

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ И СОЦИАЛЬНОЙ ЗАЩИТЫ
НАСЕЛЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ ТАДЖИКИСТАН**

**ГОСУДАРСТВЕННОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ «РЕСПУБЛИКАНСКИЙ
НАУЧНО-КЛИНИЧЕСКИЙ ЦЕНТР ПЕДИАТРИИ И ДЕТСКОЙ
ХИРУРГИИ»**

На правах рукописи

Шамсов Хизматулло Амирхонович

**ОПТИМИЗАЦИЯ МЕТОДОВ АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОГО
ОБЕСПЕЧЕНИЯ И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ У ДЕТЕЙ С
ТЯЖЕЛОЙ СОЧЕТАННОЙ ТРАВМОЙ**

Диссертация

на соискание ученой степени

кандидата медицинских наук

14.01.20 - анестезиология и реаниматология

**Научный руководитель:
доктор медицинских наук,
профессор
Набиев Зоир Нарзуллоевич**

Душанбе – 2015

ОГЛАВЛЕНИЕ	
УСЛОВНЫЕ СОКРАЩЕНИЯ	4
ВВЕДЕНИЕ	6
ГЛАВА 1. СОВРЕМЕННЫЕ ПРОБЛЕМЫ СОЧЕТАННОЙ ТРАВМЫ У ДЕТЕЙ И ПУТИ ИХ РЕШЕНИЯ	13
1.1. Патофизиологические изменения при сочетанной травме и принципы их коррекции	13
1.2. Сочетанная травма и оценка ее тяжести	18
1.3. Принципы коррекции физиологических нарушений и разработка комплексной терапии при сочетанных травмах	22
ГЛАВА 2. КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА И МАТЕРИАЛ ИССЛЕДОВАНИЯ	29
2.1. Оценка клинических наблюдений и методы исследования	29
ГЛАВА 3. ПРИЧИНЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ И ПОСЛЕДСТВИЯ ПОЛИОРГАННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ДЕТЕЙ ПРИ ТЯЖЕЛОЙ СОЧЕТАННОЙ ТРАВМЕ	43
3.1. Выявление ведущих причин, приводящих к неблагоприятным результатам при повреждениях различного характера	46
3.2. Определение показателей пероксидации и антиоксидантной защиты при сочетанных травмах	52
3.3. Структура и особенности формирования синдрома полиорганной дисфункции	54
ГЛАВА 4. КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА И ОЦЕНКА ТЯЖЕСТИ ПРИ СОЧЕТАННОЙ ТРАВМЕ У ДЕТЕЙ	61
4.1. Клиническая характеристика и оценка тяжести состояния	61
4.2. Профилактика синдрома острого легочного повреждения у детей при тяжелой сочетанной травме	64
4.2.1. Выбор тактики дыхательной реанимации при тяжелой травме у детей	69
4.2.2. Оптимизация анестезиологического пособия у детей при	

тяжелой	сочетанной	травме
72		
ГЛАВА 5. ОПРЕДЕЛЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ТЯЖЕЛЫХ ТРАВМАХ		76
5.1.	Принципы комплексной терапии больных при сочетанной травме тяжелой степени на этапах транспортировки	76
5.2.	Принципы комплексного ведения больных при сочетанных травмах с изучением респираторных и нереспираторных функций легких	80
5.3.	Коррекция иммунологических расстройств	84
5.4.	Ранняя нутритивная поддержка при сочетанной травме и ее влияние на гемостаз	92
5.5.	Нарушения гомеостаза при сочетанных травмах и их коррекция	94
ЗАКЛЮЧЕНИЕ		99
ВЫВОДЫ		103
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ		103
Литература. Библиографические ссылки		105

УСЛОВНЫЕ СОКРАЩЕНИЯ

АВР	- активированное время рекальцификации
АД	- артериальное давление
АОЗ	- антиоксидантная защита
АФО	- анатомио – физиологические особенности
АЧТВ	- активированное частичное тромбопластиновое время
ВЧД	- внутричерепное давление
ГКП	- гемокоагуляционный потенциал
РП	- респираторная поддержка
ИТ	- интенсивная терапия
КТ	- компьютерная томография
КИТ	- комплекс интенсивной терапии
МДА	- малоновый диальдегид
МК	- мозговой кровоток
МФЛ	- метаболические функции легких
ПОД	- полиорганная дисфункция
ПОЛ	- перекисное окисление липидов
ОАК	- отекающая артериальная кровь
ОИТ	- отделение интенсивной терапии
ОТС	- оценка тяжести состояния
РФМК	- растворимый фибрин-мономерный комплекс
СВК	- смешанная венозная кровь
СОД	- супероксиддисмутаза
СОЛП	- синдром острого легочного повреждения
СОС	- стандартизированное отношение смерти
СПОН	- синдром полиорганной недостаточности
ССВР	- синдром системной воспалительной реакции
ТБК	- тиобарбитуровая кислота
ТСТ	- тяжелая сочетанная травма

ЧД	- частота дыхания
APACHE II	- оценка острых и хронических изменений состояния здоровья
GCS	- шкала комы Глазго
ISS	- индекс тяжести травмы
LODS	- логистическая модель оценки дисфункции органов
MODS	- шкала оценки полиорганной дисфункции
SAPS II	- упрощенная шкала физиологических изменений
SIRS	- синдром системной воспалительной реакции (ССВР)
SOFA	- динамическая оценка органной недостаточности

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность. В условиях значительного ускорения темпов жизни, развития дорожной, наземной, воздушной и других видов инфраструктуры, перегруженности городского хозяйства автомобилями практически во всех городах мира, а также достаточного количества техногенных катастроф отмечается резкое увеличение травматизма среди населения, в основном городского. Также следует отметить, что увеличение миграционного потока, приводящее к выраженному перемещению населения с использованием всех видов транспорта, также вносит свой весомый вклад в рост количества получаемых населением травматических повреждений организма. Согласно статистическим данным, на современном этапе механические травмы тяжелой степени входят в тройку основных причин смертности населения, необходимо подчеркнуть, что среди лиц мужского пола до 40 лет данная причина смерти занимает первое место [30, 31, 71, 166]. Отмечено, что ежегодно более 2 миллионов людей погибают от полученных травм различной степени (ВОЗ, 2003), так как чаще всего отмечаются сочетанные ее формы с развитием шока. Высокий рост травматизма позволил отдельным специалистам использовать термин «эпидемия» [20].

Современный ритм жизни, особенно в крупных городах, а также резкое увеличение числа транспортных средств, наряду с недостаточной дисциплинированностью водителей, способствуют тому, что на первое место среди причин смерти детей старше одного года уверенно выходят травмы различного генеза, в особенности сочетанные, именно при таких травмах наиболее высок удельных вес летальных исходов (7-20%) [65, 82, 86, 102].

Основными причинами летальных исходов при сочетанных травмах являются глубинные функциональные нарушения нескольких жизненно важных органов и систем, что сопровождается нарушением кровообращения и дыхания [19, 86]. Именно такого рода нарушения и являются причиной того, что многие пострадавшие погибают на месте или в самое короткое время после

поступления в стационар, что и обуславливает в значительной мере исход полученных травм [26, 73, 77, 95, 97].

В современной медицинской литературе имеются многочисленные публикации относительно этой тематики, достаточно широко освещены проблемы и особенности оказания помощи пострадавшим на догоспитальном и раннем госпитальном этапах, тем не менее, имеет место ряд проблем, которые требуют тщательного исследования [36, 51, 115]. Необходимо отметить, что особое внимание необходимо уделять основам оказания медицинской помощи таким больным с учетом характера повреждений, времени получения травм и сроков поступления в стационар. За последние 5 лет отмечается 10 – кратное увеличение количества больных с травмами сочетанного характера тяжелой степени, которым было необходимо проведение комплексной корригирующей терапии. Несмотря на то, что современная медицина предлагает самые передовые и достаточно дорогие (на лечение каждого с тяжелой травмой тратится в среднем 80 тыс. долларов) [34, 94, 96] методы интенсивной терапии (ИТ), летальность больных данной категории достигает 80%. Превалирующему числу больных с тяжелой сочетанной травмой необходимо проведение безотлагательной помощи с привлечением специалистов различного профиля. [69, 71, 100, 102].

Литературные данные последних лет свидетельствуют [86, 91, 110], что отсутствие алгоритма проведения комплексной терапии у больных с тяжелой сочетанной травмой является одной из основных причин, ведущих к высокой смертности и инвалидизации детей с сочетанной травмой. Немаловажен и факт недостаточности изучения важности углубленного раннего посттравматического периода в развитии полиорганной недостаточности, отсутствуют общепринятые критерии того, в каких случаях требуется поддержка жизненно важных функций, а в каких необходимо их замещение.

В исследованной нами литературе полиорганная недостаточность (ПОН) рассматривается как исход тяжелых, длительных заболеваний [13, 19, 26, 75,

80]. Также негативную роль играет и отсутствие общепринятой тактики анестезиологического обеспечения, обезболивания пациентов с тяжелой сочетанной травмой [1, 3, 87, 90, 105]. В достаточной степени встречаются случаи, когда в практике интенсивной терапии лиц с тяжелой сочетанной травмой в разных учреждениях используются противоположные методы лечения [58, 66, 73, 83], что требует особого научного исследования в этом направлении. Остаётся также недостаточно изученной роль первичных и вторичных повреждений при травмах, не определены границы компенсаторных и приспособительных реакций, не разработана единая концепция интенсивной терапии сочетанной травмы, осложненной полиорганной недостаточностью, с учетом метаболических функций легких у детей [66, 76, 78].

Таким образом, высокий процент осложнений, инвалидизации и летальности при тяжелой травме, обусловленный сложностями диагностики, для разработки обоснованного лечения детей с тяжелой сочетанной травмой, более точного прогноза исходов и осложнений требует дальнейшего изучения и является актуальным как в практическом, так и в научном аспектах, что и определило выбор темы и цель исследования.

Цель исследования. Улучшить лечение пострадавших детей с тяжелой сочетанной травмой путем оптимизации методов анестезиологического обеспечения, интенсивной терапии, прогноза и предупреждения осложнений, направленных на снижение летальных исходов.

Задачи исследования

1. Выявить взаимосвязь между основными причинами возникновения тяжелой сочетанной травмы и эффективностью оказания догоспитальной и госпитальной помощи и определить основные факторы, способствующие усугублению тяжести состояния больных.
2. Оптимизировать предоперационную подготовку и методы анестезиологического обеспечения у больных при сочетанной тяжелой травме и изучить их эффективность.

3. Изучить нарушения метаболических функций легких при сочетанной травме у детей с целью ранней диагностики острого легочного повреждения.
4. Определить основные факторы риска развития летального исхода у больных с тяжелой сочетанной травмой и разработать приоритетные направления в проведении интенсивной терапии.

Научная новизна

- Результаты проведенного исследования показали зависимость исхода болезни у пациентов с политравмами от характера и локализации повреждения, степени тяжести клинических проявлений.
- Установлена зависимость исхода политравмы от условий транспортировки, при не соблюдении которых выживаемость пациентов снижается в 3,5 раза.
- Определено, что прогнозирование развития клинических проявлений на начальных и заключительных стадиях тяжелой сочетанной травмы у детей позволяет провести всестороннюю оценку степени тяжести состояния больных для последующего выбора тактики диагностики и алгоритма лечения.
- Выявлено, что динамическое наблюдение на этапах интенсивной терапии за постоянством внутренней среды позволяет наглядно демонстрировать влияние своевременной энтеральной поддержки на улучшение обмена веществ.
- Иммунологические исследования доказали, зависимость показателей иммунного статуса от момента начала терапии и продолжительности терапии. В группе сравнения данные показатели оставались низкими и составляли 34,2% от физиологической нормы. Показатели параметров иммунологии группы больных, получивших иммунологическую коррекцию, в конце второй недели приближались к норме.
- Выраженность полиорганной дисфункции и показатели летальности зависели от оптимизации анестезиологического обеспечения и принципов

предоперационной подготовки с использованием показателей метаболической функции легких.

Практическая значимость работы

Своевременное предоставление медицинской помощи специализированной группой после получения травмы, уменьшение ее продолжительности, проведение дыхательной реанимации, а также своевременное применение малоинвазивной хирургии при повреждении органов брюшной полости позволяют ощутимо снизить уровень смертности (с 32,5% до 19,4%).

Результаты изучения метаболической функции легких при сочетанных травмах и обоснованное анестезиологическое обеспечение в зависимости от характера травмы предоставили возможность снизить дыхательную и сердечную дисфункции (с 32,0% до 14,0%).

Оптимизация методов терапии с учетом отдаленных результатов способствовала выявлению превалирующих факторов, характера нарушений функции жизненно важных органов у детей с травмами.

Своевременная энтеральная поддержка у детей с травмами способствовала улучшению гормонального статуса и показателей обмена веществ.

Применение иммуномодуляторов при возникшем сепсисе у детей с тяжелой сочетанной травмой позволяет значительно уменьшить смертность, улучшить показатели иммунного статуса (с 40,7% до 22,3%).

Основные положения, выносимые на защиту

1. Основопологающим в комплексной терапии у больных с ТСТ является полноценное оказание помощи в момент получения травмы, уменьшение ее периода и обращения в стационар, своевременная дыхательная реанимация, использование малоинвазивной технологии в хирургии при повреждениях органов брюшной полости.
2. Результаты лечения больных с тяжелой сочетанной травмой зависят от локализации повреждения, от степени тяжести и характера клинических проявлений при возникшей полиорганной недостаточности. Основными

причинами неблагоприятного исхода являются нарушения функциональной активности центральной нервной системы, нарушения кровообращения и свертывающей системы.

3. Изучение показателей метаболической функции легких дает возможность ранней диагностики острого легочного повреждения при сочетанной травме у детей.
4. Своевременная нутритивная поддержка способствует раннему восстановлению клеточного гомеостаза, регуляции окислительно-восстановительных процессов организма.
5. Одним из информативных прогностических показателей является оценочная шкала характеристики тяжести травмы.

Внедрение результатов исследования в практику. Основные положения диссертации внедрены в работу отделения детской анестезиологии и реаниматологии Национального медицинского центра Республики Таджикистан, и отделения анестезиологии и реаниматологии Городской клинической больницы скорой медицинской помощи. Результаты работы используются при чтении лекций и практических занятий студентам ТГМУ им. Абуали ибн Сино.

Апробация диссертации. Данная работа была доложена и обсуждена: на 1-ом съезде травматологов Таджикистана (2006), на 11-ом Евроазиатском Конгрессе педиатров Таджикистана, Душанбе (2011), на 5-ом ежегодном Конгрессе «Евромедикал», Ганновер, Германия (2012, 2013), на 6-ом съезде педиатров Казахстана, Алма-Ата (2012), на 5-ом Конгрессе стран СНГ, Кишинев, Молдова (2013), годичной научно-практической конференции Таджикского государственного медицинского университета им. Абуали ибн Сино (2010), на заседаниях ассоциации детских хирургов, анестезиологов и реаниматологов Таджикистана (2012, 2013) и объединенном межучрежденческом экспертном совете по хирургическим дисциплинам Республиканского научно-клинического центра педиатрии и детской

хирургии и ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан» (2014).

Публикации по теме работы. По материалам диссертационной работы опубликовано 11 работ в виде научных статей и тезисов докладов, в том числе 3 в рецензируемых ВАК РФ научных журналах.

Объём и структура диссертации. Диссертация изложена на 127 страницах и состоит из введения, 5 глав (обзор литературы, описание материала и методов исследования, собственные исследования и их обсуждение), заключения, выводов, практических рекомендаций и списка литературы из 203 источников (116 на русском языке и 87 зарубежных авторов). Работа иллюстрирована 42 таблицами.

ГЛАВА 1. СОВРЕМЕННЫЕ ПРОБЛЕМЫ СОЧЕТАННОЙ ТРАВМЫ У ДЕТЕЙ И ПУТИ ИХ РЕШЕНИЯ

1.1. Патолофизиологические изменения при сочетанной травме и принципы их коррекции

Рост числа тяжелых сочетанных травм, как одной из особенностей современных травматологических поражений, характеризуется нарушением функций жизненно важных органов, таких как системы кровообращения и дыхания, вплоть до их декомпенсации. Разработка и применение новых методов в организации вопросов неотложной помощи были обусловлены необходимостью спасения жизни пациентов и минимизации летальных исходов [6, 8, 11, 99, 179].

Параллельное механическое повреждение двух или более анатомических областей с включением конечностей объединено в группу сочетанных травм. Повреждения в пределах одной анатомической области называются множественными. Травмы, полученные в результате воздействия нескольких факторов, таких как химические, физические и др., называются комбинированными. По определению профессора Соколова В.А., травмой называется состояние повреждения организма едиными или разными повреждающими факторами в пределах нескольких анатомических областей. Один из повреждающих факторов может грозить жизни больного, по оценочной шкале AIS 4 балла. При повреждении в пределах нескольких анатомических областей травма называется множественной, по шкале AIS 3 балла [7, 10, 12, 99, 167].

Сочетанная травма в силу своей поливалентности повреждений, сопровождающейся нарушениями основных жизненно важных функций и значительной угрозой жизни, требует привлечения многих специалистов - анестезиологов-реаниматологов, хирургов, травматологов, нейрохирургов, иммунологов, специалистов диагностических служб, восстановительного

лечения и психологов.

Известно, что на удельный вес летальных исходов от общего числа травм более 60% приходится на сочетанные травмы. В большинстве случаев (85,0%) сочетанная травма возникает в результате дорожно-транспортных происшествий. При сочетанных повреждениях смертность может достигать 55% [13, 17, 22, 90, 202].

На месте получения травмы смертельный исход отмечается у большего количества больных и лишь только 20,0% – в стационаре [21, 23, 69, 102, 114]. Причинами летального исхода является гиповолемия в результате кровотечения, нарушение целостности структур головного мозга с повреждением его стволовых отделов и др. В 25,0% случаев летальный исход обусловлен наступившим внутренним кровотечением, в 15,0% причинами летального исхода являются повреждения структур головного мозга. Нередко смерть больных наступает в результате возникших нарушений функций жизненно важных органов, сопровождающихся отеком головного мозга, септическим состоянием [16, 28, 33, 36, 144].

Превалирующим в клиническом проявлении патологии и физиологии у больных с травмой является развивающийся впоследствии травматический шок по причине гиповолемии [9, 30, 29, 34, 120]. Наиболее частой причиной травматического шока является острая кровопотеря (примерно у 60% пострадавших); нарушения дыхания по причине тяжелого ушиба головного мозга или механическая травма органов дыхания могут явиться следующей его причиной. Развитие шока возможно вследствие нарушения функций дыхательной и сердечно-сосудистой систем нецентрального генеза.

Также важна роль гиперпродукции монооксида азота (NO) в формировании шокового синдрома путем снижения сосудистого тонуса [24, 35, 107, 122, 191], что приводит к скоплению крови в капиллярах, формируется синдром гипервязкости крови, диссеминированное внутрисосудистое свертывание (ДВС), полиорганная недостаточность. Также происходит вазо- и

бронходилатация, агрегация тромбоцитов, нарушается структура ДНК и др. Одновременно NO проявляет некоторые защитные действия, а именно адгезию лейкоцитов и защиту их от токсического воздействия [37, 39, 42, 179].

По характеру полученных травм возможно некоторое распределение типичных по характеру патофизиологических расстройств [5, 11, 44, 47, 149].

Тяжелые ушибы головного мозга, ведущие к развитию внутримозговых гематом, часто сопровождают сочетанную травму головного мозга, редко возникает шок (20,1%) [45, 67, 68, 108, 127].

В то же время при сочетанной спинальной травме гораздо чаще отмечаются параплегии, при травме шейного и верхнегрудного отделов позвоночника отмечаются нарушения дыхания [59, 77, 81, 86, 153].

В случаях травмы груди ведущим синдромом является выраженная дыхательная недостаточность, как результат напряженного пневмоторакса или большого гемоторакса, «флотирующая» грудная клетка; не исключается вероятность гипотензии [86, 94].

Необходимо отметить, что при травмах брюшной полости лидирующие симптомы - это повреждения паренхиматозных органов: печени, селезёнки, сосудов брыжейки, при этом достаточно часто эти поражения встречаются в сочетании со значительными кровотечениями в брюшную полость; на втором месте - тупая травма полых органов живота с развитием перитонита [4, 11, 57, 61, 159]. Если в первом случае достаточно часто отмечается гиповолемический шок, то во втором гипотензия выражена меньше и на ранних этапах травмы относительно легко купируется инфузионной терапией.

Сочетанные травмы опорно-двигательного аппарата сопровождаются чаще всего нестабильными переломами таза, множественными переломами крупных сегментов конечностей, травматическими отрывами конечностей, синдромом длительного раздавливания. Именно для этой группы сочетанной травмы ведущим патофизиологическим проявлением является травматический шок [63, 87, 161].

При повреждении нескольких областей основными патофизиологическими проявлениями были: шоковое состояние, гиповолемия или тяжелые ушибы головного мозга.

Основное внимание акцентировано на определении теоретической базы шока и функциональной недостаточности жизненно важных органов [51, 96, 97, 169, 184].

Основная роль в развитии тяжелого состояния больного отводится воспалительному процессу, как ответной реакции организма [88, 91, 155, 175].

В развитии воспалительного процесса выделены следующие стадии:

- местный воспалительный процесс – реакция на различные раздражители;
- незначительное выделение медиаторов воспаления в сосудистое русло;
- распространение воспалительного процесса;
- включение компенсаторных механизмов, возникновение состояния вторичного дефицита иммунной системы;
- развитие функциональной недостаточности жизненно важных органов.

Увеличение объема выброса катехоламинов отмечается на ранних стадиях развития воспалительного процесса, способствующих возникновению шока, ОРДСВ (острый респираторный дистресс синдром взрослых), синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания [89, 92, 120, 175]. На следующем этапе происходит увеличение количества противовоспалительных ИЛ-4, ИЛ-10, ИЛ-13, рецепторов ИЛ-1, растворимых рецепторов Фактора некроза опухоли (ФНО), реакции организма, проявлением этого состояния являются иммунодефицит и ареактивность [53, 178].

Основным пусковым механизмом патогенеза синдрома полиорганной недостаточности при шоке является активированная система комплемента, свертывающей и противосвертывающей систем крови.

Комплемент участвует в генезе синдрома системной воспалительной реакции (ССВР). Развитие ССВР невозможно без участия комплемента [132]. Процессу поглощения микробных частиц способствует система комплемента,

тесно связанная с иммунной системой организма и обладающая цитотоксическим свойством. Разрушающее свойство нейтрофилов направлено на клетки эндотелиального слоя путем освобождения протеолитических и лизосомальных ферментов [32, 145, 179, 183]. Разрушение белковой структуры, которое является главной чертой общей воспалительной реакции, вызывают токсичные продукты.

Следовательно, токсины, вызывающие анафилактическую реакцию, также способствуют расширению сосудов, повышению их порозности, агрегации тромбоцитов, которые, в общем, вовлечены в механизм развития функциональной недостаточности жизненно важных органов при шоке. Этому же способствует активированное состояние гемостаза.

Одним из грозных осложнений состояния больных при тяжелых травмах, гиповолемии, объемном замещении крови является синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС - синдром), который значительно ухудшает состояние больных, способствуя неблагоприятному исходу [50, 186]. Последующему прогрессированию ПОН способствует активация свертывающей системы с образованием микротромбов, которые высвобождают сосудосуживающие вещества, разрушающие действующие на паренхиматозные органы. Профилактику тромбообразования следует начинать с момента поступления больного [54].

При исследовании патофизиологии шока и полиорганной недостаточности, в значительной степени привлекает внимание активность простагландинов, простациклина, тромбоксана, лейкотриенов. Их эффект характеризуется развитием бронхоконстрикции, повышением проницаемости мембран, повышенным тромбообразованием.

Травмы тяжелой степени, потеря крови, как правило, сопровождаются постагрессивной реакцией организма, которая вызывает гиперметаболический катаболизм [95, 150]. К обменным нарушениям приводят цитокиновый, глюкокортикоидный кризы, симпатический гипертонус, вызывающие

катехоламиновое истощение, дезэнергизацию и дистрофию клеток, приводит к выраженному нарушению обмена веществ [5, 83].

По результатам исследований, тяжелая травма оценивается как последовательный процесс. К распространенной активации сосудистого эндотелия, патологическому секвестрированию эндокринных и гормональных веществ, обладающих разрушающим действием, приводит непосредственное механическое воздействие тканей, гиповолемия, нарушения периферической микроциркуляции. Вероятно, результатом нарушения равновесия в системе генетического механизма, регулирующего постоянство внутренней среды, является нарушение функции эндотелия сосудов, клинические проявления полиорганной недостаточности [93, 142, 145].

1.2. Сочетанная травма и оценка ее тяжести

Сравнительная оценка методов лечения, развития осложнений и анализ смертности затрудняются многообразием видов повреждений и различной степенью их тяжести, поэтому сравнение результатов деятельности медицинских учреждений в оказании помощи больным с травмами не представляется реальным [20, 62, 181].

Существует множество количество оценочных шкал для оценки тяжести травм, которые служат при сортировке, проведении оценки тяжести состояния, а также для предположения исхода травм [110, 116, 180].

Шкала тяжести повреждений ISS разработана в 1974 году [146]. Целью разработки данного инструмента явилось определение корреляции с такими показателями, как летальность и длительность госпитализации (на основе показателей сокращенной шкалы AIS).

По причине неразработанной единой схемы терапии в нашей стране значительная часть исследователей рекомендует использование шкалы ISS [90, 116, 120, 131]. Шкала ISS в наши дни считается наиболее приемлемым вариантом классификации и позволяет определить соотношение с показателями

смертности [145, 155, 156]. Несмотря на это, у шкалы имеются недостатки, одним из которых является учет лишь парных повреждений. При выставлении баллов во внимание берется только единственная локализация, например: грудь, живот и т.д., тогда как практика наглядно демонстрирует, что в пределах единственного расположения встречаются множественные сходные между собой повреждения.

Усовершенствованными являются оценочные шкалы AIS, ISS, на базе которых были разработаны системы прогнозирования: комбинированная шкала травмы и тяжести повреждений (TRISS), характеристика тяжести травмы (ASCOT), которые дают возможность прогнозирования заболевания у пострадавших.

Шкала глубины комы Глазго предназначена для оценки степени тяжести состояния больных с травмой [144, 148]. Оценка проводится по следующим параметрам: открывание глаз, двигательная активность, речевая реакция. Сумма баллов проводится по всем трем параметрам. Данная шкала предоставляет достоверную информацию, поэтому применяется повсеместно [14]. Единственным условием при использовании данной шкалы является осмотр больного до интубации и введения седативных препаратов, во избежание стертости картины.

