

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ
ВОЕННОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
«ВОЕННО-МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ ИМЕНИ С.М.КИРОВА»
МИНИСТЕРСТВА ОБОРОНЫ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

На правах рукописи

МЕШАКОВ

Дмитрий Петрович

ОПТИМИЗАЦИЯ РЕАНИМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ ПОСТРАДАВШИМ
ПРИ СОЧЕТАНИИ ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ С ТЯЖЕЛОЙ
ТРАВМОЙ ГРУДИ

14.01.20 – анестезиология и реаниматология

Диссертация на соискание ученой степени
доктора медицинских наук

Научный консультант
доктор медицинских наук
профессор С.В. Гаврилин

Санкт - Петербург

2014

ОГЛАВЛЕНИЕ

	Стр.
ВВЕДЕНИЕ	6
Глава 1. СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ ОКАЗАНИЯ РЕАНИМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ ПОСТРАДАВШИМ ПРИ СОЧЕТАНИИ ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО- МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ С ТЯЖЕЛОЙ ТРАВМОЙ ГРУДИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ).....	16
1.1 Эпидемиология травматизма	16
1.2 Особенности течения травматической болезни у пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой и тяжелой травмой груди.....	19
1.3 Современные взгляды на интенсивную терапию пострадавших с тяжелой сочетанной травмой головы и груди.....	37
Глава 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	51
2.1 Материал исследования	51
2.2 Методы исследования	58
2.2.1 Клинические методы исследования.....	58
2.2.2 Инструментальные методы исследования.....	59
2.2.3 Биохимические методы исследования.....	64
2.2.4 Методы статистической обработки результатов.....	65
Глава 3. ВАРИАНТЫ ТЕЧЕНИЯ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ. ОБЪЕКТИВИЗАЦИЯ ВЫБОРА ТАКТИКИ РЕАНИМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ.....	68
Глава 4. ДИФФЕРЕНЦИРОВАННАЯ ТАКТИКА ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ У ПОСТРАДАВШИХ С ТЯЖЕЛОЙ СОЧЕТАННОЙ ТРАВМОЙ ГОЛОВЫ И ГРУДИ.....	88
4.1. Состояние центральной нервной системы у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой с	

преимущественным повреждением головы и груди.....	94
4.1.1. Нейромониторинг у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой с преимущественным повреждением головы и груди.....	100
4.1.2 Особенности интенсивной терапии травмы головного мозга у пострадавших с тяжелой травмой с преимущественным повреждением головы и груди.....	103
4.1.3. Алгоритм интенсивной терапии черепно-мозговой травмы у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой с преимущественным повреждением головы и груди	105
4.2.Состояние системы внешнего дыхания у пострадавших при сочетании тяжелой черепно-мозговой травмы с тяжелой травмой груди.....	109
4.2.1. Режимы респираторной поддержки у пострадавших при сочетании тяжелой черепно-мозговой травмы с тяжелой травмой груди.....	110
4.2.2. Показания к ранней трахеостомии у пострадавших при сочетании тяжелой черепно-мозговой травмы с тяжелой травмой груди.....	113
4.2.3. Методика проведения искусственной вентиляции легких при развитии у пострадавших исследуемых массивов острого респираторного дистресс-синдрома.....	120
4.2.4. Результаты применения алгоритма проведения респираторной поддержки у пострадавших проспективного массива.....	122
4.3. Состояние системы кровообращения у пострадавших с тяжелой травмой при сочетании тяжелой черепно-мозговой травмы с тяжелой травмой груди.....	129
4.3.1. Особенности инфузионно-трансфузионной терапии	

у пострадавших при сочетании тяжелой черепно-мозговой травмы с тяжелой травмой груди.....	134
4.3.2. Особенности мониторинга гемодинамических параметров у пострадавших исследуемых массивов.....	141
4.3.3 Кардиотропная терапия у пострадавших при сочетании тяжелой черепно-мозговой травмы с тяжелой травмой груди.....	147
4.3.4. Алгоритм гемодинамической поддержки у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой с преимущественным повреждением головы и груди.....	150
4.4. Другие направления реаниматологической помощи пострадавшим при сочетании тяжелой черепно-мозговой травмы с тяжелой травмой груди.....	155
Глава 5. ОЦЕНКА ФИНАНСОВОЙ СОСТАВЛЯЮЩЕЙ АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЙ И РЕАНИМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ ПОСТРАДАВШИМ ПРИ СОЧЕТАНИИ ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ С ТЯЖЕЛОЙ ТРАВМОЙ ГРУДИ	163
Глава 6. ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ. ВЛИЯНИЕ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ НА БИООПТИМАЛЬНОСТЬ РАЗВЕРТЫВАНИЯ КОМПЕНСАТОРНЫХ ПРОЦЕССОВ.....	169
6.1. Осложнения и исходы травматической болезни у пострадавших с тяжелой травмой при сочетании тяжелой черепно-мозговой травмы с тяжелой травмой груди.....	169
6.2. Особенности развертывания механизмов адаптации у пострадавших с тяжелой травмой при сочетании тяжелой черепно-мозговой травмы с тяжелой травмой груди.....	184

ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	199
ВЫВОДЫ.....	203
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	206
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ.....	209
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	212

ВВЕДЕНИЕ

В последние десятилетия отмечается значительный рост травматизма, имеющего многообразные причины. В мире ежегодно от травм гибнет свыше 5 млн. человек, в России – более 300 тысяч. Уровень смертности населения трудоспособного возраста от несчастных случаев в России почти в 2,5 раза превышает показатели, сложившиеся в развитых странах [88, 200]. По данным ВОЗ (2009), дорожно-транспортный травматизм занимает лидирующее место в ряду причин общей смертности населения в группе лиц моложе 29 лет и третье место в возрасте от 30 до 44 лет. В США травматические повреждения стоят на первом месте как причина смерти в возрастной группе до 35 лет. Прогнозируется увеличение летальности к 2020 году до 8,4 миллионов человек в год [21, 46, 177].

Среди пострадавших с травмами удельный вес тяжелых множественных и сочетанных травм, достигает по данным различных авторов 10 — 80% в общей структуре повреждений и сопровождается летальностью до 50% и инвалидизацией от 25% до 74%. В то же время, летальность у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой головы и груди может достигать 70-80% [21, 51, 116]. При этом половина всех летальных исходов при тяжелой сочетанной травме приходится на первые сутки и основными причинами их развития являются тяжелая черепно-мозговая травма и острая массивная кровопотеря. В более поздние сроки основными причинами летальных исходов являются пневмония и тяжелый сепсис [38, 40, 47, 85, 196].

В последние годы отмечается увеличение тяжести полученных повреждений на 15,2% и тяжести состояния при поступлении – на 22,4%. Также установлено, что наиболее значимым в плане прогноза исхода травматической болезни, как болезни адаптации, является ее функциональный компонент – синдром взаимного отягощения [50, 90].

По мнению многих исследователей наиболее часто неблагоприятное течение травматической болезни с летальным исходом отмечается у

пострадавших, имеющих сочетание тяжелой черепно-мозговой травмы с тяжелой травмой груди. Несмотря на достигнутые в последние годы, определенные достижения в оказании помощи данному контингенту пациентов, летальность среди них достигает 90% [32, 97]. Спецификой тяжелой сочетанной травмы головы и груди является неизбежность присутствия наиболее сложных условий для нормального развертывания срочных, а затем и долговременных компенсаторных процессов. Данное обстоятельство обусловлено тем, что с одной стороны прямое повреждение головного мозга провоцирует быстрый и зачастую необратимый «срыв» его регуляторных и интегративных функций, а с другой стороны тяжелая травма груди инициирует гипоксию — триггер несостоятельности компенсаторных процессов в целом. Решение задачи обеспечения биооптимальности уровня развертывания срочных и долговременных компенсаторных процессов системы внешнего дыхания и гемодинамики определяет в значительной степени исход травматической болезни [121].

СТЕПЕНЬ РАЗРАБОТАННОСТИ ТЕМЫ

В настоящее время имеется достаточное количество работ, описывающих патогенетическую сложность и многообразие нарушений жизненно важных органов и систем при формировании и течении травматической болезни. На основании периодизации травматической болезни достаточно хорошо разработаны основные направления реаниматологической помощи пострадавшим с политравмой, такие как инфузионно-трансфузионная терапия, респираторная терапия, антибактериальная терапия, тактика «damage control resuscitation» и т.д. Но в тоже время работы по оптимизации реаниматологической помощи наиболее тяжелой категории пострадавшим – пострадавшим с тяжелой сочетанной травмой при сочетании тяжелой черепно-мозговой травмы с тяжелой травмой груди, как правило, посвящены интенсивной терапии и ее направлениям при повреждении отдельно взятой анатомической области.

Таким образом, решение проблемы улучшения результатов лечения пострадавших с прогностически наиболее неблагоприятным вариантом сочетания тяжелых повреждений (тяжелая черепно-мозговая травма, тяжелая травма груди) представляется весьма актуальным.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Цель исследования: улучшить результаты лечения пострадавших при сочетании тяжелой черепно-мозговой травмы с тяжелой травмой груди путем совершенствования оказания реаниматологической помощи на основе разработки и внедрения дифференцированной лечебной тактики, учитывающей индивидуальные особенности развертывания компенсаторных процессов.

ЗАДАЧИ ИССЛЕДОВАНИЯ:

1. Уточнить особенности ведущих патогенетических механизмов нарушений жизненно важных функций при сочетании тяжелой черепно-мозговой травмы с тяжелой травмой груди.
2. Определить наиболее информативные показатели, характеризующие особенности полученной травмы у данного контингента пострадавших, для разработки ранней объективной методики прогнозирования вариантов течения травматической болезни.
3. Выявить варианты и типы течения травматической болезни у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой при сочетании черепно-мозговой травмы с тяжелой травмой груди.
4. Проанализировать частоту, характер и особенности жизнеугрожающих осложнений у пострадавших при сочетании тяжелой черепно-мозговой травмы с тяжелой травмой груди.
5. Разработать алгоритмы оказания реаниматологической помощи пострадавшим при сочетании тяжелой черепно-мозговой травмы с тяжелой травмой груди.

6. Изучить влияние разработанной тактики интенсивной терапии у данного контингента пациентов на биооптимальность развертывания компенсаторных процессов.
7. Оценить финансово-экономическую составляющую оказания анестезиологической и реаниматологической помощи пострадавшим при сочетании тяжелой черепно-мозговой травмы с тяжелой травмой груди.

НАУЧНАЯ НОВИЗНА

Научная новизна работы заключается в создании научно-практической концепции, позволяющей улучшить результаты лечения пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой, сочетающейся с тяжелой травмой груди за счет более полноценной реализации принципа индивидуальной направленности лечебных мероприятий. Определены особенности проявления синдрома взаимного отягощения у данного контингента пациентов, влияющие на развертывание компенсаторных механизмов. Выявлены наиболее информативные критерии и показатели, позволяющие своевременно оценивать особенности динамики ведущих патологических процессов и определяющие приоритетность направлений и индивидуальную направленность интенсивной терапии у пострадавших с данным видом политравмы. Впервые определены три варианта течения травматической болезни: I вариант - с клинически манифестированным вторым периодом травматической болезни (период относительной стабилизации жизненно важных функций), без развития жизнеугрожающих осложнений; II вариант - с клинически манифестированным вторым периодом и развитием жизнеугрожающих осложнений; III вариант - с отсутствием клинических проявлений второго периода и развитием жизнеугрожающих осложнений. Установлено, что пострадавшим при сочетании тяжелой черепно-мозговой травмы с тяжелой травмой груди присущи II и III варианты течения травматической болезни. Для данной категории пострадавших по динамическому состоянию основных жизнеобеспечивающих систем определены три типа течения травматической болезни — компенсированный, субкомпенсированный,

декомпенсированный. Разработана методика раннего объективного прогнозирования и развития вышеназванных вариантов течения травматической болезни в виде шкалы ВПХ-РТ на основании чего обоснованы алгоритмы оказания реаниматологической помощи пострадавшим при сочетании тяжелой черепно-мозговой травмы с тяжелой травмой груди в зависимости от типа течения травматической болезни.

ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ И ПРАКТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ

Теоретическая значимость данного исследования заключается в том, что впервые на основе периодизации травматической болезни выделены три варианта ее течения у пострадавших с политравмой: первый вариант – с клиническими проявлениями второго периода, без развития жизнеугрожающих осложнений; второй вариант – с манифестацией второго периода, с развитием жизнеугрожающих осложнений; третий вариант – с отсутствием клинических проявлений второго периода, с развитием жизнеугрожающих осложнений.

Разработан диагностический алгоритм (оригинальная балльная шкала) позволяющий обосновать дифференцированную тактику оказания реаниматологической помощи пострадавшим при сочетании тяжелой черепно-мозговой травмы с тяжелой травмой груди в условиях специализированного стационара, что в свою очередь способствует снижению частоты развития жизнеугрожающих осложнений, сроков лечения в отделении интенсивной терапии и летальности. Обоснована определенная минимизация реаниматологической помощи при компенсированном типе течения травматической болезни у изученного контингента пострадавших. Доказана целесообразность расширения мониторинга, в том числе инвазивного, состояния внешнего дыхания, центральной гемодинамики, применения «агрессивных» методов интенсивной терапии при субкомпенсированном типе течения травматической болезни у пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой, сочетающейся с тяжелой травмой груди. Показано, что при декомпенсированном типе течения травматической болезни у пациентов с тяжелым ушибом головного

мозга и тяжелой травмой груди, наряду с обоснованным сокращением мониторинга ряда заведомо однонаправлено измененных параметров состояния жизненно важных органов и систем, является целесообразным реализация реаниматологической помощи, обеспечивающей эффективность многоэтапной хирургической тактики, направленной на предупреждение развития неблагоприятного исхода путем сокращения объема первого оперативного вмешательства.

Доказано, что применение дорогостоящих эффективных мероприятий реаниматологической помощи у изученного контингента пострадавших с наиболее тяжелыми типами течения травматической болезни (субкомпенсированный и декомпенсированный) в ранние сроки после их поступления в специализированный стационар сопровождается снижением финансовых затрат в целом.

МЕТОДОЛОГИЯ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Методологическая основа исследования заключалась в проведении сравнительного клинического анализа особенностей течения травматической болезни, на основе ее периодизации, у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой при сочетании тяжелой черепно-мозговой травмы с тяжелой травмой груди. Применены клинические, инструментальные, лабораторные и статистические методы исследования.

