостатність Олігурія, анурія	Адекватний діурез*	Оцінка триває кілька годин Немає швидкого показника Хронічна хвороба нирок Діуретики, гіперглікемія
<b>Гемодинаміка</b>	Тахікардія* Слабкий пульс (малого об'єму) при пальпації Гіпотензія*	Тенденція до нормалізації Покращення об'єму пульсу при пальпації Нормалізація артеріального тиску	Неточні показники пристрою для неінвазивного вимірювання АТ Значення можуть бути хибно обнадійливими Нормалізація макрогоемодинаміки не означає нормалізацію перфузії на клітинному рівні Вплив ліків, захворювання, що передували травмі

\*Клінічні значення оцінюють відповідно до віку. АТ - артеріальний тиск; ЧМТ - черепно-мозкова травма.

йде про оперативні чи інші інвазивні методи зупинки кровотечі.

**Відсутність відповіді на введення рідини вказує на незупинену кровотечу, неадекватну ресусцитацію або негеморагічний шок. Повторні огляди за алгоритмом хABCDE можуть виявити джерело шоку, яке потенційно можна лікувати. У табл. 6-5 наведені причини відсутності відповіді на ресусцитацію.**

Необхідно з'ясувати анамнез хвороби щодо використання антикоагулянтних, антитромбоцитарних і глюкокортикоїдних препаратів. Оцінюють якість зупинки зовнішньої кровотечі та адекватність накладання турнікетів (якщо є), а також розглядають можливість компресії органів малого таза або проведення торакастомії.

Таблиця 6-5: Причини відсутності відповіді на ресусцитацію.

Причини відсутності відповіді на ресусцитацію	
ПРИЧИНА	ЕТИОЛОГІЇ
Кровотеча, яка триває	Некоректно надана допомога при кровотечі, яку можна зупинити прямим тиском ( <i>невиявлене ушкодження, проведене неадекватне тампонування рани, неправильно накладений пристрій для компресії таза або турнікет</i> )
	Кровотеча, яку неможливо зупинити прямим тиском ( <i>внутрішньочеревна кровотеча, тазова артеріальна кровотеча, проникаюче ушкодження судин вузлової зони</i> )
	Коагулопатія ( <i>ліки, що приймалися до травми, незбалансоване введення препаратів крові, гіперфібриноліз</i> )
Неадекватна ресусцитація	Забій м'яких тканин і м'язів, а також ушкодження внаслідок зсуву
	Втрата крові внаслідок перелому
	Супутні опіки
	Нерозпізнана до прибуття в лікарню крововтрата
Негеморагічний шок	Обструктивний шок ( <i>напружений пневмоторакс, напружений гемоторакс, тампонада серця</i> )
	Нейрогенний шок
	Кардіогенний шок ( <i>тупа травма серця, гострий інфаркт міокарда</i> )
	Септичний шок ( <i>внутрішньочеревний сепсис, пневмонія, сепсис сечовивідної системи</i> )
	Ендокринний і метаболічний ( <i>діабетичний кетоацидоз, надниркова недостатність</i> )

У пацієнтів, які не відповідають на лікування, потрібна повторна оцінка негеморагічних причин шоку (**напружений пневмоторакс, тампонада серця, серцева недостатність, нейрогенний шок**). Якщо причину, яку потенційно можна усунути, не діагностовано, ймовірно, потрібне термінове остаточне втручання (тобто операція або ангіоемболізація) для зупинки знекровлювальної внутрішньої кровотечі. Якщо адекватна допомога недоступна негайно, організують переведення пацієнтів.

### ФАКТОРИ, ЯКІ ЗУМОВЛЮЮТЬ РІЗНУ ВІДПОВІДЬ НА РЕСУСЦИТАЦІЮ

Фізіологічна відповідь на ресусцитацію може змінюватися залежно від віку, супутніх захворювань, прийому ліків, спортивної підготовки чи вагітності. Клініцист враховує ці фактори при оцінці відповіді на ресусцитацію та

розробці подальших стратегій лікування. Хоча широкий спектр «нормальних» життєвих показників та інших факторів ускладнює клінічну діагностику шоку, наявність метаболічного ацидозу інформативна для оцінки наявності циркуляторного шоку та відповіді на ресусцитацію у пацієнтів будь-якого віку. У **табл. 6-6** наведено фактори, пов'язані з варіабельною відповіддю на ресусцитацію.

**Нормальні життєві показники в педіатрії відрізняються і залежать від віку. Через менший об'єм циркулюючої крові та ефективну фізіологічну компенсацію шоку, прогресування від легкого до тяжкого шоку може бути швидким.** Тахікардія та гіпотензія зазвичай є пізніми ознаками і передвісниками колапсу кровообігу. Для отримання додаткової інформації див. *розд. 11 «Травма у педіатричних пацієнтів»*.

Таблиця 6-6: Фактори, пов'язані з варіабельною відповіддю на ресусцитацію.