До этого применялись шкалы, которые опирались на субъективные параметры оценки тяжести состояния больных (SAPS, APACHE, APACHE II). Шкалы для оценки тяжести состояния больных, которые применяются в последнее время, разработаны на принципах цифрового конструирования. В настоящее время чаще всего используются шкалы APACHE II, APACHE III и SAPS II. Шкала APACHE III считается наиболее усовершенствованной, всесторонней и, в некотором роде, более сложной, в отличие от других шкал. В первые сутки от момента получения травмы используются оценочные шкалы APACHE II и SAPS II, немного упрощенные, доступные в использовании, легкие при подсчете общих баллов, занимающие небольшое количество

времени. Существуют системы, разработанные Alvarez et al. в 1998 году, где проводили сравнение систем SAPS II и APACHE II у пострадавших с обособленными и сочетанными травмами. Эти оценочные шкалы предоставили доступность применения [1, 25, 100, 144].

Результат исследования болезни зависит от проведенного комплексного лечения. Была отмечена необходимость модели оценки вероятности летального исхода в первые 72 часа (МРМ И₇₂), т.е. в ранние периоды поступления больного в отделение реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ). Отсутствие положительной клинической симптоматики продолжительное время повышает риск смертельного исхода у больных [126, 142, 154].

В 1999 году (Vassar et al.) при анализе 2414 больных с тяжелыми травмами авторы использовали мультицентровое исследование [173].

Нарушение функции жизненно важных органов становится важно причиной летального исхода в ОРИТ [33, 43, 51, 84, 181], первый раз данное осложнение было приведено после наблюдений Tilney et al. (1973) у пострадавшего с гиповолемией. Использование понятия «нарушение функции» показывает общую ситуацию и способствует своевременному началу проведения интенсивной терапии. Нарушение функции жизненно важных органов является итогом генерализованного воспалительного ответа, сопровождающееся синдромом острого легочного повреждения [66, 157].

Существует множество систем для оценки нарушений жизненно важных органов: шкалы MODS (шкала оценки полиорганной дисфункции); LODS (логистическая модель оценки дисфункции органов) и SOFA (динамическая оценка органной недостаточности).

Предложенные системы доказали, что явления полиорганной недостаточности – это поэтапно последовательно происходящие действие, а не сопровождающее больных с тяжелой черепно-мозговой травмой. Оценочная шкала LODS рассчитывает количество баллов в первые дни поступления больного в стационар [122]. В шкалу SOFA включены широкие параметры для

выставления баллов пострадавшим от травмы, такие как дыхание, показатели крови, печени, сердца, ЦНС, почек [174] .

Путем ретроспективного анализа у 840 больных детей с проявлением септического процесса была использована данная шкала (динамическая оценка органной недостаточности - SOFA, 1994), которая коррелирует с летальностью. В последующем данные результаты были использованы в других исследованиях [75, 77, 98]. Вычисление по данной шкале динамической оценки органной недостаточности вычисляется на основании оценки нарушении функции нескольких органных систем от 0 до 4 баллов соответственно. Самое максимальное количество баллов по SOFA составляет 24 балла.

Следующей наиболее часто используемой при оценке нарушений функций жизненно важных органов является шкала оценки полиорганной дисфункции. Данная система была разработана на основании анализа данных 336 пострадавших. Авторами данной оценочной шкалы было доказано, что степень тяжести состояния больных, количество органов с недостаточностью функции прямо пропорциональны при прогнозировании исхода болезни. Оценка проводится по показателям шести органов и систем, в дополнение изучается показатель сердечно-сосудистой системы, основанный на изучении и сравнении данных сРАД, ЦВД, ЧСС. Синдром острого легочного повреждения, предложенный в 1994 году, - это показатель воспалительного процесса альвеол и капилляров мембран в сочетании с клиническими проявлениями, рентгенологической картиной [125, 152, 160].

Для диагностики синдрома острого легочного повреждения (СОЛП) были использованы следующие показатели: молниеносное начало, наличие инфильтрации с двух сторон, показатель давления легочных капилляров $A < 18$ мм рт.ст., явления гипоксемии. Существует незначительное отличие СОЛП от ОРДСВ, заключающееся в количественном отличии PaO_2/FiO_2 [18, 31, 105, 106, 166].

Таким образом, не увенчались успехом попытки создания единой классификации травмы, которые бы рассматривали локализацию повреждения, общее состояние пострадавшего и могли предвидеть исход болезни, выбрать комплексную терапию.

Литературные данные последних лет также не приводят единого алгоритма проведения терапии с использованием единой шкалы оценки, которая бы позволила оптимизировать выбранную тактику терапии, прогнозировать результаты терапии на ранних этапах поступления пострадавшего.

1.3. Принципы коррекции физиологических нарушений и разработка комплексной терапии при сочетанных травмах

Результаты лечения больных с травмами коррелируют с решением организационных вопросов, целенаправленной подготовкой медицинских кадров, соблюдением правил транспортировки пострадавшего, использованием передовой медицинской технологии [8, 33, 130, 179].

Первостепенной задачей при приеме больного является создание свободной проходимости дыхательных путей, стабилизация гемодинамических показателей. Вопросами предоставления экстренной медицинской помощи должен заниматься медицинский персонал, прошедший индивидуальную подготовку, владеющей техникой интубации, которая может предотвратить гипоксию клеток головного мозга, катетеризацией периферических вен для проведения интенсивной терапии с целью стабилизации показателей гемодинамики, обязательной иммобилизации области перелома и пр.

Терапией больных с сочетанными травмами должны заниматься в отделениях оснащенных новейшей медицинской техникой (дыхательная аппаратура, система наблюдения, рентгеноконтрастные исследования, КТ, УЗИ, МРТ) с наличием в составе высококвалифицированных специалистов разного профиля [94, 109, 182, 187].

Результаты терапии, прогноз заболевания пострадавших с тяжелыми сочетанными травмами зависят от предоставленной медицинской помощи на всех этапах, начиная с момента получения травмы [69, 11, 112, 130]. Разносторонней является и выбор тактики терапии, которая зависит от локализации травмы, степени тяжести состояния пострадавшего. Объем оказываемой терапии зависит от этапа заболевания [30, 60, 188, 193]. Пострадавшие с повреждениями магистральных сосудов в большинстве случаев находятся в критическом состоянии. Данной категории больных медицинская помощь должна оказываться незамедлительно и быть направлена на восстановление объема циркулирующей крови, адекватную вентиляцию, стабилизацию гемодинамики и др. Благоприятным является момент, когда объем внутримозговых гематом небольшой, нет давления на головной мозг.

При этом необходимо отметить, что любая травма может привести к прогрессирующей динамике всех механизмов повреждения с момента её получения и что оказываемая медицинская помощь должна быть незамедлительной, полноценной, которая может быстро стабилизировать общее состояние пострадавшего [15, 48, 149, 176].

Своевременная, полноценная терапия, направленная на восполнение объема циркулирующей крови, дыхательная поддержка, стабилизация гемодинамических показателей, ранняя энтеральная поддержка с коррекцией состояния иммунной системы способствуют достижению положительных результатов [5, 46, 134, 137, 189]. При необходимости правильно выполненное оперативное вмешательство является обязательным условием эффективности интенсивной терапии [1, 19, 113, 124, 129].

Основным мероприятием при проведении интенсивной терапии являются меры по стабилизации показателей гемодинамики, что достигается путем обеспечения окислительно - восстановительных реакций, клеточного обмена, осмотического давления. Результат полноценного восполнения ОЦК является условием успеха в терапии больных с травмами. Интенсивная корригирующая

терапия выполняется доступом в катетеризированные магистральные сосуды [70, 91, 117, 133]. Снижение коллоидно-осмотического статуса грозит возникновением отека легких. Альбуминотрансфузия у детей при тяжелых состояниях может привести к его «вытеканию» из капилляров [103, 104, 118, 121], следовательно, для коррекции гиповолемии наиболее благоприятно введение синтетических коллоидных растворов [20, 136, 158, 201]. У кристаллоидных растворов нет макромолекулярной субстанции, после внутривенного вливания они переходят во внутриклеточное пространство, с целью восполнения объема жидкости во внутрисосудистом пространстве их применение ограничено, и только при тяжелых картинах гиповолемии используется сочетанное переливание кристаллоидов и коллоидов. В случае тяжелой гиповолемии целесообразно их сочетание с коллоидами [15, 138, 162, 185].

Уменьшение количества гемоглобина до 75% угрозы для жизни не представляет, если своевременно и правильно будут выполнены меры по восполнению объема ОЦК, объемное проведение грозит посттрансфузионными осложнениями [70, 116, 141, 165].

Включение в комплексную интенсивную терапию сосудосуживающих препаратов обосновано необходимостью достижения правильного сосудистого давления, при условии сбалансированной преднагрузки [90, 114, 139, 149].

Отмечается повышенный интерес к выбору тактики ведения больных с тяжелыми травмами. Один из видов терапии рассматривает введение дофамина из расчета 15-20 мкг/кг/мин (с целью подъема АД) [70, 87, 147, 151].

Объемная инфузионно-корректирующая терапия у больных при критических состояниях, выполненная с целью стабилизации показателей гемодинамики, в последующем проявляется циркуляцией в крови свободнорадикальных ионов, противовоспалительных ионов. В дальнейшем инфузионная терапия направлена на профилактику этих состояний путем восполнения объема циркулирующей крови на этапах оказания помощи [163,

164, 199], это, в свою очередь, способствует гладкому течению болезни после периода пребывания в реанимации и в последующем.

Первичной задачей при оказании помощи и терапии больным является правильно выбранный метод дыхательной поддержки [31, 170, 190, 192], который будет зависеть от степени тяжести состояния травмы, количества поврежденных органов, степени дыхательной недостаточности, показателей гемодинамики. Немаловажную роль в развитии и прогрессировании дыхательной недостаточности будут играть повреждения, повлекшие за собой функциональные нарушения других органов и систем, способствующие дисфункции газообменной функции легких. Важнейшим условием при комплексной терапии больных является учет степени тяжести состояния больных, определение наличия нарушений функций жизненно важных органов [41, 70, 56, 193, 195].

Ранняя санационная бронхоскопия, создание свободной проходимости дыхательных путей, своевременное подключение к ИВЛ с целью предотвращения гипоксии, отека головного мозга при таких состояниях, как дистресс-синдром, развивающееся нарушение функции жизненно важных органов, при множественных повреждениях, являются первостепенной задачей терапии.

Конечно же, проведение продленной искусственной вентиляции легких может быть малотравматичным при выполнении требований, предъявляемых к нему. Так, повышение давления в дыхательных путях максимально должно быть на уровне 40 см вод.ст., фракция выдоха кислорода должна быть до 65%. Дыхательный объем меньше 7 мл/кг [70, 196, 197, 198]. При этом использование миорелаксантов уменьшается.

При терапии больных с тяжелыми травмами придерживаются ограниченного применения миорелаксантов с целью профилактики нарушения дыхательной системы [65, 80, 101, 157]. При стабилизированных показателях гемодинамики рекомендуется применение регионарного обезболивания.

Тактика хирургического лечения. Практика прошлых лет придерживалась принципа незамедлительного, одномоментного хирургического вмешательства на всех поврежденных органах в первые часы от момента получения травмы. Данная тактика применялась относительно всех групп больных, получивших тяжелую травму, не учитывая при этом степени тяжести общего состояния, характера повреждения. никоим образом не преследовался экономический результат путем уменьшения сроков пребывания больного в стационаре [5, 48, 64, 116, 203].

Обширные оперативные вмешательства не могли быть стандартизированы, так как не могли применяться у больных с сочетанными травмами, находившихся в критическом состоянии, с очень лабильной гемодинамикой. Присоединение анестезиологической и оперативной травм у больных в критическом состоянии становилось причиной послеоперационной смертности у данной категории пациентов. Летальный исход возникал как в ранний послеоперационный период, так и на 9-10 сутки от момента поступления [64, 101].

При сочетанных повреждениях необходимо выполнение хирургических вмешательств, необходимых для спасения жизни больного, с недолгим периодом выполнения (с целью остановки кровотечения, декомпрессии головного мозга и т.д.). В последующем терапия больных должна быть направлена на восстановление объема циркулирующей крови, стабилизацию показателей гемодинамики, газов крови, постоянство внутренней среды организма, системы гемостаза (Ганноверская система, 1990г.) [1, 115].

Придерживание данной тактики лечения у больных с тяжелыми сочетанными травмами позволило снизить летальность среди данной категории больных, уменьшить количество осложнений.

Основной целью профилактики почечной недостаточности является выведение из организма медиаторов воспаления, что решается путем введения

диуретиков, прессорных аминов. Целесообразно также параллельное проведение гемодиализа [143].

Полноценное питание больных с тяжелыми травмами является важным условием при лечении, так как у данной категории больных идет повышенный процесс обмена и выделения. При недостаточном поступлении энергетических потребностей возможно разрушение клеток организма, что будет способствовать прогрессированию тяжести состояния больных [83, 135]. Полноценное поступление микроэлементов, белков, жиров и углеводов уменьшает риск развития у больных нарушений функции желудочно-кишечного тракта, присоединения инфекции.

Проведение деконтаминации после установления чувствительности к антибиотикам играет немаловажную роль в комплексной терапии больных.

Одним из грозных осложнений при терапии больных с тяжелыми травмами является появление стрессовых язв. Следовательно, подключение с первых дней лечения в стационаре ингибиторов протеолитических ферментов, препаратов улучшающих кровообращение тканей, полноценное энтеральное питание, налаживание пассажа кишечника являются важными моментами при профилактике стрессовых язв [27].

Постоянное наблюдение динамики показателей крови – свертывающей и антисвертывающей систем – должно проводиться на всех этапах терапии больных с тяжелыми травмами. Важно поддержание уровня гемоглобина на оптимальных уровнях, учитывая возникающее при травмах кровотечение. Проведение альтернативы переливанию крови с использованием рекормона позволяет уменьшить гемотрансфузии, снизить риск возникновения гемотрансфузионных осложнений [40].

С первых дней от момента получения травмы пострадавшим необходимо применение иммунопрепаратов с целью нивелирования явлений иммуносупрессии [76, 128]. С целью проведения иммуностимуляции необходимо прервать высокую стимуляцию работы макрофагов [3, 85, 88]

путем введения человеческого поливалентного иммуноглобулина для восстановления разрушенного в результате травмы иммунного ответа [46]. Центральное место при коррекции состояния иммунодефицита занимают иммуноглобулины, как экономически доступные, особенно у больных с сепсисом [85, 143].

Применение иммунопрепарата пентаглобулина из-за дороговизны применяется не всем больным.

Таким образом, полноценная комплексная терапия больных является первостепенной задачей, так как затрагивает подрастающее поколение; терапия больных будет зависеть от характера, тяжести полученного повреждения, степени тяжести состояния больного; начало интенсивной терапии больных должно осуществляться с момента получения травмы; результаты комплексной терапии коррелируют с организационными вопросами, степенью квалификации медицинского персонала, степенью оснащенности передовой медицинской техникой.

Немаловажным моментом при терапии больных с травмами является предвидение результатов болезни, что позволит судить не только о прогнозировании болезни, но и оптимизировать, обосновать выбранную тактику терапии, провести оценку используемых лекарственных препаратов, даст предварительную оценку проведенного оперативного вмешательства.

Недостаточными на сегодняшний день является информация о состоянии эпидемиологии, оказания медицинской помощи пострадавшим до поступления в стационар, вопросы инфузионно-корректирующей терапии, тактики хирургического вмешательства и т.д. Нет единого алгоритма по поводу предвидения результатов терапии на этапах лечения данной категории пациентов.

ГЛАВА 2. КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА И МАТЕРИАЛ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1. Оценка клинических наблюдений и методы исследования

В основу настоящей работы положены результаты исследования детей с сочетанной травмой, находившихся на обследовании и лечении в отделении анестезиологии-реаниматологии и интенсивной терапии Центральной районной больницы (ЦРБ) Дангары и отделении анестезиологии-реаниматологии и интенсивной терапии детского возраста Национального медицинского центра за период с 2008 по 2012 гг.

Для получения статистически достоверных данных были использованы методы проспективного анализа случаев политравм у 134 детей в возрасте от 1 до 17 лет. Для сбора идентичной и востребованной информации нами была разработана карта исследования поступившего больного с политравмой. На эту карту были выкопированы данные о всех проводимых мероприятиях, согласно разработанному нами алгоритму исследования, в котором были четко расписаны когда, кому и в какие сроки необходимо проводить соответствующие инструментальные, лабораторные и клинические исследования. Также все заключения необходимых специалистов (в зависимости от характера повреждений) были зафиксированы с первых минут поступления в стационар.

Принимая во внимание важность догоспитального периода, нами была проделана организационная работа среди медицинских кадров скорой и неотложной помощи по качественному заполнению и фиксации всех параметров на догоспитальном уровне пострадавшим, что также послужило предметом нашего исследования.

Другим, не менее важным методологическим подходом в проведении исследования, исходя из целей данного изучения, является важность использования оценочных шкал для определения наиболее оптимальной из

них, которая бы позволила с наибольшей точностью прогнозировать исход лечения лиц с множественными сочетанными травмами.

Нами также были исследованы и оценены своевременность, показания и результативность проводимых интенсивных мероприятий и их влияние на исход лечения. Для этой цели был использован метод контрольных групп, позволяющих определить наличие статистически достоверной разницы в исходах лечения между исследуемой и контрольной группами. Контрольная группа была сформирована из числа детей соответствующего возраста и прошедших лечение по поводу политравм в указанных медицинских учреждениях за период с 2008 по 2012 гг. Для достижения большей идентичности в контрольную и основную группы не были включены:

- дети в возрасте до 1 года или старше 17 лет;
- если смерть поступившего наступила в первые 24 часа госпитализации;
- наличие следующих сопутствующих декомпенсированных заболеваний и состояний;
 - а) дыхательная недостаточность хронического генеза;
 - б) врожденные пороки сердца в стадии декомпенсации;
 - в) печеночная недостаточность (на фоне вирусного гепатита и цирроза печени);
 - г) почечная недостаточность в стадии декомпенсации.

Такая предварительная стратификация выборки позволила нивелировать влияние нежелательных факторов на результаты исследования и добиться большей идентичности сравниваемых групп.

Для сравнения данных, связанных с нарушением дыхания, была сформирована группа из 15 здоровых детей. Данные отдельных лабораторных исследований сравнивались с показателями здоровых детей.

Нами проанализировано 134 больных ребенка (основная группа) в возрасте от 1 до 17 лет (табл.1) с сочетанной травмой, лечившихся в реанимационном отделении многопрофильной больницы Дангары и детском хирургическом

стационаре НМИЦ РТ. Ретроспективный анализ проведен 86 пострадавшим детям в период 2005-2008 гг., которые вошли в контрольную группу. При формировании контрольной группы были также соблюдены ограничения, которые были сформулированы для основной группы. Общая характеристика пациентов основной и контрольной групп по возрасту и полу показана в таблице 1.

Таблица 1

Распределение больных по возрасту и полу

Пол	Возраст (в годах)									
	основная группа n=134					контрольная группа n=86				
	3-7	7-10	10-14	14-17	абс.	3-7	7-10	10-14	14-17	абс.
Мальчики	14	21	25	16	76	9	14	19	10	52
Девочки	10	18	18	12	58	6	11	11	6	34
Всего	24	39	43	28	134	15	25	30	16	86
Всего в %	17,9	29,1	32,1	20,9	100	17,4	29,1	34,9	18,6	100

Анализ таблицы свидетельствует, что основной удельный вес пострадавших как среди основной, так и среди контрольной групп составили дети в возрасте от 7 до 14 лет (соответственно 61% и 64%.) При этом в обеих группах среди пострадавших мальчиков больше, чем девочек.

Также нами была изучена такая характеристика, как механизм повреждений среди лиц контрольной и основной групп (табл. 2).

Таблица 2

Распределение больных в зависимости от вида травмы

Патогенез травмы	Основная группа n=134		Контрольная группа n=86	
	абс. число	%	абс. число	%
Автомобильная травма	83	61,9	51	59,3
Падение с высоты	43	32,1	30	34,9
Удар падающего предмета	8	6,0	5	5,8
Всего	134	100	86	100

Результаты исследования показали, что в структуре механизмов травм преобладающее место занимает автодорожная травма – 83 (61,9%), больные, получившие травму в результате падения с высоты, составили 43 (32,1%), от удара падающим предметом пострадали 8 (6,0%).

Аналізу подвергались больные в возрасте от 3 до 17 лет (средний возраст – 10,9± 1,2 лет), мальчиков было 76 (56,7%), девочек – 58 (43,3%).

Таблица 3

Характеристика больных при поступлении (n=134)

Показатель	M±SD
Возраст (годы)	10,9± 1,2
<i>Догоспитальное время (мин.)</i>	42,1 ±19,3
Сокращенная шкала повреждений (баллы)	9,2±3,81
Шкала тяжести повреждений (баллы)	23,2±14,36
Новая система балльной оценки тяжести повреждений (баллы)	27,6±13,64
Шкала политравмы Ганновера (баллы)	27,8± 15,34

В таблице 3 представлены данные о пострадавших с учетом возраста, догоспитального периода времени и степени тяжести травмы при поступлении. Средние оценочные баллы по шкале AIS составили 9,2; ISS – 23,2; среднее догоспитальное время - 42 минуты.

Поступившие в отделение анестезиологии и реаниматологии больные нуждались в интенсивной терапии, экстренном хирургическом вмешательстве.

Тяжесть повреждений оценивали по сокращенной шкале тяжести повреждений AIS - 90 (табл. 4), исходя из которой, рассчитывали шкалу тяжести повреждений.

Индекс тяжести повреждений (ISS) получали путем суммы показателей AIS трех областей с наибольшими повреждениями.

Оценка глубины комы по шкале Глазго, частоты дыхания и артериального давления производились сразу после поступления в стационар.

Таблица 4

Сокращенная шкала оценки тяжести повреждений (AIS)

Анатомические образования	Тяжесть повреждения (угроза жизни), в баллах					
	несовместимая с жизнью	критическая	выраженная	значительная	средняя	незначительная
Голова / шея	6	5	4	3	2	1
Лицо	6	5	4	3	2	1
Грудная клетка	6	5	4	3	2	1
Брюшная полость / таз	6	5	4	3	2	1
Конечности / кости таза	6	5	4	3	2	1
Кожа / мягкие ткани	6	5	4	3	2	1

При поступлении больных с травмами были использованы оценочные шкалы APACHE II, SAPS II, а при выявлении нарушений функции органов были использованы шкалы LODS, MODS и SOFA. Выраженность шокового индекса определяли по И.А. Ерюхину и соавт. (1996).

В таблице 5 показано распределение пациентов согласно клинической и анатомической классификации политравм по В.А. Соколову и соавт. (1990 г.).

Таблица 5

Распределение пострадавших в зависимости от локализации травмы

Группа в зависимости от локализации травмы	Количество и % пострадавших	
	абс. кол-во	%
Сочетанная травма головного мозга	45	33,6
Сочетанная травма двух и более полостей	46	34,3
Сочетанная травма костно-суставной системы	28	20,9
Сочетанная травма без основного повреждения	15	11,2
Всего	134	100%

Основной вид травмы, представляющий опасность для жизни больного (тяжесть по AIS = 4-5 баллов).

Для оказания реанимационных мероприятий на этапах оказания догоспитальной медицинской помощи – 58,4%; бригады реанимационной помощи – 33,2%, с привлечением попутных транспортных средств – 8,4% пациентов.

Больные с индексом тяжести травмы > 15 баллов составила 62 из 134. Данная группа в зависимости от времени транспортировки до стационара были распределены на три группы: в I группу вошли больные, у которых продолжительность была до 30 минут, составила 25,7%; во II группе до одного часа - 44,8%; в III группе - свыше одного часа - 29,5% больных.

Больные с индексом тяжести травмы >30 баллов (n=72) с момента подключения аппарата искусственной вентиляции легких от момента воздействия травмирующего агента были распределены также на три группы: I группа - до одного часа от момента воздействия травмирующего агента составила 33,2%; II группа до трех часов от момента воздействия травмирующего агента - 47,6%; III группа - более трех часов от момента воздействия травмирующего агента – 18,7% травмированных.

У абсолютного большинства пострадавших тяжелая травма сопровождалась отягощенным соматическим статусом как из основной группы, так и из группы больных, находящихся под контролем (табл. 6).

Таблица 6

Сопутствующие патологии у детей с тяжелыми сочетанными травмами

Заболевания	Основная группа n= 134	Контрольная группа n= 86
Бронхит	11 (8,2%)	17 (19,8%)
ОРВИ	10 (7,5%)	8 (9,3%)
Пиелонефрит	16 (11,9%)	14 (16,3%)
Эпилепсия	7 (5,2%)	7 (8,1%)
Всего	44 (32,8%)	46 (53,5)

В основной группе было больше детей с пиелонефритом – 16 (11,9%) и бронхитом – 11 (8,2%), меньше было детей с ОРВИ – 10 (7,5%) и эпилепсией – 7 (5,2%). В контрольной группе ТСТ чаще сопутствовали бронхиты – 17 (19,8%), затем пиелонефриты – 14 (16,3%), дети с ОРВИ – 8 (9,3%) и с эпилепсией – 7 (8,1%).

Анестезиологический и операционный риск оценивали по шкале J. Brandi et al. (1985). В соответствии со шкалой оценка состояния пострадавших проводится по сумме баллов от 1 до 4, которые начисляются в соответствии с диагностическими и терапевтическими мероприятиями, проводимыми больному. Данная шкала нашла широкое применение в клинической практике. Класс физиологического состояния детей определяли в соответствии с рекомендациями Американского общества анестезиологов (ASA). Согласно ASA, все дети соответствовали классу ASA-I (пациенты, у которых нарушения жизненно важных функций отсутствуют) или к классу ASA-II (пациенты, у которых патология выражена умеренно).

Проведено изучение негазообменной функции легких, в частности, влияние на свертывающую систему – время свертываемости по Ли-Уайту, АВР, протромбиновый индекс, фибриноген, этаноловый тест, тромболитический тест. Исследованию подверглись электролитный состав крови, белковые фракции сыворотки крови (общий белок, альбумин, глобулины). Особое внимание уделялось процессу перекисного окисления липидов (ПОЛ), содержанию малонового диальдегида (МДА), супероксиддисмутазы (СОД) и аскорбиновой кислоты в смешанной венозной крови (СВК), оттекающей артериальной крови (ОАК). Исследование проводили как во всех группах больных с тяжелой сочетанной травмой, так и в контрольной группе у 15 больных.

Показатели крови измерялись при помощи лабораторных анализаторов CORMAY MULTI СФ - 26 ЛОМО и Easy Lyte (Medica, USA). Биуретовым методом проводились исследования общего количества белка, белковых

фракций. Показатель гемоглобина измерялся фотометрическим методом, вязкость крови выявляли аппаратом Вискозиметр ВК-4.

Спектрофотометрический метод был использован при определении СОД, МДА, который основан на образовании окрашенного комплекса продуктов перекисного окисления липидов с продуктом малонового диальдегида - тиобарбитуровой кислотой (ТБК).