ПОЛОЖЕНИЯ, ВЫНОСИМЫЕ НА ЗАЩИТУ

1. Угроза развития несостоятельности комплекса адаптационных механизмов при сочетании тяжелой черепно-мозговой травмы с тяжелой травмой груди может преимущественно определяться как тяжестью повреждения головного мозга, так и тяжестью повреждения груди.
2. Для травматической болезни характерны три варианты течения – вариант I – второй период травматической болезни (период относительной стабилизации жизненно важных функций) клинически манифестирован,

жизнеугрожающие осложнения не развиваются; вариант II – второй период клинически манифестирован, жизнеугрожающие осложнения возможны; вариант III – второй период травматической болезни клинически отсутствует, развиваются жизнеугрожающие осложнения. При сочетании тяжелой черепно-мозговой травмы с тяжелой травмой груди возможны варианты II и III течения травматической болезни. При этом состояние основных жизнеобеспечивающих систем в динамике может определять при варианте II компенсированный (крайне редко), субкомпенсированный и декомпенсированный типы течения травматической болезни. Вариант III течения травматической болезни в большинстве случаев сопровождается декомпенсированным типом ее течения, значительно реже – субкомпенсированным.

3. Наиболее информативными показателями для раннего прогнозирования варианта и типа течения травматической болезни при сочетании тяжелой черепно-мозговой травмы с тяжелой травмой груди являются показатели тяжести повреждений данных анатомических областей и величина кровопотери. Несколько меньшее прогностическое значение имеют показатели функционального состояния головного мозга, внешнего дыхания и гемодинамики.
4. При компенсированном типе течения травматической болезни в случае сочетания тяжелой черепно-мозговой травмы с тяжелой травмой груди реаниматологическая помощь должна быть разумно минимизирована и иметь своей целью, в первую очередь, раннее обеспечение максимальной сохранности интегративных и регуляторных функций головного мозга для оптимизации развертывания механизмов долговременной адаптации.
5. Наиболее расширенный вариант реаниматологической помощи с инвазивным мониторингом состояния центральной нервной системы, внешнего дыхания, гемодинамики в сочетании с «агрессивными» методами интенсивной терапии нарушений внешнего дыхания и коррекции внутричерепной гипертензии целесообразен при субкомпенсированном

типе течения травматической болезни (особенно при ее варианте III). Основная цель интенсивной терапии – адекватное протезирование внешнего дыхания на время вынужденной задержки разворачивания механизмов долговременной адаптации из-за необходимости обеспечения функционального покоя головного мозга.

6. При декомпенсированном типе течения травматической болезни возможен отказ от инвазивного мониторинга ряда неизбежно ухудшенных показателей. Методы респираторной терапии, коррекция внутричерепной гипертензии должны иметь «щадящий» характер (отсутствие побочных негативных гемодинамических эффектов). Реальная основная цель интенсивной терапии – профилактика развития тяжелого сепсиса.
7. Финансово-лечебные затраты при оказании реаниматологической помощи определяются, в первую очередь, не ранним применением дорогостоящих методов профилактики жизнеугрожающих осложнений, а общими сроками лечения в отделении интенсивной терапии.

ЛИЧНОЕ УЧАСТИЕ АВТОРА В ПРОВЕДЕНИИ ИССЛЕДОВАНИЯ

Диссертационное исследование в полном объеме лично проводилось автором, включая формирование базы данных, проведение статистической обработки материала исследования с последующим анализом и обобщением полученных данных.

Автор принимал непосредственное участие в оказании реаниматологической помощи пострадавшим, составившим материал исследования, участвовал в организации и проведении инструментальных и лабораторных исследований у данных пациентов.

Автором лично сформулированы цель, задачи и основные направления реализации исследования, выполнены сбор и статистическая обработка полученных данных, осуществлено написание статей, докладов, диссертации и автореферата.

СТЕПЕНЬ ДОСТОВЕРНОСТИ И АПРОБАЦИЯ РЕЗУЛЬТАТОВ

Степень достоверности определяется достаточным количеством наблюдений (281 пострадавший с тяжелой сочетанной травмой при сочетании тяжелой черепно-мозговой травмы с тяжелой травмой груди, 239 пострадавших с тяжелой сочетанной травмой), выбором адекватных методов исследования, корректной статистической обработкой.

Основные положения диссертационного исследования доложены на конгрессах анестезиологов Германии (2008, Нюрнберг, 2009, Лейпциг), V, VI съездах анестезиологов и реаниматологов Северо-запада (2009, 2013, Санкт-Петербург), XI, XII, XIII съездах Федерации анестезиологов и реаниматологов России (2008, 2012, Санкт-Петербург, 2010, Москва), Первом Европейском конгрессе по военной медицине (2010, Светлогорск), 507, 517 заседаниях научно-практического общества анестезиологов и реаниматологов г. Санкт-Петербурга (2008, 2009), 2359 заседании Хирургического общества Пирогова г. Санкт-Петербурга (2010), VIII Всероссийской научно-методической конференции «Стандарты и индивидуальные подходы в анестезиологии и реаниматологии» (2011, Геленджик), III международной конференции «Актуальные вопросы организации помощи и лечения политравм» (2011, Краснодар), Всероссийской научной конференции с международным участием «Современная военно-полевая хирургия и хирургия повреждений» (посвященная 80-летию кафедры военно-полевой хирургии Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова), (2011, Санкт-Петербург), VI, VII Съездах анестезиологов и реаниматологов республики Беларусь, (2008, Минск, 2012, Брест), Научно-практической конференции с международным участием, посвященная 140-летию Военно-морского клинического госпиталя ТОФ (2012, Владивосток), 57-м Симпозиуме общества эндокринологии Германии, (2014, Дрезден), Всероссийской научно-практической конференции с международным участием «Скорая медицинская помощь – 2014», посвященная 115-летию скорой медицинской помощи в России, (2014, Санкт-Петербург), Санкт-Петербургском септическом форуме, Межрегиональной научно-практической конференции (2014).

По теме диссертации опубликовано 36 научных работ, из них 17 в изданиях, рекомендованных ВАК. Материалы исследования использованы при написании монографии «Анестезиологическая и реаниматологическая помощь пострадавшим с политравмой: современные проблемы и пути их решения» (Самохвалов И.М. и др., 2013).

Рекомендации, разработанные на основе полученных в результате настоящего диссертационного исследования, используются в научной и учебной работах на кафедрах военно-полевой хирургии, анестезиологии и реаниматологии ВМедА им. С.М. Кирова, в лечебной практике клиник военно-полевой хирургии и анестезиологии и реаниматологии ВМедА им. С.М. Кирова.

Обоснованные основные положения диссертационного исследования позволяют рекомендовать их для внедрения в учебный процесс профессиональной подготовки врачей анестезиологов-реаниматологов, в практику работы стационаров, оказывающих помощь пострадавшим с политравмой.

СТРУКТУРА И ОБЪЕМ РАБОТЫ

Диссертация состоит из введения, обзора литературы, описания материалов и методов исследования, результатов и их обсуждения, общих выводов, практических рекомендаций, указателя литературы, включающего 122 отечественных и 110 иностранных источников. Текст диссертации изложен на 235 страницах, иллюстрирован 50 таблицами и 68 рисунками. Все материалы, представленные в диссертационном исследовании, получены, статистически обработаны и проанализированы автором лично.

ГЛАВА 1

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ ОКАЗАНИЯ
РЕАНИМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ ПОСТРАДАВШИМ ПРИ
СОЧЕТАНИИ ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ С ТЯЖЕЛОЙ
ТРАВМОЙ ГРУДИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

1.1 Эпидемиология травматизма

На сегодняшний день проблема травматизма является весьма актуальной. Высокие показатели уровня травматизма сохраняются во всем мире, где ежегодно от травм гибнет свыше 5 млн. человек, при этом в Европе их доля составляет один миллион, а в России – более 300 тысяч. По данным ВОЗ (2009), дорожно-транспортный травматизм занимает лидирующее место в ряду причин общей смертности населения в группе лиц моложе 29 лет и третье место в возрасте от 30 до 44 лет. Показатели летальности от несчастных случаев среди населения трудоспособного возраста в России почти в 2,5 раза превышают показатели, сложившиеся в Западной Европе. Прогнозируется, что к 2020 году можно ожидать увеличение этих показателей до 8,4 миллионов человек в год [31, 88, 200]. В США травма стоит на первом месте как причина смерти в возрастной группе до 35 лет и составляет 50%, являясь при этом третьей по частоте причиной госпитализации в лечебные учреждения [21, 46, 177].

Кроме того в последние десятилетия отмечается увеличение доли тяжелых и крайне тяжелых пострадавших, доставляемых как на этапы медицинской эвакуации при ведении боевых действий, так и в лечебные учреждения оказывающие помощь по «скорой помощи». В 63% случаев нарушение жизненно важных функций проявляется в виде травматического шока или терминального

состояния. В современных вооруженных конфликтах травматический шок наблюдается у 25% раненых [27].

Так же, по мнению различных авторов, характерной особенностью современного травматизма является высокий удельный вес тяжелых множественных и сочетанных травм, достигающий по данным различных исследователей 25 — 80% в общей структуре повреждений с летальностью до 50% и инвалидизацией от 25 до 74%, и по годам недожитой жизни превосходит онкологические и кардиологические заболевания. Эта тенденция характерна для всех стран. Проведенные исследования показали, что половина всех летальных исходов при политравме приходится на первые сутки. Так в России уровень смертности при политравме на догоспитальном и раннем госпитальном периоде составляет 16-18 летальных исходов на 100 пострадавших против 1,5-2 летальных исходов на 100 пострадавших в странах Европы и США. В то же время, летальность у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой головы и груди может достигать 70-80% [3, 35, 72, 83 103, 116, 181, 221, 224].

Одним из основных механизмов возникновения тяжелых травм являются дорожно-транспортные происшествия (ДТП), причем доля сочетанных травм при них достигает 70% с высоким риском развития осложнений достигающих 80% и более [76, 182].

Политравма, сопровождающаяся черепно-мозговыми повреждениями, относится к категории наиболее тяжелой и составляет не менее 70% от данных видов повреждений. Тяжелая черепно-мозговая травма (ЧМТ) доминирует среди острых повреждений мозга, приводящих к высокой смертности, и на долю которой относительно всех видов повреждений приходится около 40%. Для России проблема ЧМТ является чрезвычайно актуальной, что подтверждается высокой распространенностью данного вида травмы – от 4 до 7,2 случаев на 1000 населения в зависимости от региона. На сегодняшний момент летальность при ЧМТ регистрируется на достаточно высоких показателях – от 41 до 71% [42, 44, 80, 99, 115]. В то же время по данным различных авторов в общей структуре политравмы торакальная травма составляет 25% и занимает третье место по

летальности, уступая лидерство черепно-мозговым травмам. Сочетание тяжелой черепно-мозговой травмы и повреждений органов грудной клетки занимает первое место среди всех сочетанных повреждений и достигает 50-60%. Социальная значимость этого вида травмы обусловлена тем, что около 90% пострадавших являются людьми трудоспособного возраста и средний возраст варьирует от 20 до 60 лет. В то же время многие авторы отмечают высокие показатели летальности у пациентов с сочетанием тяжелой черепно-мозговой травмы с тяжелой травмой груди, которые связаны с развитием ранних и поздних осложнений. Эти осложнения наблюдаются более чем у 60 % пострадавших [4, 5, 16, 39, 62, 79, 87, 101, 102, 122, 126].

При этом ведущими причинами неблагоприятных исходов при тяжелой сочетанной травме являются острая массивная кровопотеря и тяжелое повреждение головного мозга. После трех суток лидирующее положение среди причин летальных исходов занимают пневмония и тяжелый сепсис [38, 47, 79, 85, 196]. По мнению Габдулхакова Р.М. с соавт., основными факторами риска летального исхода при политравме являются поздняя госпитализация, недостаточное качество догоспитальной медицинской помощи, поздний перевод на управляемое дыхание, необоснованное применение на ранних этапах агрессивных хирургических технологий [29].

Лечение пострадавших с тяжелой травмой – одна из актуальных проблем в медицине. В ранний период диагностические данные должны быть повторно оценены многопрофильной бригадой, т.к. после первичной оценки существует вероятность наличия невыявленных повреждений. Пациенты с тяжелыми повреждениями находятся в отделении интенсивной терапии в среднем 11 дней. Лечение в этот период должно быть высокоспециализированным и одновременно удовлетворять индивидуальным особенностям. С распространением тактики многоэтапного хирургического лечения («damage control») отделение реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) стало играть центральную роль в критическом периоде между экстренной и отсроченной операцией. Как следствие, отмечается необходимость тесного сотрудничества врачей ОРИТ с другими специалистами,

играющими важную роль в достижении эффективных результатов лечения. В случае выживания после тяжелой травмы пациенты должны как можно скорее интегрироваться в социальную и профессиональную жизнь [189].

1.2. Особенности течения травматической болезни у пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой и тяжелой травмой груди

К началу XXI века научно-практическая концепция травматической болезни, которая явилась логическим развитием учения о травматическом шоке, получила достаточное развитие. В настоящее время под травматической болезнью (ТБ) понимают патологический процесс, вызванный тяжелой (чаще сочетанной) механической травмой, в котором последовательная смена ведущих (ключевых) факторов патогенеза обуславливает закономерную последовательность периодов клинического течения [48, 119]. В зарубежной литературе, патофизиологические и патобиохимические изменения в организме пострадавших с тяжелой травмой, реализованы в концепции полиорганной недостаточности (ПОН) [152, 161]. Обязательным компонентом ПОН является недостаточность функции легких, а этиологическими факторами недостаточности органов является синдром гипоперфузии, массивные гемотрансфузии, сепсис и тяжелая травма груди [168].

В течении ТБ обычно выделяют четыре периода, относительно различающиеся по срокам и продолжительности в описании разных авторов, но сохраняющие общую закономерность, определенную еще основоположниками этой лечебно-тактической концепции – И.И. Дерябиным и С.А. Селезевым [93, 107]. В клинике военно-полевой хирургии используется периодизация травматической болезни по И.И. Дерябину (1987), уточненная в 1992 г. Е.К. Гуманенко [41]. Согласно данному подходу выделяют следующие периоды ТБ, последовательно сменяющие друг друга:

- острый период – период нарушений жизненно важных функций. Продолжительность этого периода в среднем составляет от 4 до 12 ч с момента получения травмы. Он проявляется травматическим шоком, острой дыхательной недостаточностью, острой сердечной недостаточностью, а также «травматической» комой, которой исторически называют ушиб головного мозга тяжелой степени.
- период относительной стабилизации жизненно важных функций (от 12 до 48 ч), который характеризуется относительно невысоким риском развития жизнеугрожающих осложнений.
- период максимальной вероятности развития осложнений, длительностью от 3 до 10 суток. Наиболее частыми осложнениями являются синдромы острого повреждения легких, диссеминированного внутрисосудистого свертывания, внутричерепной гипертензии, острый респираторный дистресс-синдром и пневмония, генерализованные инфекционные осложнения, синдром полиорганной недостаточности.
- период полной стабилизации жизненно важных функций, продолжающийся до выздоровления пострадавших.