Особливості пацієнта	Фактори	Коментарі
Вагітність	Фізіологічна гіперволемія	Може бути гіперперфузія плаценти, незважаючи на нормальний пульс і артеріальний тиск
	Фізіологічно нижчий нормальний систолічний артеріальний тиск	Може бути крововтрата без клінічних ознак шоку
	Стиснення нижньої порожнистої вени вагітною маткою	Не проведене мануальне зміщення вагітної матки вбік може пояснити погану відповідь на ресусцитацію
Літній вік	Зниження кількості симпатичних рецепторів Одночасний прийом бета-блокаторів і блокаторів кальцієвих каналів Наявність кардіостимулятора	Компенсаторна реакція у вигляді тахікардії притуплена або відсутня; організм не здатний збільшити серцевий викид
	Сечогінні засоби при зменшеному об'ємі крові	Тяжкий шок та ішемія органів при відносно невеликій крововтраті
	Атеросклероз Знижена компенсаторна здатність серця	Підвищений ризик декомпенсації серцевої функції через фізіологічні потреби та ризик інфаркту міокарда, що передувало травмі
Дитячий вік	Високий симпатичний тонус Ефективні фізіологічні компенсаторні реакції	Підтримка життєвих показників, аж поки не розвинеться тяжкий шок з подальшою швидкою декомпенсацією Реагують на агресивну ресусцитацію навіть при глибокому шоці Брадикардія є більш загрозливою ознакою, ніж тахікардія
	Малий абсолютний об'єм крові	Погана відповідь на ресусцитацію через помилки в оцінці ступеня крововтрати
	Рухомі й податливі тканини	Гіпотензія через розширений шлунок Можливість швидкого розвитку напруженого пневмотораксу
Спортсмени	Нижча частота пульсу до травми	Менш виражена тахікардія при такому самому ступені шоку
	Підвищена фізіологічна здатність до компенсації	Ризик недооцінки тяжкості шоку через менш виражені ознаки

**Травмовані літні люди можуть мати обмежену фізіологічну здатність компенсувати крововтрату, а ішемічне ушкодження органів може виникнути після коротшої тривалості шоку.** Якщо пацієнт приймає бета-блокатори, тахікардія як реакція на крововтрату зазвичай відсутня. Прийом антигіпертензивних препаратів може перешкоджати фізіологічній вазоконстрикції. Через описані зміни пацієнтам із хронічною артеріальною гіпертензією для забезпечення адекватної перфузії органів може бути ефективною підтримка вищого артеріального тиску під час ресусцитації. Кардіостимулятори можуть перешкоджати компенсаторній тахікардії у відповідь на шок. Отож, при зниженому переднавантаженні серцевий викид не зможе реагувати на крововтрату збільшенням частоти серцевих скорочень, як очікується. Частота серцевих скорочень може залишатися відповідною до параметрів пристрою незалежно від волемічного статусу.

Спортсмени можуть мати низьку частоту серцевих скорочень у стані спокою і можливість значно збільшити серцевий викид під час стресу. Таким чином, ступінь тахікардії та ознаки гіперперфузії можуть бути менш вираженими. Досвідчені клініцисти розуміють, що «нормальна» або дещо підвищена частота серцевих скорочень може бути вираженим компенсаторним механізмом, а ступінь шоку при цьому може бути тяжчим.

Визначити нормальні життєві показники конкретної вагітної пацієнтки, які вона мала перед травмою, може бути складно через фізіологічне збільшення ОЦК, тахікардію і тахіпноє. **У третьому триместрі збільшена матка може тиснути на нижню порожнисту вену, зменшуючи переднавантаження серця, якщо травмована вагітна пацієнтка знаходиться в положенні лежачи на спині. Відповідь на ресусцитацію можна покращити, якщо змістити матку вбік від нижньої порожнистої вени. Зробити це можна, піднявши правий бік пацієнтки (нахиливши її вліво) або мануально змістивши матку вліво.** Цей маневр проілюстрований у розд. 13 «Травма у вагітних» на рис. 13-8.

Інтоксикація алкоголем або іншими речовинами може обмежити надійність оцінки психічного стану при визначенні відповіді на

ресусцитацію. Зміна психічного стану може бути спричинена шоком, травмою головного мозку або впливом різних речовин.