С целью изучения результатов влияния разных режимов ИВЛ на механику дыхания, функцию транспортировки кислорода и компонентов кислотно-основного состояния нами был проведен анализ 45 больных.

Контрольное наблюдение артериального давления, пульсоксиметрии, а также стандартного давления кислорода SpO₂ проводили переносным кардиомонитором NIHON KONDEN BSM-2301K.

Исследования иммунного статуса проводились путем измерения количества Т- и В-лимфоцитов с учетом абсолютных и относительных значений. Изучение Т-лимфоцитов проводили методом спонтанного розеткообразования, а В-лимфоцитов – путем определения способности к образованию иммуноглобулины разных классов. Иммуноглобулины классов А, М и G определяли при помощи метода Манчини. Циркулирующие иммунные комплексы определяли методом преципитации.

Метаболические функции легких были исследованы у 35 пациентов с тяжелой сочетанной травмой и у 25 детей контрольной группы. Лабораторный анализ осуществляли в притекающей венозной и оттекающей артериальной крови путем пункции бедренной артерии.

Негазообменная функция легких оценивалась путем изучения данных МФЛ у 15 здоровых детей в возрасте до 3 лет пятеро детей, от 3 до 7 лет – четверо, от 7 до 14 лет – шестеро.

Необходимо подметить, что в каждой исследуемой группе контрольных детей существенного различия не отмечено, поэтому обработка данных проведена одновременно.

Отмечается разница по содержанию глюкозы в артерио-венозном русле у здоровых детей, что является показателем активного участия легочной системы в обмене углеводов.

Огромное значение придается характеристике питания, которая свидетельствует об участии легких в процессах метаболизма. Распад коллагена и эластина происходит в легких. Белковые соединения обеспечивают выполнение превалирующей функции легких, газообменные и не газообменные.

Составляющими показателями выполнения гемокоагуляционных функций легких являются: активированное время рекальцификации плазмы (4,1 сек; $P < 0,001$), время свертываемости крови по Ли-Уайту ($1,52 \pm 0,14$; среднее $P < 0,01$), свободный гепарин – ($3,3 \text{ сек.} \pm 0,14$; $P < 0,01$). Данные показатели в оттекающей артериальной крови были выше, нежели в смешанной венозной крови.

У контрольной группы эти показатели характеризовались увеличением активированного времени рекальцификации плазмы ($16,0 \pm 0,2$ сек; $P < 0,001$), фибриногена ($0,6 \pm 0,2$ сек; $P < 0,001$).

Отмечается активное участие легких в стабилизации реологических свойств крови и в процессе свертывания. Исследования данных гемоглобина, гематокрита, вязкости крови показали их более низкий уровень в оттекающей артериальной крови (табл. 7).

Таблица 7

Результаты исследования МФЛ у контрольной группы детей

Индикатор	СВК	ОАК	Разница	P
1	2	3	4	5
Глюкоза, ммоль/л	$4,0 \pm 0,2$	$3,1 \pm 0,3$	$0,9 \pm 0,1$	$\downarrow 0,05$
Холестерин, ммоль/л	$3,8 \pm 0,7$	$4,8 \pm 0,9$	$1,0 \pm 0,1$	$\uparrow 0,01$
Альбумин, мл/кг	$42,9 \pm 1,0$	$44,8 \pm 1,3$	$1,9 \pm 0,4$	$\uparrow 0,05$
Глобулины %, $\alpha 1$	$5,2 \pm 0,5$	$4,7 \pm 0,3$	$0,5 \pm 0,1$	$\downarrow 0,05$
$\alpha 2$	$8,3 \pm 0,6$	$9,0 \pm 0,8$	$0,7 \pm 0,2$	$\uparrow 0,05$
1	2	3	4	5

β	14,0 ± 0,4	14,6 ± 0,7	0,6 ± 0,1	↑ 0,05
γ	23,2 ± 0,8	21,7 ± 0,5	1,5 ± 0,4	↓ 0,01
Ig M, мг %	1,29 ± 0,05	1,05 ± 0,05	0,24 ± 0,02	↓ 0,02
Ig G, мг %	10,69 ± 0,23	9,7 ± 0,18	0,99 ± 0,12	↓ 0,02
Уровень молекул средней массы, усл. ед	0,258 ± 0,009	0,279 ± 0,004	0,021 ± 0,001	↑ 0,05
Время свертывания крови по Ли – Уайту, мин	4,15 ± 0,25	5,59 ± 0,35	1,44 ± 0,16	↑ 0,01
Время рекальцификации плазмы, сек.	82 ± 0,3	97 ± 0,7	15 ± 0,3	↑ 0,001
Протромбиновый индекс (%)	91 ± 1,2	87 ± 1,3	4,0 ± 0,1	↓ 0,05
Активированное время рекальцификации, сек.	69 ± 2,4	75 ± 2,8	6,0 ± 0,4	↑ 0,001
Свободный гепарин, мин.	7,0 ± 0,5	10,2 ± 0,6	3,2 ± 0,3	↑ 0,001
Фибриноген, г/л	3,5 ± 0,1	4,9 ± 0,4	1,4 ± 0,2	↑ 0,001
Нв, г/л	12,7 ± 0,5	10,6 ± 0,6	2,1 ± 0,2	↓ 0,05
Нт, в %	37,0 ± 1,1	31,0 ± 0,7	6,0 ± 0,1	↓ 0,05

Нарушения метаболических функций легких в ОАК и СВК разделены нами на 3 стадии: I – стадия компенсации – незначительные отклонения от данных показателей негазообменной функции легких у контрольной группы; II – стадия субкомпенсации – разница между данными МФЛ ниже 65% или отсутствие разницы СВК и ОАК, что свидетельствует о не участии легких в метаболических процессах; III – стадия декомпенсации, которая говорит о патологических расстройствах метаболической функции легких.

Оценка механики дыхания осуществлялась с помощью аппарата CLV-90 – LUNG VENTILATOR. Проводили оценку частоты дыхания – R, частоту дыхания больного – R1, давление на вдохе MAP (см вод. ст.), максимальное давление на вдохе PAP (см вод. ст.), соотношение вдоха к выдоху E, минутная

вентиляция легких MV, спонтанная минутная вентиляция легких SMV (л), дыхательный объем - Vt (л).

При расчете компонентов кислотно-основного состояния были использованы формулы Г.А. Рябова, разработанные в 1988 году:

- подсчет показателя шунтирования крови (5,5-7,5%) производился по следующей формуле:

$$QS\backslash QT = 0,0031 \times (pAO_2 - paO_2) / CaO_2 - CvO_2 + 0,0031 (pAO_2 - p aO_2)$$

где: - определение CaO₂ - содержание кислорода в артериальной крови (допустимые показатели 17-19 мл /100 мл):

$$CaO_2(\text{мл} / 100 \text{ мл}) = 1,39 \times \text{гемоглобин} \times SaO_2 / 1000 + 0,0031 + paO_2$$

- CvO₂ – количество кислорода в венозной крови (допустимые показатели 14,5 -15,5 мл /100 мл):

$$CvO_2(\text{мл} / 100 \text{ мл}) = 1,39 \times \text{гемоглобин} \times SvO_2 / 1000 + 0,0031 + pvO_2$$

- paO₂- парциальное напряжение кислорода в артериальной крови:

$$paO_2 (\text{мм рт.ст.}) = 100 - 1/2 \times (B \times 0,27), \text{ B-масса тела больного, } 0,27\text{-коэффициент}$$

- pAO₂ – напряжение O₂ в альвеолах (норма 105 мм рт.ст.):

$$pAO_2 = (pb - p_{H_2O}) \times FiO_2 - pACO_2 / RQ, \text{ pb - характеризует давление барометрическое (допустимый показатель 760 мм рт.ст.), } p_{H_2O} \text{ - давление паров воды (45-50 мм рт.ст.), } pACO_2 = paCO_2 - 35-40 \text{ мм рт.ст., } RQ - 0,9; FiO_2 - 0,6.$$

- SpO₂ – показатель сатурации Hb кислородом.

Данный показатель SpO₂ коррелируют с PaO₂(85–100 мм рт.ст.), расчет производится, как соотношение содержания HbO₂ к общему содержанию Hb, в %

$$SpO_2 = (\text{гемоглобина } O_2 / \text{гемоглобин } O_2 + \text{гемоглобин}) \times 100\%.$$

Были определены следующие компоненты кислотно-основного состояния:

Количество буферных систем – ВВ:

$$ВВ \text{ в (ммоль/л)} = Na \text{ плазмы} - Cl \text{ плазмы}$$

$$\text{избыток оснований } BE \text{ в (ммоль/л)} = ВВ - 42$$

стандартный бикарбонат SB в (ммоль/л) = $24,29 + 0,8963 \times BE$ избыток оснований

Результаты анализа наблюдений 86 пациентов с тяжелой сочетанной травмой, получивших стандартное лечение в стационаре за период 2005–2008 годов, показали, что умерло 35 пациентов. При этом смертность составила 40,7% (табл. 8).

Из 134 больных основной группы, которым проведено комплексное лечение, в отделении реанимации умерли 30 детей, летальность составила 22,3%.

Таблица 8

Результаты анализа больных с ТСТ с летальным исходом

Название	Основная группа, n=134	Контрольная группа, n=86
Травма в результате автонаезда	22 (16,4%)	30 (34,9%)
Травма в результате падения с высоты	8 (5,9%)	5 (5,8%)
Всего	30 (22,3%)	35 (40,7%)

Результаты проведенного комплексного лечения при тяжелой сочетанной травме были оценены по критериям восстановления перфузии тканей в минимальные сроки и, как следствие, доставки им кислорода, белков, жиров и углеводов. Разносторонним было решение данной задачи. Основная задача состояла в стабилизации гемодинамических показателей, улучшении картины развернутого анализа крови путем использования компонентов крови и альтернативного переливания крови за счет крупномолекулярных препаратов; следующее направление заключалось в своевременной респираторной поддержке и восполнении энергетических потребностей за счет энтерального питания. Эффективность результатов комплексной интенсивной терапии зависела от своевременно выполненного хирургического вмешательства (при повреждении органов и систем).

В момент поступления у 78 (58,2%) больных травма сопровождалась явлениями шока. В комплексной интенсивной терапии с целью восполнения объема циркулирующей крови применялись растворы коллоидов и кристаллоидов в различных соотношениях.

Общий объем жидкостной терапии определялся показателями САД, ЦВД и диурезом в миллилитрах в час. Катетеризация центральных вен методом Сельдингера выполнялась при тяжелых множественных повреждениях и в тех случаях, когда доступ к периферическим венозным сосудам затруднен. При тяжелых травмах у 30,2 % больных с оценкой по шкале ISS > 14-15 баллов в момент поступления больных была необходимость в дополнительной лекарственной поддержке препаратами из группы прессорных аминов с целью увеличения сердечного выброса, повышения периферического сосудистого сопротивления. У 26% больных была необходимость в проведении продленной ИВЛ.

Искусственная вентиляция легких осуществлялась с помощью аппарата CLV-90 – LUNG VENTILATOR с увлажненной подачей кислорода. На самостоятельное дыхание больные были переведены путем режима вспомогательной вентиляции легких.

При нарушении показателей свертывающей системы крови, увеличении времени свертывания и недостатке факторов свертывания проводилось переливание свежезамороженной плазмы.

Для улучшения периферического кровотока, коррекции явлений повышенного тромбообразования вводили низкомолекулярный гепарин. С момента поступления больным проводилась профилактика гнойно-септических осложнений путем назначения антибиотиков по бактериологической чувствительности, подключения иммуномодуляторов.

Стабилизации показателей гемодинамики способствует раннее внедрение энтерального питания в течение суток, первоначально из расчета 50 мл в час, в динамике наблюдения при отсутствии застойных явлений – по 90 мл в час.

Наличие дисфункции центральной нервной системы являлось показанием к использованию церебропротекторных препаратов. При обработке результатов исследования были использованы методы вариационного ряда. Были произведены вычисления средних значений. Оценка достоверной разности данных исследований произведена по критериям Стьюдента.

Среднее арифметическое M было использовано в качестве меры центральной тенденции и стандартной ошибки средней (m). Достоверность изменений средних значений признавалась статистически подтвержденной при вероятности безошибочного прогноза в 95% («р» меньше или равно 0,05).

ГЛАВА 3. ПРИЧИНЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ И ПОСЛЕДСТВИЯ ПОЛИОРГАННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ДЕТЕЙ ПРИ ТЯЖЕЛОЙ СОЧЕТАННОЙ ТРАВМЕ

В клинической практике специалисты анестезиологи – реаниматологи и intensivисты встречаются с некоторыми ситуациями, которые требуют немедленных действий в оценке индекса тяжести состояния и разработки тактики лечения, решения вопросов о проведении комплекса реанимационных мероприятий. Необходимо отметить, что организованный подход и правильное решение по проведению терапии в отделении неотложной помощи дают возможность более объективного подхода в оценке индексов тяжести и своевременной оценке дисфункции органов. С другой стороны, недооценка степени тяжести может повлечь недостаточную или некорректную терапию, что может привести к ухудшению состояния больного и/или к смерти [86].

Таким образом, правильный подбор шкалы оценки тяжести травм дает возможность решить первостепенные задачи и более объективно распределить больных по тяжести травмы и выбрать правильный подход в комплексном лечении в отделениях интенсивной терапии.

На фоне комплексной интенсивной терапии в отделении реанимации проводятся диагностические процедуры без отрыва от начатых реанимационных мероприятий, что взаимосвязано с прогнозом и исходом заболеваний.

К сожалению, в настоящее время, судя по нашему опыту, у некоторых детских врачей (педиатров, реаниматологов, неонатологов и др.) происходит смешивание двух медицинских понятий: «степень тяжести состояния» и «степень тяжести заболевания».

В настоящее время в неотложной помощи для объективного и правильного подхода в комплексной терапии применяются множество шкал для более реальной оценки тяжести и прогноза больных в критических состояниях. Необходимо отметить, что из множества существующих шкал оценок (более 40

шкал) в практике лишь некоторые из них являются общепризнанными и используются в педиатрической и хирургической службах.

Применяемая на практике объективная шкала тяжести больных решает правильный алгоритм терапии, определяет своевременное проведение реанимационных мероприятий, что дает возможность улучшить результаты лечения при критических состояниях и определить прогноз и исход.

В педиатрической практике используются множественные шкалы для объективной оценки тяжести состояния и выбора правильного подхода в проведении комплексной терапии. При этом не все применяемые шкалы оценок нашли своё широкое применение, только некоторые из них дают положительный результат при применении в клинической практике, такие, как: детской PRISM (риск летального исхода в педиатрии), PIM (педиатрический индекс летальности), PEMOD (оценка тяжести полиорганной дисфункции у детей) и PELOD (логистическая система оценки органной дисфункции в педиатрии). Указанные шкалы оценок дают возможность более благополучного исхода и решение тяжести состояния детей, находящихся в критическом состоянии.

Шкалы тяжести неонатальной заболеваемости должны использовать тщательно отобранную специфическую демографическую, физиологическую и клиническую информацию для количественной оценки неблагоприятного исхода. Для оценки тяжести состояния детей раннего возраста чаще всего применяются оценочные системы SNAP (шкала острого состояния новорожденного) и CRIB (индекс клинического риска для детей раннего возраста). Как правило, они представляют собой инструмент для сравнительной оценки риска развития неблагоприятного исхода.

Современные шкалы ОТС подразделяются на две большие группы – предективные шкалы (системы PRISM, PIM, CRIB, SNAP) и шкалы текущей оценки состояния (PEMOD, PELOD, NEOMOD). Первые были разработаны для того, чтобы лучше описать тяжесть заболевания путем определения исходного

состояния популяции тяжелобольных детей. Они способны максимально точно предсказывать риск гибели среди различных групп пациентов педиатрических ОИТ. Другая группа шкал была разработана для того, чтобы лучше описать тяжесть заболевания в течение всего периода нахождения ребенка в ОИТ. Они предполагают необходимость ежедневного сбора данных о степени нарушения функции органов и систем с момента поступления ребенка в ОИТ до выписки или гибели больного и предназначены для того, чтобы максимально значимо отразить степень и характер дисфункции органов и систем у различных групп больных в динамике течения заболевания. В состав шкал могут быть включены различные переменные, включающие клинические данные, такие как частота сердечных сокращений, частота дыханий, сердечный индекс и др., лабораторные данные – например, уровень креатинина крови или парциальное давление кислорода в артериальной крови. В шкалы могут быть включены и другие оценочные системы. Например, вхождение в структуру шкалы PRISM оценки по шкале ком Глазго. Каждой переменной соответствует свой балл, соответствующий удельному весу ее предиктивной способности. Баллы со всех переменных, включенных в шкалу, суммируются, и на основании полученных результатов вычисляется риск гибели.

Системы ОТС предназначены для групповой оценки, а не индивидуального прогноза. Соответственно, и набор данных осуществляется также среди группы больных.

Значительный интерес представляет использование неонатальной шкалы эффективности лечения (NTISS). Система NTISS основана на положении, что вне зависимости от диагноза, чем тяжелее состояние больного, тем более инвазивным и травмирующим является лечение, позволяющее стабилизировать или улучшить его состояние. Данная шкала имеет определенное преимущество – это, прежде всего, простота использования и возможность ретроспективного анализа групп пациентов при минимуме клинических данных. В то же время существенным ограничением ее применения является необходимость в

стандартизации тактики интенсивной терапии. Иначе в клиниках с различной диагностической и лечебной тактикой можно получить несопоставимые результаты оценки тяжести состояния в исходно равнозначных группах тяжелобольных новорожденных.

Необходимо отметить, что все обсуждаемые шкалы оценки тяжести состояния (ОТС) высоковалидны в отношении только краткосрочных прогнозов (смерть в ОИТ). На их основании затруднительно оценивать исход заболевания и характер его течения после перевода ребенка из ОИТ. Для всех современных шкал ОТС наиболее важной является проблема смещения результатов, связанная с влиянием лечебной тактики, так как шкалы включают переменные, модулирующиеся в процессе проведения интенсивной терапии. Таким образом, они не способны дифференцировать влияние интенсивной терапии на тяжесть болезни.

Как и для всякой формализованной оценочной системы, для них характерно отсутствие возможности внесения коррекции в ОТС в ответ на воздействие современных технологий жизнеобеспечения и, прежде всего, искусственной вентиляции легких. Поэтому имеется опасность того, что в более прогрессивных ОИТ будет искусственно занижаться риск гибели ребенка.

3.1. Выявление ведущих причин, приводящих к неблагоприятным результатам при повреждениях различного характера

В данном исследовании оценена степень тяжести, изучены непосредственные факторы смертности детей, госпитализированных в отделение анестезиологии и реаниматологии Национального медицинского центра Республики Таджикистан. Летальность в исследуемой группе составила в основной группе 30 ребенка (12,3%), контрольной 35 (40,7%).

Из них 3 детей погибли в первые 6 часов от момента госпитализации при имеющихся травмах высокой степени тяжести и явлениях дисфункции всех органов.

Результаты исследования о существенных различиях показателей в догоспитальном периоде проведены, согласно используемым шкалам оценки индекса тяжести повреждения, оценки острых и хронических изменений состояния здоровья, логистической модели оценки дисфункции органов, тяжести состояния и выраженности полиорганной дисфункции у больных детей. Наибольшие баллы отмечаются среди умерших детей.

На основании изучения историй болезней было выявлено, что подробно описано состояние больных в зависимости от индекса тяжести травм, выраженности острых и хронических изменений состояния здоровья, а также приведена смертность в зависимости от степени тяжести повреждения. Использование оценочных шкал, таких как ISS, наглядно показало её практическую ценность (табл. 9).

Таблица 9

Характер изменений в показателях степени тяжести общего состояния, выраженности нарушений функции органов, смертности в соответствии с индексом тяжести травмы (n= 134).

Индекс тяжести травмы баллы	Оценка степени тяжести, баллы						Умерло, абс. %
	шкала повреждений	индекс тяжести травмы - ISS	Оценка острых и хронических изменений состояния здоровья	упрощенная шкала физиологических изменений	логистическая модель оценки дисфункции органов	шкала оценки полиорганной дисфункции	
Менее 15 (n=17)	5,03±0,97	11,0±2,87	9,5±5,50	19,2±10,3	1,27±1,61	1,67±1,41	-
15-29 (n=46)	9,61±2,33	22,9±4,31	12,7±6,5	28,2±12,3*	2,69±2,25	3,88±2,66	3/5,9
30-45 (n=37)	13,1±4,01	37,3±6,77	22,1±8,14	49,7±18,13	7,64±3,54	8,31±3,35	6/17,6
>45 (n=34)	16,2±4,09	53,7±12,87	28,1±6,68	60,1±11,59	9,67±4,42	11,4±3,72	13/54,2

Примечание: * p<0,001 в сравнении с индекс тяжести травмы

Так, если при сочетанной травме имело место наличие 30-40 баллов, смертность превышала 50%, если же оценка балла при ISS была 40- 45, то

выживал всего лишь один из десяти пострадавших детей, то есть летальность была приблизительно 90%.

В настоящее время механическая травма тяжелой степени считается моделью синдрома системной воспалительной реакции неинфекционного характера. В группе исследования не менее двух признаков данного синдрома было выявлено у 93,2% пострадавших.

Из них 22,4% имели два клинических признака, 47,5 % - три признака и 23,3% получивших травмы имели четыре клинических признака.

С увеличением количества клинических и лабораторных признаков синдрома системной воспалительной реакции повышаются оценочные баллы в соответствии со шкалами тяжести полученной травмы, общего состояния пострадавших, а также летальность (табл. 10).

Таблица 10

Влияние выраженности синдрома системной воспалительной реакции на степень тяжести и смертность (M±SD) (n=134)

Число признаков ССВР	Индекс тяжести травмы	Оценка острых и хронических изменений состояния здоровья	Упрощенная шкала физиологических изменений	Логистическая модель оценки дисфункции органов	Умерло, абс./%
2 (n=51)	16,3±4,4	8,23± 3,97	19,4± 6,9	2,21±1,34	5/9,8
3 (n=47)	31,2± 14,1***	17,2± 7,02***	37,2 ±14,8***	6,12± 4,1***	10/21,3***
4 (n=36)	50,3±17,4***	27,8±6,24***	61,5± 12,9***	10,8±3,34***	11/30,6***

Примечание: *** p<0,001 в сравнении с признаками ССВР

Следовательно, усиление выраженности синдрома системной воспалительной реакции (ССВР), т.е. увеличение количества его клинико-лабораторных признаков, влечет за собой повышение оценки степени тяжести повреждения, увеличение тяжести состояния и смертность при ТСТ.

Полученные данные свидетельствуют, что отмечается взаимосвязь между тяжестью сочетанной травмы, тяжестью общего состояния, количеством

клинико-лабораторных признаков ССВР в момент поступления и степенью летальности пострадавших. Из других синдромов дисфункции органов синдром системной воспалительной реакции патогенетически связан с нарушениями сердечно-сосудистой системы, с дисфункцией респираторной и центральной нервной систем, а также с нарушениями функции почек.

Наиболее высокие показатели смертности среди детей с ТСТ отмечены при сочетании повреждений двух и более областей в сочетании с травмой головного и спинного мозга. Так, например, сочетанное повреждение области живота и грудной клетки сопровождалось летальностью от 30% до 47%, что достоверно меньше, чем при сочетании травмы, превалирующие черепно-мозговые травмы.

Следовательно, в вопросах диагностики и лечения в области анестезиологии и реаниматологии, нейрохирургии достигнуты определенные успехи. Но, несмотря на это, смертность остается высокой.

Таблица 11

Влияние превалирующего фактора повреждения на смертность пострадавших (n=134)

Ведущее повреждение	Умерло	
	абс.	%
Тяжелая черепно-мозговая травма (n=46)	10	21,7***
Травма брюшной полости и конечностей (n=33)	6	18,2
Сочетанная травма костно-суставной системы (n=34)	1	2,9
Тяжелая травма с вовлечением нескольких полостей (областей тела) (n=21)	13	61,9***
В целом	30	22,3

Примечание: *** $p < 0,001$ в сравнении с когортой по ведущему поражению в целом

Число погибших на третьи сутки достигло 13 (43,3% от всех умерших). Основными причинами летальных исходов явились: массивная кровопотеря - 80,3% случаев, в 6,4% - отек и дислокация головного мозга. В период 1-3 суток

41,8% погибли от острой полиорганной недостаточности, а именно массивной кровопотери, 25% - в результате отёка и дислокации головного мозга, 18,8% - сердечно-сосудистой недостаточности, эмболии и 14,4% - пневмонии, интоксикации. В период свыше 3-х суток погибли 7 (23,3%) пострадавших: из них у 73,8% причиной гибели был сепсис; у 19,6% - пневмония и интоксикация; у 5,2% - отёк и дислокация головного мозга; а у 1,4% - тромбоэмболические осложнения.

Следовательно, если в первые сутки у пациентов с сочетанной травмой главной причиной смерти являлась массивная кровопотеря, то на 3-7-е сутки основной причиной становилась дисфункция органов и систем на фоне сепсиса (сепсис, пневмония).

На основании различий по механизму получения травм проведена оценка тяжести состояния пострадавших. Большую часть среди больных с летальным исходом составляют пострадавшие в дорожно-транспортного происшествия.

Таблица 12

Характеристика поступивших больных в зависимости от механизма повреждений

Категория пострадавших по механизму травмы	Возраст, годы (M±SD)	Умерло всего, абс.	Летальность, %
Травма в результате автонаезда (n=87)	9,2 ± 2,4	22	25,3
Травма в результате падения с высоты (n=47)	11,3 ± 3,7*	8	17,0
В целом (n=134)	10,4±2,2	30	22,3

Примечание: * p<0,05 в сравнении с группой в целом

Выраженность дисфункции жизненно важных органов при полученной травме характеризует большой процент летальных исходов.

Необходимо отметить, что сочетанные травмы и проведение комплексной интенсивной терапии в зависимости от механизма получения травмы были разными. Как показывают данные таблицы, группа больных, получивших

травмы в результате автодорожных происшествий, имеет намного более высокие показатели летальности по отношению к больным с кататравмами. По возрастным характеристикам преобладают дети в возрасте от 12 лет и выше, для которых характерен высокий уровень дисфункции всех органов и систем (табл. 13).

В целом, во всей исследуемой когорте с высоким баллом индекса тяжести повреждения наблюдается нарастание частоты неблагоприятных исходов.

Таблица 13.