Единую цепь патофизиологических механизмов ТБ, объясняющих влияние всех экстремальных факторов с момента травмы, развитие в последующем осложнений, позволяют связать между собой теория адаптации Г. Селье и теория функциональных систем П.К. Анохина. Согласно этим теориям, при тяжелой травме тотчас включаются запрограммированные механизмы срочной адаптации, направленные на устранение гипоксии основных жизнеобеспечивающих систем. Примерами таких механизмов являются централизация и гипердинамика кровообращения, аутогемодилюция, стимуляция гликогенолиза и липолиза. Особенности этих реакций, обеспечивающих начальный период травматической болезни и период относительной стабилизации жизненно важных функций, - высокая энергоемкость и, как следствие этого, быстрая истощаемость. При отсутствии адекватного лечения к исходу вторых - третьих суток механизмы срочной компенсации становятся неэффективными, а иногда - несостоятельными.

«Перерасход» свободного биоэнергетического потенциала организма на реакции срочной адаптации замедляет развертывание механизмов более совершенной долговременной адаптации, основанной на синтезе белков-адаптогенов - альбумины, глобулины, белки с ионами металлов переменной валентности, гликопротеины, церулоплазмин и др. [12, 107, 120].

Таким образом, период максимальной вероятности развития осложнений по своей патогенетической сути является периодом неустойчивой адаптации: срочная адаптация уже несостоятельна, а механизмы долговременной еще не успевают полноценно включиться.

Наиболее клинически манифестированным проявлением третьего периода ТБ – периода максимального развития осложнений – является синдром полиорганной недостаточности (СПОН). Причинами его развития являются длительная гипотензия, массивные гемотрансфузии, гипопроteinемия, тяжелая травма груди, нарушение специфической и неспецифической иммунной защиты, эндотоксикоз, патологическая боль, избыточная активация перекисного окисления липидов. Особенностью СПОН у раненых и пострадавших является то, что он чаще всего протекает с острой дыхательной недостаточностью (ОДН) – т.е. в виде так называемой «двухфазной модели», когда ТБ осложняется сначала синдромом острого повреждения легких (СОПЛ), а затем сепсисом за счет вторичного присоединения инфекции.

Концепция ТБ позволяет патогенетически обосновать эффективные методы опережающего лечения раненых и пострадавших на основании прогнозирования риска развития осложнений, сконцентрировать усилия на наиболее важных в конкретный момент времени направлениях интенсивной терапии. Знание особенностей и роли адаптационных механизмов в течении ТБ позволяет сформулировать стратегическую задачу интенсивной терапии у раненых и пострадавших – поддержание механизмов срочной компенсации и обеспечение условий для нормального развертывания долговременных адаптационных процессов. Кроме того, четкая периодизация ТБ позволяет определить оптимальные сроки выполнения оперативных вмешательств, обосновать

целесообразность принципа ранней исчерпывающей специализированной хирургической помощи, согласно которому хирургические операции наиболее эффективны при их выполнении на фоне состоятельности компенсаторных механизмов [27].

Так же в патогенезе ТБ ведущее значение имеют непосредственные последствия повреждения – кровопотеря, системные расстройства микроциркуляции, гипоксия, мощная патологическая ноцицептивная импульсация. Особенности течения ТБ определяются также своевременностью и адекватностью хирургического лечения и интенсивной терапии, сопутствующими заболеваниями.

Клиническим «инструментом», позволяющим определить период ТБ, в котором находится конкретный пострадавший, является методика объективной селективной поликритериальной оценки тяжести состояния в динамике – шкала ВПХ-СС [105]. Преимуществом данной методики по сравнению с широко распространенными системами APACHE и SAPS является большая доля объясненной дисперсии (критерий валидность) показателя «тяжесть состояния». Дополнительным критерием, позволяющим установить факт выхода пациента из первого (острого) периода ТБ может быть ликвидация так называемого «кровоавого порочного круга», составляющими частями которого являются гипотермия, коагулопатия и ацидоз [199]. Отмечается, что персистирующий лактатацидоз является независимым фактором риска развития ПОН [45].

Наряду с оценкой динамики тяжести состояния по методике ВПХ-СС и клиническими проявлениями генерализованных инфекционных осложнений, о начале третьего периода ТБ могут свидетельствовать данные иммуномониторинга, в частности снижение абсолютного количества и функциональной активности лимфоцитов, обеспечивающих противовоспалительный ответ (соотношение CD4/CD8) [95].

Установлено, что повреждения, составляющие политравму, существенно отягощают друг друга, развивается так называемый феномен взаимного отягощения повреждений. При этом каждое из местных повреждений не связано с

угрозой жизни, но их совокупность реально создает такую угрозу. Роль каждого фактора определяются не столько суммарным количеством повреждений, сколько одновременным сосуществованием нескольких очагов повреждения, т.е. на первый план выступает функциональный компонент, взаимодействие в функциональном ущербе [51, 85]. Так отмечено, что у пациентов с тяжелой ЧМТ и тяжелой травмой груди отмечается взаимоотношение одной патологии другой, которое заключается в развитии ранних и поздних осложнений со стороны легких, длительном их течении и очень медленном разрешении. В то же время у пациентов с тяжелой ЧМТ, но без механического повреждения органов грудной клетки, отмечаются изменения в легких в первые сутки, осложнения развиваются в более поздние сроки, но протекают, как правило, легче и относительно быстро разрешаются. Напротив, у пострадавших с политравмой в сочетании с тяжелой ЧМТ легочные осложнения развиваются независимо от наличия первичных травматических изменений органов грудной клетки, протекают длительно, с развитием тяжелых поздних осложнений, нередко приводящих к летальному исходу и грубым структурным изменениям в легких [8].

Спецификой тяжелой сочетанной травмы (ТСТ) головы и груди является неизбежность присутствия наиболее сложных условий для нормального развертывания срочных, а затем и долговременных компенсаторных процессов. Данное обстоятельство обусловлено тем, что с одной стороны прямое повреждение головного мозга провоцирует быстрый и зачастую необратимый «срыв» его регуляторных и интегративных функций, а с другой стороны, тяжелая травма груди инициирует гипоксию — триггер несостоятельности компенсаторных процессов в целом. Задача обеспечения биооптимальности уровня срочных и долговременных компенсаторных процессов системы внешнего дыхания и гемодинамики определяет в значительной степени исход ТБ [121].

В то же время многие авторы отмечают, что характерной особенностью сочетанной черепно-мозговой травмы является атипичное, малосимптомное клиническое течение синдрома компрессии головного мозга при различных компримирующих факторах. Наличие травматического шока и кровопотери

способствует развитию псевдоцеребральных синдромов, имитирующих клинические проявления компрессии и дислокации головного мозга, что диктует необходимость широкого использования нейровизуализации [125].

Основной задачей лучевого исследования у пострадавших с политравмой является более раннее распознавание и определение характера и выраженности всех повреждений. Однако отмечено, что обзорная рентгенография грудной клетки, хотя и остается методом первичной диагностики у пациентов с политравмой, имеет низкую чувствительность и специфичность. Рядом авторов отмечено, что компьютерная томография (КТ) позволяет в минимальные сроки осуществить диагностику всех повреждений при политравме и определить лечебную тактику. Выполнение мультипланарных и трехмерных реконструкций дает возможность наглядно представить локализацию, размеры выявленных изменений и соотношение с окружающими органами и структурами организма. Динамические исследования при повреждениях груди необходимы для диагностики вторичных патологических процессов в легких, развития инфекционных осложнений, репаративных процессов, оценки эффективности лечебных мероприятий [28, 55, 192].

Также КТ является ведущим методом оценки характера и тяжести ЧМТ, который позволяет выявить морфологические изменения в веществе головного мозга с достаточной степенью чувствительности. Этот метод диагностики признается ведущим при формировании показаний для определения хирургической тактики при тяжелой ЧМТ в случаях сдавления головного мозга, а также при гипертензионно-дислокационном стволовом синдроме (ГДСС) [10, 64, 115, 158, 188, 191].

Имеются литературные данные об оценке тяжести черепно-мозговой травмы, с применением разработанной в 1974 году Teasdale G. и Jennett B. методикой оценки тяжести черепно-мозговых травм по степени нарушения сознания, получившая широкое распространение под названием «шкала ком Глазго» (ШКГ) – Glasgow Coma Scale (таблица 1). Так при значениях этой шкалы 8 и менее баллов говорят о тяжелом повреждении головного мозга, 9-12 баллов –

средней тяжести и более 12 баллов – о легкой черепно-мозговой травме [222].
 Протокол интенсивной терапии при Advanced Trauma Life Support (ATSL) предусматривает обязательную интубацию трахеи у всех пациентов, с оценкой по ШКГ в 8 и менее баллов [45].

Таблица 1

Шкала ком Глазго (GCS - Glasgow Coma Scale)

Пациент не интубирован	Баллы	Пациент интубирован, проводится ИВЛ, не седатирован	Баллы
<i>Открытие глаз</i>			
Произвольное	4	Произвольное	4
На словесную команду	3	На словесную команду	3
На боль	2	На боль	2
Отсутствует	1	Отсутствует	1
<i>Словесный ответ</i>			
Ориентированная речь	5	Способен говорить	5
Спутанная речь	4		
Бессвязные слова	3	Способен на простой ответ	3
Непонятные звуки	2		
Отсутствует	1	Отсутствует	1
<i>Двигательный ответ</i>			
Выполняет команды	6	Выполняет команды	6
Целенаправленный на боль	5	Целенаправленный на боль	5
Нецеленаправленный на боль	4	Нецеленаправленный на боль	4
Тоническое сгибание на боль	3	Тоническое сгибание на боль	3
Тоническое разгибание на боль	2	Тоническое разгибание на боль	2
Отсутствует	1	Отсутствует	1

При повреждениях головного мозга выделяют его первичное и вторичное повреждение. При этом ряд исследователей указывают на то, что факторы вторичного повреждения вносят более весомый вклад в степень тяжести состояния и во многом в дальнейшем определяют исход заболевания. Возникающий отек мозга при ЧМТ относят к вторичным повреждениям и к наиболее значимым предикторам неблагоприятного исхода. Таким образом, исходя из таких положений, лечение ЧМТ базируется на коррекции вторичных повреждений. Патогенетическая терапия при ЧМТ направлена на восстановление

перфузии головного мозга, уменьшение отека головного мозга и модулирование воспалительного ответа [151, 164, 171].

Отмечено, что у больных с нарушением сознания до комы различного генеза при поступлении наблюдаются нарушения церебральной гемодинамики, углеводного обмена, изменения кислотно-основного состояния и газового состава крови и ликвора. Выявленные изменения у больных в состоянии комы отражают взаимосвязь и преобладание нарушений метаболизма головного мозга и перфузионных нарушений в зависимости от этиологии комы. Так у больных при комах гипоксического, токсического и обменного генеза первичными определяются метаболические нарушения головного мозга, а перфузионные сдвиги их дополняют. Тогда как у пациентов при комах внутричерепного генеза метаболические изменения развиваются на фоне первичных перфузионных нарушений [61]. Также имеются данные, что при ЧМТ в ликворе образуется высокотоксичный пероксинитрит, что может вызывать повреждение клеточных структур, апоптоз, мутации ДНК. При этом расширяется очаг некроза и увеличивается повреждение прилежащих структур [74]. Хотя в то же время отмечается, что большинство клеток организма имеет эндогенную защитную систему от критической ишемии и этот защитный механизм называется прекодиционированием. Такая защита также может быть осуществлена летучими анестетиками, в т.ч. ксеноном [198].

Отмечается влияние на характер течения ТБ головного мозга сроков доставки пострадавшего в стационар, уровень и продолжительность гипотонии и время начала респираторной поддержки. Так же на основании комплексного анализа предложен вариантный подход к оказанию реаниматологической помощи пострадавшим с тяжелой ЧМТ, что позволяет осуществлять ранний прогноз последующего течения тяжелой ЧМТ на основании балльной оценки наиболее информативных критериев и показателей. В данном исследовании показано, что при субкомпенсированном варианте течения объем интенсивной терапии и мониторинга является наиболее расширенным. У этой категории пациентов, в частности, необходимо предусмотреть раннее подключение «долговременных»

методов контроля внутричерепного давления (ВЧД) («барбитуровая кома (БК)» и декомпрессивная трепанация черепа (ДКТЧ)) и отказаться от использования «кратковременных», одновременно учитывая характерные осложнения и осуществляя их профилактику. Седация и анальгезия, проведение респираторной поддержки, ранней энтеральной гидратации и нутритивной поддержки, профилактика гнойно-септических осложнений и рациональная антибактериальная химиотерапия позволяют сократить частоту интра- и экстракраниальных осложнений, что косвенно способствует улучшению результатов интенсивной терапии [124].

Наиболее значимыми причинами танатогенеза при тяжелой ЧМТ являются поражения стволовых, диэнцефальных структур, определяющих состояние гормональной и эндокринной систем. Острое сдавление и вторичное разрушение мозга является пусковым фактором развития нейровегетативного синдрома с вовлечением в патологический процесс гипоталамо-гипофизарно-тиреоидной и надпочечниковой систем [81, 96, 98, 100, 134, 149, 176].

Многие авторы отмечают, что в острой фазе после ЧМТ происходит как гиперактивация системы гипоталамус – гипофиз – надпочечники, так и угнетение ее функции. Недостаточность коры надпочечников при ЧМТ отмечается в 25-100% случаев [137]. Такая большая вариабельность данных связана с применением различных диагностических методов и критериев. По данным различных авторов в остром периоде травматической болезни головного мозга по результатам проб с введением глюкагона и кортиколиберина был обнаружен недостаток адренкортикотропного гормона (АКТГ) [131, 163, 185]. Эти сведения подтверждают значительную распространенность в структуре посттравматической надпочечниковой недостаточности дисфункцию гипоталамических структур или гипофиза. В то же время отмечается, что недостаточность коры надпочечников любого генеза приводит к уменьшению выживаемости при тяжелой ЧМТ [219].