## **ТРАНЕКСАМОВА КИСЛОТА ПІД ЧАС РЕСУСЦИТАЦІЇ ПРИ КРОВОТЕЧІ**

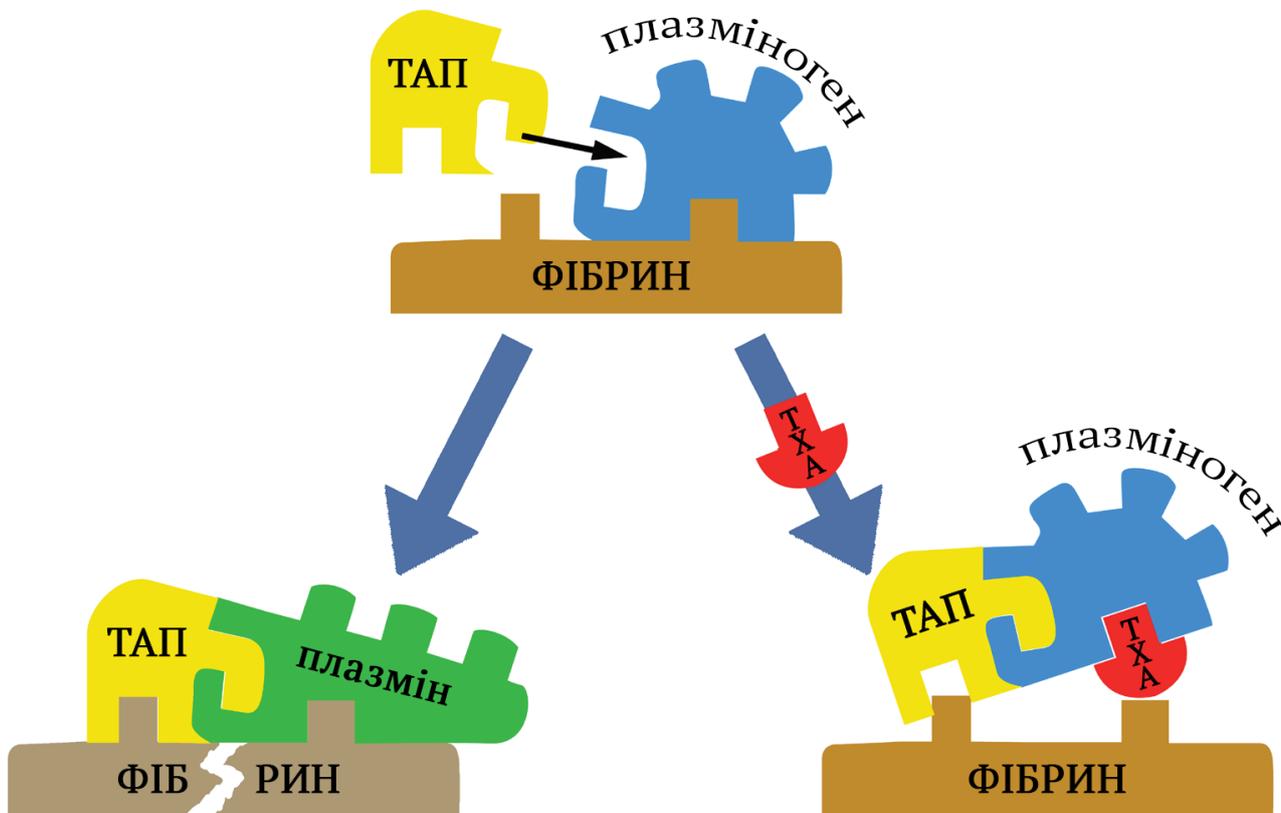
Гіперфібриноліз і коагулопатія є можливими причинами тривалої кровотечі й відсутності відповіді на ресусцитацію. **Транексамову кислоту (англ., tranexamic acid, ТХА) можна вводити у випадках тяжкого геморагічного шоку, й іноді це розпочинають на догоспітальному етапі.** ТХА – це синтетичний конкурентний інгібітор рецептора лізину на плазміногені зворотної дії. ТХА запобігає зв'язуванню плазміну з фібрином, тим самим зменшуючи фібриноліз і стабілізуючи фібриновий згусток. На рис. 6-11 показано механізм дії ТХА. У випадку введення в межах трьох годин від моменту травмування ТХА продемонструвала зниження смертності у певних групах пацієнтів з високим ризиком гіпотензії та кровотечі. Дозування визначається місцевими фармацевтичними протоколами. Клінічно безпечним і ефективним є як болюсне введення 1 г ТХА в межах 3 год після травми з наступною інфузією ще 1 г впродовж 8 год, так і одноразова доза - 2 г. Не рекомендовано вводити ТХА пізніше 3 год з моменту травми, якщо немає гіперфібринолізу.

## **ПРИЙОМ АНТИКОАГУЛЯНТІВ ТА АНТИТРОМБОЦИТАРНИХ ЗАСОБІВ ДО ТРАВМИ**

Антикоагулянти й антитромбоцитарні препарати часто призначають при багатьох серцево-судинних, гематологічних та інших захворюваннях. Зі збільшенням кількості травмованих осіб похилого віку, клініцисти частіше мають справу з пацієнтами, які приймають антикоагулянти та/або антитромбоцитарні засоби. Ці препарати перешкоджають утворенню тромбів через різні інгібіторні механізми на етапах участі вітаміну К, факторів згортання крові та агрегації тромбоцитів. Біологічна активність антиромбоцитарних препаратів може ускладнювати ресусцитацію при шоку та погіршувати відповідь на лікування. Якщо є можливість, рутинно визначають ПЧ, ЧТЧ, МНВ, кількість тромбоцитів, а також виконують віскозиметрію крові.

### Рисунок 6-11: Механізм дії ТХА.

Після травми може виникнути патологічний гіперфібриноліз. Цей процес порушує утворення тромбу і сприяє неконтрольованій кровотечі. Як показано ліворуч на діаграмі, фібриноліз розпочинається, коли тканинний активатор плазміногену (ТАП) зв'язується з плазміногеном з наступним утворенням активованого плазміну. Праворуч на діаграмі показано, як ТХА зв'язується з плазміногеном, блокуючи його зв'язування з фібрином, і таким чином пригнічуючи фібриноліз.



Хоча існують тести для оцінки анти-Ха-активності антикоагулянтів, в умовах надання екстреної допомоги вони відносно недоступні.

Рішення щодо спроби нейтралізації дії антикоагулянтних препаратів приймається залежно від клінічної ситуації. Рефрактерний геморагічний шок, супутня ЧМТ, планування оперативного втручання, а також наявність інших факторів є підставою для проведення нейтралізації дії антикоагулянтів. Протромбінові комплекси, плазму, тромбоцити, інші продукти крові та специфічні препарати вводять відповідно до протоколів, рекомендацій хірурга та їх доступності в лікувальному закладі. У **табл. 6-7** наведено варіанти нейтралізації дії деяких поширених антикоагулянтів. Антикоагулянтні й антитромбоцитарні препарати та рекомендації щодо нейтралізації їх ефектів часто змінюються. Клініцист повинен постійно поповнювати свої знання шляхом

безперервного навчання. Засоби, що нейтралізують антикоагулянтний ефект, можуть спричинити серйозні тромботичні ускладнення. Тому їх використання обмежується лікуванням небезпечної для життя тяжкої внутрішньочерепної або інтенсивної спинномозкової кровотечі.