Результаты оценки степени тяжести больных при различных механизмах возникновения повреждений, $M \pm SD$

Механизм возникновения травмы	Индекс тяжести травмы	Оценка острых и хронических изменений состояния здоровья	Упрощенная шкала физиологических изменений	Логистическая модель оценки дисфункции органов	Шкала комы Глазго
ДТП (n=87)	29,8±17,9	16,6 ±10,1	38,1±22,8	5,6 ±4,02	11,1±3,62
Кататравма (n=47)	31,2±19,5	17,1±8,61	40,5±23,6	6,2 ±3,71	10,7±3,79

Нами проведено также изучение связи пола пострадавших с прогнозом травмы. Смертность среди пациентов – мальчиков на 9,7% была выше в сравнении с девочками ($\chi^2=5,82$; $p=0,017$; отношение шансов (ОШ)=1,67, 95% доверительный интервал (ДИ)=1,10-2,55; относительный риск (ОР)=1,40). Оценка индекса тяжести травм больных, получивших менее 15 баллов, не зависела от возраста и пола пациентов. А у больных, имевших более 15 баллов оценки индекса тяжести травмы, имелась достоверная разница в показателях смертности, которая отличалась намного выше у мальчиков.

3.2. Определение показателей пероксидации и антиоксидантной защиты при сочетанных травмах

Определение интенсивности процессов пероксидации, свидетельствующих о деструктивных изменениях структуры мембраны, у больных с тяжелыми травмами необходимо провести для изучения степени тяжести гипоксии, прогнозирования отдаленных результатов терапии. При определении показателей перекисного окисления липидов важным является соотношение изменений показателей: МДА, ПОЛ, АОЗ, СОД, аскорбиновой кислоты. Так, у больных контрольной группы отмечено двукратное повышение показателей.

Таблица 14

Количественная характеристика содержания показателей перекисного окисления липидов в СВК и ОАК у детей с ТСТ

Показатели		Группы больных				
		контрольная	1 (n-4)	2 (n-7)	3 (n-9)	4 (n-6)
МДА, ммоль/л	СВК	3,9±0,8	4,1±1,1	4,9±1,8	5,1±1,7	6,2±1,3
	ОАК	3,4±0,6 ↓	3,8±0,9 ↓	4,9±1,5	5,6±2,1 ↑	7,1±2,2 ↑
	разница в %	-12,8%	-7,4%	20,4%	+ 9,8%	+14,5
СОД, усл. ед.	СВК	3,2±0,5	3,5±0,7	3,3±0,8	3,0±0,8	2,7±1,0
	ОАК	3,7±0,9 ↑	3,9±1,0 ↑	3,4±0,5 ↑	2,8±0,5 ↓	2,3±0,6 ↓
	разница в %	+15,6%	+11,4%	+ 3%	-6,7%	-14,8%
Аскорбино- вая кислота, ммоль/л	СВК	18,5±2,4	17,3±2,1	15,7±1,8	14,8±2,1	13,2±1,7
	ОАК	19,6±2,8 ↑	18,0±2,6↑	15,9±1,5	14,0±1,5↓	11,5±1,2↓
	разница в %	+5,9%	+4%	1,3%	-5,4	-12,8%

У больных детей с сочетанной травмой в момент поступления до получения комплексной терапии показатели метаболической функции легких сохраняют свою детоксикационную функцию в инактивации продуктов ПОЛ, при

тенденции к увеличению МДА в СВК и ОАК. При этом, как компенсация, в легких активно усиливается система АОЗ. У больных I группы, по сравнению с контрольной группой, инактивация МДА снижена на 7,4%. У больных II группы отмечались изменения метаболического характера на фоне травмы головного мозга и ушиба мягких тканей (черепно-мозговая травма – 10, ушиб мягких тканей с гематомой – 7): отмечается увеличение МДА в СВК и ОАК на 20,4% и 30,6% соответственно, снижение показателей АОЗ в ОАК: СОД на 3% и аскорбиновой кислоты на 1,3%. У III группы больных, имеющих сочетанные повреждения головного мозга, брюшной полости (черепно-мозговая травма – 10, внутрибрюшное кровоизлияние – 11), отмечались нарушения функции легких в инактивации МДА, при этом наблюдалось увеличение МДА в ОАК на 9,8%, по сравнению с СВК.

У пациентов наблюдалось повышение показателей малонового диальдегида в смешанной венозной крови на 76,4%, а в оттекающей артериальной крови – на 60,7% по сравнению с контрольной группой. Наиболее выраженными эти показатели были у больных IV группы, так как в эту группу входили больные, имеющие 3 и более повреждений (черепно-мозговая травма, травма грудной клетки, внутрибрюшное кровоизлияние, переломы конечностей). Следует отметить, что у больных IV группы наблюдалась тяжелая степень нарушения гемокоагуляционной функции легких, участия их в регуляции реологии крови.

Активность фагоцитарного комплекса в процессе нарастания продуктов перекисидации приводит к угнетению клеточных мембран и нарастанию в клетках гипоксии с угнетением антиоксидантных систем.

Результаты исследований характеризуют то, что активацию кислорода внутри клеток необходимо рассматривать, как один из этапов биоэнергетического обмена, также как один из факторов повреждения клеточной структуры. Для инактивации неактивного фагоцитарного комплекса из клеток и тканей организма в последнем имеется система антиоксидантной защиты, образованная неферментативными и ферментативными системами.

Тяжелые состояния больных с сочетанными травмами характеризуются декомпенсаторными возможностями системы АОЗ при инактивации продуктов перекисного окисления липидов. Следовательно, появляется надобность в дополнительной фармакологической поддержке, подключенной к комплексной терапии, с целью предотвращения гнойных осложнений, способствующих нарушению функций жизненно важных органов.

3.3. Структура и особенности формирования синдрома полиорганной дисфункции

Надо отметить, что возникновение полиорганной дисфункции у детей при тяжелой травме связано с характером, глубиной и степенью тяжести травм. На возникновение, последовательность формирования и продолжительность органных дисфункций также может влиять сопутствующая патология и возраст больных.

Таблица 15

Влияние степени тяжести дисфункции органов на показатели смертности

Локализация дисфункции	Летальность	Количество баллов				
		0	1	2	3	4
Центральная нервная система	абс.	2	5	19	22	8
	лет, %	3,1	5,6	30,1	59,4	84,5
Органы кровообращения	абс.	8	9	13	14	9
	лет, %	10,1	14,2	39,3	70,2	84,2
Дыхательная система	абс.	3	12	21	11	9
	лет, %	2,6	18,0	46,3	71,4	88,9
Почки	абс.	16	24	9	3	3
	лет, %	14,8	26,4	40,9	50,0	75,0
Гемостаз	абс.	19	11	15	9	2
	лет, %	15,2	29,5	49,4	80,4	97
Печень	абс.	41	10	4	2	-
	лет, %	21,9	25,5	60	100	-

Данные таблицы показывают, что неблагоприятные исходы наиболее характерны при нарастании степени дисфункций и увеличении баллов, в том числе при 3 – 4 баллах. Необходимо отметить, что любое механическое повреждение приводит к дисфункции нескольких органов и систем и правильная оценка состояния по шкалам и своевременная терапия даёт положительные результаты.

При проведении данного исследования нами сопоставлены данные при оценке по шкале «Логистическая модель оценки дисфункции органов» у больных с эффективными результатами и неблагоприятными исходами (табл.16). При этом данные исследования показывают, что высокий балл по логистической модели оценки дисфункции органов наблюдается в момент поступления и в первые часы в клиниках. Показатели неблагоприятных исходов в 1,5 раза выше, чем у больных с эффективным результатом. Эти данные постепенно снижаются в динамике пребывания больных в стационаре на фоне комплексной интенсивной терапии и регулярного мониторинга. А на 4-е сутки данные показатели снизились в 3 раза, по сравнению с первыми часами поступления в стационар.

Таблица 16

Показатели оценки по шкале Логистической модели оценки дисфункции органов динамике

Показатели	Дата с момента госпитализации, сутки		
	1	2	3
С благоприятным исходом по модели оценки дисфункции органов, баллы (n=104)	4,1 ±3,21	2,2±0,75***	1,1±0,94***
Летальность по модели оценки дисфункции органов, баллы (n=30)	7,96±2,89	6,52±2,59	6,82±3,49

Примечание: *** $p < 0,001$ по сравнению с первыми сутками

Таким образом, у больных, которые входили в основную группу, с проявлениями синдрома полиорганной недостаточности (нарушение функции нескольких систем), на фоне комплексной терапии и реанимационных мероприятий стабилизация гемодинамики происходила в течение первых трех суток – у 39 (29,1%), а у 52 больных детей (38,8 %) – в течение первой недели. У остальных больных проявления полиорганной недостаточности нивелировались незаметно, привели к присоединению инфекционного процесса и летальным исходам.

Следовательно, у больных, у которых отмечались высокие баллы по логистической модели оценки дисфункции органов при тяжелых травмах в момент госпитализации в клинику и держались длительный период времени, отмечался высокий уровень летальности.

Причинами летальных исходов больных детей после первой недели от момента госпитализации являлись дисфункции центральной нервной системы, большое число органов с дисфункцией, респираторная сердечно-сосудистая и печеночная дисфункции, но не почечная, и системы гемостаза.

Результаты исследования показали, что у больных с тяжелой сочетанной травмой одной из лидирующих причин неблагоприятных исходов является присоединение полиорганной недостаточности на фоне нарушения жизненно важных функций организма, в том числе центральной нервной системы, органов кровообращения и дыхания. А на этапах терапии возрастает синдром острого легочного повреждения с дисфункцией печеночно-почечной систем.

Больным после полученных тяжелых травм и возможного присоединения синдрома полиорганной дисфункции необходимо организовать от момента транспортировки и госпитализации в клинику обоснованное комплексное лечение с реанимационными мероприятиями и прогнозированием возникновения основных факторов развития полиорганной недостаточности. Для объективного решения данной задачи в зависимости от тяжести состояния пострадавших необходимо оценка по шкале полиорганной дисфункции и

другим шкалам оценок, в том числе индекса тяжести травмы по шкале физиологических изменений, шкале острых и хронических изменений состояния здоровья, шкале комы Глазго, а также проведение трансфузионной терапии в первые сутки (табл. 17).

Таблица 17

Причины возникновения полиорганной недостаточности при ТСТ

Факторы риска	MODS, баллы			
	1-4 (n=60)	5-8 (n=36)	9-12 (n=31)	13-16 (n=7)
Шок, %	56 / 46,7	50/68,5*	25 / 80,6*	6/85,7
ISS – индекс тяжести травмы (баллы)	19,8 ±6,24	29,2±12,3*	45,7 ±13,4*	54,2 ±16,2*
RTS – пересмотренная шкала травмы (баллы)	7,26 ±0,65	5,79±1,15*	4,59 ±1,46*	3,24 ±1,20*
APACHE II – шкала оценки острых физ.расстройств и хрон.наруш.сост II(баллы)	11,9 ±4,43	19,6±5,91*	26,9 ±7,35*	33,6 ±4,92*
SAPS II – упрощенная шкала физиол.расстройств II (баллы)	22,5 ±9,15	39,0±12,2*	54,6 ±16,8*	67,7 ±14,8*
GCS – шкала комы Глазго (баллы)	12,7 ±1,60	10,5 ±2,52*	9,73 ±2,17*	7,66 ±2,49*
Трансфузионная терапия в первые сутки, мл	374 ±154	568 ±162*	838 ±387*	992 ±354*

Примечание: * $p < 0,05$ в сравнении с группой с количеством баллов по шкале оценки полиорганной дисфункции от 1 до 4.

Таким образом, для определения причин и закономерностей возникновения полиорганной дисфункции необходимо выяснение степени тяжести, видов транспортировки и обоснованности комплексной терапии.

В таблице 18 показано, что раньше других проявились дисфункции дыхательной и сердечно–сосудистой систем, а также мозга и системы гемостаза.

Из указанных синдромов чаще других наблюдались нарушения центральной нервной системы, проявившиеся у 82,3% больных с ISS менее 15 баллов. Нарушения чаще всего выявляются в первые 24 часа ($0,95 \pm 0,26$) с

длительностью от 1 до 59 суток (до перевода в реабилитационный центр) (4,0±3,75).

Нарушения центральной нервной системы имели тесную взаимосвязь с дисфункциями сердечно–сосудистой системы и меньше были связаны с нарушениями дыхательной и почечной систем. Смертность от нарушений центральной нервной системы составила 28,5%.

Таблица 18

Синдром полиорганной дисфункции по шкале в зависимости от срока и длительности течения

Нарушение функции органов	Сроки возникновения, сутки	Длительность течения, сутки
Дыхательная система	2-3	26
Система кровообращения	Первые сутки	5
Центральная нервная	3-4	43
Выделительная	3-4	22
Гемостаза	Первые часы	4
Печень	В конце первой недели	11
Энтеральная недостаточность	4	5

Дисфункция сердечно-сосудистой системы выявлена у 59,5 % больных детей, диагностирована в первые 24 часа, продолжительностью от одного дня до недели. Ведущими факторам являлись тяжесть сочетанной травмы и шоковое состояние.

Дисфункции сердечно–сосудистой системы были тесно связаны с нарушениями дыхательной системы, а также с дисфункцией мозга и почек. Смертность от сердечно–сосудистых нарушений достигла 36%.

Необходимо отметить, что при сочетанной травме у детей одним из лидирующих факторов после сердечно–сосудистой системы явилась дисфункция легочной системы в виде острого легочного повреждения.

Для определения причин возникновения острого легочного повреждения нами проведен сравнительный анализ среди синдромов полиорганной

дисфункции и исследование показало, что синдром дыхательного расстройства тесно взаимосвязан с сердечно-сосудистыми дисфункциями.

При полиорганной дисфункции нарушения со стороны органов кровообращения в момент поступления и в первые сутки на фоне комплексной терапии удалось стабилизировать, однако острое легочное повреждение поддавалось коррекции, с трудом, лишь в конце первой – начале второй недели. При этом длительность дыхательной реанимации колебалась от 2 до 25 суток. Смертность при остром легочном повреждении достигла 41,2%, при более высоких баллах оценки степени тяжести полиорганной дисфункции – 62,2%.

Почечная дисфункция диагностирована у 54,5% пострадавших, чаще обнаруживалась на вторые сутки ($1,57 \pm 1,01$), длительность составляла от 1 до 33 суток ($3,9 \pm 3,19$). У 4,3% пострадавших определялась несостоятельность функции почек в 3 и 4 балла, среди которых 7 больным понадобилось проведение гемодиализа. Факторами, предрасполагающими к развитию почечной дисфункции, явились тяжесть травмы, шоковый синдром, объём перелитой в первые сутки эритроцитарной массы ($p < 0,001$).

Наиболее тесная корреляционная связь почечной дисфункции наблюдалась с сердечно-сосудистой, респираторной и церебральной дисфункциями. Летальность при развитии почечной дисфункции составила 30,2%.

Дисфункция системы гемостаза также являлась одним из ранних проявлений ПОД, встречалась у 33,8% пострадавших.

Развитие её было обусловлено, в первую очередь, тяжестью травмы, шоковым синдромом. Наиболее тесная корреляционная связь дисфункции системы гемостаза установлена с респираторной, сердечно-сосудистой и в меньшей степени - с почечной и церебральной дисфункциями. Летальность при дисфункции системы гемостаза составила 43,6%.

При сочетанной травме у детей в период комплексной терапии нарушение функции почек диагностировано у 41,2% больных, данный синдром можно

диагностировать в течение первых 48 часов от момента поступления в стационар. Необходимо отметить, что явления дисфункции почек с высоким индексом тяжести травмы наблюдаются у 5,4% больных детей на 4 и 5-сутки на фоне терапии и нуждаются в активных методах детоксикация.

Проявления почечной недостаточности на фоне тяжелой травмы в основном сопровождаются сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточностью.

Таким образом, комбинированная травма с проявлением дисфункций жизненно важных функций органов приводит к увеличению летальных исходов у детей с нарастанием полиорганной недостаточности.

На фоне сочетанной травмы происходят физиологические нарушения системы внутренней среды, что может быть одной из причин раннего проявления ПОД, и данный симптом встречается у 33,8% пострадавших. Надо отметить, что развитие дисфункции органов следует проводить в первую очередь с оценкой индекса тяжести травмы. При нарушении физиологии внутренней среды наблюдаются дыхательная и сердечная недостаточности, к которым в последующем может присоединиться дисфункция почек.

При появлении комплекса изменений физиологических функций всех жизненно важных систем организма у больных детей с сочетанной травмой летальность возрастает и может достигнуть 31%.

Наиболее важными синдромами органных дисфункций, определяющими гибель пациентов, на основе регрессионного анализа можно определить следующие: дисфункции ССС ($p < 0,001$), ЦНС ($p < 0,001$) и гемостаза ($p < 0,01$). Имеют значение и посттравматические этапы. Так, на более поздних этапах наиболее существенной в гибели пациентов оставались дисфункции ЦНС, но при этом нарастала и роль ОРД и печеночной дисфункции.

ГЛАВА 4. КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА И ОЦЕНКА ТЯЖЕСТИ ПРИ СОЧЕТАННОЙ ТРАВМЕ У ДЕТЕЙ

Прогноз и результаты оказания медицинской помощи детям с ТСТ находятся в значительной зависимости от сроков начала адекватной интенсивной терапии, основанной на корректной и своевременной оценке степени тяжести состояния больного, определяемого с применением различных прогностических шкал, а также на результатах систематического мониторинга функционирования жизнеобеспечивающих органов и систем. При оказании медицинской помощи лицам с ТСТ крайне важно принять во внимание степень тяжести травмы на основании имеющихся у пациентов клиничко-неврологических проявлений, характера повреждения черепа. Достаточно информативными и востребованными для определения выбора ведения больного являются результаты лабораторных и инструментальных методов исследования, проведенные не только в первые часы поступления, но и систематически в ходе наблюдения и лечения пострадавших.

4.1. Клиническая характеристика и оценка тяжести состояния

Одной из основных сложных задач при оказании медицинской помощи лицам с ТСТ являются проблемы изменения гемодинамики. Так, наличие травматического шока в сочетании со значительной кровопотерей требуют восполнения общего объема циркулирующей крови и оптимизацию церебрального перфузионного давления, а, с другой стороны, вторичные повреждения головного мозга, такие как внутричерепная гипертензия и гипоксия мозга, определяют высокую потребность в кислороде.

На данном этапе основная задача реаниматолога найти «золотую серединку» и обеспечить безопасное и эффективное лечение.

Наше исследование продемонстрировало наличие зависимости проявлений общемозговой и/или очаговой неврологической симптоматики от тяжести и характера тяжелой сочетанной травмы.

Неврологическая симптоматика и тяжесть сочетанной травмы оценивались при совместном осмотре с нейрохирургом.

Таблица 19

Характеристика неврологических проявлений в первые дни госпитализации

Клинические признаки	Группа первая, n = 36		Группа вторая n = 47		Группа третья n = 44	
	абс	%	абс	%	абс.	%
Рвота	11	30,6	31	66	33	75
Мозговая симптоматика	8	22,2	27	57,4	26	59,1
Анизокория	5	13,9	17	36,2	23	52,3
Патологические рефлексy	7	19,4	11	23,4	31	70,5
Судороги	5	13,9	22	46,9	11	25
Двигательное возбуждение	21	58,3	39	83,0	37	84,1

Анализ данной таблицы свидетельствует, что:

- для всех исследуемых групп характерным неврологическим синдром является рвота: удельный вес больных с данной симптоматикой в пределах от 68% случаев до 80%;

- наибольшая доля лиц с проявлениями менингеальных синдромов отмечается в группе с наиболее тяжелыми формами СТ – до 62%, по сравнению со второй группой- около 45% и первой, где данный синдром встречается лишь у каждого четвертого;

- наличие и /или нарастание таких неврологических симптомов, как анизокория, судороги и возбуждение могут свидетельствовать о более тяжелой степени сочетанной травмы или ухудшении состояния больного. Так, возбуждение встречается в более чем 80% среди лиц второй и третьей групп,

судороги – в 40 и 50% случаев. Заметных отклонений в значениях в исследуемых группах не отмечено;

- в исследовании патологических рефлексов важно отметить, что в первой исследуемой группе у 27,2% больных превалировала асимметрия вызываемых рефлексов;

- оживленными были вызываемые патологические рефлексy в 28,7%;

- в третьей группе подавленными оказались рефлексy почти у половины больных.

Тонико-клонического характера судороги и судорожная готовность были отмечены у больных первой группы в 15,7% случаев, во второй – в 50,2% и в третьей группе больных – у 39%. Форма вызываемых патологических рефлексов не имела склонности к однотипному развитию.

С уровнем нарушения сознания кома II в третьей группе поступило 14 пострадавших. Во второй группе – 11 больных, в коме I в третьей группе – 20, во второй группе – 28 пострадавших и в первой группе – 5 детей.

Таблица 20

Степень нарушения сознания у пациентов с сочетанной травмой

Степень нарушения сознания	I группа n=36	II группа n=47	III группа n=44	Всего
Глубокое оглушение	8 (22,2%)	0	0	8 (6,3%)
Сопор	23 (63,9%)	4 (8,5%)	7 (16%)	34 (26,8%)
Кома I	5 (13,9%)	28 (60%)	20 (45,5%)	53 (41,8%)
Кома II	-	11 (23,4%)	14 (31,9%)	25 (19,7%)

Таким образом, более 57,5 % лиц второй и третьей групп поступили в коматозном состоянии, всего же из общего числа исследуемых коматозное состояние при поступлении было отмечено у 61,4%.

Проведенная КТ показала наличие очаговых и диффузных поражений и гематом в веществе головного мозга разной степени, а также в желудочках и субарахноидальном пространстве.

Таким образом, не всегда уровень нарушения сознания и клиническая неврологическая симптоматика были обусловлены разрушениями структуры головного мозга и внутримозговыми гематомами. Не всегда при тяжелых повреждениях головного мозга с наличием переломов костей черепа наблюдаются выраженные клинические проявления.

4.2. Профилактика синдрома острого повреждения легких у детей при тяжелой сочетанной травме

Одним из неспецифических синдромов поражения легочной паренхимы является синдром острого повреждения, вызванный повреждением медиаторами воспаления и снижением уровня сурфактанта, что в свою очередь приводит к недостаточности кислорода в крови.

Снижение уровня кислорода в крови происходит в результате нарушения процессов диффузии кислорода через мембраны альвеол и капилляров. В результате возникает нарушение кровотока в артерио-венозных анастомозах, что вызывает необходимость в дополнительной дыхательной поддержке. Критериями результатов проведенной терапии являются:

- проявления клинической симптоматики;
- характер изменений свертывающей системы крови;
- показатели лабораторных данных развития воспалительного процесса;
- проявления нарушений центрального и микроциркуляторного русла;
- результат проведенной терапии по улучшению нарушений газообмена и механики дыхания;
- показатели смертности.

Своевременная и правильно выполненная дыхательная поддержка при интенсивной терапии острого респираторного дистресс-синдрома является основным условием эффективности лечения. Стабилизация показателей газообмена на этапах проведения интенсивной терапии проводится путем

регуляции различных режимов искусственной вентиляции легких (CMV, A/CMV, CPPV, PRVC (VAPS), PC-IRV, IMV/SIMV, CPAP).

Необходимо на основе индивидуального выбора параметров и режимов ИВЛ реализовать концепцию «безопасной» искусственной вентиляции легких, способствовать получению эффективных результатов показателей газового состава крови, улучшив оксигенацию более чем у 95% пациентов. При этом важно сохранить адекватную гемодинамическую поддержку.

Независимо от степени тяжести и проведения дыхательной поддержки, всем больным с острым легочным повреждением и острым респираторным дистресс-синдромом для стабилизации гемодинамики нужно подключить в комплексную терапию лекарственные препараты инотропного действия. При показателях артериального давления, соответствующих возрасту, препараты из группы прессорных аминов (допамин или дофамин) вводятся из расчета 2,0 – 4,5 мкг/кг в минуту, назначаются с целью диуретического эффекта, с целью подъема артериального давления – с кардиотоническим эффектом, из расчета 5,5 – 7,5 мкг/кг в минуту.

С целью улучшения легочного кровообращения, ликвидации нарушений свертывающей системы крови необходимо назначить терапию, способствующую нивелированию выявленных нарушений.

Противосвертывающие препараты назначают при наличии у больных явлений повышенной свертываемости крови, независимо от степени тяжести общего состояния пострадавших. Количество вводимого гепарина подбирается сугубо индивидуально методом дробного введения из расчета 50 ЕД/кг массы тела. Мониторинг будет проводиться через каждые 5 часов методом определения активированного времени свертываемости крови. При увеличении времени свёртывания, что свидетельствует о явлениях гипокоагуляции, доза гепарина снижается на 2 ЕД. При снижении содержания антитромбина III ниже 75% одновременно рекомендуется введение свежемороженой плазмы из расчета 10-15 мл/кг массы тела,

что способствует нивелированию данного недостатка, тем самым усиливая действие гепарина. Иногда при устойчивых результатах временных тестов и степени тяжести общего состояния больного возможно введение гепарина подкожно, под контролем показателей свертываемости крови.

Особенно сложной является терапия состояния гипокоагуляции с сопровождающими ее геморрагическими проявлениями в свертывающей системе больных респираторным дистресс-синдромом.

Больным с недостаточностью факторов свертывающей системы, обусловленным острым дистресс-синдромом и выраженным геморрагическим синдромом, для устранения дефицита на различных этапах свертывания крови необходимо внутривенное введение свежемороженой плазмы из расчета 10-15 мл/кг/сут в сочетании с переливанием по мере надобности остальных компонентов крови. При отсутствии в динамике наблюдения явлений гиперкоагуляции гепарин не вводится.

С целью удаления из микроциркуляторного русла ПДФ, медиаторов системного воспалительного ответа и при наличии клинических и лабораторных проявлений эндогенной интоксикации у пациентов с синдромом острого поражения легких, дистресс-синдрома в различных стадиях на фоне текущего септического состояния результативным было бы использование плазмафереза.

Для уменьшения изменений гемодинамических показателей целесообразно использование следующей тактики:

- проведение эксфузий только после предварительного введения растворов кристаллоидов на фоне поддержки гемодинамики введением прессорных аминов;
- при низких показателях белка менее 45 г/л замещение ОЦК свежемороженой плазмой в половинной дозе;

- при низких показателях общего белка, до 55 г/л, необходима коррекция гипопропротеинемии введением 5%-ного раствора альбумина из расчета 6-9 мл/кг массы тела.

При появлении признаков отека легких у больных с СОПЛ и ОРДС необходимо подключение кортикостероидов, количество которых будет зависеть от тяжести общего состояния пострадавших и выраженности клинических симптомов. При СОПЛ назначается дексаметазон из расчета 2 мг/кг массы тела, при III-IV стадиях применяется метилпреднизолон из расчета 15 мг/кг в сутки.

Время проведения комплексной интенсивной терапии, объем вводимой жидкости у больных при ТСТ коррелируют со степенью тяжести дыхательной недостаточности и имеют целью коррекцию вышеупомянутых патологических состояний.