Принципиально эндокринные расстройства после ЧМТ можно разделить на обусловленные механическим повреждением головного мозга и функциональные,

связанные с гиперактивностью стресс-систем. Также играет роль и вторичное повреждение головного мозга, обусловленное гипоксией, инфекционными осложнениями, отеком мозга.

Если рассматривать ЧМТ как стрессор, она приведет к выбросу АКТГ из гипофиза [212]. Ганс Селье, явившийся основоположником концепции стресса, указывал, что для реакции организма на стресс, характерно 3 фазы: тревоги, напряжения и истощения. Фаза тревоги служит для мобилизации ресурсов организма, фаза напряжения – для того, чтобы справиться со стрессом. Если неблагоприятный фактор продолжает действовать или он слишком сильный, то наступает фаза истощения [94]. Возможно, недостаточность коры надпочечников и является отражением последней фазы. Эта теория может в некоторой степени объяснить специфическую динамику уровня кортизола с его снижением к третьим суткам после получения травмы.

При продолжительном тяжелом состоянии пациента уровень АКТГ может становиться ниже, тогда, как уровень кортизола остается высоким. Этот феномен предполагает альтернативные пути стимуляции коры надпочечников. Возможно, это происходит опосредованно через эндотелин и предсердный Na-уритический фактор [226]. Также интересны описания случаев гиперкортизолизма на фоне снижения уровня АКТГ при периферическом отеке головного мозга (без повреждения ствола мозга). Отчасти несоответствие уровня АКТГ кортизолу можно объяснить изменениями на уровне тканей. Известно, что при остром заболевании увеличивается активность 11β -гидроксистероиддегидрогеназы 1-го типа, катализирующей превращение кортизона в кортизол. При тяжелом состоянии пациента также часто происходит снижение перфузии печени и почек, органов, в которых происходит инактивация кортизола [145, 159].

В некоторых случаях у пациента развивается недостаточность коры надпочечников в результате лечения. Эта проблема весьма скудно освещена в литературе, однако известно, что барбитураты и этomidат способны вызывать или увеличивать частоту гипокортизолизма у пострадавших в результате ЧМТ [186, 202].

Для лабораторной диагностики надпочечниковой недостаточности у пациентов в острой фазе ЧМТ сложно выбрать правильный метод. Установлено, что простое измерение концентрации базального кортизола в некоторых случаях может оказаться ценным методом. Очень низкий уровень кортизола (<88 нмоль/л) предполагает надпочечниковую недостаточность, а высокий уровень (>497 нмоль/л) ее исключает [209]. Учитывая, что в острую фазу после ЧМТ должен выявляться гиперкортизолизм, некоторые авторы предлагают считать подозрительным уровень кортизола крови менее 497 нмоль/л. При измерении уровня кортизола крови целесообразно учитывать определенную динамику показателя с его снижением на третьи сутки после травмы [209].

Для диагностики надпочечниковой недостаточности у пострадавших вследствие ЧМТ зарубежными исследователями применялись различные функциональные пробы: с введением 1 мкг и 250 мкг синтетического аналога АКТГ (синактен), глюкагона, кортиколиберина, проба на толерантность к инсулину. Наиболее часто проводится проба с введением синактена. Ее достаточно легко провести, однако чувствительность в отношении диагностики вторичной недостаточности коры надпочечников низка. Это связано с тем, что при длительном недостатке АКТГ происходит атрофия надпочечников и проба может оказаться ложноотрицательной. Кроме того, применение стандартной дозы (250 мкг) приводит к сверхфизиологическому повышению уровня АКТГ в крови и может привести к ложноположительным результатам пробы.

В последние годы все чаще применяется проба с 1 мкг синактена, при которой достигаются физиологические уровни АКТГ в крови. Этот метод обладает потенциально большей чувствительностью, чем проба с 250 мкг, однако может давать большое количество ложноположительных результатов [209].

Еще одной проблемой, с которой сталкивается исследователь, изучающий недостаточность коры надпочечников после ЧМТ, является то, что пациенты часто имеют значительную кровопотерю. При этом с кровью теряются не только периферические гормоны, но и связывающие их белки. Так, снижение содержания кортикостероид-связывающих белков может привести к ситуации,

когда уровень общего кортизола в крови снижен, а уровень свободной фракции гормона находится в пределах нормальных значений или повышен. По некоторым данным доля свободной фракции кортизола составляет около 5% у здоровых людей. При ЧМТ это показатель часто вырастает до 12-23% [213]. Многие исследователи указывают на целесообразность измерения именно свободной фракции кортизола для установления диагноза недостаточности коры надпочечников после ЧМТ [174].

Клиническая картина диагностики недостаточности коры надпочечников в условиях реанимационного отделения играет меньшую роль, чем лабораторные данные. Однако заподозрить гипокортицизм можно по следующим признакам, они считаются специфичными для надпочечниковой недостаточности у реанимационного пациента: артериальная гипотензия, резистентная к инфузии больших объемов жидкости, «зависимость» от вазопрессорных препаратов, эозинофилия, гипонатриемия и гиперкалиемия. Редкими признаками являются гипогликемия, гиперпигментация и витилиго. Менее специфичными, но также немаловажными представляются слабость, усталость, анорексия, потеря веса, тошнота, рвота, диарея, анемия, метаболический ацидоз, лихорадка неясного генеза, изменения психики неясного генеза [144].

Несмотря на то, что недостаточность коры надпочечников может привести к летальному исходу, вопросы терапии заболевания в острой фазе после ЧМТ в настоящее время представляются не до конца изученными.

Другим проявлением ТБ является массивная кровопотеря, которая формирует симптомокомплекс травматического шока. По тяжести различаются четыре степени острой кровопотери, для каждой из которых характерен определённый комплекс клинических симптомов. Клинические признаки кровопотери зависят от величины утраченной крови. При кровопотере легкой степени дефицит объема циркулирующей крови (ОЦК) составляет 10–20% (приблизительно 500–1000 мл), что незначительно отражается на состоянии раненого или пострадавшего. При кровопотере средней тяжести дефицит ОЦК составляет 20–40% (приблизительно 1000–2000 мл). Развивается клиническая

картина шока II степени. При тяжелой кровопотере дефицит ОЦК составляет 40–60% (2000–3000 мл). Клинически развивается шок III степени с развитием критической гипотонии со снижением систолического артериального давления ($AD_{\text{сист.}}$) ниже 70 мм рт.ст., т.е. такой уровень $AD_{\text{сист.}}$, при котором резко ухудшается микроциркуляция в жизненно важных органах (сердце, головной мозг, легкие, почки, печень) [27].

По данным разных авторов, тяжелая ЧМТ сопровождается гипоксией головного мозга, ведущей к развитию синдрома системного воспалительного ответа (ССВО), СПОН и развитию метаболической дисфункции в виде гиперметаболизма и гиперкатаболизма [11, 26]. Именно синдрому гиперметаболизма отводится ведущая роль в патогенезе полиорганной недостаточности. Современная трехфазная модель патогенеза ПОН рассматривает синдром гиперметаболизма, с одной стороны, как основной компонент формирования полиорганной дисфункции, с другой – именно течение синдрома гиперметаболизма, его коррекция или прогрессирование определяет исход при ПОН.

Синдром гиперметаболизма представляет собой суммарный метаболический ответ организма на генерализованную воспалительную реакцию. Гиперметаболическая полиорганная недостаточность может возникнуть под воздействием любого этиологического фактора – острой кровопотери, сепсиса, политравмы, ишемии, тяжелого воспалительного процесса.

Все перечисленные пусковые элементы приводят к развитию абсолютного или относительного перфузионного дефицита, что наиболее часто сопровождается клиникой расстройств микроциркуляции, гипотонией, олигурией.

Через 24-72 часа после периода относительной гемодинамической стабильности пациенты, у которых имеет место нарушение органных функций, вступают в фазу стабильного гиперметаболизма, что характеризуется вовлечением в патологический процесс респираторной системы с формированием острого легочного повреждения, либо острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС) [65].

Также одной из основных причин летальности пострадавших в критическом состоянии, перенесших шок и кровопотерю, являются инфекционные осложнения [6, 58, 146, 166]. При этом часто возбудителем инфекций является условно-патогенная грамположительная и/или грамотрицательная флора [110, 156, 160].

Выявлено, что бактериальные патогены выступают в роли триггера клеток иммунного реагирования, активация которых приводит к запуску сложного каскада цитокиновых взаимодействий, лежащих в основе развития врожденных (неспецифических) и приобретенных (специфических) реакций иммунитета. Механизмам естественной резистентности, которые являются одним из компонентов воспалительной реакции. Отводят доминирующую роль в защите от условно-патогенной микрофлоры. При незначительном количестве возбудителя резерва тканевых, гуморальных и клеточных факторов, как правило, хватает для эффективной инактивации и элиминации патогена посредством его опсонизации и фагоцитоза. В случае массивной бактериальной контаминации или неэффективности локального ответа происходит диссеминация инфекции, что клинически манифестирует развитием генерализованного внутрисосудистого воспаления (сепсиса) [206].

Среди факторов повреждения, ведущих к запуску ССВО, одно из главных мест отводится эндотоксину, липополисахариду (ЛПС), источником которого являются грамотрицательные бактерии. Многие из этих бактерий ответственны за инфекционные заболевания с нозоспецифическим симптомокомплексом и относятся к числу условнопатогенных микроорганизмов, вызывающих патологический процесс лишь при ослаблении естественного иммунитета, которое может развиваться в случае избыточного повреждения [1, 66].

Посттравматический период у 81% пациентов с политравмой в критическом состоянии сопровождается развитием инфекционных осложнений, обусловленных эндогенной, чувствительной к антибиотикам грамотрицательной (*K. pneumonia*, *Acinetobacter* spp., *E. coli*) и грамположительной (*S. epidermidis*, *S. aureus*) микрофлорой. У 45% пострадавших к 8 – 10 суткам диагностируется сепсис, тяжелое течение которого характеризуется постепенным присоединением

условно-патогенной грамотрицательной микрофлоры (*P. aeruginosa* и *Acinetobacter spp.*, в 66,6% случаев в ассоциации с *K. pneumonia*, в 33,4% - *S. aureus*). У пострадавших с политравмой в критическом состоянии с первых–третьих суток отмечается гиперпродукция липополисахаридсвязывающего протеина (ЛПС-СП), выраженность, которой связана с тяжестью клинического варианта течения «синдромов сепсиса», что определяет возможность применения этого показателя с диагностической и прогностической целью. Высокая частота встречаемости диагностических уровней ЛПС-СП в сыворотке крови у пострадавших с сепсисом в ранние сроки наблюдения (1-3 и 5-7 сутки), до микробиологического подтверждения инфекции, позволяет использовать данный параметр в качестве раннего маркера развития гнойно-септических осложнений, обусловленных грамотрицательной микрофлорой [109].

У пострадавших с политравмой с преимущественным повреждением грудной клетки также отмечается высокая вероятность развития нозокомиальной пневмонии, с высоким уровнем интоксикационных показателей. Отмечено, что повышение уровня молекул средней массы у этой категории пациентов на третьи сутки характеризует нарастание тяжести нозокомиальной пневмонии и уровня эндотоксикоза, также отмечается супрессия иммунной системы за счёт угнетения гуморального звена иммунитета и снижения уровня эффективного антителообразования, что предопределяет развитие иммуносупрессии. Было выявлено, что тяжесть нозокомиальных пневмоний в группе пострадавших с политравмой с преимущественным поражением грудной клетки более выражена по сравнению с группами больных с политравмой с поражением иных структур. Дополнительными маркерами степени тяжести течения нозокомиальных пневмоний у больных с политравмой с преимущественным поражением грудной клетки являются уровни IgA, IgG, CD19, CD95 иммунорегуляторных клеток [112].

Развитие ОРДС при ТСТ зависит от тяжести травматического шока и типа кровообращения, определяющих частоту и тяжесть его клинико-лабораторных проявлений. Традиционные методы коррекции изменений системной гемодинамики, оксигенации тканей и метаболизма при ТСТ позволяют

ограничить частоту и тяжесть развития ОРДС, не зависимо от степени тяжести травматического шока [56]. В соответствии с решением Американско-Европейской согласительной конференции по острому респираторному дистресс-синдрому (1994), ОРДС и острое повреждение легких являются формами (и до определенной степени) стадиями одного патологического процесса — острого поражения легких паренхиматозного типа. ОРДС является крайним проявлением СОПЛ [52]. По данным Власенко А.В., факторы риска для СОПЛ могут быть прямые (следствие травмы груди) и непрямые (воздействие метаболитов, продуктов воспаления, поврежденных клеток, белков и др.). Все патологические метаболиты по венозной системе обязательно попадают в легкие, где на альвеолокапиллярных мембранах реализуется их специфическая патологическая активность.

Высокая летальность при сочетанной травме связана не только с прямым повреждением головного мозга и груди, но и с развитием ранних и поздних осложнений, которые наблюдаются более чем у 60% пострадавших. В раннем периоде после травмы в 60% случаев развивается ОДН, причиной которой является либо непосредственное угнетение дыхательного центра, либо она является результатом нарушения внешнего дыхания [26, 55].

Выделяют следующие причины развития ОДН при нарушении внешнего дыхания:

- факторы, которые приводят к нарушению биомеханики внешнего дыхания: множественные переломы ребер, сдавление легких большим количеством крови или воздуха (пневмогемоторакс), разможжение мышц грудной клетки;
- факторы, которые нарушают бронхиальную проводимость: закупорка или разрывы крупных бронхов, сдавление бронхов гематомой;
- факторы, которые нарушают диффузию газов крови: ателектазы, ОРДС, ушиб легкого;
- факторы, которые нарушают перфузию крови в легких – кровопотеря, тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) [108].

Во всех этих случаях при самых разных повреждениях функциональные нарушения идентичны – это развитие ОДН, но лечебные мероприятия будут разными.

В исследовании, проведенном Марченковым Ю.В., было выявлено, что морфологические признаки острого повреждения легких, возникающие в ситуациях, осложняющих течение закрытой травмы груди (кровопотеря, аспирация, вентилятор-ассоциированное повреждение легких) носят неспецифический характер и не зависят от этиологического фактора. Патологические изменения при СОПЛ приводят к повреждению эндотелия легочных капилляров и стенки альвеол, увеличению проницаемости капилляров, накоплению внесосудистой жидкости и экссудации белков с формированием некардиогенного отека легких.