### ВАЗОПРЕСОРИ ПРИ ГЕМОРАГІЧНОМУ ШОЦІ

**Застосування вазопресорів у рамках первинного лікування геморагічного шоку не рекомендоване.** Ці препарати підвищують артеріальний тиск, звужуючи прекапілярні артеріоли та погіршуючи периферичну перфузію. Вони можуть використовуватися для тимчасового допоміжного лікування та протидії гіпотензії, спричиненій препаратами для швидкої послідовної інтубації. Тривале їх введення погіршує клітинну перфузію.

## НЕЙРОГЕННИЙ ШОК ТА ІНШІ ПРИЧИНИ ДИСТРИБУТИВНОГО ШОКУ

Клінічна картина (механізм травмування і фізикальне обстеження) може виявити ознаки, що відповідають нейрогенному шоку (гіпотензія, брадикардія, параліч, оніміння і теплі на периферії кінцівок). **Оскільки нейрогенний і геморагічний шок можуть виникати одночасно, клініцист згідно з ATLS під час лікування нейрогенного шоку має забезпечити ефективну зупинку кровотечі** (див. розд. 7 *“Неврологічний дефіцит: оцінка неврологічного стану і надання допомоги”*).

Надання допомоги при нейрогенному та інших видах дистрибутивного шоку розпочинають з рідинної ресусцитації. За відсутності кровотечі зазвичай використовують ізотонічні кристалоїдні розчини, які у цьому випадку вважаються безпечними та ефективними. Гіпотензія має негативний вплив на неврологічне відновлення. **Тому, якщо присутні ознаки ізольованого нейрогенного шоку, цільові показники артеріального тиску при ресусцитації є вищими (середній артеріальний тиск 85 мм рт. ст.)**.

Якщо рідинна ресусцитація не досягає цільових показників - додають вазопресори. Ці препарати відновлюють периферичний судинний опір. При нейрогенному шоку препаратом, який підходить для лікування пацієнтів із травмою хребта незалежно від її рівня, є норадреналін. Він має як  $\alpha$ -1, так і  $\beta$ -1 активність, тобто збільшує периферичну вазоконстрикцію, підвищує частоту серцевих скорочень та посилює скоротливість міокарда. Фенілефрин - це ще один варіант для пацієнтів із ушкодженням спинного мозку нижче Т6. Однак фенілефрин не має  $\beta$ -1 активності, тому у випадках, коли є травма хребта на вищому рівні, його введення може посилювати брадикардію. Через потенційні побічні ефекти в місці інфузії вазопресори зазвичай вводяться через центральний венозний доступ. В екстрених ситуаціях їх можна вводити через периферичний внутрішньовенний катетер, допоки не буде отримано центральний доступ.

## ПРИЧИНИ ОБСТРУКТИВНОГО ШОКУ

Напружений пневмоторакс усувають за допомогою екстреної декомпресії грудної клітки, як описано раніше (див. розділ 5, *«Дихання і вентиляція: оцінка і надання*

*допомоги»*). Для лікування тампонади серця показане оперативне втручання, перед яким можливий тимчасовий маневр з нетривалим ефектом - перикардіоцентез під контролем ультразвуку. При загрозі або власне зупинці серця, якщо є відповідний персонал і ресурси, можна виконати реанімаційну лівобічну торакотомію для усунення тампонади, проведення прямого масажу серця і зупинки кровотечі.

## ПРИЧИНИ КАРДІОГЕННОГО ШОКУ

У випадку ТТС патологічні зміни на ЕКГ або порушення ритму на моніторі у відділенні екстреної медичної допомоги пов'язані з раптовими критичними аритміями. Пацієнтам з такими ознаками корисно налаштувати моніторинг серцевої діяльності впродовж 24–48 годин у відповідному лікувальному закладі. Аритмії при травмі лікують подібно до нетравматичних причин. Рівень електролітів, рН, кисню і вуглекислого газу підтримують у межах норми. Антиаритмічні препарати призначають відповідно до терапевтичних протоколів.

Для оцінки рухливості стінок серця, серцевого викиду та потенційних структурних або клапанних аномалій корисним є виконання ехокардіографії. Дані свідчать про те, що пацієнтів з нормальною ЕКГ у поєднанні з нормальним рівнем серцевих тропонінів можна безпечно виписувати додому, хоча цей метод скринінгу створює ризик пропустити рідкісні травми з відстроченими проявами, такі як розрив серцевої перегородки.

Підйом сегмента ST свідчить про забій або інфаркт міокарда, який міг виникнути після ушкодження коронарної артерії. Корисними можуть бути кардіоангіографія, ангіопластика або хірургічне втручання. Аналогічно, якщо присутня повна блокада серця, може бути показане встановлення тимчасового або постійного кардіостимулятора. Якщо такі можливості доступні в інших лікувальних закладах, може виникнути потреба в переведенні пацієнта для виконання перерахованих складних кардіологічних обстежень чи кардіоторакальних операцій.

Таблиця 6-7: Рекомендовані варіанти для нейтралізації дії антикоагулянтів.