Санационная фибробронхоскопия проведена 38 больным с тяжелой сочетанной. Была отмечена картина разной степени эндобронхита: у 6 больных – катаральные проявления, гнойные – у 11 гнойно-фибринозные – у 21 больного. Бронхоскопия с целью санации трахеобронхиального дерева проводилась с целью проведения устранения обструкции гноем, гнойными пробками, вязкой мокротой, а также для улучшения дренажных функций бронхов. Лаваж трахеобронхиального дерева осуществлялся при помощи теплого физиологического раствора натрия хлорида 0,9%, 1%-ным раствором диоксидина.

При необходимости для очищения бронхиального дерева в жидкость для промывания добавляются глюкокортикоидные препараты, протео- и муколитические препараты, лизирующие закупоривающие массы с белковой структурой. Также для улучшения отделения гнойного содержимого бронхоскопия сопровождалась легким вибромассажем грудной клетки. Удаление содержимого дыхательных путей осуществляли при помощи электроотсоса.

Введение янтарной кислоты при черепно-мозговых травмах является наиболее эффективным дополнительным методом устранения гипоксии. Фармакологические и клинические эффекты препарата, являющегося внутриклеточным метаболитом, достаточно глубоко изучены и широко известны.

Общее действие янтарной кислоты в организме заключается в нормализации уровня серотонина и гистамина и улучшении капиллярного кровотока, особенно в тканях головного мозга.

Действие препарата не отражается на работе сердца и не влияет на АД.

Использование янтарной кислоты в комплексной терапии с соблюдением физиологических дозировок влияет на внутриклеточный обмен, доставку кислорода к тканям. Особенно часто янтарная кислота используется в составе 1,5% раствора реамберина для внутривенных вливаний. Действуя на внутриклеточный механизм окислительно-восстановительных реакций, реамберин является активным препаратом антигипоксанта и антиоксидантного действия в период нарушения трофики тканей.

Введение препарата начинают в первые дни от момента поступления в стационар из расчета 10 мл на кг массы тела. Показатели исследования больных с тяжелыми сочетанными травмами выявили положительное действие данного препарата, проявляющееся в удовлетворительной динамике развития болезни более чем у 65% больных. Отмечалось активация уровня сознания, гладкое пробуждение из коматозного состояния.

Респираторная поддержка, в частности ингаляция с увлажненной подачей кислорода, которая повышает альвеолярный и капиллярный показатель по кислороду, должна проводиться больным с ТСТ, которые перенесли различные виды шока.

Проводилась коррекция проявлений нарушений метаболической функции легких, по характеру и глубине интоксикации эндогенного характера, специально разработанная в клинике у данной категории больных [84].

4.2.1. Выбор тактики дыхательной реанимации при тяжелой травме у детей

Независимо от способа проведения респираторной поддержки, необходимо, прежде всего, так или иначе, обеспечить доставку газовой смеси в легкие путем обеспечения проходимости дыхательной системы. Основанием для успешного выбора тактики респираторной поддержки является синдромный диагноз, основанный на патогенетических признаках, а не нозологический. Современные технические достижения привели к значительному расширению возможностей врачей, что оказало влияние как на терминологию, используемую в работе, так и на требования к респираторной поддержке. Усвоение и осознание этих достижений ведут, в конечном счете, к расширению понимания целей и задач респираторной терапии.

Нарушение функции дыхания у детей с сочетанной травмой является причиной кислородной недостаточности и ишемического повреждения головного мозга, что негативно отражается на исходе заболевания. Одним из актуальных вопросов при проведении комплексной терапии больных с тяжелыми сочетанными травмами является разработка показаний и противопоказаний к переводу больных на управляемое дыхание (CMV) или необходимости проведения синхронизированной, принудительной вентиляции легких (SIMV). Не разработаны также параметры перевода больных на безопасное самостоятельное дыхание. Оценка эффективности результатов исследования проводилась в режиме реального времени путем проведения больным ранней дыхательной поддержки, без проявлений недостаточности дыхания, с использованием дополнительных методов вентиляции, не используя миорелаксанты.

Была выделена группа больных из 21 человека, которая условно названа основной, дыхательная поддержка проводилась контролируемой механической вентиляцией (CMV), в некоторых моментах с применением миорелаксантов. Были отмечены клинические проявления синдрома острого легочного повреждения у некоторых больных, но нарушения газообмена при сравнении отличались.

Необходимо отметить, что при травмах состояние детей оценивалось, как тяжелое в момент госпитализации с выраженными явлениями ацидоза метаболического характера (BE $-9,4 \pm 0,02$ и $-6,2 \pm 0,02$ ммоль\л, pH 7,2 - $7,3 \pm 0,01$, $P < 0,05$). При этом отмечалось клинико-лабораторно насыщение кислородом (PaO₂ $69,3 \pm 2,1$ мм рт.ст. и $80,2 \pm 1,6$ мм рт.ст., $P < 0,05$). Отмечалось снижение сатурации ($93,3 \pm 1,7\%$ и $89,4 \pm 2,2\%$, $P < 0,01$).

Таблица 21

Показатели кислотного-основного состояния крови у больных с ТСТ

Показатели	При госпитализации	Через 3 часа	Через 6 часа	Через сутки
FiO ₂ , %	0,22	0,22	0,22	0,22
SpO ₂ , %	$88,3 \pm 1,2$	$92,5 \pm 1,3$	$94,2 \pm 2,14$	$92,3 \pm 1,9$
BE, ммоль\л	$-9,4 \pm 0,02^{**}$	$-6,3 \pm 0,02$	$-5,3 \pm 0,01$	$4,6 \pm 0,01$
SB, ммоль\л	$14,0 \pm 1,04$	$15,2 \pm 1,23$	$20,1 \pm 0,8$	$21,2 \pm 0,61$
paO ₂ , мм рт.ст.	$69,2 \pm 1,9$	$78,3 \pm 1,98$	$79,7 \pm 1,3$	$88,1 \pm 3,2$
paCO ₂ , мм рт.ст	$33,9 \pm 1,11$	$32,1 \pm 1,15$	$37,2 \pm 1,17$	$38,3 \pm 1,08$
pH	$7,26 \pm 0,01$	$7,30 \pm 0,01^*$	$7,32 \pm 0,01^*$	$7,34 \pm 0,01$

В начале терапии наблюдался патологический сброс крови - шунт практически у всех больных детей с сочетанной травмой. На фоне комплексной терапии и своевременного проведения дыхательной реанимации показатели гемодинамики и сатурация кислорода по сравнению с контрольной группой стабилизировались значительно быстрее. Необходимо отметить, что проведение обоснованной терапии в первые часы от момента госпитализации

влияет на результаты состава газов крови, что ощутимо боли заметно у больных основной группы.

Для изучения биомеханики дыхательной системы нами проводилась искусственная вентиляция легких в нескольких режимах (табл. 22).

Проводили оценку искусственной вентиляции легких в зависимости от режима и изменения механики дыхания, начиная со 2-х суток, с промежуточным интервалом от спонтанной минутной вентиляции легких на режим вспомогательной вентиляции и через 2-4 часа – перевод в режим спонтанной вентиляции.

При этом больные получали медикаменты и находились в состоянии сна. Данное исследование показало, что проведение адекватной вентиляции легких при сочетанной травме с изучением биомеханики дыхания с различным режимом может предотвратить возникновения баротравмы на фоне шокового легкого и явлений аспирации в момент получения сочетанной травмы.

Таким образом, адекватная вентиляция легких с изучением параметров легочного объема, подбор режима, коррекция показателей газов крови дают возможность стабилизации всех показателей гемодинамики и снижение инфекционных осложнений и в конечном счете – летальности.

Таблица 22

Динамика изменений механики дыхания в различных режимах ИВЛ

Показатели	Механика дыхания в различных режимах ИВЛ		
	CMV	SIMV покой	SIMV десинхронизация
МАР, см вод.ст	5,09± 0,42*	5,1 ± 0,23	10,7 ± 0,32
РАР, см вод.ст	24,5 ± 0,91*	14,9± 0,72	36,6±1,14*
ЧД больного в минуту	19,3±1,13	21,9±1,11	26,7 ± 0,82
ЧД аппарата в минуту	21,1±1,1	17,1 ± 0,83	17,3 ± 0,82
Соотношение вдох/выдох	1/3	1/1,5	1/1,2
Минутный объем, л/мин	6,8±0,42	7,26±0,54	7,84± 0,63
Дыхательный объем, мл/кг	0,36±0,03	0,32±0,02	0,43±0,04
FiO ₂ , %	0,34±0,01	0,31±0,01	0,36±0,03

Респираторная динамика, см вод.ст	17,4±1,4	15,1±1,51	19,4±1,32
SpO ₂ , %	97,2±0,3	96,8 ±0,42	93,4±0,31

Примечание: * – $p < 0,001$ в сравнении с различными вариантами ИВЛ

Наблюдается повышение числа случаев десинхронизации дыхания с респиратором при CMV в сравнении с SIMV, что показывает преимущества вспомогательного режима с аппаратом искусственной вентиляции легких на фоне синхронизации.

Проведение искусственной вентиляции легких в режиме CMV сопровождается повышением давления внутри альвеол и максимального давления в дыхательных путях. Это обусловлено уменьшением растяжимости легких и грудной клеткой, которое приводит к увеличению внутричерепного и внутригрудного давления. У больных, находящихся под минимальной седацией препаратами гамма-оксимасляной кислоты, отмечается часто повторяющаяся картина десинхронизации с респиратором. Подобранный режим SIMV считается физиологичным и безопасным для больных с тяжелыми сочетанными травмами, т.к. не увеличивает давление в грудной полости.

4.2.2. Оптимизация анестезиологического пособия у детей при тяжелой сочетанной травме

Основным принципом при проведении обезболивания у больных с тяжелой сочетанной травмой является то, что используемый анестетик не должен быть длительного действия, способствовать повышению внутричерепного давления, нарушать кровообращение головного мозга, способствовать возникновению его отека, усугубляя тем самым тяжесть состояния больного. При обезболивании не должно наблюдаться скачкообразных колебаний артериального давления, необходимо гладкое пробуждение из наркотического сна с незначительными проявлениями постнаркотических реакций.

При обезболивании не должно наблюдаться скачкообразных колебаний

артериального давления, необходимо гладкое пробуждение из наркотического сна с незначительными проявлениями постнаркотических реакций.

Выбор метода обезболивания зависит от вида и объема предполагаемой операции, положения пациента на операционном столе, наличия сопутствующих заболеваний и возраста больного.

У 78 (58,2%) больных детей из 134 основной группы проводились различные по характеру оперативные вмешательства, из них у 26 (33,3%) с тяжелой черепно-мозговой травмой проведена декомпрессионная терапия, 34 (43,6%) больным лапаротомия проводилась с травмой живота, внутрибрюшным кровотечением, 18 пациентам с травмами конечностей произведена репозиция и остановка кровотечения.

В зависимости от комбинации примененного анестезиологического обеспечения больные были разделены на 3 условные группы. В первую группу были включены дети, которым обезболивание проводилось по следующей схеме: введение диазепама в премедикации в дозе 5 мг, внутривенное введение кетамина при кратковременных хирургических вмешательствах. Анестезия в сочетании с внутривенным введением кетамина и гамма-оксимасляной кислоты под эндотрахеальной поддержкой дыхания, проведение нейролептаналгезии (0,005% раствор фентанила и 2,5% раствор дроперидола) выполнены второй группе больных при травме брюшной полости. Всем пострадавшим в премедикацию был включен раствор диазепама из расчета 0,3 мг на кг массы тела, позволяющий снизить внутричерепное давление, уменьшая гипертонус мышц.

Оптимальным для достижения данной цели является использование препаратов барбитурового ряда или введение в обезболивание должно выполняться 20% раствором гамма-оксимасляной кислоты из расчета 80-120 мг на кг массы тела. В третьей группе больных использовалась методика нейролептаналгезии, как сочетанный вид обезболивания. Данный вид

анальгезии не сопровождается депрессией дыхания, увеличением сопротивления бронхов, отсутствуют мозговые нарушения.

Для полноценного обезболивания нами производилась комбинация препаратов наркотического и анальгетического действия, которые способствовали снижению ВЧД, сохранению стабилизированных показателей гемодинамики на протяжении всего наркозного периода и в период пробуждения больного.

При максимально правильно выполненных условиях обезболивания, включающих в себя обеспечение свободной проходимости дыхательных путей, поддержание показателей стабильной гемодинамики, профилактику повышения внутричерепного давления, использование специальных компонентов, которые бы способствовали снижению хирургической травмы, достигаются удовлетворительные результаты лечения больных с тяжелой сочетанной травмой. При поражении нервной системы нарушаются соотношений мозговых объемов, которые включают в себя вещество мозга, протекающую артериовенозную кровь, циркулирующую спинальную жидкость, в частности увеличивается сам объем головного мозга, количество спинальной жидкости. Адекватный доступ к глубоким образованиям головного мозга возможен только при уменьшении всего объема внутричерепного давления, что может создать хороший обзор хирургического доступа, снижающий уровень операционной травмы. При наличии повреждения все мероприятия комплексной дегидратационной интенсивной терапии необходимо направить на снижение объема головного мозга.

Пострадавшим, нуждающимся в оперативном вмешательстве, общее обезболивание было проведено больным первой группы 18, второй группы – 34, в третьей группы – 26 пациенту. Комбинированное эндотрахеальное обезболивание проводится по показаниям проведения трепанации декомпрессионного характера с целью ликвидации сдавливающей гематомы (табл. 23).

Характеристика разновидностей проведенного обезболивания

Вид обезболивания	I группа	II группа	III группа
Внутривенный наркоз	11	0	0
Эндотрахеальный наркоз	7	34	26

У больных, которым была проведена краниотомия, угнетение сознания может быть выражено в разной степени: от легкого оглушения до комы глубокой степени. Характеристика и оценка неврологического статуса больного должна проводиться перед проведением оперативного вмешательства и обезболивания. Решающим моментом является своевременное пробуждение больного после окончания хирургического вмешательства, для чего необходимым является прекращение введение анальгезирующих средств за 40 минут до его окончания. Выбор метода обезболивания зависит от вида и объема предполагаемой операции, положения пациента на операционном столе, наличия сопутствующих заболеваний, от возраста больного

Для полноценного обезболивания нами производилась комбинация препаратов наркотического и анальгетического действия, которые способствовали снижению ВЧД, сохранению стабилизированных показателей гемодинамики на протяжении всего наркозного периода и в период пробуждения больного.

В исследование в основном мы использовали мононаркоз (наркотический и ненаркотический анальгетики и препараты барбитурового ряда). Таким образом, изучение гемодинамических показателей способствует выявлению сопутствующей патологии, оптимизации анестезиологического пособия и стабилизации гемодинамики.

ГЛАВА 5. ОПРЕДЕЛЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ТЯЖЕЛЫХ ТРАВМАХ

5.1. Принципы комплексной терапии больных при сочетанной травме тяжелой степени на этапах транспортировки

Проведение своевременных реанимационных мероприятий у детей с сочетанной травмой на период транспортировки от места получения травмы до клиники даст возможность улучшить результаты и снизить неблагоприятные исходы независимо от механизма получения этих травм. В странах имеющих налаженную схему оказания реанимационной помощи, механизма транспортировки, бригад специалистов, добились положительных результатов и низких показателей смертности при данной патологии.

В связи с этим для улучшения результатов комплексной терапии на этапах транспортировки и оказания целенаправленной помощи были изучены результаты больных детей с сочетанной травмой, получивших лечение в специализированной клинике, в зависимости от проведения медицинской помощи на этапах транспортировки.

Результаты исследования больных показали, что из 134 детей основной группы большинство были доставлены в клинику без оказания медицинской помощи и без сопровождения медработников – 69 (51,5%). Вторая группа, которой при транспортировке производилась медикаментозная терапия только из группы обезболивающих, составила 45 (33,6%).

Только больным 3 – ой группы, в которую вошли 20 (14,9%) пострадавших с травмой, на этапах транспортировки проводились реанимационные мероприятия: санация дыхательных путей, введение обезболивающих препаратов, кислородная инфузионно-трансфузионная терапия.

Оценка индекса тяжести травм на период транспортировки (n=134)

Виды транспортировки	Догоспитальное время, мин	Индекс тяжести	Оценка изменения состояния здоровья	Оценка физиологического расстройства	Оценка дисфункции органов	Оценка полиорганной дисфункции	Летальность, %
Доставка реанимационным автомобилем (n=20)	42,1±17,54	26,9±10,56	14,1±7,29	32,5±18,3	4,68±3,22	5,13±2,61	12,4
В сопровождении медработников без оказания помощи (n=41)	56,3±29,12	25,7±9,64	16,6±9,16*	38,4±21,4*	5,87±3,78*	6,31±3,47*	27,0*
Без сопровождения медработников (n=75)	40,3±23,19	25,2±10,11	15,7±8,22	37,1±19,3	5,42±3,64	5,92±3,39	37,1

Примечание: * $p < 0,05$ по сравнению с бригадами реанимационной помощи

Надо отметить, что в исследование вошли те больные, у которых индекс тяжести травмы были выше 30 баллов, они госпитализированы в отделения реанимации и интенсивной терапии с нарушением функции основных органов и систем.

Больные, которые не имели угрозы для жизненно важных функций организма, не были включены в исследование.

При тяжести состояния выше 30 баллов для объективизации выполнялась оценка общей по нескольким шкалам, в том числе по шкале: оценки полиорганной дисфункции, динамической оценки органной недостаточности, логистической оценки дисфункции органов в момент госпитализации в клинику. Выполнено изучение неблагоприятных исходов в зависимости от видов транспортировки.

Исследования в группе больных с индексом тяжести травмы =15-29 баллов представлены в таблице 25.

Таблица 25

Оценка тяжести при госпитализации и исход в зависимости от времени поступления после получения травмы с индексом тяжести травмы до 30 баллов, $M \pm SD$ (n=51)

Догоспитальное время, мин.	Индекс тяжести	Оценка изменения состояния здоровья	Оценка физиологического расстройства	Оценка дисфункции органов	Оценка полиорганной дисфункции	Летальность, %
До 30 мин. (n=10)	19,2 \pm 4,29	11,3 \pm 5,19	26,4 \pm 12,1	3,63 \pm 2,56	4,32 \pm 1,84	7,1
До 1 часа (n=30)	20,8 \pm 5,16	12,68 \pm 6,94	28,1 \pm 13,2	3,85 \pm 2,69	4,38 \pm 2,03	16,3
Более 1 часа (n=11)	19,4 \pm 4,07	13,1 \pm 5,06	30,8 \pm 10,2	3,88 \pm 2,47	4,86 \pm 1,74	20,4

Таким образом, при сопоставлении оценки тяжести травмы по нескольким шкалам, в том числе в ходе транспортировки, по характеристике степени, тяжести травмы и индексу тяжести травмы при госпитализации в клинику по шкале оценки острых и хронических изменений состояние здоровья оценено в 14,3%, а по шкале оценки физиологических расстройств – в 21,4%. При этом наблюдались значительные нарушения функции органов по логистической модели - до 18,5%, тогда как шкала оценки полиорганной дисфункции показала 19,3%. Необходимо отметить, что эти показатели нарастают у больных, которым на этапах транспортировки медицинскую помощь практически не оказывали, поэтому в этой группе летальность составила 37,1%, во второй группе этот показатель составил 27,0%. У пациентов, которым на этапах транспортировки была оказана реанимационная помощь, показатели летальности были невысокими и достигали 12,4%.

Следовательно, проведение целенаправленных реанимационных мероприятий на этапах транспортировки способствует стабилизации показателей гемодинамики, уменьшая клиническо – лабораторные проявления дисфункции органов и систем.

Проведение терапии на этапах транспортировки от места травмы до клиники имеет характерные отличия.

В клинике оказывается специализированная медицинская помощь с учетом контроля всех имеющихся дисфункций органов и систем.

Поэтому оценка тяжести состояния больных по различным шкалам проводилась нами до госпитализации, в зависимости от времени получения травмы. Данные исследования при оценке тяжести травмы от 40 и более баллов приведены в таблице 26.

Таблица 26

Тяжесть состояния при поступлении и летальность в зависимости от продолжительности догоспитального времени у пострадавших с индексом тяжести травмы от 40 и более баллов, $M \pm SD$ (n=71)

Догоспитальное время, мин	Индекс тяжести	Оценка изменения состояния здоровья	Оценка физиологического расстройства	Оценка дисфункции органов	Оценка полиорганной дисфункции	Летальность, %
До 30 мин. (n=14)	41,3±14,73	24,8±8,92	53,2±19,5	7,12±4,64	8,66±4,08	28,1
До 1 часа (n=31)	42,6±11,47	27,1±8,98	60,7±20,4*	8,23±4,29	9,4±4,15	50,7*
Более 1 часа (n=26)	41,1±13,28	29,5±8,60*	64,1±18,3*	9,74±4,34*	11,7±4,18**	68**

Примечание: * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$ по сравнению с госпитализированными в первые 30 мин.

Необходимо отметить, что больные во всех группах степени тяжести травмы в момент госпитализации имели примерно одинаковые показатели оценки по шкале физиологических расстройств – 20,4%, и оценки острых и хронических изменений здоровья – до 12,8%. Эти показатели были высокими у больных детей, которые поступили в клинику спустя более часа. Хотя продолжительность этого времени у группы больных детей с общей суммой баллов до 40 практически не влияло на тяжесть состояния при поступлении и исход заболевания.

В работе нами также изучались результаты оценки тяжести состояния при госпитализации и оказанная терапия в зависимости от времени госпитализации детей с оценкой по индексу тяжести травмы более 40 баллов (состояние очень тяжелое и крайне тяжелое).

Данные исследования у этих групп больных показали, что, независимо от времени госпитализации и оказания специализированной помощи, тяжесть состояния при оценке по шкале острых и хронических изменений организма составила 21,4% а по оценке физиологических расстройств – 25,6%.

Наблюдалась высокая степень дисфункции органов по логистической модели, оценка дисфункции органов – 28,3%, оценка полиорганной дисфункции – 27,1% и неблагоприятные исходы на 25,4% ниже, по отношению к больным, которые госпитализированы в сроки более 1 часа от момента травмы.

Необходимо отметить, что факторы, которые могут влиять на конечные результаты при сочетанной травме, – это время от начала получения травмы до госпитализации, а также оказание реанимационных мероприятий на этапах транспортировки.

5.2. Принципы комплексного ведения больных при сочетанных травмах с изучением респираторных и нереспираторных функций легких

Учитывая, что сочетанная травма у детей приводит к дисфункции органов и систем, проведение адекватной комплексной интенсивной терапии является актуальной проблемой для реаниматологии.

Нами для более целенаправленной и обоснованной коррекции было изучено влияние терапии на газообменные и негазообменные функции легких при сочетанных травмах у детей с сопутствующей полиорганной недостаточностью.

Одним из основных направлений для стабилизации гемодинамических показателей является своевременная адекватная дыхательная реанимация, особенно при тяжелых сочетанных травмах у детей.

Достижение оптимального уровня кислородного обмена приводит к нормализации работы сердца и его выброса, нивелируются явления сердечной недостаточности.

Для адекватной оценки проведения ранней дыхательной реанимации и её влияния на неблагоприятный исход, нами проведено исследование всех больных с сочетанной травмой, у которых оценка индекса тяжести травмы была более 30, которые нуждались в проведении респираторной поддержки (табл.27).

Таблица 27

Летальность в зависимости от сроков начала ИВЛ с момента травмы у больных с индексом тяжести травмы >30 баллов

Показатели	Группа			В целом (n=62)
	I (n=18)	II (n=23)	III (n=21)	
Умерло, абс.	2	6	8	16
Летальность, %	11,1	26,1*	38,1**	25,8*

Примечание: $p < 0,05$; ** $p < 0,01$ по сравнению с пострадавшими, которых перевели на управляемое дыхание в первые 60 минут с момента травмы.

Необходимо отметить, что в зависимости от поступления и начала санации и проведения дыхательных реанимационных мероприятий больные условно были распределены на 3 группы.

Первую группу составили больные, которые переведены на респираторную поддержку в первые часы после получения травмы – 18 человек (29,0%). Вторую группу составили 23 (37,1%) пациента с тяжелым состоянием травмы, которым респираторная поддержка начата в конце первого часа от момента

поступления в клинику до 3-х часов и в этот период проведена санация трахеобронхиального дерева и первичная хирургическая обработка.

Только 21 больному (33,9%) респираторная поддержка проведена при нарастании дыхательной и сердечной недостаточности, спустя 3 часа от момента поступления в клинику.

Данные исследования доказывают, что ранняя дыхательная реанимация с момента поступления в клинику с учетом имеющихся нарушений даёт положительный результат и влияет на исход и течение болезни. Таким образом, проведенная респираторная поддержка на ранних этапах с учетом имеющихся гемодинамических нарушений, санация трахеобронхиального дерева снижают летальность в 2 раза по соотношению с группой больных, которые на искусственную вентиляцию легких были переведены на более поздних этапах.

Подобные исследования проведены в группе больных, у которых оценка индекса тяжести травмы была выше 45 баллов. Необходимо отметить, что данная категория больных переведена на респираторную поддержку на ранних этапах, т.е. в момент поступления в клинику, при этом неблагоприятный исход составил 42,4%, спустя один час при переводе на дыхательную реанимацию составил 46,1%, а в третьей группе – 66,7%.

Таблица 28

Летальность в зависимости от сроков начала ИВЛ от момента травмы у больных с индексом тяжести травмы 30-45 баллов

Показатели	Группа			В целом (n=33)
	I (n=11)	II (n=13)	III (n=9)	
Умерло, абс.	2	6	6	14
Летальность, %	18,2	53,8*	66,7**	45,4*

Примечание: * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$ по сравнению с пострадавшими, которых перевели на управляемое дыхание в первые 60 минут от момента травмы.

Следовательно, необходимо отметить, что у больных детей с сочетанной травмой ранняя респираторная поддержка на фоне комплексной терапии улучшает результаты лечения и снижает неблагоприятный исход.

При индексе тяжести травмы более 45 ранняя респираторная поддержка практически не влияет на исход лечения.

Для оценки тяжести гипоксии при сочетанной травме, нами также изучались метаболические функции легких на основе содержания продуктов перекисидации и антиоксидантов в артериальной и венозной крови (табл. 30). Инфузионная терапия при дисбалансе метаболических функций легких проводилась в зависимости от степени и сопутствующей патологии.

Больные были распределены на 4 группы в соответствии с характером травмы и нарушением органов и систем.

Распределение больных по группам в основном зависело от глубины нарушения и дисфункции органов и сочетанных поврежденных 2 или 3 систем.