У пострадавших с тяжелой осложненной торакальной травмой нарушения газообмена характеризуются снижением индекса оксигенации, повышением индекса содержания внесосудистой воды в легких, снижением торакопульмональной податливости и повышением внутрилегочного шунтирования. В острый период повреждения легких индекс оксигенации у этих больных не коррелирует с индексом содержания внесосудистой воды в легких [69].

Как при политравме, так и при изолированном повреждении органов грудной клетки, у 60% пострадавших имеются признаки плевропульмонального шока. Частота ошибок сердца, угрожающих жизни пострадавшего в первые часы после травмы и способных привести к внезапной отсроченной смерти при политравме, составляет от 16 до 76%. Типичным при травме грудной клетки является ушиб легкого, который выявляется у 40-60% пациентов. С наибольшей частотой ушиб легких выявляется при реберном клапане (96,6%), особенно при переднем и переднебоковом (100%), множественных двойных переломах ребер (89,5%) и переломах первых двух ребер (83,3%) [60, 106].

Отмечается, что в основе ОДН травматической этиологии лежат патологические изменения в легочной ткани, возникающие под влиянием

механического повреждения с развитием морфофункциональных изменений в легких, нарушается нормальный газообмен вследствие кровоизлияний, разрывов паренхимы, аспирации крови [117].

Выраженная болевая импульсация, спазм мускулатуры и усиление эластической отдачи легкого со стороны повреждения приводят к развитию поверхностного дыхания, ограничению подвижности грудной клетки, нарушению дренирования мокроты в результате неэффективности кашля, что приводит к быстрому развитию гипостатической пневмонии [192].

Крайней степенью СОПЛ является ОРДС, который развивается очень быстро после травмы и характеризуется нарастанием гидратации легочной ткани с развитием гипоксемии и появлением инфильтративных изменений в легких. В основе данного синдрома лежит повреждение альвеолярно-капиллярной мембраны биологически-активными соединениями, приводящее к увеличению проницаемости и развитию отека легких [19, 37].

Таким образом, тяжелая травма грудной клетки имеет сложный, многофакторный патогенез. Хронологически в первую очередь врач сталкивается с обратимыми респираторными нарушениями (боль, гемопневмоторакс и др.), но даже после адекватного обезболивания, устранения гемопневмоторакса, полноценной инфузионной терапии ОДН при закрытой травме груди может опасно прогрессировать. Одно из ведущих мест в генезе отсроченных респираторных нарушений принадлежит ушибам легких, поэтому в настоящее время основное лечебное воздействие направлено не столько на травмированную грудную стенку, сколько на повреждение легкого, приводящее к нарушению газообмена – от методов наружной фиксации реберного каркаса к принципу внутренней пневматической стабилизации.

Так же при ЧМТ возможно развитие и нейрогенного отека легких. Выделяют следующий механизм его развития: активация симпатической нервной системы — гиперкатехолемиа — рост давления в системе легочного кровообращения — повреждение эндотелия сосудов, повышенная их проницаемость — накопление внесосудистой жидкости в легких. Конечно, свой

вклад в патогенез вносит и микроэмболизация сосудов легких. Кроме этого, гиперкатехоламинемия на 3-5 сутки сопровождается гиперметаболизмом (от 40 до 100% выше нормы) [26].

Коагулопатия – одно из основных осложнений политравмы и ЧМТ. Факторы, влияющие на посттравматическую коагулопатию, также включают тяжелый ацидоз, гипотензию, гипотермию, массивное переливание, а также обширные повреждения тканей.

Тяжелая ЧМТ является причиной нарушения свертываемости крови после травмы, главным образом из-за выделения тканевого тромбопластина. Исследования показали, что после умеренной и тяжелой ЧМТ часто развивается диссеминированное внутрисосудистое свертывание и тромбоцитопения. Оценка параметров коагуляции, главным образом, протромбинового времени, активированного частичного тромбопластинового времени, тромбинового времени, фибриногена, D-димера и тромбоцитов помогает в диагностике синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС-синдром). Многочисленные исследования показали влияние гипотермии, ацидоза и массивного переливания на свертываемость крови и развитие ДВС-синдрома [205]. Имеются данные о том, что коагуляционные нарушения при тяжелой сочетанной травме при благоприятном течении посттравматического периода купируются к третьим-пятым суткам, в то время как при присоединении сепсиса у пострадавших развивается ДВС-синдром [82].

1.3. Современные взгляды на интенсивную терапию пострадавших с тяжелой сочетанной травмой головы и груди

Отмечено, что ранняя диагностика и устранение тканевой гипоперфузии в течение 24-х часов повышают выживаемость пациентов с тяжелой травмой. Доказательства клинической пользы, полученные O. Blaw и соавт. легли в основу

стратегии инфузионно-трансфузионной терапии (ИТТ) в современных рекомендательных документах [143, 218, 228].

Отмечено, что летальность увеличивается у пациентов, которые декомпенсировались до начала респираторной поддержки и что перевод на управляемое дыхание в первые 60 мин с момента травмы у пострадавших тяжестью состояния более 30 баллов шкалы ISS позволяет в 1,58 раза увеличить шанс выживаемости [29, 70]. Но в то же время, не каждый пациент с острой дыхательной недостаточностью нуждается в немедленном переводе на искусственную вентиляцию легких (ИВЛ), что определяет порой трудности в принятии решения о применении аппаратной вентиляции. С одной стороны, в ряде ситуаций экстренная ИВЛ является бесспорной (мероприятия по сердечно-легочной реанимации, брадипноэ, апноэ, поверхностное дыхание), с другой, с точки зрения компенсаторных механизмов внешнего дыхания в большинстве случаев ОДН носит пограничный характер. В таких случаях решение о начале ИВЛ должно приниматься врачом на основании детального анализа динамики заболевания пациента, клинической картины, динамики данных лабораторного и инструментального обследования. Именно динамическое наблюдение и мониторинг состояния больного играет решающее значение в оценке необходимости начала ИВЛ. Однократно полученные данные зачастую противоречивы и не дают целостного представления о тяжести патологии. Если же еще остаются сомнения (вентилировать или не вентилировать?), необходимо придерживаться принципа: начинать ИВЛ лучше немного раньше, чем немного позже. Такой принцип соответствует интересам пациента, позволяет предотвратить срыв компенсаторных механизмов спонтанного дыхания, обеспечивает лучшую оксигенацию и в целом более эффективное лечение основного заболевания. В настоящее время ранний переход на ИВЛ оправдан еще и потому, что современные аппараты и режимы ИВЛ способны обеспечить более безопасную и эффективную вентиляцию, чем респираторы ранних поколений, а также позволяют минимизировать отрицательные эффекты ИВЛ. Выделяют следующие клинические показания к ИВЛ:

- апноэ или брадипноэ (< 8 в минуту);
- тахипноэ > 35 в минуту;
- гипоксическое угнетение сознания;
- поверхностное дыхание, аускультативное распространение зон «немых легких» у пациентов с тяжелой рестриктивной или обструктивной патологией (например, астматический статус);
- избыточная работа дыхания, истощение (усталость) основных и вспомогательных дыхательных мышц;
- прогрессирующий цианоз и влажность кожного покрова;
- кома с нарушением глотательного и кашлевого рефлекса;
- повторяющийся судорожный синдром, требующий введения миорелаксантов или больших доз седативных препаратов;
- прогрессирующая тахикардия гипоксического генеза;
- прогрессирующий альвеолярный отек легких;
- остановка эффективной сердечной деятельности.

К лабораторно-инструментальным показателям к ИВЛ:

- прогрессирующую гипоксемию, рефрактерную к кислородотерапии;
- $PaO_2 < 60$ мм рт.ст. (< 65 мм рт.ст. при потоке кислорода более 5 л/минуту);
- $SatO_2 < 90$ %;
- $PaCO_2 > 55$ мм рт.ст.

Сочетание тех или иных признаков, объективно требующих начала ИВЛ, определяется легочной или внелегочной патологией, лежащей в основе ОДН. Динамический анализ клинической картины заболевания и ОДН в сочетании с данными объективного обследования позволяет своевременно выставить показания к ИВЛ [91].

Выделяют следующие показания к проведению ИВЛ у пострадавших с тяжелой ЧМТ и тяжелой травмой груди:

- угнетение (повреждение) дыхательного центра вследствие травмы с последующей гиповентиляцией или апноэ. Посттравматический отек

- головного мозга, нарастающая внутричерепная гематома могут вызывать отсроченные нарушения дыхания за счет угнетения дыхательного центра;
- перевозбуждение дыхательного центра с развитием неконтролируемой центральной (энцефалопатической) гипервентиляции, чрезмерно увеличивающей работу дыхания и потребность дыхательных мышц в кислороде;
 - необходимость в интубации трахеи как способе контроля проходимости дыхательных путей. При ЧМТ выраженное нарушение проходимости верхних дыхательных путей развивается при утрате сознания (западение корня языка), нарушении глотательного и кашлевого рефлексов (скопление крови, слизи, мокроты в ротоглотке и трахее), нарушении анатомии верхних дыхательных путей (сопутствующая травма челюстно-лицевой области и/или трахеи);
 - механическая асфиксия при сопутствующем повреждении трахеи и крупных бронхов или скоплении крови в них;
 - изменение биомеханики дыхания вследствие нарушения целостности каркаса грудной клетки (множественные переломы ребер, грудины) и болевого фактора. Нарушение каркасности грудной клетки вызывает парадоксальное, противоестественное движение грудины, ребер и живота во время акта дыхания и невозможность создать адекватное отрицательное давление в плевральной полости в начале вдоха;
 - дыхательная недостаточность при развитии тяжелой пневмонии или ОРДС на фоне ушиба легкого [45, 57, 77, 203].

Одной из современных тенденций проведения длительной ИВЛ является применение «ранней» трахеостомии, что сопровождается снижением летальности и сроков лечения в отделениях интенсивной терапии. При этом оптимальные сроки «ранней» трахеостомии определяются нечетко и варьируют от 2 до 10 суток от начала ИВЛ [45, 150, 165, 210]. Отмечено, что при выполнении ранней трахеостомии уменьшается пребывание пациентов с травмой в ОРИТ, снижается частота развития вентиляторассоциированных пневмоний сроки респираторной

поддержки остаются прежними, но при этом стоимость лечения пациентов уменьшается [132, 165, 180].

Также отмечено положительное влияние применения неинвазивной масочной вентиляции у пострадавших с закрытой травмой груди и ушибом легких, что позволяет добиться улучшения легочной функции и разрешения острой дыхательной недостаточности без эндотрахеальной интубации и ИВЛ. Это сопровождается снижением количества легочных осложнений, связанных с проведением ИВЛ, длительности лечения. Неудачная попытка применения неинвазивной вентиляции не ухудшает результатов лечения этих пациентов ни по количеству осложнений, ни по длительности лечения, ни по летальности. Описываются преимущества применения у пострадавших с пневмотораксом и острым повреждением легких в условиях двухфазной вентиляции легких, что проявляется уменьшением сброса воздуха через дренажи и способствует более быстрой герметизации легких, что позволяет раньше применить «мобилизацию альвеол». Более раннее применение «мобилизации альвеол» приводит к улучшению прогноза и результатов лечения больных, находившихся на ИВЛ в режиме ВІРАР за счет снижения количества легочных осложнений, длительности респираторной поддержки. Применение «мобилизации альвеол» в режиме ВІРАР у пациентов с ОРДС в условиях негерметичных легких позволяет ликвидировать критическую гипоксемию, не вызывая дополнительного ятрогенного повреждения, что способствует более быстрому и устойчивому восстановлению функционального состояния легких [69, 84].

В настоящее время установлено, что применение режимов вентиляции с контролем по давлению у пострадавших с СОПЛ сопровождается уменьшением альвеолярного мертвого пространства (АМП) на 5,3% уже через 2 ч после начала применения режима CMV PC [17]

Отмечено, что интенсивная ИТТ, направленная на быстрое устранение дефицита ОЦК, восстановление адекватного венозного возврата крови к сердцу и при необходимости оптимизацию инотропной функции сердца и ликвидацию тканевой гипоперфузии позволяет уменьшить число осложнений в виде синдрома

ПОН, госпитальных инфекций и повысить выживаемость. Кроме того, реализация данной стратегии снижает затраты на лечение у выживших пострадавших, сокращая сроки пребывания в ОРИТ. Темп инфузии, ее объем и качественный состав схемы ИТТ определяются конкретной клинической ситуацией.

При оказании помощи раненым и пострадавшим с острой массивной кровопотерей тяжелой и особенно крайне тяжелой степени в рамках реализации концепции «золотого часа» принципиальное значение имеет первоочередность решения задачи максимально быстрого устранения дефицита ОЦК. При этом отмечается приоритетность решения данной задачи по сравнению с мероприятиями, направленными на восстановление кислородтранспортной, буферной и иммунной функций крови [172].

Показано, что снижение общего объема вводимой жидкости за счет ограничения кристаллоидов и повышения удельного веса коллоидов [гидроксиэтилкрахмалы (ГЭК)] при обширных травматических операциях дает возможность значимого уменьшения количества тяжелых осложнений со стороны легких и сердечно-сосудистой системы в послеоперационном периоде, и является дополнительным фактором определяющим длительность пребывания больного в стационаре [187]. Также отмечено преимущества применения коллоидов на основе ГЭК при торакальной травме, для которой характерно развитие синдрома капиллярной утечки — повышенной проницаемости капилляров, в связи с чем, прежде всего естественные (особенно свежемороженая плазма, а затем и растворы альбумина), а также ряд синтетических коллоидных растворов не удерживаются в сосудистом русле и проникают в интерстициальное пространство — в первую очередь в легких, повышая там онкотическое давление, таким образом, способствуют развитию отека легких, резко ухудшая функцию газообмена в уже поврежденных легких, углубляя клинику СОПЛ/ОРДС. В то же время применение препаратов на основе ГЭК уменьшает выраженность синдрома капиллярной утечки и отека легких, а также острого воспаления в виде снижения

накопления нейтрофилов в ткани легких — одного из основных звеньев патогенеза СОПЛ/ОРДС [162].