Рекомендовані варіанти для нейтралізації дії антикоагулянтів

Рекомендовані варіанти для нейтралізації дії антикоагулянтів		
Антикоагулянт	Варіанти нейтралізації дії	Коментарі
<b>Антитромбоцитарні засоби</b> , наприклад, аспірин, клопідогрель, тикагрелор, прасугрель, дипіридамо́л, аспірин + дипіридамо́л, адциксимаб ептифібатид, тирофібан	<b>*Визначте інтенсивність кровотечі.</b> <b>Незначна:</b> Десмопресину ацетат (DDAVP) 0,3 мг/кг одноразова доза <b>Значна:</b> Переливання тромбоцитів при загрозовій для життя кровотечі або планованому нейрохірургічному втручанні Рутинне переливання тромбоцитів не має користі, потенційно шкідливе DDAVP 0,4 мг/кг Може бути ефективною ТХА Е-амінокапронова кислота (ЕАК) - навантажувальна доза 4 г, з наступною інфузією 1 г/год максимум 4 години	Рутинна трансфузія тромбоцитів продемонструвала гірші результати в одному дослідженні Теоретично можна використати десмопресину ацетат (DDAVP), але дані про ефективність відсутні Залишковий ефект антитромбоцитарних препаратів може пригнічувати функцію перелитих тромбоцитів Е-амінокапронова кислота (ЕАК) може збільшити ризик ТГВ
<b>Антагоністи вітаміну К</b> наприклад, варфарин	Вітамін К, 5–10 мг внутрішньовенно Плюс: Чотирифакторний КПК <sup>^#</sup> або СЗП, початкова доза 10-15 мл/кг	Нормалізуйте МНВ Стежте, щоб не виникло перевантаження об'ємом у пацієнтів літнього віку і пацієнтів із травмою серця
<b>Пероральний прямий інгібітор тромбіну</b> наприклад, дабігатран	Ідаруцизумаб, 5 г ВВ або Чотирифакторний КПК <sup>^&amp;</sup>	Розгляньте застосування активованого вугілля, якщо остання відома доза була прийнята менше двох годин тому
<b>Внутрішньовенні прямі інгібітори тромбіну</b> , наприклад, бівалірудин, аргатробан	СЗП, 15 мл/кг (можна повторити)	Ідаруцизумаб неефективний і не схвалений FDA Метаболізується за 2–6 год Діаліз потенційно може вивести бівалірудин.
<b>Інгібітори фактора Ха</b> ривароксабан і апіксабан	Андексанет альфа або Чотирифакторний КПК <sup>^&amp;</sup>	Дозування коригується залежно від часу введення останньої дози антикоагулянту+ Протокол введення низьких доз (400 мг ВВ болюсно, потім 480 мг інфузійно протягом 2 год) або високих доз (800 мг ВВ болюсно, а потім 960 мг за 2 год) Розгляньте застосування активованого вугілля, якщо остання відома доза була прийнята менше двох годин тому
<b>Інгібітор фактора Ха</b> едоксабан	Андексанет альфа (використання не за призначенням) або Чотирифакторний КПК <sup>^&amp;</sup>	Протокол введення високих доз (800 мг болюсно, а потім 960 мг за 2 год)
<b>Інгібітор фактора Ха</b> фондапаринукс	Андексанет альфа ( <b>використання не за призначенням</b> ) або аКПК 20 од/кг, одноразова доза, якщо аКПК недоступний рVІа, 90 мкг/кг, одноразова доза	Доза андексанету альфа не встановлена
<b>Безперервна інфузія гепарину</b>	Протаміну сульфат	1 мг на 100 одиниць нефракціонованого гепарину, введення за останні 2 години, максимум 50 мг Моніторинг ЧТЧ
<b>Низькомолекулярний гепарин</b> , наприклад, еноксапарин, дальтепарин, тинзапарин, надропарин	Протаміну сульфат	Якщо доза введена в межах останніх 8 год: 1 мг/мг НМГ (максимум 50 мг протаміну) Якщо доза введена 8–12 год тому: 0,5 мг/мг НМГ Якщо доза введена >12 год тому, протаміну сульфат не вводять

- ТХА -транексамова кислота; ТГВ - тромбоз глибоких вен; КПК - концентрат протромбінового комплексу; СЗП - свіжозаморожена плазма; МНВ - міжнародне нормалізоване відношення; аПКК - концентрат активованого протромбінового комплексу; рVІІа - рекомбінантний фактор VІІа; ЧТЧ -, частковий тромбoplastиновий час.
- \*Незначна кровотеча: Клінічно незупинена кровотеча; зниження рівня гемоглобіну менше ніж на 5 г/дл або зниження гематокриту менше ніж на 15%. Значна кровотеча: Клінічно значуща внутрішньочерепна кровотеча; зниження концентрації гемоглобіну більше ніж на 5 г/дл або зниження гематокриту більше ніж на 15% з порушенням гемодинаміки або компресією життєво важливих структур.
- ^наприклад, Kcentra®, Veriplex®, Confidex®, Balfaxar®, Octaplex®.
- #Дозування: фіксована доза 1000–5000 одиниць або доза відповідно до МНВ (2-4 = 25 од/кг; 4-6 = 35 од/кг; >6 = 50 од/кг). При внутрішньочерепній кровотечі інколи рекомендовані вищі фіксовані дози.
- +Використовуйте протокол введення низьких доз, якщо остання доза ривароксабану була ≤10 мг, остання доза апіксабану була ≤5 мг або невідома доза ривароксабану чи апіксабану була прийнята ≥8 год тому. Використовуйте високі дози, якщо доза ривароксабану була >10 мг, доза апіксабану - >5 мг чи невідома доза <8 год тому або час прийому невідомий; або якщо невідома доза ривароксабану чи апіксабану була прийнята в межах останніх 8 год.
- & Фіксована доза 2000–5000 одиниць або 40-50 од/кг, максимальна доза 5000 одиниць.

## ТРАВМАТИЧНА ЗУПИНКА СЕРЦЯ

Після тяжкої травми до або невдовзі після поступлення пацієнта у відділення екстреної медичної допомоги може статися втрата пальпованого пульсу й артеріального тиску. Смертність у цій клінічній ситуації надзвичайно висока.

Етіологія та надання допомоги при травматичній зупинці серця (ТЗС) відрізняються від тактики при нетравматичній зупинці серця. Через зменшення внутрішньосудинного об'єму СЛР неефективна. Першочерговим є відновлення ОЦК, і воно має пріоритет над компресіями грудної клітки та заходами розширеної серцево-судинної підтримки життя (англ., Advanced Cardiac Life Support, ACLS).