Таблица 29

Показатели перекисидации и антиоксидантов при травмах в динамике интенсивной терапии на 5 сутки

Показатели		Группы больных				
		контрольная n=15	I n=15	II n=20	III n=15	IV n=10
МДА, ммоль/л	СВК	3,8±0,21	4,1±0,12	4,9±0,13	5,7±0,12	6,2±0,15
	ОАК	3,3±0,22	3,7±0,14	4,6±0,52	5,5±0,11	6,0±0,12
	В-А, %	-13,2	-9,7	-6,1	-3,5	-2,5
	P	0,05	0,05	0,1	0,05	0,05
СОД, усл. ед.	СВК	3,2±0,18	3,7±0,17	3,4±0,13	2,8±0,81	3,3±0,61
	ОАК	3,7±0,29	4,1±0,14	3,7±0,12	3,0±0,53	3,1±0,33
	В-А, %	+15,6	+10,8	+8,8	+7,1	+6,1
	P	0,05	0,05	0,1	0,05	0,05
Аскорбин- овая кислота, ммоль/л	СВК	18,5±0,39	17,3±0,11	15,7±0,18	14,0±0,21	12,0±0,41
	ОАК	19,6±0,28	18,0±0,16	16,2±0,15	14,4±0,15	15,4±0,21
	В-А, %	+5,9	+4,0	+3,2	+2,9	+3,4
	P	0,05	0,001	0,1	0,05	0,05

Надо отметить, что комплексная интенсивная терапия в ближайшем периоде после получения травмы в I группе больных даёт положительные результаты, но МФЛ далеки от физиологической нормы. Наблюдается нарастание содержания малонового диальдегида и угнетение антиоксидантов. На фоне дисбаланса функций организма наблюдаются проявления эндогенной интоксикации.

При сопоставлении показателей перекисидации и системы антиоксидантов у пациентов 2-й группы наблюдаются выраженные изменения, нарастает синдром интоксикации, при этом увеличивается концентрация малонового диальдегида в смешанной венозной и оттекающей артериальной крови на 18,3% и 26,4%, отмечается угнетение антиоксидантной защиты в оттекающей артериальной крови, супероксиддисмутазы на 54% и АК на 61%.

Проведенная комплексная инфузионно-корригирующая терапия приводит к нормализации параметров антиоксидантной защиты и стабилизации данных перекисидации с уменьшением эндогенной интоксикации.

При изменении показателей продуктов перекисидации в комплексную терапию включаются антиоксиданты, например янтарная кислота, которая стабилизирует эти изменения при сочетанных травмах.

В III и IV группах больных процесс восстановления дисфункции органов и метаболических нарушений происходил очень медленно на фоне присоединения инфекции и септического шока.

Таким образом, изучение метаболических функции легких с учетом газообменных и не газообменных функций легких и проведение своевременной коррекции этих изменений даёт возможность улучшить состояние, этим снизить летальность при данной патологии.

5.3. Коррекция иммунологических расстройств

Любая травма приводит к дисфункции всех органов и систем и на этом фоне возникают метаболические нарушения. Изменения в иммунной системе

остаются одними из ключевых звеньев этих нарушений. В данной работе у больных при сочетанных травмах на основе комплексной интенсивной терапии нами также были изучены иммунологические нарушения, была назначена корригирующая терапия с учетом этих изменений. В зависимости от тяжести, характера повреждения, способа транспортировки, возраста больные условно были распределены на 2 группы: в первую группу вошли 15 больных в возрасте от 3 до 10 лет с сочетанной травмой, которые составляли группу сравнения и получали комплексную терапию без учета и коррекции иммунных нарушений; во вторую группу вошли 25 больных с сочетанной травмой после проведения реанимационных мероприятий, и начатая комплексная терапия включала дополнительно иммунные препараты в виде иммуноглобулина. Надо отметить, что в обеих группах больные имели однотипные повреждения, примерно одинаковый возраст, дисфункции органов и систем носили однотипный характер. Во второй группе больные получали иммунные препараты, начиная со вторых суток после получения травмы. Иммунные препараты получали внутривенно в инфузиях от 2 до 5 мл. в виде раствора и в виде свеч в дозе 1,5 – 3 тыс. Ед. 1 раз в день.

Таблица 30

Данные о возрасте и индексах тяжести травмы пациентов с ТСТ

Параметры	Контрольная группа (n=20)	Основная группа (n=15)
Средние данные о возрасте	8,2±3,4	9,1±3,6
Индекс тяжести травмы	18,3±8,3	19,1± 8,1
Оценка острых и хронических изменений состояния здоровья	9,3±4,4	10,1 ±5,1
Шкала полиорганной дисфункции, баллы	3,2±1,4	4,9±2,1

Больные в основной группе комплексную терапию начали получать на вторые сутки после поступления в клинику с учетом всех параметров иммунологических данных. Эти параметры повторно были исследованы в

конце 1-й и 2-й недель, а также после полной стабилизации состояния гемодинамических показателей. Надо отметить, что параметры содержания лимфоцитов в обеих группах в момент поступления были ниже физиологической нормы и находились на уровне 21,3% и 20,2% соответственно (табл.31).

Таблица 31

Показатели лимфоцитов на этапах лечения

Распределение детей по группам	CD3+	Этап исследования		
		1 сутки	7 сутки	12 сутки
Контрольная (n=15)	абс.	522±91*	619±78*	927±89*
	%	57,1±2,83*	58,3±2,93*	61,5±2,23*
Основная (n=20)	абс.	507±86*	731±94*	1189±71
	%	56,4±2,11*	60,9±3,01*	69,3±2,12

Примечание: здоровые: абс. количество 1256±87, процентное содержание-71,3±1,12; * - достоверность различий по сравнению с здоровыми.

Результаты исследований показали, что в конце второй недели от момента начала терапии параметры иммунного статуса в группе сравнения оставались низкими и составляли 34,2% от физиологической нормы. А в группе, которая получала иммунологическую коррекцию, в конце второй недели эти параметры приближались норме.

Количество CD3+ в группе сравнения оставалось всегда ниже физиологической нормы, а в основной группе в конце второй недели наблюдалась тенденция к улучшению, содержание их приближалось к физиологической норме.

Такие изменения наблюдались во всех иммунологических звеньях в первые дни после получения травмы, однако в конце первой недели у больных основной группы эти параметры приближались к норме, особенно иммуноглобулинов А и G, а в группе сравнения эти параметры оставались ниже нормы.

На фоне комплексной интенсивной терапии в конце первой недели параметры иммуноглобулинов во всех звеньях иммунитета значительно сдвигались в сторону улучшения в основной группе и соответствовали: иммуноглобулин А – на 9,8%, G – на 8,6% и иммуноглобулин М – на 11,2% выше, а циркулирующий иммунный комплекс – на 20,1% ниже, чем в группе сравнения.

Таблица 32

Динамика показателей у пациентов с ТСТ на фоне иммунотерапии

Данные о группах	Иммунорегуляторный индекс		
	1 сутки	7 сутки	12 сутки
Контрольная (n=15)	1,19±0,07*	1,27±0,03*	1,37±0,04*
Основная (n=15)	1,18±0,09*	1,41 ±0,05*	1,55±0,07
Здоровые: 1,63±0,05			

Примечание: * - достоверность различий по сравнению с здоровыми

В конце второй недели у больных группы сравнения показатели иммуноглобулинов классов А и М несколько улучшились и приближались к 9,3% и 10,6% к данным практически здоровых детей. А в основной группе исследования эти показатели были, как у практически здоровых детей.

При этом надо отметить, что показатели циркулирующего иммунного комплекса в обеих группах исследования на всех этапах были выше физиологических показателей. Однако, в конце 2 – 3-й недели по показателям циркулирующего иммунного комплекса в основной и в группе сравнения наблюдалась разница. Это свидетельствовало об обоснованности применения иммунных препаратов при сочетанных травмах на ранних этапах терапии.

Также нами было изучено возникновение септического процесса в обеих группах в ходе комплексной терапии, и надо отметить, что в группе сравнения в 11 случаях отмечались проявления инфекционных осложнений, в том числе в трех случаях – деструктивные изменения в легочной ткани, в трех случаях –

нагноение операционных ран и развитие сепсиса, в двух случаях – проявления пролежней, в одном случае – флебит, в двух случаях – явления абсцесса: мозга (1) и межкишечного пространства (1).

При сравнении показателей гнойно-септического процесса в основной группе проявления инфекционных осложнений были намного ниже, чем в контрольной, и составили 5 случаев (33,3%) из 15.

Таблица 33

Динамика показателей иммуноглобулина у пациентов с тяжелой травмой на фоне терапии иммуноглобулином.

Группа больных	Показатель	Содержание иммуноглобулинов, мг/100мл		
		1 сутки	7 сутки	12 сутки
Контрольная (n=20)	IgA	1,12±0,09*	1,71 ±0,08	2,15±0,11*
	IgM	0,92±0,06*	1,10±0,06	1,29±0,08*
	IgG	7,8±0,95*	9,6±0,41*	11,2±0,87
	ЦИК	41,5±1,61*	33,3±1,79*	34,1±1,45*
Основная (n=15)	IgA	1,14±0,07*	2,03±0,11	1,86±0,12
	IgM	0,89±0,10*	1,29±0,07*	1,16±0,09
	IgG	7,3±0,83*	10,9±0,46	11,6±0,63
	ЦИК	43,9±1,74*	26,7±1,44*	28,2±1,69*
Здоровые: IgA - 1,910,04; IgM- 1,12±0,03; IgG -11,6±0,41 г/л; ЦИК - 21,7±1,62				

Примечание: * - достоверность различий по сравнению с здоровыми

Следовательно, надо отметить, что в комплексной терапии у детей с сочетанной травмой, когда имеет место дисбаланс всех органов и систем, нарушения электролитного и метаболического характера, подключение иммунных препаратов является обоснованным, дает положительные результаты и улучшает прогноз при данной патологии, снижает вероятность

возникновения септического процесса и нарастания полиорганной недостаточности.

Надо отметить, что применение иммунных препаратов в работе оправдывалось не только профилактикой септического процесса, но и снижением тяжелых осложнений и проявлений полиорганной недостаточности при сочетанных травмах. Больным, которые входили в основную группу, на фоне инфузионной корригирующей, антибактериальной терапии также были включены иммунные препараты как внутривенно, так и в свечах.

Таблица 34

Проявления инфекционных осложнений при травмах на фоне комплексной интенсивной терапии

Осложнение	Группа			
	основная (n=15)		контрольная (n=20)	
	абс.	%	абс.	%
Деструктивные изменения в легких	2	13,4	3	15
Проявления пролежней	1	6,7	3	15
Тромбофлебиты	1	6,7	0	
Послеоперационные нагноения	2	13,4	3	15
Абсцессы	1	6,7	2	10
Всего	5	33,3	11	55

Мы также изучили состояние показателей пациентов по оценкам индексов тяжести и проявлениям полиорганной дисфункции.

В исследование были включены больные в возрасте до 15 лет, преобладали мальчики - 21, девочек было 14. Количество больных, у которых в ходе терапии наблюдались проявления септического процесса, составило 16 из 35 в обеих группах. Септические проявления имели разную степень тяжести (от нагноения раны до общего септического процесса).

Всем больным с момента поступления в динамике проводился иммунологический контроль.

На фоне комплексной терапии с подключением иммунных препаратов показатели лейкоцитов приближались к физиологической норме в начале второй недели.

В группе сравнения, в комплексную терапию которых не были включены иммунные препараты, показатели лимфоцитов и другие аспекты иммунного статуса практически не были изменены. Это еще раз доказывает обоснованность применения иммунных препаратов при сочетанных травмах на ранних этапах терапии, что способствует предотвращению дисфункции иммунного статуса и снижению интенсивности гнойно-септического процесса.

Таблица 35

Влияние иммуноглобулина на параметры иммунного статуса, $M \pm SE$

Параметры	Практически здоровые (n=15)	Основная и контр. группы	Начальные параметры	После лечения иммуноглобулином
IgA	1,9±0,04	О	1,01±0,19	1,87±0,21
		К	1,06±0,21	1,61±0,18
IgM	1,12±0,08	О	0,73±0,09	1,23 ±0,11
		К	0,79±0,12	0,89±0,10*
IgG	11,6±0,41	О	6,7±1,04	10,9±0,83
		К	7,1 ±0,89	8,3±0,71*
ЦИК	21,7±1,12	О	36,7±2,16	31,7±1,89
		К	38,3±2,29	34,6± 1,54

Примечание: * - достоверность различий по сравнению с больными, получавшими внутривенный иммуноглобулин ($p < 0,05$).

При проведении терапии больным с сочетанной травмой показатели иммунной системы значительно улучшались и приближались к уровню физиологических показателей. Содержание циркулирующих иммунных

комплексов уменьшилось на 20%. Необходимо отметить, что у больных, которым в комплексную терапию не были подключены иммунные препараты, показатели иммунной системы нарастали в 1,5 раза в патологическую сторону. Секреторная система иммуноглобулинов группы А считается защитным механизмом и влияет на процессы адсорбции и адгезии микробных клеток в просвете кишечника и защищает от проникновения микробов в организм, при этом защищая Т- и В- системы от раздражения и проникновения чужеродных микробов и проявлений вирусной инфекции.

Необходимо отметить, что дефицит иммуноглобулина А стимулирует нарастание Ig E, что приводит к аллергизации организма. Иммуноглобулины реагируют на травму и септические процессы, их сдвиг может привести к дисбалансу в других органах и системах. На этом фоне происходит нарушение проницаемости сосудистой стенки, которое усиливает процесс трансэкссудации из сыворотки крови.

Таким образом, проведение инфузионно-корректирующей терапии с подключением иммунных препаратов дает возможность улучшить результаты лечения, уменьшить гнойно-септический процесс и стабилизировать данные иммунной системы.

Также были проведены сравнительные исследования группы больных, которым в программу инфузионной терапии были подключены иммунные препараты, и группы, которая получала стандартную терапию.

Надо отметить, что у больных, которые в ходе терапии получали иммунные препараты, гемодинамические показатели были значительно лучше, а проявления септического процесса, дисфункции органов и эндогенной интоксикации уменьшались, что, в конечном счете, привело к снижению частоты неблагоприятных исходов.

Влияние иммуноглобулина на основные качественные показатели, М±SD

Показатель	Без иммуноглобулина (n=17)	С иммуноглобулином (n=19)
Летальность, %	70,6	57,9
Длительность ИВЛ, сут.	10,8±3,79	9,1±4,13
Сроки пребывания в РАО, сут.	14,9±10,63	12,3±8,27

Таким образом, при сочетанных травмах, когда нарушаются все жизненно важные функции организма, проявляются факторы возникновения полиорганной недостаточности. Подключение в комплексную терапию иммунных препаратов приводит к улучшению общего состояния и нормализации всех параметров гемодинамики, считаем обоснованным.

5.4. Ранняя нутритивная поддержка при сочетанной травме и ее влияние на гемостаз

Тяжелая сочетанная травма приводит к выраженной активации гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, что, как известно, сопровождается гиперметаболическими процессами и нарастанием недоокисленных продуктов. На этом фоне нехватка полноценного энергетического баланса приводит к ухудшению общего состояния и прогрессированию заболевания.

Пациенты были распределены нами на две группы: основную О (n=15) и контрольную К (n=20). Надо отметить, что больным в группе сравнения проводилась инфузионно-корректирующая терапия. Вопрос об энтеральном питании не был решен в первые дни после травмы. При этом начатое энтеральное питание проводилось хаотично без коррекции калоража и расчета потерь. Основной же группе пациентов на фоне комплексной терапии была начата ранняя нутритивная поддержка с изучением калоража и потерь электролитов. Нутритивная поддержка была начата в первые сутки с меньшего количества с постепенным наращиванием объема смесей в динамике. При этом

ежедневно проводился расчет суточной потребности в калориях, а при дефиците перерасчет проводился дополнительно. Данная методика привела к стабилизации гемодинамических показателей, снижению эндогенной интоксикации, явлений пареза кишечника не наблюдалось. Перевод из реанимации в общую палату был осуществлен на 3 дня раньше, чем больных контрольной группы.

Данные исследования мы провели, начиная с момента поступления, в конце первой недели, в конце второй недели и по окончанию месяца, учитывая, что в этом промежутке возможны проявления травматической болезни и дисфункции органов и систем.

Мы выявили что, своевременная коррекция дисбаланса калорий с подключением ранней нутритивной поддержки приводит к стабилизации всех параметров органов и систем и, в первую очередь, к восстановлению пищеварительного тракта, нивелированию явлений пареза кишечника, что сказывается на улучшении метаболического баланса.

Таблица 37

Начальные параметры тяжести травмы у пациентов с ТСТ (n=35)

Параметры	Контр. (n=20)	Осн. (n=15)
Возраст	11,4±1,5	10,2±2,4
Индекс тяжести травмы	14,4±8,3	19,2±10,3
Оценка острых и хронических изменений здоровья	12,2±6,2	14,5±6,4
Шкала комы Глазго, баллы	11,2±1,4	9,2±1,3
Шкала полиорганной дисфункции, баллы	3,6±2,2	4,1±2,3

Данные клинико-лабораторных исследований, приведенные в таблице, показывают стабилизацию этих параметров, что дает основание для ранней нутритивной поддержки при сочетанных травмах. Это сказывается на данных общего белка, альбумина, лимфоцитов в основной группе, которые

стабилизировались на фоне нутритивной поддержки и в конце второй недели приблизились к норме. В контрольной группе такие изменения не наблюдались.

Таблица 38

Данные лабораторных показателей у групп больных

Показатель	Здоровые (n=20)	Группа	Срок исследования (сутки)			
			1	7	14	30
Общий белок, г/л	74,6±2,9	контр.(n=20)	48,3 ±3,74*	56,9 ±2,42*	59,5 ±3,16*	62,6 ±3,09*
		осн.(n=15)	47,6 ±3,11*	61,3 ±3,93*	69,3 ±3,28	71,6 ±3,12
Альбумин, г/л	43,1±2,14	контр.(n=20)	21,2 ±2,21*	23,1 ±2,16*	29,4 ±2,06*	31,2 ±2,71*
		осн.(n=15)	20,7 ±1,89*	30,4 ±2,31*	38,5 ±2,39	40,7 ±2,45
Лимфоциты, %	1256±87	контр.(n=20)	517 ±113*	523 ±91*	763 ±102*	903 ±81*
		осн.(n=15)	506 ±89*	611 ±68*	947 ±79*	1191 ±93

Примечание: * - достоверность различий по сравнению с здоровыми (p<0,05).

В заключение можно отметить, что проведением коррекции дисбаланса метаболизма на фоне своевременной энтеральной поддержки можно добиться нормализации электролитного баланса, снижения уровня эндогенной интоксикации на фоне восстановления функции всех систем и органов.

5.5. Нарушения гомеостаза при сочетанных травмах и их коррекция

Любое патологическое состояние приводит к нарушению внутренней среды, а при тяжелых сочетанных травмах эти нарушения выражены в большей степени. Нами с целью изучения и дальнейшей коррекции у больных с ТСТ параметров свертывающей, антикоагулянтной и фибринолитической систем в комплексной терапии применялся раствор гепарина из расчета 1-5 мг/кг массы тела.

Необходимо отметить, что для оценки эффективности терапии больные в зависимости от получаемой инфузионно-корректирующей терапии условно были разделены на две группы. Группа сравнения – 15 пациентов, в комплексную терапию которых не включали гепарин. Основная группа состояла из 15 пациентов, комплексная терапия которых включала раствор гепарина.

В группы исследования были включены больные, которые практически не отличались по характеру травм, степени тяжести и по шкальной оценке (табл. 39).

Таблица 39

Оценка тяжести травм при сочетанных травмах

Показатель	Группа сравнения (n=15)	Основная группа (n=15)
Возраст	9,2±2,4	9,6±2,5
Индекс тяжести травмы, баллы	18,4 ±8,6	20,4±9,2
Оценка острых и хронических изменений здоровья, баллы	16,3±8,36	15,9±9,54
Шкала полиорганной дисфункции, баллы	5,9±2,9	5,3±3,1

Дозу низкомолекулярного гепарина определяли индивидуально с учетом тяжести клинических проявлений ДВС – синдрома и под контролем других лабораторных тестов.

Терапия гепарином проводилась индивидуально с учетом тяжести и нарушений гомеостаза. Лабораторный контроль проводился два раза в сутки, и в зависимости от изменений показателей коагулограммы программа терапии изменялась.

Анализ исследований гемостазиограмм показал снижение в момент госпитализации в группе исследования. При этом уровень фибриногена и

индекс протромбина были снижены, что говорит об угнетении коагуляционного звена гемостаза (табл. 40). К 3-5-му дню эти параметры в группах нормализовались, а в конце недели уровень фибриногена был несколько выше ($p < 0,05$).

Таблица 40

Динамика параметров гемостаза в группах исследования (n=30)

Показатель	Здоровые	Группа	Исходные показатели	Срок исследования (сутки)			
				1	3-5	7-10	12-14
АПТВ (сек.)	41,1±0,78	К	52,8±2,62*	54,7 ±2,06*	51,9 ±1,84*	47,1 ±1,52*	48,8 ±1,21*
		О	53,1±2,89*	53,1 ±2,17*	50,3 ±1,67	45,7 ±1,13*	44,2 ±1,19*
ПТИ (%)	89,4±0,27	К	76,6±2,49*	78,5 ±2,31*	83,5 ±1,43*	87,5 ±2,04	93,6 ±2,61
		О	75,7±2,14*	80,6 ±2,47*	85,4 ±1,62*	89,6 ±1,12	90,5 ±1,18
Фибриноген (г/л)	3,4±0,11	К	1,63±0,47*	2,07 ±0,69*	4,2 ±0,85	5,1 ±0,71*	6,35 ±0,59*
		О	1,65±0,51*	2,26 ±0,43*	3,7 ±0,61	4,9 ±0,56*	5,2 ±0,74*
РФМК (мг/100мл)	1,8±0,10	К	18,1±1,81*	20,5 ±2,27*	21,3 ±2,16*	17,3 ±2,57*	14,6 ±2,14*
		о	17,6±2,17*	19,7 ±1,85*	11,9 ±2,03*	7,1 ±1,81*	4,9 ±1,69*

Примечание: * - достоверность различий по сравнению с здоровыми ($p < 0,05$).

На этом фоне в момент поступления наблюдалось повышение РФМК в несколько раз, что сохранялось в течение первой недели в контрольной группе и говорило о наличии тромбинемии.

Эти показатели в основной группе стабилизировались на первой неделе в 2,48, на 12-14-е сутки – в 3,59 раза, по сравнению с первыми сутками. Активированное частичное тромбопластиновое время в наблюдаемых группах при поступлении и в первые часы увеличилось, а в ходе терапии наблюдалась тенденция к нормализации.

Следовательно, в группе больных, в комплексное лечение которых был подключен гепарин, уровень тромбинемии был снижен.

Изменения фибринолитического и антикоагулянтного звеньев системы гемостаза представлены в таблице 41.

Таблица 41

Динамика параметров свертывающей системы у пациентов с тяжелой травмой (n= 30)

Параметры	Здоровые	Группа	Исходные показатели	Срок исследования (сутки)			
				1	3-5	7-10	12-14
АТ-III (%)	94,1±1,37	К	73,6±2,85*	75,8 ±3,31*	85,4 ±2,27*	95,6 ±3,19	103,7 ±3,61*
		О	74,7±2,69*	72,6 ±2,98*	93,8 ±3,04	98,4 ±2,85	92,7 ±3,15
Лизис глобулинов, мин.	8,3±0,27	К	7,2±0,39*	12,6 ±0,71*	15,7 ±0,84*	14,6 ±0,96*	12,5 ±0,73*
		О	7,1±0,46*	11,1 ±0,59*	10,3 ±0,61*	9,1 ±0,77	8,7 ±0,68

Примечание: * - достоверность различий по сравнению с здоровыми (p<0,05).

Надо отметить, что в исследуемых группах активность антитромбина III была значительно снижена. При этом в конце первой недели активность в основной группе достигла физиологических параметров, тогда как в группе сравнения эти параметры оставались ниже нормы.

Показатели тромбоцитов в обеих исследуемых группах в момент поступления были ниже нормы. В конце первой недели эти данные продолжали снижаться. Только в конце второй недели показатели тромбоцитов приближались к норме.

Таблица 42

Динамика параметров тромбоцитарного комплекса у пациентов с сочетанной травмой (n=30), M±SE

Показатель	Здоровые	Группа	Исходные показатели	Срок исследования (сутки)			
				1	3-5	7-10	12-14
Агрегация тромбоцитов с УИА, сек.	16,3±0,52	К	11,1±1,62*	12,1 ±1,57*	11,8 ±1,84*	13,5 ±1,12*	16,7 ±1,52
		О	11,7±1,49*	12,6 ±1,67*	13,1 ±1,23*	15,9 ±1,41	16,1 ±1,39
Количество тромбоцитов (x 10 ³ /л)	238,1±14,3	К	97,5±23,6*	81,5 ±23,6*	76,4 ±19,7*	137,5 ±24,4*	317,5 ±32,5*
		О	103,3±26,9*	80,6 ±29,1*	87,9 ±16,5*	153,2 ±27,3*	291,6 ±39,7
Ретракция сгустка, %	71,1±2,11	К	71,5±3,16	42,4 ±4,23*	46,3 ±5,12*	44,6 ±5,17*	54,4 ±4,11*
		О	70,3±4,23*	44,1 ±3,47*	52,6 ±4,22*	61,3 ±3,42*	63,8 ±6,43

Примечание: * - достоверность различий по сравнению с здоровыми (p<0,05).

Таким образом, проведение интенсивной терапии с учетом показателей системы гемостаза, оценки тяжести травмы приводит к стабилизации всех органов и систем и снижает частоту неблагоприятных исходов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Необходимо отметить, что травма у детей остается одной из основных нерешенных проблем педиатрии, особенно реаниматологии.

Прогресс новых технологий, диагностика и оптимизация методов лечения неблагоприятных исходов от сочетанных травм остаются одним из лидирующих звеньев среди других патологий.

Вопросы транспортировки, диагностики, обоснованной терапии, дыхательной поддержки, оценки тяжести травмы у детей остаются далеки от решения. В связи с этим данная патология и её нерешенные вопросы послужили основной целью данной работы.

Целью исследования явилось улучшение лечения пострадавших детей с тяжелой сочетанной травмой путем оптимизации методов анестезиологического обеспечения, интенсивной терапии, прогноза и предупреждения осложнений, направленных на снижение летальных исходов, обеспечение лучшего качества жизни после выздоровления.

В работу не включены дети младше 1 года, а также:

- критическое состояние при поступлении и проявления недостаточности функции жизненно важных органов, т.е. травмы, несовместимые с жизнью, при которых смертность наступает в первые часы в клинике;

-больные с хронической патологией, имеющие явления декомпенсации.

Больные, включенные в диссертационную работу, госпитализированы в реанимационные отделения, учитывая дисфункции основных жизненных функций организма.

Для большей объективизации состояния больных были использованы шкалы оценки травмы, индекс тяжести травмы, которые составили при поступлении $26,1 \pm 17,13$.

Среды больных детей мальчиков было 61%, девочек - 39%.

Время транспортировки до клиники от момента получения травмы составило в среднем $49,2 \pm 16,21$ минут.