Основными мероприятиями выведения пострадавшего из шока являются хирургическая остановка продолжающегося кровотечения и проведение инфузионно-трансфузионной терапии. Инфузионно-трансфузионной терапии принадлежит ведущая роль в восстановлении и поддержании адекватного гемодинамическим запросам ОЦК, нормализации реологических свойств крови и водно-электролитного баланса. Вместе с тем, эффективность ИТТ во многом зависит от целенаправленного обоснования ее программы, характеристик инфузионных растворов, их фармакологических свойств и фармакокинетики. Первостепенной задачей является нормализация объема, а затем уже и качества крови. Поэтому инфузируемые растворы, прежде всего, должны увеличивать ОЦК, а затем уже восстанавливать функции крови - транспортную, буферизирующую, иммунную [22, 27, 172]. В связи с изменением трансфузиологической концепции, обусловленной неблагоприятной эпидемиологической обстановкой, возрастающей степенью риска заражения реципиентов гемотрансмиссивными заболеваниями, опасностью развития тяжелых посттрансфузионных осложнений, современная тактика инфузионно-трансфузионной терапии предусматривает широкое и первоочередное применение плазмозамещающих средств, которые наряду с аутогемотрансфузиями зарекомендовали себя прекрасной альтернативой массивным трансфузиям крови и ее компонентов [24].

В руководстве для анестезиологов Г.Я. Рябов в 1977 г. рекомендовал: “Переливание одногруппной резус-совместимой крови является основным способом лечения любого геморрагического шока и кровопотери. Индукцию анестезии любым интравенозным или ингаляционным анестетиком для выполнения операции можно начать лишь после того, как начато переливание крови и восполнена часть дефицита объема циркулирующей крови” [23].

Основной целью переливания крови является поддержка на необходимом уровне доставки кислорода тканям. Еще одним фактом, позволяющим ограничить

потребность в гемотрансфузии, является значительное расширение в последние годы клинических диапазонов анемии (так, в пределах гематокрита 25-45% системная доставка кислорода изменяется незначительно, а при уровне выше или ниже обозначенных – снижается) [208].

В то же время нередко встречаются осложнения трансфузии препаратов крови. Такие как пирогенные реакции, которые характеризуются лихорадкой в отсутствие признаков гемолиза и обусловлены сенсibilизацией к лейкоцитам или тромбоцитам. Лихорадка, наиболее часто наблюдаемый побочный эффект трансфузии всех компонентов крови (от 0.1 до 1% случаев), может быть незначительным симптомом, легко проходящим на фоне антипиретиков, или сигналом начала серьезных последствий, включая смерть от сепсиса или гемолиза [214]. Уртикарные реакции – обусловлены сенсibilизацией к белкам плазмы. Анафилактические реакции – обычно возникают у реципиентов с дефицитом IgA и наличием анти-IgA-антител. Следует переливать только отмытые эритроциты без IgA. Аллоиммунизация плазменными протеинами может быть причиной фатальных анафилаксий [73, 183]. ОРДС – вероятно, развивается в результате агрегации в легочных сосудах комплексов лейкоцит реципиента – донорское антилейкоцитарное или анти-HLA-антитело [73, 213]. Этот синдром характеризуется резким началом, обычно в течение 2-4 часов после трансфузии, артериальной гипотонии и лихорадки с гипоксемией и отеком легких [214].

Аллогемотрансфузия ведет к напряжению неспецифической иммуносупрессивной активности. Гемотрансфузии инициируют развитие значительного количества иммунных сдвигов. В опытах на животных наблюдали уменьшение лимфоцитарной реактивности, увеличение супрессивной активности плазмы, увеличение опухолевого роста, индукция клеток моноцитарно-макрофагального ряда, нарушение активации лимфоцитов [184, 216, 230]. Исследования на людях включали оценку соотношения хелперы/супрессоры, а также функций клеток-естественных киллеров. Показаны тесные взаимосвязи между активностью естественных киллеров и способностью крови уничтожать гематогенные метастазы. При последовательном наблюдении проб крови одного

пациента, активность естественных киллеров снижается непосредственно после гемотрансфузии и не возвращается к исходному уровню спустя 3 месяца [175]. Аналогичная депрессия клеточного иммунитета наблюдалась у пациентов с уремией [140].

Особое место в программе ИТТ занимает интраоперационная аутогемотрансфузия – процесс сбора крови, теряемой из операционной раны или полостей тела во время хирургического вмешательства, которая в дальнейшем определенным образом обрабатывается и при необходимости реинфузируется самому пациенту. Несмотря на то, что первое сообщение об этом методе появилось в 1886 году, интраоперационная гемотрансфузия получила широкое распространение только в 60-х годах двадцатого века. Последние исследования демонстрируют эффективность, безопасность и экономическую целесообразность этого метода у большинства хирургических пациентов [135, 142].

По решению 25 съезда Международного трансфузиологического общества (1998 г.) интраоперационная реинфузия крови абсолютно противопоказана при ее загрязнении: гноем; содержимым толстого кишечника; веществами, противопоказанными к введению в сосудистое русло (например, антибиотики, не разрешенные к парентеральному применению, бетадин, перекись водорода, дистиллированная вода, спирт, авитен, гемостатические препараты на основе коллагена) [34].

Согласно Британским рекомендациям по внутривенной инфузионной терапии [205] при проведении инфузионной терапии у пациентов с травмами:

1. Необходимо заменять 0,9% физиологический раствор NaCl сбалансированными солевыми растворами (лактатом/ацетатом Рингера или раствором Хартмана).
2. Растворы глюкозы не подходят для восстановления жизненных функций или заместительной объемной терапии.
3. Для поддержания функций организма взрослые пациенты должны получать 50-100 ммоль/сутки натрия, 40-80 ммоль/сутки калия в 1,5-2,5 литрах воды пероральным, энтеральным или парентеральным путем (или их

сочетанием). Дополнительные объемы должны вводиться только для восполнения дефицита или при продолжающихся потерях.

4. Необходим мониторинг за больными с применением клинических осмотров, графиков баланса жидкостей или регулярными взвешиваниями, если это возможно.

В то же время многие исследователи также указывают, что применение в составе инфузионной терапии сбалансированных растворов способствует не только быстрому возмещению ОЦК, восстановлению гемодинамического равновесия и коррекции электролитных нарушений. Применение этих препаратов позволяет существенно уменьшить объем вводимых парентерально инфузионных средств, что является актуальным у больных нейрохирургического профиля [9, 33].

Также многие исследователи отмечают положительный эффект от применения при коррекции дефицита ОЦК средств «малообъемной реанимации» комбинированных гиперосмотических гиперонкотических растворов, которые позволяют достичь быстрого и стойкого волевического и гемодинамического эффектов при инфузии небольшого объема. Методика имеет большие перспективы для терапии острой кровопотери, в первую очередь на догоспитальном этапе [193]. Так, гиперосмотические гиперонкотические растворы определены в качестве стратегических средств для помощи на поле боя в армиях США и НАТО [179]. Показана высокая эффективность отечественного аналога в практике военного госпиталя. Применима методика и в плановой хирургической практике [24, 67]. Также многие исследователи отмечают наличие эффекта снижения ВЧД совместно с благоприятным влиянием на гемодинамику при введении этих препаратов, и, соответственно, на профилактику вторичного ишемического повреждения мозга [137].

Также в экспериментальных работах на животных выявлено, что применение сбалансированных и гиперосмотических растворов при восполнении ОЦК при острой массивной кровопотере (ОМК), уменьшает степень морфологических изменений в миокарде после ОМК в виде уменьшения

выраженности интерстициального отека кардиомиоцитов и сосудистых нарушений в первые сутки. И в последующем снижение выраженности интерстициального, периваскулярного и внутриклеточного отека с регрессом сосудистых изменений [128].

Вместе с тем в последние годы появились сообщения о том, что вопрос о целесообразности использования гипертонических гиперонкотических растворов для первоочередной коррекции острой массивной кровопотери является окончательно не решенным. Так, по сообщениям Национального центра исследования сердца, легких и крови США (2009) исследование гипертонического раствора у пострадавших с травматическим шоком приостановлено из-за отсутствия преимуществ для выживания (в течение 28 суток) [223].

Несмотря на то, что недостаточность коры надпочечников может привести к летальному исходу, вопросы терапии заболевания в острой фазе после ЧМТ в настоящее время представляются не до конца изученными.

С начала 60-х годов XX века в терапии пострадавших с ЧМТ стали широко использоваться синтетические аналоги глюкокортикоидов. Целесообразность широкого применения этих препаратов не имела четкого обоснования. В 1961 году Galicich J.H. и French L.A. показали, что глюкокортикоиды уменьшают отек головного мозга у больных с церебральными опухолями [170]. Считалось, что снижение ВЧД приведет к улучшению мозгового кровотока. Такая позиция подтверждалась данными экспериментов, проведенных на мышах [173]. Кроме того, были получены многообещающие результаты применения глюкокортикоидов при повреждении спинного мозга [147].

С тех пор было проведено более 20 рандомизированных исследований эффекта глюкокортикоидов на летальность после ЧМТ [133]. Единых подходов к выбору препарата и применяемой дозы не было. Из препаратов использовались дексаметазон, преднизолон, гидрокортизон, триамцинолон, бетаметазон. Применяемые дозы исследователи принципиально делили на «низкие» и «высокие». Таким образом, в сутки больным вводилось от 100 мг преднизолона

до 1500 мг дексаметазона. Большинство авторов соглашалось с необходимостью как можно раннего назначения препарата. Результаты исследования оказались весьма противоречивыми: некоторые исследователи указывали на уменьшение летальности при лечении глюкокортикоидами, а другие – на увеличение [133]. Общее число включенных в эти исследования пострадавших с ЧМТ составляло около 2000 человек. При метаанализе всех данных летальность среди пациентов, получавших глюкокортикоиды, оказалась ниже на 1,8%. Однако эта разница не была статистически значимой [133].

Для разрешения вопроса о необходимости назначения глюкокортикоидов при ЧМТ в 1997 году было предпринято более крупное исследование, которое назвали «CRASH» («Corticosteroid Randomization After Significant Head injury»). В него планировалось включить 20000 пациентов. Для лечения тяжелой ЧМТ применялись большие дозы глюкокортикоидов: 2 гр преднизолона за первый час лечения, далее 20 гр за двое суток [207]. В 2004 году, когда в рамках исследования прошли лечение 10008 больных, представлены промежуточные результаты. Оказалось, что глюкокортикоиды были не только не эффективны, но и приводили к увеличению летальности: в течении двух недель после травмы умерло 21,1% пациентов, получавших преднизолон, в то время как в группе со стандартной терапией – только 17,9% [207]. Выявлено, что частота развития желудочно-кишечного кровотечения и инфекционных осложнений статистически значимо не отличалась между группами.

Причины повышения летальности при использовании глюкокортикоидов остаются неясными. Выдвигается гипотеза, что препараты, снижая чувствительность тканей к инсулину, могут привести к гипергликемии, которая ассоциирована с ухудшением прогноза для больного [184].

Несмотря на результаты исследования CRASH и запреты на использование глюкокортикоидов в гайдлайнах [148], эти препараты в настоящее время по-прежнему рутинно используются многими учреждениями здравоохранения.

Необходимость заместительной гормональной терапии надпочечниковой недостаточности в острую фазу после ЧМТ активно обсуждается в различных

литературных источниках [138, 157]. Большинство авторов указывают на необходимость терапии только при установленном диагнозе надпочечниковой недостаточности. Marik P.E. и соавт. предлагают при выявлении надпочечниковой недостаточности эмпирически проводить терапию введением 100 мг гидрокортизона внутривенно каждые 8 часов [191].

В ряде случаев недостаточность коры надпочечников после ЧМТ приобретает хроническое течение. Следует учитывать, что иногда ее клинические проявления возникают через 5 и более лет после травмы. Таким больным часто ошибочно устанавливается диагноз идиопатической формы заболевания. Необходимость заместительной терапии при хронизации надпочечниковой недостаточности не вызывает сомнений. Подбор дозы глюкокортикоидов осуществляется по общим принципам терапии этого состояния. Таким образом, в настоящее время вопрос о необходимости назначения глюкокортикоидов при ЧМТ изучен недостаточно.

По литературным данным для лечения пострадавших с политравмой требуются большие экономические затраты, так лечение этой категории пострадавших по данным В. В. Агаджаняна [7], в среднем достигает 500 тыс. рублей из расчета на одного пациента. По данным зарубежных авторов стоимость одного дня лечения в отделении интенсивной терапии составляет 4000 долл. США, при этом эти данные не включают в себя расходы на экстренные услуги, транспортировку или оплату работы врачей [68]. Так длительная ИВЛ увеличивает на 46% экономические затраты на лечение раненых и пострадавших. Общая стоимость лечения больного в ОРИТ с использованием ИВЛ в 4 раза больше, чем стоимость лечения пациента, которому ИВЛ не показана. Лечение пациентов, которым необходима длительная ИВЛ (более 7 дней), в 16 раз дороже, чем расходы на интенсивную терапию пациентов, которым она не проводилась [136, 229].

Подводя итог вышеизложенному, можно сделать вывод о том, что, несмотря на достаточно хорошо изученную проблему травматической болезни, нет ответа на вопрос, что предпочтительнее и что необходимо применять в оказании

реаниматологической помощи пострадавшим при сочетании тяжелой черепно-мозговой травмы с тяжелой травмой груди. Из литературных данных как отечественных, так и зарубежных авторов нет достаточных сведений о реализации принципа индивидуальной направленности при оказании реаниматологической помощи этой категории пациентов. Также не определены четкие прогностические критерии, определяющие особенности течения травматической болезни у пострадавших при сочетании тяжелой черепно-мозговой травмы с тяжелой травмой груди.

ГЛАВА 2

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1. Материал исследования

Для реализации задач исследования был проанализирован опыт лечения пострадавших с политравмой, с преимущественным повреждением головы и груди, которые поступали на лечение в клинику военно-полевой хирургии Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова в 2002-2013 г.г. Проведенный анализ показал, что пострадавшие с тяжелой сочетанной травмой головы и груди в среднем составляли $17,4 \pm 2,9\%$ от входящего потока. Всем пациентам на догоспитальном этапе оказывалась помощь реанимационно-хирургическими бригадами «скорой помощи». Время доставки пострадавших в стационар от момента получения травмы составило в среднем $66,3 \pm 5,8$ мин. Объем оказываемой медицинской помощи на догоспитальном этапе, включал в себя проведение инфузионной терапии, обезболивание, транспортную иммобилизацию, по необходимости – дренирование плевральной полости при напряженном пневмотораксе, проведение ИВЛ и остановку продолжающегося наружного кровотечения.

Весь массив исследования включал в себя 281 пациента с тяжелой сочетанной травмой головы и груди. При этом ретроспективный массив составили 133 пострадавших, поступивших на лечение в клинику военно-полевой хирургии в период с 2002 г. по 2005 г. Проспективный массив составили 148 пострадавших, поступивших в клинику в период с 2006 г. по 2013 г. Характеристика массивов представлена в таблице 2.