Основними причинами ТЗС є гіповолемія / геморагічний шок (кровообіг), гіпоксемія (дихальні шляхи і дихання), напружений пневмоторакс (дихання і кровообіг) і тампонада серця (кровообіг). У таких випадках треба швидко надати допомогу. Необхідно забезпечити підтримку прохідності дихальних шляхів, подати кисень, зупинити зовнішню кровотечу, швидко ввести рідину і виконати двобічну декомпресію грудної клітки. Якщо відновлюється організований серцевий ритм і вимірюваний артеріальний тиск, продовжують реанімацію.

Якщо немає відновлення спонтанного кровообігу (ВСК), відповідно до місцевої політики, ресурсів та хірургічної доступності може бути показана реанімаційна торакотомія. Для травма-центрів з хірургічним досвідом проведення екстреної реанімаційної торакотомії існує кілька алгоритмів дій при ТЗС внаслідок проникаючого поранення.

Якщо покращення стану не відбувається або відсутні ознаки життя, функціональне виживання малоімовірне, і реанімація може бути припинена.

У **табл. 6-8** наведено загальноприйнятні ознаки життя. Реанімаційні заходи марні, якщо серцево-легенева реанімація проводилася довше 10 хвилин у випадку тупої травми, довше 15 хвилин у випадку проникаючої травми або якщо ультразвукове дослідження демонструє відсутність тампонади серця і відсутність скорочень серця, а єдиною ознакою життя є електрична активність. Рішення про припинення реанімаційних заходів є складним для всіх членів команди. Рекомендованими є структурована професійна підтримка і проведення дебрифінгу, які довели свою ефективність.

**Таблиця 6-8: Ознаки життя для оцінки стану пацієнта під час травматичної зупинки серця.**

ОЗНАКИ
Реакція зіниць
Спонтанна вентиляція
Пальпований пульс
Вимірюваний артеріальний тиск
Рухи кінцівок
Електрична активність серця

## ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕВЕДЕННЯ

Під час оцінки кровообігу за алгоритмом хABCDE можуть бути виявлені стани, для усунення яких поточний заклад не має достатніх ресурсів. Мова йде про можливості для проведення оперативних втручань або процедур для зупинки кровотечі з використанням спеціальних катетерів, умови для виконання гемотрансфузій, наявність спеціалізованих відділень (інтенсивної терапії, кардіомоніторингу, опікового, педіатричного, гінекологічного) або мультидисциплінарної спеціалізованої допомоги (ортопедичної, пластичної/реконструктивної, нейрохірургічної чи хірургії хребта). Після визначення показань до переведення розпочинають підготовку. Ресусcitaція і лікування шоку продовжуються до та під час переведення пацієнта. **Необхідно мати чітко визначені плани щодо тривалої рідинної ресусcitaції (препаратами крові та кристалоїдами залежно від доступності) та дій у випадку непередбачених обставин, які стосуються кровотечі з ран, підтримки прохідності дихальних шляхів та корекції порушень дихання.**

## ПІДСУМКИ РОЗДІЛУ

Шок – це клінічний прояв недостатності кровообігу з різними клінічними та патофізіологічними ознаками залежно від тяжкості, а також індивідуальних факторів пацієнта. Геморагічний шок - найпоширеніша причина шоку при травмі - вимагає швидкого розпізнавання і зупинки кровотечі. Надання допомоги зосереджене на визначенні причини шоку з метою проведення відповідних специфічних втручань.

## КЛЮЧОВІ МОМЕНТИ

- Виявлення й оцінка шоку у травмованих пацієнтів, включно з оцінкою крововтрати і стану внутрішньосудинного об'єму.
- Кровотеча є найпоширенішою причиною шоку у пацієнтів із травмою.
- Усунення порушень кровообігу під час первинного огляду і початок відповідних стратегій ресусcitaції.
- Проведення повторної оцінки і зміна підходу до ресусcitaції на основі відповіді пацієнта на лікування.
- Усвідомлення обмежених можливостей та розгляд питання про переведення пацієнта, якщо це необхідно для оптимального надання допомоги.

## СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Baumann Kreuziger LM, Keenan JC, Morton CT, et al. Management of the bleeding patient receiving new oral anticoagulants: A role for prothrombin complex concentrates. *Biomed Res Int.* 2014;2014:583–794.
2. Schöchl H, Grottke O, Schmitt FCF. Direct oral anticoagulants in trauma patients. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2024;37(2):93–100.
3. Cothren CC, Osborn PM, Moore EE, et al. Preperitoneal pelvic packing for hemodynamically unstable pelvic fracture: A paradigm shift. *J Trauma.* 2007;2(4):834–842.
4. CRASH-2 collaborators. The importance of early treatment with tranexamic acid in bleeding trauma patients: An exploratory analysis of the CRASH-2 randomized controlled trial. *Lancet.* 2011;377(9771):1096–1101.
5. Holcomb JB, del Junco DJ, Fox EE, et al. The prospective, observational, multicenter, major trauma transfusion (PROMMTT) study: Comparative effectiveness of a time-varying treatment with competing risks. *JAMA Surg.* 2013;148(2):127–136.
6. Mutschler Amy, Nienaber U, Brockampa T, et al. A critical reappraisal of the ATLS classification of hypovolaemic shock: Does it really reflect clinical reality? *Resuscitation.* 2013;84:309–313.
7. Shrestha B, Holcomb JB, Camp EA, et al. Damage control resuscitation increases successful nonoperative management rates and survival after severe blunt liver injury. *J Trauma.* 2015;78(2):336–341.