В структуре травматизма и индекса тяжести травмы лидирующим звеном был транспортный травматизм: пострадавшие от дорожно-транспортных происшествий составили 64,9%, кататравмы – 35,1%.

Основными причинами неблагоприятного исхода в первые 3-суток является дисфункция различных органов, полиорганная недостаточность – 43,8% за счет проявления отека и набухания мозга, обильная кровопотеря. А основными причинами летальности на 1 неделе – это септические проявления и деструктивные изменения в тканях легких и печени.

Тяжелая механическая травма в современных условиях является типичной неинфекционной моделью синдрома системной воспалительной реакции. В работе нами проведен сравнительный клиничко-лабораторный анализ синдрома системной воспалительной реакции со шкалой оценки индекса тяжести травмы, состояния и исхода, при этом наблюдалась выраженная корреляционная связь со шкалой тяжести, индексом тяжести травмы и тяжестью состояния в момент госпитализации, MODS показатели очень выраженные.

Манифестация синдрома системной воспалительной реакции приводила к органным повреждениям с нарастанием числа повреждений органов и систем, увеличивая неблагоприятный исход.

Если больные поступают в клинику с индексом тяжести травмы более 30 баллов, летальный исход предположительно будет на 3 сутки, а при оценке по MODS: если балл достигает 5, неблагоприятный исход может быть до 10%, при нарастании их до 10 баллов - летальность составит 35%.

У больных с сочетанной травмой, которым при оценке по шкале полиорганной дисфункции в момент поступления в клинику выставлено наибольшее количество баллов, вероятность летальных исходов была выше, чем у больных с низкой суммой баллов.

Необходимо отметить, что наибольшая взаимосвязь наблюдается между церебральной и сердечно-сосудистой дисфункциями. Очень редкими являются случаи дыхательной и почечной дисфункций. Неблагоприятный исход при

дисфункции сердечно-сосудистой системы диагностирован у 60,6%, центральной нервной системы – у 14,3%.

Основные факторы проявления дисфункции - это транспортировка, тяжесть индекса травмы и геморрагический шок. Результаты анализа показали, что после сердечно-сосудистой дисфункции второе место занимает дыхательная недостаточность, составляя 32,48%. Причина возникновения синдрома острого повреждения легких – это высокий индекс тяжести травмы на фоне терапии и дыхательной поддержки отмечалось у 4,26 (19,4%). Одними из основных факторов проявления дисфункции почек являются высокий индекс тяжести травмы и массивная гемотрансфузия в первые дни, при которой, несмотря на методы активной, нарастала дисфункция других систем, при этом летальный исход наблюдался у 15%.

На основе оценки индекса тяжести травмы, дисфункции по шкале физиологического нарушения, оценки тяжести повреждения шоковое состояние диагностировано у 41,4% больных. В момент госпитализации шоковый синдром проявлялся в тесной взаимосвязи с дисфункциями дыхательной и сердечной систем, печеночно-почечных органов. При этом ведущее место занимали дыхательные нарушения.

Следовательно, необходимо отметить, что одной из наиболее быстро проявляющихся дисфункций органов - это дыхательная, затем – сосудистая.

Исходя из вышеизложенного, сделан вывод о том, что решающим фактором прогноза сочетанной травмы является индекс тяжести травмы и выраженность явлений полиорганной недостаточности.

Комплексная интенсивная терапия при сочетанных травмах у детей, безусловно, предрешает исход и возможность следовать стандартным программам и протоколам лечения.

Для определения вероятности неблагоприятных исходов мы провели модельную оценку дисфункции органов, которая наиболее широко применяется в комплексном лечении при сочетанных травмах. В работе нами использовано

несколько шкал: оценка при поступлении и в ходе комплексной интенсивной терапии, шкала комы Глазго, индекс тяжести травмы, модель оценки дисфункции органов, шкала оценки полиорганной дисфункции и динамическая оценка органной недостаточности.

Проведенные нами исследования показали, что использование указанных шкал оценки дает возможность провести коррекцию и влияет на исход тяжести травмы у детей.

Одним из факторов успеха терапии у детей с сочетанной травмой является своевременное полноценное энтеральное питание, которое приводит к стабилизации гемодинамики, ликвидации кишечной недостаточности. У больных, которым в комплексную терапию была включена нутритивная поддержка, по сравнению с группой контроля, стабилизация происходила раньше и септические процессы наблюдались меньше.

Травма приводит к дисфункции всех органов и систем, и это проявляется угнетением физиологических параметров (иммунной и антиоксидантной систем).

Подключение иммунных и антигипоксантных препаратов в комплексную инфузионную терапию приводит к стабилизации и снижению проявлений сепсиса.

Таким образом, разработанный алгоритм и комплексная интенсивная терапия от момента получения травмы, транспортировки, оценка тяжести травмы изучение и коррекция дисфункции организма, проведение своевременной дыхательной реанимации, использование миниинвазивных хирургических технологий, корректная ранняя оценка прогноза, своевременная коррекция метаболических, иммунологических расстройств, нарушений гемостаза дают хорошие результаты и уменьшают неблагоприятный исход от 40,7% до 22,3%.

ВЫВОДЫ

1. Неудовлетворительные условия транспортировки определены как ведущий фактор неблагоприятного исхода при сочетанных травмах у детей. Показатель смертности при несоблюдении условий транспортировки повышается в 3,5 раза.
2. Изучение негазообменных функций легких даёт возможность диагностировать синдром легочного повреждения на ранних этапах, что приводит к улучшению результатов лечения и снижает неблагоприятный исход в 1,5 раза.
3. В 51% случаев транспортные средства явились причиной возникновения сочетанной травмы, тогда как кататравма зарегистрирована до 35% случаев.
4. На начальных этапах у детей с сочетанной травмой проявляются дисфункции дыхания и сердечной гемодинамики, а также гемостаза, всё это более характерно конечному этапу дыхательных нарушений.
5. Эффективная антиоксидантная метаболическая терапия на фоне ранней респираторной поддержки приводит к уменьшению легочной дисфункции в 1,5 раза, по сравнению с группой детей, которым использована традиционная терапия (32% до 14%).
6. Энтеральное питание оказало существенное влияние на течение и исход проводимой комплексной терапии, способствуя быстрее нормализации пассажа кишечника и уменьшению последствий эндотоксемии.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.

1. Одним из основных факторов положительного исхода при сочетанных травмах у детей является своевременное оказание медицинской помощи на этапе транспортировки с учетом выраженности повреждения.
2. Метаболические функции легких могут быть использованы в качестве критерия для ранней диагностики острого легочного повреждения при сочетанных травмах.

3. Для более адекватной оценки при сочетанных травмах необходимо использовать шкалу оценки полиорганной дисфункции.
4. Ранняя энтеральная поддержка способствует ликвидации энтеральной недостаточности.
5. Детям, перенесшим тяжелые сочетанные травмы, необходимо включение в комплекс интенсивной терапии антиоксидатных препаратов (реамберин – 1,5%, виферон, унитиол, токоферола ацетат).

Литература. Библиографические ссылки

1. Абдуфатов, Т.А. Хирургическая тактика при травмах у детей // Здоровоохранение Таджикистана. 2008. №2. С. 51-55.
2. Абдуфатов, Т.А. Метаболическая функция легких при хирургических заболеваниях легких // Здоровоохранение Таджикистана. 2008. №1. С. 36-38.
3. Агаджанян, В.В., Пронских, А.А., Устьянцева, А.М. и соавт. Политравма. Новосибирск: Наука, 2003. 492 с.
4. Агаджанян, В.В., Устьянцева, А.М. Пронских, А.А. и соавт. Политравма. Септические осложнения. Новосибирск: Наука, 2005. 391 с.
5. Азизов, А.А., Шерназаров, И.Б., Султанов, Ш.Р. Особенности тактики лапароцентеза в диагностике закрытых травм живота у детей // Здоровоохранение Таджикистана. 2000. № 1-2. С. 42-44.
6. Азизов, А.А., Шерназаров, И.Б., Нуритдинов, М.Н., Магзумов, Д.Р. Организация неотложной хирургической помощи новорожденным, нуждающимся в срочных оперативных вмешательствах // Материалы 2-го съезда детских хирургов Таджикистана. Душанбе, 2008. С. 7-8.
7. Азизов, А.А., Набиев, З.Н. Гипокоагулирующая функция легких при ТЧМ травмах у детей // Вестник Авиценны. Душанбе. 2004. №2. С. 44-48.
8. Азизов, А.А., Шоханов, А.Ш. Комплексная терапия и хирургический подход при сочетанных травмах // Педиатрия и детской хирургия Таджикистана. 2010. №3. С. 55-58.
9. Алиева, З.Д., Мехмонов, П.Х., Одинаев, Ф.И., Одинаев, Ш.Ф. Перекисное окисление липидов и антиоксидантная защита у ликвидаторов аварии на Чернобыльской атомной электростанции в отдалённые сроки // Здоровоохранение Таджикистан. Душанбе. 2012. №3. С. 32-38.
10. Андреева, Т.М., Огрызко, Е.В., Редько, И.А. Травматизм в Российской Федерации в начале нового тысячелетия // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. 2007. №2. С. 59-63.

11. Анкин, Л.Н., Анкин, П.Л. Практическая травматология. Европейские стандарты диагностики и лечения. М.: Книга-плюс, 2002. 480 с.
12. Асламов Б.Н., Ходжаев С.Х., Султонов Ш.Р. Принципы преемственности и тактика комплексного лечения сочетанной травмы у детей // Актуальные проблемы клинической онкологии: 50-ая научн.практ.конф. ТГМУ им. Абуали ибн Сино. Душанбе, 2002. С.208.
13. Асламов Б.Н., Дододжонов Ю.Т. Хирургическая тактика при закрытой сочетанной травме живота у детей // Актуальные проблемы клинической медицины: сборник статей, посвященной 40-летию Републ.больницы им. А.М. Дьякова. Душанбе, 2004. С.65-67.
14. Асламов Б.Н., Мазаков К.Н., Абдулалиев А.П. Лечебно-диагностическая тактика при закрытой сочетанной травме живота у детей. Всероссийский научный форум // Хирургия. М., 2005. С.13-14.
15. Асламов Б.Н. Алгоритм диагностической тактики при закрытой сочетанной травме живота у детей // Материалы II – съезда детских хирургов, анестезиологов и реаниматологов РТ. Душанбе, 2008. С.77-78.
16. Асламов Б.Н., Сайфуллоев И.Д. Способ наложения швов при сочетанных повреждениях паренхиматозных органов у детей // Здравоохранение Таджикистана. Душанбе. 2009. №1. С.154-155.
17. Асламов Б.Н., Шеров А.Н., Азизов А.А. Диагностический алгоритм при закрытой сочетанной травме живота у детей // Доклады Академии наук РТ. Душанбе.2009. Т.59, №4. С.311-314.
18. Асламов, Б.Н. Современные методы диагностики и лечения закрытой травмы живота у детей: автореферат дис. ... канд. мед. наук. Душанбе, 2010. 22с.
19. Ахмедов, Дж.А. Эффективность реамберина в комплексе интенсивной терапии гиповолемического шока при сочетанных травмах // Здравоохранение Таджикистана. Душанбе. 2011. №2. С.82.

20. Багненко, С.Ф., Шах, Б.Н., Лапшин, В.Н., Теплов, В.М. Коррекция расстройств микроциркуляции и профилактика реперфузионных нарушений у пострадавших с сочетанной шокогенной травмой // Клиническая физиология кровообращения. 2007. № 4. С. 49-55.
21. Боровиков В.Н. Медико-социальные проблемы предотвратимости потерь здоровья вследствие транспортного травматизма: автореферат дис. ... д-ра. мед. наук. М., 2010. 47с.
22. Братищев И.В., Каверина, К.П. Современные правила транспортировки пострадавших с травмами // Скорая помощь - 2006: материалы Всероссийского научного форума. М., 2006. С. 28-30.
23. Брюсов П.Г. Многоэтапная хирургическая тактика (damage control) при лечении пострадавших с политравмой // Военно-медицинский журнал. 2008. № 4. С. 19-24.
24. Буров Н.Е., Братищев, И.В., Каверина, К.П. Определение степени риска транспортировки пострадавших с тяжелой сочетанной травмой // Неотложная медицина в мегаполисе: тезисы докладов 2 международного форума. М., 2006. С. 23-24.
25. Вохидов А.В. Содержание простагландинов в крови у детей, оперированных по поводу деструкции легких // Анестезиология и реаниматология. 2010. №1 С.67-69.
26. Гаврилин С.В., Герасимов, Г.Л., Бояринцев, В.В., Лопата, В.Н. Организация анестезиологической и реаниматологической помощи раненым и пострадавшим в крупном специализированном стационаре // Анестезиология и реаниматология. 2005. № 4. С. 67-70.
27. Гельфанд Б.Р., Ярощевский, А.И., Проценко, Д.Н., Романовский, Ю.Я. Интегральные системы оценки тяжести состояния больных при политравме // Вестник интенсивной терапии. 2004. №1. С. 58 - 65.

28. Гельфанд, Б.Р., Проценко, Д.Н., Игнатенко, О.В., Ярошецкий, А.И. Острое повреждение легких, обусловленное переливанием компонентов крови //Анестезиология и реаниматология. 2007. № 4. С. 36-38.
29. Гельфанд, Б.Р., Филимонов, М.И., Мамонтова, О.А., Гурьянов, В.А., Яковлева, И.И., Лукашин, В. Профилактика стресс-повреждений верхнего отдела желудочно-кишечного тракта у больных в критических состояниях. Методические рекомендации. М., 2009. 26 с.
30. Гуманенко, Е.К., Сингаевский, А.Б. Достижения в лечении тяжелой сочетанной травмы за последние 20 лет // Скорая медицинская помощь. 2004. Т.5, № 3. С. 153-154.
31. Гуманенко, Е.К., Немченко, Н.С., Гончаров, А.В., Пашковский, Э.В. Травматический шок как одна из клинических форм острого периода травматической болезни // Вестник хирургии. 2004. № 6. С. 52-54.
32. Гуманенко, Е.К., Немченко, Н.С., Гончаров, А.В., Пашковский, Э.В. Патогенетические особенности первого периода травматической болезни при острой дыхательной недостаточности // Вестник хирургии. 2005. № 2. С. 38-47.
33. Гуманенко, Е.К., Гаврилин, С.В., Бояринцев, В.В., Гончаров, А.В., Лопата В.Н. Дифференцированная тактика анестезиолога-реаниматолога в остром периоде травматической болезни //Анестезиология и реаниматология. 2005. № 4. С. 26-29.
34. Дибиров, М.Д. Профилактика и лечение тромбоза поверхностных и глубоких вен нижних конечностей // CONSILIUM medicum. 2004. Т. 6, № 4. С. 28-31.
35. Дибиров, М.Д., Брискин, В.С. Предоперационная подготовка и послеоперационный период. М.: Советский писатель, 2007. 583с.
36. Евдокимов, Е.А. Дорожно-транспортный травматизм и неотложная медицина //Анестезиология и реаниматология. 2007. №4. С. 4-6.

37. Еременко, А.А. Оценка кислородного статуса у больных в критических состояниях // Неотложная медицина в мегаполисе: Науч. матер. межд. форума. М., 2004. С. 76-77.
38. Ермолов, А.С., Соколов, В.А. Гнойно-септические осложнения при сочетанной травме // Здоровье столицы: тез. докл. ассамблеи. М., 2002. С. 27-30.
39. Ермолов, А.С., Гуляев, А.А., Ярцев, П.А., Пахомова, Г.В., Гришин, А.В. Лапароскопия в неотложной абдоминальной хирургии // Хирургия. 2007. № 7. С. 57-59.
40. Ершов, А.Л. Некоторые механизмы развития респиратор-ассоциированного повреждения лёгких и выбор параметров традиционной ИВЛ у больных с острым респираторным дистресс-синдромом // Клиническая анестезиология и реаниматология. 2004. Т. 1, № 2. С. 2-15.
41. Зильбер, А.П. Клиническая иммунология и медицина критических состояний: перспективные пути совместного развития // Актуальные проблемы медицины критических состояний. 2003. №10. С. 197-202.
42. Каменева, Е.А., Григорьев, Е.В., Шевелев, В.В., Ли, Г.А. Протокол ведения больных с тяжелой сочетанной черепно-мозговой травмой // Вестник интенсивной терапии. 2005. №5. С. 29-31.
43. Капитонов, В.М. Антиоксидантная терапия при тяжелой сочетанной травме: автореферат дис. ... канд. мед. наук. Москва, 2011. 24с.
44. Капитонов, В.М., Остапченко, Д.А., Немцова, Е.Р. “Окислительный стресс” и его коррекция у больных с тяжелой сочетанной травмой // Общая реаниматология. 2010. Т. VI, №4. С.70-75.
45. Кассиль, В.Л., Золотокрылина, Е.С. Острый респираторный дистресс – синдром. М.: Медицина, 2003. 224с.
46. Кижаяева, Е.С., Закс, О.И. Полиорганная недостаточность в интенсивной терапии // Вестник интенсивной терапии. 2004. № 1. С. 14-18.

47. Кирсанова, А.К. Механизмы нарушений функций эндотелия сосудов при септических состояниях // Анестезиология и реаниматология. 2003. №6. С. 72-75.
48. Кичин, В.В., Сунгуров, В.А., Рябов, В. Анестезиологическое обеспечение и интенсивная терапия пострадавших с тяжелой сочетанной травмой // Анестезиология и реаниматология. 2007. №4. С. 23-27.
49. Кожевникова, Л.М., Авдонин, П.П., Суханова, И.Ф., Авдонин, П.В. Роль десенсигизации глюкокортикоидных рецепторов в развитии резистентности сосудов к эндогенным вазоконстрикторам при травматическом шоке // Вестник Российской АМН. 2007. № 6. С. 3-8.
50. Колесников, В.В. К протоколу диагностики, профилактики и лечения нарушений системы гемостаза, обусловленных тяжелой травмой // Вестник интенсивной терапии. 2005. №5. С. 33-39.
51. Костомарова, Л.Г., Стаждзе, Л.Л., Спиридонова, Е.А., Круговых, Е.А. Особенности экстренной помощи пострадавшим в чрезвычайных ситуациях мирного времени на догоспитальном этапе // Анестезиология и реаниматология. 2007. №4. С. 12-14.
52. Котельников, Г.П., Чеснокова, И.Г. Травматическая болезнь. М.: Медицина, 2002. 154 с.
53. Лазарь, А.Д. Клинические течения и хирургическая тактика при черепно-мозговой травме, сочетанной с внечерепными повреждениями у детей: автореферат дис. ... канд. мед. наук. Москва, 2010. 28с.
54. Лекманов, А. У., Ерпулева. Ю. В. Опыт применения лечебного питания в отделении реанимации и интенсивной терапии у детей с множественной сочетанной травмой // Анестезиология и реаниматология. М., 2003. №2. С.50-52.
55. Лобус, Е.В., Марченков, Ю.В., Мороз, В.В. Неинвазивная респираторная поддержка при тупой травме грудной клетки // Общая реаниматология. 2006. №1. С. 16-22.

56. Лукач, В.Н., Калинин, А.Г., Байтугаева, Г.А., Маигус, А.Э., Вторушина, Л.И. Прогностическое значение определения спектра провоспалительных цитокинов у больных с краниоторакальной травмой тяжелой степени // Анестезиология и реаниматология. 2008. № 1. С. 74-77.
57. Луфт, В.М., Костюченко, А.Л., Лейдерман, И.Н. Руководство по клиническому питанию больных в интенсивной терапии. Санкт-Петербург-Екатеринбург: Фарм-Инфо, 2003. 310 с.
58. Мазабшоев, С.А. Оптимизация интенсивной терапии и анестезиологического обеспечения при тяжелой черепно-мозговой травме у детей: автореферат дис ... канд. мед. наук. Душанбе, 2012. 24с.
59. Марченко, В.И., Денисов, Л.А., Пчелинцев, С.К. Использование цитокинов в лечении травм // Хирургия. 2007. № 3. С. 65-73.
60. Межидов, С.Х., Тома, А.И. Метаболизм железа при травматической болезни // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. 2007. № 2. С. 88-92.
61. Миралиев, М.Р., Ахмедов, А., Сироджов, К.Х. Влияние факторов риска на развитие осложнений в раннем посттравматическом периоде у больных с переломами длинных костей // Здоровоохранение Таджикистан. Душанбе. 2013. №2. 43-50.
62. Миронов, С.П., Кокорина, Е.П., Андреева, Т.М., Огрызко, Е.В. Состояние травматолого-ортопедической помощи населению Российской Федерации // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. 2007. №3. С. 3-10.
63. Молитвословов, А.Б., Бокарев, М.И., Мамонтов, Р.Е. Диагностика повреждений живота у пострадавших с сочетанной травмой // Хирургия. 2002. № 9. С. 22-27.
64. Мороз, В.В., Решетняк, В.И., Муравьева, М.Ю. и соавт. Обмен холестерина, ДНК - повреждения, апоптоз и некроз клеток в крови при тяжелой сочетанной травме // Общая реаниматология. 2008. № 1. С. 4-12.

65. Муминов, Б.Г., Ахмедов, А. Некоторые аспекты нормативно-правовой базы службы скорой медицинской помощи в Республике Таджикистан // Здравоохранение Таджикистана. Душанбе. 2012. №3. С. 20-24.
66. Мурадов А.М. Синдром нарушений нерепираторных функций при тяжелых травмах. Душанбе, 2006. С. 138-144.
67. Набиев, З.Н., Мазабшоев, С.А., Газалов, А.А., Рахматова, Р.А. Пути снижения летальности при сочетанных травмах у детей // Сборник научных статей 51-й годичной научно-практической конференции с международным участием «Вода и здоровье человека». Душанбе. 2003. С. 238-241.
68. Набиев, З.Н., Мазабшоев, С.А., Алиев, А.М., Умедов, А.С. Интенсивная терапия при синдроме острого легочного повреждения у детей // Здравоохранение Таджикистана. Душанбе. 2004. №3. С.65-68.
69. Набиев, З.Н., Мазабшоев, С.А., Газалов, А.А., Кодиров, Х.Р. Реанимация и интенсивная терапия при тяжелой сочетанной травме у детей // Актуальные вопросы клинической медицины: сборник статей, посвященный 40-летию Республиканской клинической больницы им. А.М. Дьякова. Душанбе. 2004. С. 88-90.
70. Набиев, З.Н., Мазабшоев, С.А., Адуалимов, Л.Л., Зарипов, С.А. // Метаболическая коррекция у детей при критических состояниях // Мат. Всероссийского научного форума хирургов. Москва, 2005. С. 122-123.
71. Набиев, З.Н., Мазабшоев, С.А., Кодиров, Х.Р., Исуфов, Б.Н. Анестезиологическое обеспечение при тяжелых сочетанных травмах // Мат. 1-Съезда стоматологов Таджикистана. Душанбе. 2006. С. 114-123.
72. Набиев, З.Н. Синдром острого легочного повреждения у детей при критических состояниях: автореф. дис ... д-ра мед. наук. Душанбе, 2006. 42 с.
73. Набиев, З.Н., Мазабшоев, С.А., Газалов, А.А. Комплексная интенсивная терапия и анестезиологическое обеспечение при тяжелых черепно-

- мозговых травмах // Педиатрия и детская хирургия Таджикистана. Душанбе. 2009. С. 60-63.
74. Набиев, З.Н. Изменения свертывающей системы крови у новорожденных в связи с обезболиванием // Известия Академии наук Таджикистана. Душанбе. 2010. №4. С.83-88.
75. Набиев, З.Н. Состояние перекисного окисления липидов и механизмов антиоксидантной защиты в СВК и ОАК у детей с нейроинфекции // Здравоохранение Таджикистана. Душанбе. 2010. №3. С.50-54.
76. Набиев, З.Н. Влияние обезболивания на уровень иммуноглобулинов в крови у новорожденных и детей раннего возраста // Доклады Академии наук Республики Таджикистан. 2011. Т 54, №2. С.158-160.
77. Набиев, З.Н. Свободнорадикальное окисление при септических состояниях у новорожденных // Вестник Таджикского технического университета. Душанбе. 2011. № 2. С.19-22.
78. Набиев, З.Н. Профилактика послеоперационных респираторных нарушений в абдоминальной хирургии методом регионарной анестезии // Материалы III конгресса педиатров стран СНГ. «Ребенок и общество: проблемы здоровья, развития и питания». Москва, 2011. С.47-48.
79. Набиев, З.Н., Мазабшоев, С.А. Интенсивная терапия при синдроме острого легочного повреждения у детей // Здравоохранения Таджикистана. Душанбе. 2012. №3. С.43-46.
80. Недашковский, Э.В., Бобовник, С.В., Грибина, И.Н. и др. Протокол анестезиолого-реанимационного пособия тяжелой сочетанной травмы на догоспитальном этапе и в условиях лечебно-профилактического учреждения // Вестник интенсивной терапии. 2006. № 5. С. 61-64.
81. Остапченко, Д.А., Капитонов, В.М. Перекисное окисление при тяжелой сочетанной травме // Материалы IX научно-практической конференции «Безопасность больного в анестезиологии и реаниматологии». Москва, 2011. С 69-71.

82. Панков, И. О., Сиразитдинов, С.Д. Своевременные принципы оказания специализированной помощи пациентам с тяжелой политравмой в условиях травмцентра 1 уровня // Практическая медицина. М. 2014. № 4. С.104-108.
83. Пасько, В.Г. Интенсивная терапия полиорганной недостаточности у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 2008. 46 с.
84. Плеханов, А.Н., Номоконов, И.А., Шагдуров, В.А. Эпидемиологические, диагностические и лечебные аспекты сочетанной травмы в современных условиях (Хирургия сочетанной травмы). Сообщение 1 // Политравма. 2007. № 4. С. 69-74.
85. Проценко, Д.Н., Романовский, Ю.Я., Яковлев, С.В., Гельфанд, Б.Р. Возбудители нозокомиальной пневмонии, связанной с ИВЛ (НПИВЛ) у больных с тяжелой травмой // Вестник интенсивной терапии. 2004. №1. С. 39-44.
86. Разоков, А.А. Современные подходы к комплексному лечению политравм // Здравоохранение Таджикистана. Душанбе. 2014. №3. С.49-56.
87. Рахматова, Р.А., Набиев, З.Н., Мирзошарипов, Х. Интенсивная терапия и хирургическая тактика при тяжелой черепно-мозговой травме у детей // Успехи детской хирургии за годы независимости Республики Таджикистан. Душанбе. 2007. С.356-360.
88. Рахматова, Р.А., Набиев, З.Н., Хусейнова, М.А. Изменения свертывающей системы крови у новорожденных в связи с обезболиванием // Известия Академии наук Таджикистана. Душанбе, 2010. № 4 (173). С.83-89.
89. Рахматова, Р.А., Нарзуллоев, Л.Х. Влияние обезболивания на уровень иммуноглобулинов в крови у новорожденных и детей раннего возраста // Доклады Академии наук Таджикистана. Душанбе. 2011. Т 54, № 2. С.158-160.