Характеристика массивов исследования (n=281)

Показатели	Массив	
	ретроспективный	проспективный
Количество, чел	133	148
Возраст, лет ($M \pm \bar{m}_{0,95}$)	38,2±2,3	37,4±2,1
Суммарная тяжесть повреждений по шкале ISS (в баллах) ($M \pm \bar{m}_{0,95}$)	43,4±1,7	43,5±1,5
Суммарная тяжесть повреждений по шкале ВПХ-П (в баллах) ($M \pm \bar{m}_{0,95}$)	19,3±1,2	20,0±1,3
Тяжесть повреждения головы по шкале ВПХ-П (в баллах) ($M \pm \bar{m}_{0,95}$)	10,0±0,8	9,8±1,0
Тяжесть повреждения головы по шкале AIS (в баллах) ($M \pm \bar{m}_{0,95}$)	4,7±0,1	4,6±0,1
Тяжесть повреждения груди по шкале ВПХ-П (в баллах) ($M \pm \bar{m}_{0,95}$)	7,4±0,8	7,5±0,7
Тяжесть повреждения груди по шкале AIS (в баллах) ($M \pm \bar{m}_{0,95}$)	3,9±0,1	3,9±0,1
Тяжесть состояния при поступлении по шкале ВПХ-СП (в баллах) ($M \pm \bar{m}_{0,95}$)	34,7±1,6	34,1±1,6
Тяжесть состояния при поступлении по шкале АРАСНЕ II (в баллах) ($M \pm \bar{m}_{0,95}$)	26,9±1,2	26,4±1,2
Объем кровопотери (в мл) ($M \pm \bar{m}_{0,95}$)	1537,6 ±116,7	1780,4±116,7

Как видно из таблицы 2, статистически достоверных различий между показателями возраста, тяжести повреждений, тяжести состояния при поступлении и объему кровопотери не было ($p>0,05$).

Критериями включения в исследование явились:

- наличие у пострадавших повреждений двух и более анатомических областей, среди которых ведущими повреждениями явились тяжелая черепно-мозговая травма и тяжелая травма груди, то есть сумма баллов повреждений груди и головы по шкале ВПХ-П больше суммы баллов повреждений других анатомических областей;
- степень утраты сознания на месте травмы и при поступлении в стационар менее 11 баллов шкалы ком Глазго;
- возраст пациентов от 18 до 65 лет.

В таблице 3 представлено распределение пострадавших в зависимости от механизма травмы.

Таблица 3

Распределение пострадавших ретроспективного и проспективного массивов в зависимости от механизма травмы (n=281)

Механизм травмы	Массив	
	ретроспективный (n=133)	проспективный (n=148)
Дорожно-транспортное происшествие (абс.ч./%)	84/63,16%	86/58,11%
Падение с высоты (абс.ч./%)	37/27,82%	45/30,40%
Рельсовая (абс.ч./%)	5/3,76%	3/2,03%
Сдавление тяжестью (абс.ч./%)	2/1,50%	4/2,70%
Прочие (абс.ч./%)	5/3,76%	10/6,76%

Анализируя данные, представленные в таблице 2, можно сделать вывод, что основными причинами получения травмы в обоих массивах явились дорожно-транспортные происшествия и кататравма.

Таблица 4 иллюстрирует распределение пострадавших ретроспективного и проспективного массивов по степени травматического шока.

Таблица 4

Распределение пострадавших ретроспективного и проспективного массивов в зависимости от степени шока (n=281)

Массив	Степень шока, количество пострадавших (абс.ч./%)			
	I	II	III	терминальное состояние
Ретроспективный (n=133)	28/21,05	59/44,36	33/24,81	13/9,78
Проспективный (n=148)	38/25,67	60/40,54	47/31,75	3/2,04

Таким образом, из данных, представленных в таблице 4, следует, что у большинства пострадавших обоих массивов при поступлении диагностирован травматический шок II и III степени (42,3% и 28,5% соответственно).

Пострадавшим обеих групп, поступившим на лечение в клинику военно-полевой хирургии, в остром периоде травматической болезни оказывалась специализированная медицинская помощь, в условиях «противошоковой операционной» приемно-диагностического отделения. Анестезиологическая и реаниматологическая помощь включала в себя:

- проведение ИВЛ аппаратами Servo I и Julian;
- проведение общей неингаляционной анестезии;
- коррекцию острой кровопотери инфузионно-трансфузионной терапией, как правило, через два – три венозных доступа, а при объеме кровопотери более 60% внутриаортальное нагнетание вводимых растворов;
- антибактериальную профилактику;

- фибробронхоскопия (ФБС), которая носила диагностический и санационный характер.

Данные, представленные в таблице 5, отражают особенности анестезиологической помощи в остром периоде травматической болезни в ретроспективном и проспективном массивах.

Таблица 5

Особенности анестезиологической и реаниматологической помощи в остром периоде травматической болезни (n=281)

Мероприятия анестезиологической и реаниматологической помощи	Массив	
	ретроспективный (n=133)	проспективный (n=148)
Искусственная вентиляция легких	+	+
Общая неингаляционная анестезия	+	+
Особенности инфузионно-трансфузионной терапии:		
– сбалансированные растворы	-	+
– средства «малообъемной реанимации»	-	+
Глюкокортикоиды	+	-
Антиферментные препараты	+	+

Обращает на себя внимание, что различия между массивами в оказании реаниматологической помощи в остром периоде травматической болезни касались инфузионно-трансфузионной терапии и применения глюкокортикоидов.

Пострадавшим после выполнения лечебно-диагностических манипуляций, в условиях операционной приемно-диагностического отделения, выполняли по жизненным показаниям операции, направленные на остановку кровотечения, предупреждение развития гнойно-септических осложнений и синдрома жировой

эмболии, и в последующем способствующие ранней активизации пациентов. К неотложным и срочным оперативным вмешательствам относили:

- торакотомии, ушивание ран легких, сердца;
- торакоцентез и дренирование плевральных полостей;
- операции на сосудах при их полном или частичном повреждении;
- лапаротомии по поводу продолжающегося внутрибрюшного кровотечения, повреждения полых и паренхиматозных органов живота;
- фиксация переломов костей таза аппаратом КСТ для остановки внутритазового кровотечения;
- декомпрессивная трепанация черепа;
- стабилизация переломов костей конечностей аппаратами Илизарова, КСТ и спице-стержневыми аппаратами в фиксационном режиме;
- первичная хирургическая обработка ран различной локализации.

После оказания неотложной хирургической помощи пострадавшие переводились в отделение реанимации и интенсивной терапии. В состав интенсивной терапии, проводимой пациентам обоих массивов, входили:

- респираторная поддержка;
- инфузионно-трансфузионная терапия;
- кардиотропная терапия;
- антикоагулянтная терапия;
- энтеральное и парентеральное питание;
- профилактика развития синдрома жировой эмболии;
- антибактериальная терапия (эмпирическая (цефалоспорины второго поколения в сочетании с аминогликозидами второго поколения, по показаниям метрогил) с последующей сменой антибиотиков по результатам чувствительности к ним микрофлоры);
- по показаниям иммуноориентированная терапия.

Применяли следующие режимы контролируемой механической вентиляции:

- вентиляция легких с управлением по объему (VC);

- вентиляция легких с управлением по давлению (РС);
- с инверсией фаз дыхательного цикла;
- с положительным давлением в конце выдоха (ПДКВ).

Использовали следующие режимы вспомогательной вентиляции легких (ВВЛ):

- синхронизированная перемежающаяся принудительная вентиляция, основанная на вентиляции с управлением по объему и поддержкой давлением [SIMV(VC) + PS];
- синхронизированная перемежающаяся принудительная вентиляция, основанная на вентиляции с управлением по давлению с поддержкой давлением [SIMV(PC)+PS];
- вспомогательная вентиляция легких: поддержка потоком [Volume Support (VS)];
- вспомогательная вентиляция легких: поддержка давлением [Pressure Support (PS)];
- вентиляция с постоянным положительным давлением в дыхательных путях (CPAP).

В таблице 6 представлены данные об особенностях реаниматологической помощи в ретроспективном и проспективном массивах.

Таблица 6

Особенности реаниматологической помощи (n=281)

Мероприятия реаниматологической помощи	Массив	
	ретроспективный (n=133)	проспективный (n=148)
- 1 -	- 2 -	- 3 -
ИВЛ/ВВЛ	+	+
Неинвазивная вентиляция легких	-	+

Продолжение таблицы 6

- 1 -	- 2 -	- 3 -
Особенности инфузионно-трансфузионной терапии – сбалансированные растворы – дву-, трехкомпонентные питательные смеси	- -	+ +
Глюкокортикоиды	+	-
Антиферментные препараты	+	коротким курсом
Инвазивный мониторинг показателей гемодинамики PiCCO Plus	-	+
Мониторинг ВЧД	-	+
Ранняя трахеостомия (до 48 часов)	-	+

Из данных таблицы 6, видно, что в проспективном массиве были расширены и определены показания к проведению инвазивного мониторинга, усовершенствована тактика проведения инфузионной терапии, определены показания к выполнению ранней трахеостомии у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой головы и груди.

2.2 Методы исследования

2.2.1. Клинические методы исследования

Всем пострадавшим с тяжелой сочетанной травмой головы и груди, в первые часы пребывания в стационаре проводили комплексную оценку полученных повреждений и степень нарушения жизненно важных функций, а также выполняли неотложные и срочные оперативные вмешательства. Оценка

тяжести полученных повреждений и тяжести состояния при поступлении и в динамике течения травматической болезни проводилась с использованием балльных объективных шкал ВПХ-П, ВПХ-СП, ВПХ-СС, ВПХ-СУ, ISS, APACHE II [20, 41, 105]. Степень нарушения сознания оценивалась по шкале ком «Глазго» [222].

2.2.2. Инструментальные методы исследования

В условиях противошоковой операционной мониторинг жизненно важных функций проводился с помощью монитора-дефибрилятора «LIFEPAC». Мониторировались следующие показатели: SatO_2 , ЧСС, АД, EtCO_2 . При поступлении всем пострадавшим выполнялись, следующие исследования: клинический анализ крови (в момент поступления пострадавшего в стационар и в динамике) с определением удельного веса; для уточнения характера повреждений - рентгенологическое исследование; анализ биологических сред на содержание этанола; диагностическая ФБС, которая зачастую носила диагностическо-санационный характер; оценивался газовый состав крови и кислотно-основное состояние; большинству пострадавшим выполнялось компьютерно-томографическое исследование головы и груди.

Величину кровопотери оценивали при поступлении пациентов в клинику гравиметрическим методом Ван-Слайка-Барашкова, а также в зависимости от характера и локализации повреждений. Она составила в среднем $1537,6 \pm 116,7$ мл в ретроспективном массиве и $1780,4 \pm 116,7$ мл в проспективном ($p > 0,05$). Отдельная оценка величины кровопотери вне общей оценки тяжести состояния была обусловлена тем, что именно кровопотеря в значительной степени определяет риск развития СОПЛ, ОРДС, синдрома полиорганной недостаточности.

Мониторинг витальных функций в ОРИТ осуществлялся с помощью мониторинговых систем ХС Siemens 9000XL, кроме того, проводился в проспективном массиве инвазивный мониторинг показателей гемодинамики с помощью системы PiCCO Plus.

Респираторная поддержка в исследуемых массивах проводилась аппаратами ИВЛ «Puritan Bennett 840», «Servo ventilator 300С», «Servo I».

Параметры ИВЛ (МОВ, ДО, f, P вдоха, P выдоха, P mean и величину I:E), а так же показатели растяжимости лёгких («compliance») определяли и регистрировали на основании данных, получаемых с измерительных приборов и дисплеев аппаратов ИВЛ.

Для оценки оксигенации тканей организма изучался показатель индекса доставки кислорода (iDO_2), который зависит от кислородной емкости крови и тканевого кровотока. Индекс доставки кислорода рассчитывался в $мл \cdot мин^{-1} \cdot м^{-2}$ по формуле:

$$iDO_2 = CaO_2 \cdot СИ, \quad (1)$$

где: CaO_2 – общее содержание кислорода в артериальной крови;

СИ – сердечный индекс.

Нормой iDO_2 считали $520-720 \text{ мл} \cdot \text{мин}^{-1} \cdot \text{м}^{-2}$.

$$CaO_2 = (1,34 \cdot SatO_2 \cdot Hb) + (0,0031 \cdot PaO_2), \quad (2)$$

где: SaO_2 – насыщение гемоглобина артериальной крови кислородом;

Hb – концентрация гемоглобина в г/л;

PaO_2 – напряжение кислорода в артериальной крови.

Индекс потребления кислорода (iVO_2) рассчитывался в $мл \cdot мин^{-1} \cdot м^{-2}$ по формуле:

$$iVO_2 = СИ \cdot (CaO_2 - CvO_2), \quad (3)$$

где: СИ – сердечный индекс;

CaO_2 – общее содержание кислорода в артериальной крови;

CvO_2 – кислородная емкость венозной крови.

$$CvO_2 = (1,34 \cdot SatvO_2 \cdot Hb) + (0,0031 \cdot PvO_2), \quad (4)$$

где: $SatvO_2$ – насыщение гемоглобина венозной крови кислородом;

Hb – концентрация гемоглобина в г/л;

PvO_2 – напряжение кислорода в венозной крови.

Нормой iVO_2 считали – $110-160 \text{ мл} \cdot \text{мин}^{-1} \cdot \text{м}^{-2}$.

Для определения соответствия между потреблением и доставкой кислорода дополнительно определялся коэффициент экстракции (КЭ). КЭ рассчитывался по формуле:

$$КЭ = (CaO_2 - CvO_2) / CaO_2, \quad (5)$$

где: CaO_2 – общее содержание кислорода в артериальной крови;

CvO_2 – кислородная емкость венозной крови. Норма КЭ - 25%. При повышении потребности в кислороде над его доставкой, КЭ возрастает.

Для оценки степени нарушений диффузии газов определялся респираторный индекс (РИ) [37]. РИ рассчитывался по формуле:

$$РИ = (P_AO_2 - PaO_2) / PaO_2, \quad (6)$$

где PaO_2 – напряжение кислорода в артериальной крови

P_AO_2 – парциальное давление кислорода в альвеолах.