8. Meyer DE, Vincent LE, Fox EE, O’Keeffe T, Inaba K, Bulger E, Holcomb JB, Cotton BA. Every minute counts: Time to delivery of initial massive transfusion cooler and its impact on mortality. *J Trauma Acute Care Surg.* 2017;83(1): 19-24.
9. Fischer, PE, Bulger EM, Perina DG et. al. Guidance document for the prehospital use of Tranexamic Acid in injured patients. *Prehospital Emergency Care.* 2016; 20: 557-559.
10. Ley E, Clond M, Srouf M, et al. Emergency department crystalloid resuscitation of 1.5 L or more is associated with increased mortality in elderly and nonelderly trauma patients. *J Trauma.* 2011;70(2):398-400.
11. Bickell WH, Wall MJ, Pepe PE, et al. Immediate versus delayed fluid resuscitation for hypotensive patients with penetrating torso injuries. *N Engl J Med.* 1994;331(17):1105- 1109.
12. Cook RE, Keating JF, Gillespie I. The role of angiography in the management of haemorrhage from major fractures of the pelvis. *J Bone Joint Surg Br.* 2002;84(2):178-182.
13. Cotton BA, Au BK, Nunez TC, et al. Predefined massive transfusion protocols are associated with a reduction in organ failure and postinjury complications. *J Trauma.* 2009;66:41-49.
14. Cotton BA, Dossett LA, Au BK, et al. Room for (performance) improvement: Provider-related factors associated with poor outcomes in massive transfusion. *J Trauma.* 2009;67(5):1004-1012.
15. Davis JW, Kaups KL, Parks SN. Base deficit is superior to pH in evaluating clearance of acidosis after traumatic shock. *J Trauma.* 1998;44(1):114-118.
16. Davis JW, Parks SN, Kaups KL, et al. Admission base deficit predicts transfusion requirements and risk of complications. *J Trauma.* 1997;42(3):571-573.
17. Dutton RP, Mackenzie CF, Scalea TM. Hypotensive resuscitation during active hemorrhage: Impact on in- hospital mortality. *J Trauma.* 2002;52(6):1141-1146.
18. Ferrara A, MacArthur JD, Wright HK, et al. Hypothermia and acidosis worsen coagulopathy in patients requiring massive transfusion. *Am J Surg.* 1990;160(5):515.
19. Greaves I, Porter KM, Revell MP. Fluid resuscitation in pre- hospital trauma care: A consensus view. *J R Coll Surg Edinb.* 2002;47(2):451-457.
20. Holcomb JB, Wade CE, Michalek JE, et al. Increased plasma and platelet to red blood cell ratios improves outcome in 466 massively transfused civilian trauma patients. *Ann Surg.* 2008;248(3):447-458.
21. Hoyt DB. Fluid resuscitation: The target from an analysis of trauma systems and patient survival. *J Trauma.* 2003;54(5):S31-S35.
22. Jurkovich GJ, Greiser WB, Luteran A, et al. Hypothermia in trauma victims: An ominous predictor of survival. *J Trauma.* 1987;27(9):1019-1024.
23. Knudson MM, Maull KI. Nonoperative management of solid organ injuries: Past, present, and future. *Surg Clin North Am.* 1999;79(6):1357-1371.
24. Kruse JA, Vyskocil JJ, Haupt MT. Intraosseous: A flexible option for the adult or child with delayed, difficult, or impossible conventional vascular access. *Crit Care Med.* 2016;22(50):728-729.
25. Lewis P, Wright C. Saving the critically injured trauma patient: a retrospective analysis of 1000 uses of intraosseous access. 2015;32(6):463-467.
26. Mandal AK, Sanusi M. Penetrating chest wounds: 24 years’ experience. *World J Surg.* 2001;25(9):1145-1149.
27. Nunez TC, Young PP, Holcomb JB, et al. Creation, implementation, and maturation of a massive transfusion protocol for the exsanguinating trauma patient. *J Trauma.* 2010;68(6):1498-1505.
28. Revell M, Greaves I, Porter K. Endpoints for fluid resuscitation in hemorrhagic shock. *J Trauma.* 2003;54(5):S63-S67.
29. Riskin DJ, Tsai TC, Riskin L, et al. Massive transfusion protocols: the role of aggressive resuscitation versus product ratio in mortality reduction. *J Am Coll Surg.* 2009;209(2):198-205.
30. Rotondo MF, Schwab CW, McGonigal MD, et al. “Damage control”: An approach for improved survival in exsanguinating penetrating abdominal injury. *J Trauma.* 1993;35(3):375-382.
31. Snyder D, Tsou A, Schoelles K. Efficacy of Prehospital Application of Tourniquets and Hemostatic Dressings to Control Traumatic External Hemorrhage. Washington, DC: National Highway Traffic Safety Administration. 2014;145.
32. Thourani VH, Feliciano DV, Cooper WA, et al. Penetrating cardiac trauma at an urban trauma center: A 22-year perspective. *Am Surg.* 1999;65(9):811-816.
33. Dulchavsky SA, Schwarz KL, Kirkpatrick AW, et al. Prospective evaluation of thoracic ultrasound in the detection of pneumothorax. *J Trauma.* 2001;(50):201-205.
34. Inaba K, Lustenberger T, Recinos G, et al. Does size matter? A prospective analysis of 28-32 versus 36-40 French chest tube size in trauma. *J Trauma.* 2012;72(2):422-427.
35. Roberts D, Leigh-Smith S, Faris P, et al. Clinical presentation of patients with tension pneumothorax: A systematic review. *Ann Surg.* 2015;261(6):1068-1078.