90. Рахматова, Р.А., Аминов О.Т. Антиоксидантная терапия и оценка ее эффективности при сепсисе // Здоровоохранение Таджикистана. Душанбе. 2011. № 2. С.62-64.
91. Рахматова, Р.А., Мазабшоев, С.А., Саидов, Д.С. Антиоксидантная терапия в комплексном лечении при тяжелой черепно-мозговой травме у детей // Педиатрия и детская хирургия Таджикистана. Душанбе. 2012. № 1. С. 52-54.
92. Рахматова, Р.А., Набиев, З.Н. Оценка болевого синдрома у новорожденных в отделениях реанимации и интенсивной терапии // Здоровье матери и ребенка. Бишкек. 2013. Т. 5, № 2. С.45-48.
93. Рудь, А.А. Прогнозирование, диагностика и профилактика развития инфекционных осложнений при политравмах: автореф. дис. ... канд. мед. наук. СПб., 2008. 24с.
94. Рябов, М.П., Краснояров, Г.А., Лелявина, Т.Н. Алгоритм прогнозирования исходов сочетанной черепно- мозговой травмы и опорно-двигательного аппарата // Бюл. ВСНЦ СО РАМН. 2005. № 3. С. 133- 134.
95. Салимов, Н.Ф., Разоков, А.А. Медико-социальные аспекты травматизма и пути совершенствования системы оказания медицинской помощи // Здоровоохранение Таджикистана. Душанбе. 2014. № 3. С.44-49.
96. Салимов, Н.Ф., Разоков, А.А. Современные подходы к комплексному лечению политравмы // Здоровоохранение Таджикистана. Душанбе. 2014. № 3. С. 49-56.
97. Садчиков, Д.В., Лушников, А.В., Архипов, И.В. Проблемы экстренной медицинской помощи при сочетанной травме в Саратовской области // Анестезиология и реаниматология. 2005. № 4. С. 63-67.
98. Сидоркина, А.Н., Сидоркин, В.Г. Биохимические аспекты травматической болезни и её осложнений. Н-Новгород, 2007. 121с.

99. Соколов, В.А., Бялик, Е.И., Иванов, П.А., Гараев, Д.А. Практическое применение концепции «damage control» при лечении переломов длинных костей конечностей у пострадавших с политравмой // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. 2005. №1. С. 3-7.
100. Соколов, В.А. Множественные и сочетанные травмы. М.: ГЭОТАР – Медиа, 2006. 512с.
101. Соколов, В.А., Бялик, Е.И., Файн, А.М. и соавт. Профилактика и лечение осложнений закрытого блокируемого остеосинтеза переломов длинных костей у пострадавших с политравмой // Вестник травматологии и ортопедии им.Н.Н. Пирогова. 2008. №2. С.29-32.
102. Суворов, С.Г., Бзелская, Л.В., Розинов, В.М., Лекманов, А.У., Макаров, И.А., Пилютин, С.Ф., Чогвадзе, Г.А. Организация специализированной медицинской помощи детям, пострадавшим в дорожно-транспортных происшествиях на территории Московской области // Анестезиология и реаниматология. 2009. № 1. С. 34-37.
103. Тимербаев, В.Х., Валетова, В.В. Анестезиологическое обеспечение экстренных оперативных вмешательств // Анестезиология и реаниматология. 2007. № 4. С. 18-23.
104. Устьянцева, И.М., Хохлова О.И. Коагулопатии при политравме // Политравма. 2007. № 3. С. 79-86.
105. Хайкин, И.В., Розанов И.Е., Майлова Г.Е., Кравцов А.В. Некоторые механизмы развития полиорганной недостаточности у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой // Военно-медицинский журнал. 2007. № 3. С. 57.
106. Хмара, А.Д., Норкин, И.А., Хмара, Т.Г. Тактика лечения при сочетанной травме груди и сегмента конечности (обзор). // Саратовский нац.мед. журнал. 2012. Т.8, №4. С.982-988.

107. Царенко, С.В., Петриков, С.С., Вахницкая, В.В. Протокол диагностики и лечения тяжелой черепно-мозговой травмы //Анестезиология и реаниматология. 2006. №6. С. 69-72.
108. Цыпин, Л.Е. Состояние центральной и церебральной гемодинамики при гинекологических лапароскопических операциях у детей // Анестезиология и реаниматология. 2007. № 1. С. 30-32.
109. Чечеткин, А.В., Цыбуляк, Г.Н. Нарушения иммунной системы при тяжелых травмах и методы их коррекции // Вестник интенсивной терапии. 2004. №1. С. 70 - 74.
110. Чобулов, А.Ч. Роль КТ в диагностике абсцесса головного мозга // Здравоохранение Таджикистана. Душанбе. 2010. №3. С. 46-49.
111. Шпаченко, Н.Н. Прогнозирование исходов тяжелых механических травм у шахтеров в остром периоде травматической болезни // Травма. 2003. Т.4, № 2. С. 161-167.
112. Шумейкер, В. и др. Предсказание исхода тяжелой травмы с помощью неинвазивного мониторинга // Анестезиология и реаниматология. 2003. №6. С. 8-13.
113. Щедренок, В.В. и др. Организация медицинской помощи пострадавшим с сочетанной черепно-мозговой травмой в городах с разной численностью населения и пути её совершенствования // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. 2008. № 1. С. 3-7.
114. Янина, Н.А. Щедренок В.В., Могучая О.В. и соавт. Сочетанная черепно-мозговая травма у детей // Детская нейрохирургия: Материалы II Всерос. конф. М., 2007. С. 254 - 255.
115. Янина, Н.А. Щедренок В.В., Гуманенко Е.К., Могучая О.В. и соавт. Организация-медицинской помощи пострадавшим с сочетанной черепно-мозговой травмой в городах с различной численностью населения и пути ее совершенствования // Вестн. травматол. и ортопед, им. Н.Н. Приорова. 2008. № 1. С. 3 - 7.

116. Ярошецкий, А.И., Проценко, Д.Н., Игнатенко, О.В., Гельфанд, Б.Р. Интегральные системы в оценке прогноза тяжелой политравмы // Интенсивная терапия. 2007. №1(9). С. 15-24.
117. Ayala, A. et.al Shock induced neutrophil mediated priming for acute lung injury in mice: divergent effects of TLR-4 and TLR-4/FasL deficiency // Amer. J. Pathology. 2002. Vol. 161. P. 2283-2294.196.
118. Balogh, Z., Offner, P.J., Moore, E.E. NISS predicts post injury multiple organ failure better than the ISS // J. Trauma. 2000. Vol. 48, № 4. P. 624- 627.
119. Bansal, V., Fortlage, D., Lee, J. G., Costantini, T., Potenza, B., Coimbra, R. Hemorrhage is More Prevalent than Brain Injury in Early Trauma Deaths: The Golden Six Hours // Eur. J. Trauma Emerg. Surgery. 2009. Vol. 35. P. 26-30.
120. Bengmark, S., Gianotti, L. Nutritional support to prevent and treat multiple organ failure // World J. Surgery. 1996. Vol. 20. P. 474-481.
121. Benson, L.B., Moss, M. Trauma and Acute Respiratory Distress Syndrome: Weighing the Risks and Benefits of Blood Transfusions // Anesthesiology. 2009. V. 110, № 2 P. 216-217.
122. Bernard, G.R., Artigas, A., Brigham, K.L. et al. Report of the American-European Consensus Conference on Acute Respiratory Distress Syndrome (Part I): Definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination // Am. J. Respir. Crit. Care Med. 1994. Vol. 149. P. 818-824.
123. Bruns, B., Lindsey, M., Rowe, K. et al. Hemoglobin drops within minutes of injury and predicts need for an intervention to stop hemorrhage // J. Trauma. 2007. Vol. 63, № 2. P. 312-315.
124. Brealey, D., Singer, M. Multi organ dysfunction in the critically ill: epidemiology, path physiology and management //J. of the Royal College of Physicians of London. 2000. Vol. 34, № 5. P. 424-427.
125. Biff, W. L., Moore, E.E., Haenel, J.B. Nutrition support of the trauma patient // Nutrition. 2002. Vol. 18. P. 960-965.

126. Broos, P.L., Gutermann, H. Actual Diagnostic Strategies in Blunt Abdominal Trauma // *European Journal of Trauma*. 2002. Issue 2, Vol. 28. P. 64-75.
127. Buckley, T.A., Gomersall, C.D., Ramsay, S.J. Validation of the multiple organ dysfunction score in critically ill medical and surgical patients // *Intensive Care Medicine*. 2003. Vol. 29, № 12. P. 2216 - 2222.
128. Centa, D.I., Coggia, M., Cochenec, F., Javerliat, I., Alfonsi, P., Total laparoscopic repair of abdominal aortic aneurysm with short proximal necks O. Goeau-Brissonniere // *Ann. Vase. Surg*. 2009. Vol. 23, № 1. P. 43-48.
129. Chaiwat, O., Lang, J.D., Vavilala, M.S., Wang, J., Mackenzie, E.J., Jurkovich, G.L., Rivara, F.P. Early packed red blood cell transfusion and acute respiratory distress syndrome after trauma // *Anesthesiology*. 2009. V. 110. P. 351-360.
130. Chung, C.S., Song, G.Y., Lomas, J.L., Simms, H.H., Chaudry, I.H., Ayala, A. Inhibition of Fas/Fas ligand (FasL) signaling during sepsis has tissue specific effects on macrophage apoptotic and functional capacity // *J. Leukocyte Biol*. 2003. Vol. 74. P. 344-351.
131. Ciesla, D.J., Moore, E.E., Johnson, J.L., Sauaia, A., Cothren, C.C., Moore, J.B., Burch, J.M. Multiple Organ Dysfunction During Resuscitation Is Not Postinjury Multiple Organ Failure // *Arch. Surg*. 2004. Vol. 139. P. 590- 595.
132. Civil, I.D. Improved outcomes after polytrauma: do we know the reasons? // *Injury*. 2007. Vol. 38, № 9. P. 991-992.
133. Cotton, B. A., Au, B.K., Nunez, T.C., Gunter, O.L., Robertson, A.M., Young, P.P. Predefined Massive Transfusion Protocols are Associated With a Reduction in Organ Failure and Postinjury Complications // *The Journal of Trauma: Injury, Infection and Critical Care*. 2009. Vol. 66, № 1.P. 41-49.
134. Deb, S., Sun, L., Martin, B., Talens, E., Burris, D., Kaufmann, C., Rich, N., Rhee, P. Lactated ringer's solution and hetastarch but not plasma resuscitation after rat hemorrhagic shock is associated with immediate lung apoptosis by the up- regulation of the Bax protein // *J. Trauma*. 2000. Vol. 49, № 1. P. 47-53.

135. Delogu, G., Famularo, G., Moretti, S. et al. Interleukin-10 and apoptotic death of circulating lymphocytes in surgical anesthesia trauma // J. Trauma. 2001. Vol. 51. P. 92-97.
136. Donaubaauer, B., Kerner, T., Knaus, U. Fluid therapy preclinical volume therapy in the management of the polytrauma // Anesthesiol. Intensivmed. Notfallmed. Schmerzther. 2006. Vol.41, № 6. P. 412-416.
137. Durham, R.M., Moran, J.J., Mazuski, J.E., Shapiro, M.J., Baue, A.E., Flint, L.M. Multiple organ failure in trauma patients // J. Trauma. 2003. Vol. 55, №4. P. 608-616.
138. Frank, J., Maier M., Koenig J., Rose, R., Bouma, M., Burman, W.A., Marz, I. Failure // European Journal of Trauma. 2002. Issue 6, Vol. 28. P. 333-340.
139. Frankema, S.P., Edwards, M.J., Steyerberg, E.W., Arie, B. Predicting Survival after Trauma: a Comparison of TRISS and ASCOT in the Netherlands // European Journal of Trauma. 2002. Issue 6, Vol. 28. P. 355-365.
140. Frizis, C., Papadopoulos, A., AJkritidis, G., Frizis, R., Sougkas, I., Chatzitheoharis, G. Multiple Trauma in Young and Elderly: Are There Any Differences? // Eur. J. Trauma Emerg. Surg. 2008. Vol. 34. P. 255- 260.
141. Ger, D., Meeuwis, J.D., Bolhuis, H.W. et al. Advanced Trauma Life Support Study: Trauma Resuscitation Time // European Journal of Trauma. 2003. Issue 6, Vol. 29. P. 379-384.
142. Gomes, E., Arabjo, R., Carneiro, A., Dias, C., Lecky, F., Costa-Pereira, A. Mortality Distribution in a Trauma System: From Data to Health Policy Recommendations // Eur. J. Trauma Emerg. Surg. 2008. Vol. 34. P. 561- 569.
143. Gong, M., Thompson, E., Williams, P., Pithier, L., Boyce, P., Christiani, D. Clinical predictors of and mortality in acute respiratory distress syndrome: Potential role of red cell transfusion // Crit. Care Med. 2005. Vol. 33. P.1191-1198.
144. Goris, R.A. Trauma Research in Europe //European Journal of Trauma. 2002. Issue 5, Vol. 28. P. 275-279.

145. Haefele, K., Supersaxo, Z., Zimmerman, F.I. Polytrauma on the way. Simple measures for efficient life-saving care // *Ther. Umsch.* 2005. Vol. 62, №6. P. 325-330.
146. Harris, I.A., Young, J.M., Rae, H. et al. Predictors of general health after major trauma // *J.Trauma.* 2008. Vol. 64, № 4. P. 969-974.
147. Hebert, P.C., Cook, D.J., Wells, G., Marshall, J. The design of randomized clinical trials in critically ill patients // *Chest.* 2002. Vol. 121. P. 1290- 1300.
148. Henderson, W. Percutaneous Dilational Tracheostomy in a community Intensive Care Unit // *Eur. J. Trauma Emerg. Surg.* 2008. Vol. 34. P. 294- 298.
149. Hendrich, A.L., Fay, J., Sorrells, A.K. Effects of Acuity-Adaptable Rooms on Flow of Patients and Delivery of Care // *Am. J. Crit. Care.* 2004. Vol. 13, № 1. P. 35-45.
150. Hietbrink, F., Koenderman, L., Rijkers, G.T., Leenen, L.P. Trauma: the role of the innate immune system // *World J. Emerg. Surg.* 2006. Vol. 1. P. 15-20.
151. Holmes, C.L., Walley, K.R., Chittock, D.R. et al. The effects of vasopressin on hemodynamics and renal function in severe septic shock // *Intensive Care Med.* 2001. Vol. 27. P. 1416-1421.
152. Inan, N. et al Effect of hydroxyl ethyl starch 130/0.4 on ischemia/reperfusion in rabbit skeletal muscle // *Eur. J. Anaesthesiol.* 2009. Vol. 26, № 2. P. 160-165.
153. Jungheinrich, C., Scharpf, R., Wargenau, M. et al. The pharmacokinetics and tolerability of an intravenous infusion of the new hydroxyethyl starch 130/0,4 (6%, 500ml) in mild-to-severe renal impairment // *Anesth. Analg.* 2002. Vol. 95. P. 544-551.
154. Keel, M., Trentz, O. Pathophysiology of polytrauma // *Injury.* 2005. Vol. 36, № 6. P. 691-709.
155. Klinzing, S., Simon, M., Reinhart, K. et al. High-dose vasopressin is not superior to nor epinephrine in septic shock // *Crit. Care Med.* 2003. Vol. 31, № 11. P. 2646-2650.

156. Lang, K., Boldt, J., Suttner, S., Haisch, G. Colloids versus crystalloid and tissue oxygen tension in patients undergoing major abdominal surgery // *Anesth. Analg.* 2001. Vol. 93. P. 405-409.
157. Lavoie, A., Tsakonas, E., Sampalis, J.S., Frechette, P. Medical Specialties Assuming the Role of Trauma Team Leader in Canadian Trauma Centers // *European Journal of Trauma.* 2003. Issue 3, Vol. 29. P. 145-151.
158. Le Gall, J., Lemeshow, S., Saulnier, F. A new Simplified Acute Physiology Score (SAPS II) based on a European/North American multi-center study // *JAMA.* 1993. Vol. 270. P. 2957-2963.
159. Le Gall, J. Scores: Are they useful in clinical practice? *Euroanaesthesia: Anesthesia.* Glasgow, Scotland. Refresher Course Lecture, 2003. P.201-205.
160. Le Gall, J., Neumann, A., Hemery, F., Bleriot, J., Fulgencio, J., Garrigues, B., Gouzes, C., Lepage, E., Moine, P., Villers, D. Mortality prediction using SAPS II: an update for French intensive care units // *Critical Care.* 2005. Vol. 9. P. 645-652.
161. Lefering, R. Trauma Score Systems for Quality Assessment // *European Journal of Trauma.* 2002. Issue 2, Vol. 28. P. 52-64.
162. Lichtveld, R.A., Panhuizen, I.F., Smit, R. B., Holtslag, H.R., Werken, C. Predictors of Death in Trauma Patients who are Alive on Arrival at Hospital // *Eur. J. Trauma Emerg. Surg.* 2007. Vol. 33. P. 46-51.
163. Linden, J.V., Wagner, K., Voytovich, A.E., Sheehan, J. Transfusion errors in New-York state: an analysis of 10 years experience // *Transfusion.* 2000. Vol.40. P. 1207-1213.
164. Lomas, J.L. et al. Differential effects of MIP-2 and KC on hemorrhage induced neutrophil priming for lung inflammation: assessment by adoptive cell transfer in mice // *Shock.* 2003. Vol. 19. P. 358-365.
165. Mac Kenzie, E.J., Rivara, F.P., Jurcovich, G.J. et al. The national study on costs and outcomes of trauma // *Trauma, Injury, Infection and Critical Care.* 2007. Vol. 63, № 6. P. 554-567.

166. Mahoney, E., Reichner, J., Robinson, L., Mastrofrancesco, B., Ienry, W.I., Albina, J. Bacterial colonization and the expression of inducible nitric oxide synthase (NOS) in murine wounds // American Journal of Pathology. 2002. Vol. 161. P. 2143-2152.
167. Marianne, E.C., Samuel, E.W., Stephanie, L. et al. MI LA Significant Correlation of Trauma Epidemiology With the Economic Conditions of a Community // Arch Surg. 2004. Vol.139. P. 1350-1355.
168. Marik, P.E., Corwin, H.L. Acute lung injury following transfusion: Expanding the definition // Crit Care Med. 2008. Vol. 36. P. 1 -5.
169. Mauritz, W. Management of Brain Trauma // ITACCS. 1998. Vol. 10. P. 51-54.
170. Mautes, A.E., Steudel, W.I., Schwab, M.E. Actual Aspects of Treatment Strategies in Spinal Cord Injury // European Journal of Trauma. 2002. Issue3, Vol. 28. P. 143-157.
171. McIntyre, L., Hebert, P., Wells, G., Fergusson, D., Marshall, J., Yetisir, E., Blajchman, M. Is a restrictive transfusion safe for resuscitated and critically ill trauma patients? // J. Trauma. 2004. Vol. 57. P. 563-568.
172. Moini, M., Rezaishiraz, H., Zarineh, A., Rasouli, M. Evaluation of Quality of Trauma Care in a Local Hospital Using a Customization of ASCOT // Eur. J. Trauma Emerg.Surg. 2009. Vol. 35. P. 56-60.
173. Moloney, E.D., Griffiths, M.J. Protective ventilation of patients with acute respiratory distress syndrome // Brit. J. Anaesth. 2004. Vol. 92, №2. P. 261-270.
174. Moore, F.A., Nelson, T., McKinley, B.A. et al. Massive transfusion in trauma patients: tissue hemoglobin oxygen saturation predicts poor outcome // J. Trauma. 2008. Vol. 64, № 4. P. 1010-1023.
175. Moreno, R., Apolone, G., Miranda, D. Evaluation of the uniformity of fit of general outcome prediction models // Intensive Care Med. 1998. Vol. 241. P. 40-47.

176. Murao, Y., Hata, M., Ohnishi, K., Okuschy, K. et al. Hypertonic saline resuscitation reduces apoptosis and tissue damage of the small intestine in a mouse model of hemorrhagic shock // *Shock*. 2003. Vol. 20, № 1. P. 23-28.
177. Murdoch, S.D. et al. Pulmonary artery catheterization and mortality in critically ill patient // *Brit. Journal of Anaesthesia*. 2000. Vol.85, № 4. P. 611-615.
178. Newgard, C.D., McConell, K.J., Hedges, J.R., Mulins, R.J. The benefit of higher level of care transfer of injured patients from nonteritary hospital emergency departments // *Trauma, Injury, Infection and Critical Care*. 2007. Vol.63, № 5. P. 965-971.
179. Parreira, J.G., Rasslan, S., Poli de Figueiredo, L.F. et al. Impact of shock and fluid resuscitation on the morphology and apoptosis of bone marrow: an experimental study // *J. Trauma*. 2004. Vol. 56, № 5. P. 1001-1007.
180. Pelinka, L.E., Petto, H., Kroepfl, A., Schmidhammer, R., Redl, H Serum Procalcitonin and S100B Are Associated with Mortality after Traumatic Brain Injury. // *European Journal of Trauma*. 2003. Issue 5, Vol. 29. P. 316-324.
181. Peiosi, P., Aspesi, M., Franchi, D. et al. Mechanical ventilation in acute respiratory distress syndrome // *New Trends Anesthesiol*. 2000. Vol. 66, № 12. P. 875-882.
182. Pinhu, L., Whitehead, T., Evans, T., Griffiths, M. Ventilator-associated lung injury // *Lancet*. 2003. Vol. 361, № 9354. P. 332-340.
183. Rocco, M. A., Spadetta, G., Morelli, A., Deltutri, D., Porzi, P., Conti, G., Pietropaoli, P. comparative evaluation of thermo dilution and partial CO₂ re-breathing techniques for cardiac output assessment in critically ill patients during assisted ventilation // *Intensive Care Med*. 2004. Vol. 30, № 1. P. 82-87.
184. Rue, M., Artigas, A., Alvarez, M. et al. Performance of the Mortality Probability Models (MPM II) in assessing severity of illness during the first week in the intensive care unit // *Crit. Care Med*. 2000. Vol. 28. P. 2819-2824.

185. Rue, M., Alvarez, M.A., Quintana, S. Daily assessment of severity of illness and mortality prediction for individual patients // Crit. Care Med. 2001. Vol. 29, №1 P. 45-50.
186. Sander, P.G., Frankema, I., Michae, J.R. et al. Predicting Survival after Trauma: a Compression of TRISS and ASCOT in the Netherlands // European Journal of Trauma. 2002. Issue 6, Vol. 28. P. 355-365.
187. Schult, M., Frerichmann, U., Schiedel, F., Brug, E., Joist, A. Path physiology of Fat Embolism after Intramedullary Reaming // European Journal of Trauma. 2003. Issue 2, Vol. 29. P. 68-74.
188. Spahn, D.R., Cerny, V., Coats, T.J. et al. Management of bleeding following major trauma: a European guideline // Critical Care. 2007. Vol. 11, №2. P. 412.
189. Stein, D.M., Dutton, R.P., Kramer, M.E., Scalea, T.M. Reversal of Coagulopathy in Critically 111 Patients With Traumatic Brain Injury: Recombinant Factor Vila is More Cost-Effective Than Plasma // The Journal of Trauma: Injury, Infection, and Critical Care. 2009. Vol. 66, № 1. P. 63-75.
190. Stengel, R. et al. Prognostic Value of an Early Soluble L-Selectin (sCD62L) Assay for Risk Assessment in Blunt Multiple Trauma: A Metaanalysis // Clin Chem. 2005. Vol. 51. P. 16-24.
191. Sutherland, M., Walley, K.R., Manocha, S., Russell, J.A. The Association of Interleukin 6 Haplotype Clades With Mortality in Critically 111 Adults //Archives of Internal Medicine. 2005. Vol. 165, № 1. P. 75 - 82.
192. Taylor, M.D., Tracy, J.K., Meyer, W., Pasquale, M., Napolitano, L.M. Trauma in the elderly: intensive care unit resource use and outcome // J. Trauma. 2002. Vol. 53, № 3. P. 407- 414.
193. Timsit, J.F., Fosse, J.P., Troche, G. et al. Accuracy of a composite score using daily SAPS II and LOD scores for predicting hospital mortality in ICU patients hospitalized for more than 72 h. // Intensive Care Med. 2001. Vol.27. P. 1012-1021.

194. Tomotsura, N., Toda, N., Shoji, E. et al. Acute pulmonary thromboembolism after multiple injuries, despite performing anticoagulant therapy // Masui. 2008. Vol. 57, № 2. P. 174-177.
195. Tschoere, S.K., Hellmuth, M., Postmann, P.A., Ertel, W. The early second hit in trauma management augments the proinflammatory immune response to multiple injuries // The Journal of trauma, injury, infection and critical care. 2007. Vol. 62, № 6. P. 1396 -1404.
196. Vamvakas, E.C., Blajchman, M.A. Deleterious clinical effects of transfusion-associated immunomodulation: Fact or fiction? // Blood. 2001. Vol. 97. P. 1180-1195.
197. Watkins, T., Rubenfeld, G., Martin, T., Nester, T., Caldwell, E., Billgren, J., Ruzinski, J., Nathens, A. Effects of leukoreduced blood on acute lung injury after trauma: A randomized trial. // Crit. Care Med. 2008. Vol. 36. P. 1493-1499.
198. Weinberg, J.A. et. al. Age of transfused blood: An independent predictor of mortality despite universal leukoreduction // J. Trauma. 2008. Vol. 65. P. 279-84.
199. Wu, J., Sheng, L., Ma, Y. et al. The analysis of risk factors of impacting mortality rate in severe multiple trauma patients with posttraumatic acute respiratory distress syndrome // Am. J. Emerg. Med. 2008. Vol. 26, № 4. P. 419-424.
200. Yyada, M.M., Anjos, E.A., Sannomiya, P., Rocha, S.M., Coimra, R. Resuscitation affects microcirculatory polymorph nuclear leukocyte behavior after hemorrhagic shock: role of hypertonic saline and pentoxifylline // Exp. Biol. Med. 2004. Vol. 229, № 7. P. 684-693.
201. Yater, D.W., Svoboda, P., Kantorova, I. The Influence of Medical Care on the Death Rate from Trauma in England and South Moravia //European Journal of Trauma. 2002. Issue 5, Vol. 28. P. 304-310.

202. Zehtabchi, S., Baron, B.J. Utility of base deficit for identifying major injury in elder trauma patients // Acad. Emerg. Med. published online, 2007. P. 27-31.
203. Zehtabchi, S., Liu, T. Effect of hypoperfusion and the protein C pathway on the early coagulopathy after traumatic brain injury // J. Trauma. 2008. Vol. 65, № 6. P. 1571-1572.