36. Rozycki GS, Feliciano DV, Oschner MG, et al. The role of ultrasound in patients with possible penetrating cardiac wounds: a prospective multicenter study. *J Trauma*. 1999;46(4):542–551.
37. Søreide K, Sjøland H, Lossius HM, et al. Resuscitative emergency thoracotomy in a Scandinavian trauma hospital—is it justified? *Injury*. 2007;38(1):34–42.
38. Liu M, Lee C, Veng F. Prospective comparison of diagnostic peritoneal lavage, computed tomographic scanning, and ultrasonography for the diagnosis of blunt abdominal trauma. *J Trauma* 1993;35:267–270.
39. McCarthy MC, Lowdermilk GA, Canal DF, et al. Prediction of injury caused by penetrating wounds to the abdomen, flank, and back. *Arch Surg*. 1991;26:962–966.
40. Osborn PM, Smith WR, Moore EE, et al. Direct retroperitoneal pelvic packing versus pelvic angiography: A comparison of two management protocols for haemodynamically unstable pelvic fractures. *Injury*. 2009;40(1):54–60.
41. Phillips T, Sclafani SJA, Goldstein A, et al. Use of the contrast-enhanced CT enema in the management of penetrating trauma to the flank and back. *J Trauma*. 1986;26:593–601.
42. Rozycki GS, Ballard RB, Feliciano DV, et al. Surgeon-performed ultrasound for the assessment of truncal injuries: lessons learned from 1540 patients. *Ann Surg*. 1998;228(4):557–565.
43. Guly HR, Bouamra O, Lecky FE. The incidence of neurogenic shock in patients with isolated spinal cord injury in the emergency department. *Resuscitation*. 2008;76:57–62.
44. Bulger EM, Snyder D, Schoelles C, et al. An evidence-based prehospital guideline for external hemorrhage control: American College of Surgeons Committee on Trauma. *Prehospital Emergency Care*. 2014;18:163–173.
45. Inaba K, Siboni S, Resnick S, et al. Tourniquet use for civilian extremity trauma. *J Trauma*. 2015;79(2):232–237.
46. Macolini EG, Kegan J. Blunt Cardiac Injury. 2015;33(3):519–527.
47. Salim A, Velmahos GC, Jindal A, Chan L, Vassiliu P, Belzberg H, Asensio J, Demetriades D. Clinically significant blunt cardiac trauma: Role of serum troponin levels combined with electrocardiographic findings. *J Trauma*. 2001;50(2):237–243.
48. Richards JE, Stein DM, Scalea TM. Damage control resuscitation in traumatic hemorrhage: It is more than fixing the holes and filling the tank. *Anesthesiology*. 2024;140(3):586–598.
49. Lammers DT, Holcomb JB. Damage control resuscitation in adult trauma patients: What you need to know. *J Trauma Acute Care Surg*. 2023;95(4):464–471.
50. Gibbs VN, Champaneria R, Novak A, Doree C, Palmer AJR, Estcourt LJ. Pharmacological interventions for the prevention of bleeding in people undergoing definitive fixation of hip, pelvic and long bone fractures: A systematic review and network meta-analysis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2023;6(6):CD013499. Published 2023.
51. Lee C, Porter KM. Prehospital management of lower limb fractures. *Emerg Med J*. 2005;22(9):660–663.
52. Meizoso JP, Cotton BA, Lawless RA, Kodadek LM, Lynde JM, Russell N, Gaspich J, Maung A, Anderson C, Reynolds JM, Haines KL, Kasotakis G, Freeman JJ. Whole blood resuscitation for injured patients requiring transfusion: A systematic review, meta-analysis and practice management guideline from the Eastern Association for the Surgery of Trauma. *J Trauma Acute Care Surg*. 2024;97(3):460–470.
53. Giannoudi M, Harwood P. Damage control resuscitation: Lessons learned. *Eur J Trauma Emerg Surg*. 2016;42(3): 273–282.
54. Duchesne JC, McSwain NE Jr, Cotton BA, et al. Damage control resuscitation: The new face of damage control. *J Trauma*. 2010;69(4):976–990.
55. Simsam MH, Delorme L, Grimm D, Priestap F, Bohnert S, Descoteaux M, Hilsden R, Laverty C, Mickler J, Parry N, Bochwerg B, Sherman C, Smith S, Toole J, Vogt K, Wilson S, Ball I. Efficacy of high dose tranexamic acid (TXA) for hemorrhage: A systematic review and meta-analysis. *Injury*. 2023;54(3):857–870.
56. Hylands M, Toma A, Beaudoin N, et al. Early vasopressor use following traumatic injury: a systematic review. *BMJ Open*. 2017;7(11):e017559. Published 2017 Nov 17. doi:10.1136/bmjopen-2017-017559.
57. Burlew CC, Moore EE, Moore FA, et al. Western Trauma Association critical decisions in trauma: resuscitative thoracotomy. *J Trauma Acute Care Surg*. 2012;73(6):1359–1363.
58. Lott C, Truhlář A, Alfonzo A, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Cardiac arrest in special circumstances [published correction appears in *Resuscitation*. 2021;167:91–92. doi: 10.1016/j. resuscitation.2021.08.012.]. *Resuscitation*. 2021;161:152–219.
59. Wolff C, Muakkassa F, Marley R, El-Khatib A, Docherty C, Muakkassa L, Stephen H, Salvator A. Routine platelet transfusion in patients with traumatic intracranial hemorrhage taking antiplatelet medication: Is it warranted? *Can J Surg Mar*. 2022;65(2):E206–E211.