С учетом данных капнографии и напряжения газов крови рассчитывали альвеолярное мертвое пространство (АМП) – показатель микроциркуляции в легких [37]. АМП рассчитывалось по формуле:

$$АМП = (PaCO_2 - P_ACO_2) / PaCO_2 (\%), \quad (7)$$

где $PaCO_2$ – напряжение углекислого газа в артериальной крови

$P_{A\text{CO}_2}$ – парциальное давление углекислого газа в альвеолах.

Интегральный показатель состояния системы внешнего дыхания – индекс оксигенации, рассчитывали не реже трех-четырех раз в сутки. Пульсоксиметрия осуществлялась непрерывно.

Показатели центральной гемодинамики (СИ, УИ, ОПСС, объем внеклеточной жидкости) определяли методом интегральной реографии тела по М.И. Тищенко (прибор «Диамант»), позволяющим на основании простых методических приёмов получать всестороннюю характеристику системы кровообращения. Эти данные использовали при сравнении с пострадавшими ретроспективного массива.

Кроме того, части пострадавшим проспективного массива осуществляли мониторинг показателей центральной гемодинамики и дыхания с помощью системы PULSION PiCCOplus. Оценивались следующие показатели: сердечный индекс (СИ), ударный индекс (УИ); параметры контрактильности миокарда - индекс функции сердца (ИФС), глобальная фракция изгнания (ГФИ), индекс сократимости левого желудочка (dPmx); параметры преднагрузки – индекс глобального конечно-диастолического объема (ИГКДО), индекс внутригрудного объема крови (ИВГОК); показатель постнагрузки – индекс системного сосудистого сопротивления (ИССС); индекс внесосудистой воды в легких (ИВСВЛ), индекс проницаемости сосудов легких (ИПЛС).

При этом особое внимание уделялось показателю ИВСВЛ, учитывая данные о том, что уровень внесосудистой воды легких нередко определяет исход заболевания, при этом любые меры, направленные на снижение этого показателя, сокращают длительность ИВЛ и период нахождения больного в ОРИТ [211, 220, 232].

Для мониторинга состояния мозгового кровотока у пострадавших в ретроспективном и в проспективном массивах проводили контроль ВЧД, церебрального перфузионного давления и артериовенозной разницы по кислороду.

Оценку значений ВЧД в динамике производили, после поступления пострадавших из «противошоковой» операционной, с помощью прямой манометрии внутрижелудочкового давления (многофункциональный прикроватный монитор Siemens SC 9000XL). Показанием для вентрикулостомии являлось угнетение сознания менее 9 баллов по ШКГ вне седации, наличие контузионных очагов в веществе мозга объемом более чем 50 мл³ при наличии технических возможностей для катетеризации переднего рога бокового желудочка (визуализация, отсутствие деформации и смещения). Вентрикулоостомию использовали и как лечебный способ контроля синдрома ВЧГ за счет эвакуации цереброспинальной жидкости при превышении ВЧД уровня 20–25 мм рт.ст. Канюлизацию боковых желудочков выполняли в условиях операционной традиционным способом. Сразу после постановки катетер соединяли с системой для прямого измерения давления. Камеру системы устанавливали на датчик давления, размещаемого на уровне отверстия Монро (наружный слуховой ход). Измерение ВЧД проводили постоянно в течение всего времени использования вентрикулярного дренажа. Показатели фиксировали 6 раз в сутки, определяя среднее ВЧД по трендам, а также при необходимости эвакуации ликвора. При этом оценивали общий объем цереброспинальной жидкости, дренированный за сутки. В отдельных исследованиях в рамках данной работы ВЧД регистрировали в соответствии с частными задачами конкретного анализа. Показанием для удаления дренажа считали стабилизацию ВЧД на уровне не более 15 мм рт.ст. в течение 48 ч.

При определении артериовенозной разницы учитывали, что потребление кислорода остается неизменным в дискретные отрезки времени и что можно по изменениям $AVDO_2$ судить о динамике кровотока. При снижении мозгового кровотока происходит компенсаторное увеличение экстракции кислорода и увеличение $AVDO_2$. В связи с этим $AVDO_2$ можно рассматривать как интегративный показатель, отражающий соответствие доставки и потребления кислорода мозгом. Однако описанные взаимоотношения верны только до определенного предела. Когда экстракция кислорода максимальная, дальнейшее

снижение мозгового кровотока приводит к снижению потребления кислорода мозгом.

Учитывая, что позиция кривой диссоциации оксигемоглобина существенно не меняется в короткие отрезки времени, рассчитывали артериовенозную разницу как различие в насыщении (сатурации) гемоглобина кислородом. Насыщение гемоглобина кислородом в артериальной крови оценивали путем анализов образцов этой крови в газоанализаторе ($SatO_2$). Насыщение гемоглобина кислородом в венозной крови определяли инвазивным способом в яремной вене ($SatjvO_2$). Кровь получали путем пункции внутренней яремной вены на стороне повреждения или на стороне, где выраженность посттравматических изменений (отек, дислокация, очаги контузии и размозжения по данным КТ) были наибольшими.

$$AVDO_2 = SatO_2 - SatjvO_2 \quad (8)$$

Норма артериовенозной разницы в насыщении гемоглобина кислородом – 30-35%.

Для определения кровоснабжения головного мозга определяли церебральное перфузионное давление (ЦПД), по формуле:

$$ЦПД = АД_{ср.} - ВЧД - ЦВД \quad (9)$$

Значения центрального венозного давления в силу его низкой величины игнорировалось как несущественное для определения ЦПД. При одновременном инвазивном мониторинге ВЧД и $АД_{ср.}$ определялись автоматически. Минимально допустимой величиной ЦПД большинством авторов принято считать 70 мм рт.ст. [153, 154, 155]. Максимально допустимая величина ЦПД не определена.

2.2.3. Биохимические методы исследования

Всем пострадавшим проводился ежедневный контроль лабораторно-функциональных показателей: клинический анализ крови, общий анализ мочи,

биохимическое исследование крови, определение молекул средней массы в плазме крови и в моче экстракционно-спектрофотометрическим методом. Мониторинг биохимических показателей проводился с помощью биохимического анализатора Synchron CX3, клинических показателей крови - гематологического анализатора Bayer, напряжения газов крови, кислотно-основного состояния - газового анализатора IL SYNTHESISTM – 45. Осуществлялся микробиологический мониторинг.

2.2.4. Методы статистической обработки результатов

Исследование клинического материала заключалось в сборе информации из историй болезни пострадавших и занесении ее в базу данных, создаваемую в программе Microsoft Excel 2007 (Microsoft, США). На основе созданной базы данных был проведён статистический анализ с использованием пакета прикладных программ для статистической обработки данных Microsoft Excel и STATISTICA 6.0 for WINDOWS, (StatSoft Inc., США), предназначенных для решения медико-биологических задач [15, 129], а также «1С: Предприятие» для расчета финансовых затрат на проведение анестезиологической и реаниматологической помощи.

При решении задач исследования применен математический метод «нулевой гипотезы», суть которого заключается в том, что гипотеза обычно является стандартной точкой зрения на отсутствие различий между двумя видами лечения, которую предполагается подвергнуть статистической проверке [53]. Перед началом проведения статистической обработки выдвигалась нулевая гипотеза о том, что различие между генеральными совокупностями равно нулю. Затем получали выборки и, если эти выборочные данные не противоречили нулевой гипотезе, т.е. различие можно объяснить только случайностью выборки, то

нулевая гипотеза сохранялась. Процедура проверки гипотезы сводилась к тому, что по выборочным данным вычислялись значения статистических критериев.

Сутью данного метода является объективный поиск ответа на вопрос «что можно не делать?» в отличие от большинства других математических методов, решающих задачу «что необходимо предпринять?».

В соответствии с решаемыми задачами использованы следующие методы:

- оценка математического ожидания, подсчет значений переменных, их частот и накопленных процентов, а также определение следующих одномерных статистик: максимум, минимум, размах, дисперсию, половину интерквартильного ранга, среднее значение, медиану, моду, среднее квадратическое отклонение, стандартную ошибку среднего значения, асимметрию, эксцесс и 95% доверительный интервал для среднего значения;
- дисперсионный анализ;
- корреляционный анализ;
- анализ таблиц сопряженности.

Построение графиков осуществлялось в Microsoft Excel 2007 (с использованием статистического модуля) по значениям средних, стандартного отклонения и стандартной ошибки.

Расчет финансовых затрат на проведение анестезиологической и реаниматологической помощи осуществлялся на основании суммирования следующих составляющих:

1. Расчет затрат на оплату труда, который проводился в соответствии с постановлением правительства Российской Федерации от 5 августа 2008 г. № 583 «О введении новых систем оплаты труда работников федеральных бюджетных учреждений и федеральных государственных органов, а также гражданского персонала воинских частей, учреждений и подразделений федеральных органов исполнительной власти, в которых законом предусмотрена военная и приравненная к ней служба, оплата труда которых в настоящее время осуществляется на основе Единой тарифной сетки по

оплате труда работников федеральных государственных учреждений»; приказа Министра обороны РФ №555 от 10 ноября 2008 г. «О мерах по реализации в Вооруженных Силах Российской Федерации Постановления Правительства Российской Федерации от 5 августа 2008 г. №583»;

2. Расчет затрат на медикаменты, который производился по состоянию на ноябрь 2013 г. согласно данным о предельно отпускной цене производителя — зарегистрированной цене производителя на жизненно необходимые и важнейшие лекарственные препараты, внесенной в Государственный реестр предельных отпускных цен по состоянию на ноябрь 2013 г.;
3. Стоимость лабораторно-функциональных методов исследования (компьютерно-томографическое и рентгенологическое исследования, лабораторный мониторинг и т.д.) в соответствии с инструкцией по расчету стоимости медицинских услуг (временной), утвержденной Министерством здравоохранения Российской Федерации и РАМН от 10.11.1999 г. №01-23/4-10 и №01-02/41; инструкцией по расчету стоимости простых, сложных и комплексных услуг, утвержденной Приказом РАМН № 42 от 28.04.2003 г.;
4. Расчет затрат по амортизации, используемого в оказании анестезиологической и реаниматологической помощи, медицинского оборудования и затрат на мягкий инвентарь, произведенных линейным способом. Срок службы медицинского оборудования и мягкого инвентаря исчислялся согласно Руководству по эксплуатации и ремонту технических средств медицинской службы Вооруженных Сил Российской Федерации [86].

ГЛАВА 3

ВАРИАНТЫ ТЕЧЕНИЯ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ. ОБЪЕКТИВИЗАЦИЯ
ВЫБОРА ТАКТИКИ РЕАНИМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ

Для выявления вариантов течения травматической болезни был сформирован дополнительный массив, в который вошли пострадавшие с тяжелой сочетанной травмой. С этой целью были проанализированы истории болезни 239 пострадавших, находившихся на лечении в клинике военно-полевой хирургии Военно-медицинской академии им. С.М.Кирова в 2007 – 2008 г.г. Средняя тяжесть полученных повреждений по шкале ВПХ-П у них составила $12,3 \pm 1,3$ балла, по шкале ISS – $31,6 \pm 1,8$, а тяжесть состояния при поступлении, оцененная по шкале ВПХ-СП – $29,3 \pm 1,7$ балла (APACHE II – $27,5 \pm 1,6$ балла). Средний возраст пациентов составил $40,6 \pm 1,9$ лет.

С целью выявления вариантов течения травматической болезни были выполнены следующие действия:

- проведен анализ динамики тяжести состояния с использованием шкалы ВПХ-СС;
- проведена оценка дополнительных показателей, характеризующих периодизацию травматической болезни, для чего в динамике оценивались кислотно-основное состояние; показатели коагулограммы; температура тела; абсолютное количество и функциональная активность лимфоцитов, ответственных за провоспалительный ответ;
- проанализированы особенности развившихся осложнений и структура летальности.

В ходе анализа динамики тяжести состояния пострадавших исследуемого массива было выявлено наличие трех вариантов изменения индекса шкалы ВПХ-СС. Первоначально была выделена группа пострадавших, динамика интегрального индекса тяжести состояния у которых свидетельствовала о четкой

объективно подтвержденной клинической манифестации второго периода (период относительной стабилизации жизненно важных функций) травматической болезни – достоверное снижение индекса ВПХ-СС через 24 после получения травмы. Дальнейший анализ показал, что среди этих пациентов, в свою очередь, целесообразно выделить две подгруппы: пострадавшие, у которых в течение второго периода травматической болезни составляющие индекса ВПХ-СС свидетельствовали о состоянии субкомпенсации всех основных жизнеобеспечивающих систем (вариант I течения травматической болезни) и пациенты, у которых сохранялась декомпенсация в какой либо жизненно важной системе (вариант II).

Кроме того, было выявлено, что у части пострадавших динамика тяжести состояния не укладывалась в вышеописанную периодизацию травматической болезни и снижения индекса ВПХ-СС, соответствующее периоду временной стабилизации жизненно важных функций, у них отчетливо не отмечалось (вариант III). Характеристика дополнительного массива в зависимости от варианта течения травматической болезни дана в таблице 7.

Таблица 7

Характеристика дополнительного массива в зависимости от варианта течения травматической болезни (n=239)

Показатели	Вариант I	Вариант II	Вариант III
- 1 -	- 2 -	- 3 -	- 4 -
Количество пострадавших, абс./ % от всего массива	50/20,9	83/34,7	106/44,4
Тяжесть повреждения по шкале ВПХ-П, балл ($M \pm \bar{m}_{0,95}$)	2,9±0,5*	12,4±1,3 ^{*,**}	19,9±1,9 ^{*,**}
Тяжесть повреждения по шкале ISS, балл ($M \pm \bar{m}_{0,95}$)	18,0±0,9*	31,7±1,9 ^{*,**}	42,5±2,8 ^{*,**}
Тяжесть состояния при поступлении по шкале ВПХ-СП, балл ($M \pm \bar{m}_{0,95}$)	19,5±1,4*	26,1±1,1 ^{*,**}	42,4±3,2 ^{*,**}

Продолжение таблицы 7

- 1 -	- 2 -	- 3 -	- 4 -
Тяжесть состояния при поступлении по шкале АРАСНЕ II, балл ($M \pm \bar{m}_{0,95}$)	15,1±1,1*	20,2±0,9 ^{*,**}	32,9±2,5 ^{*,**}

Примечание: * - статистически достоверные различия между показателями I варианта со II и III вариантами, $p < 0,05$;

** - статистически достоверные различия между показателями II и III вариантов, $p < 0,05$

Вышеописанные варианты изменения индекса ВПХ-СС (варианты течения травматической болезни) отражены на рисунке 1.

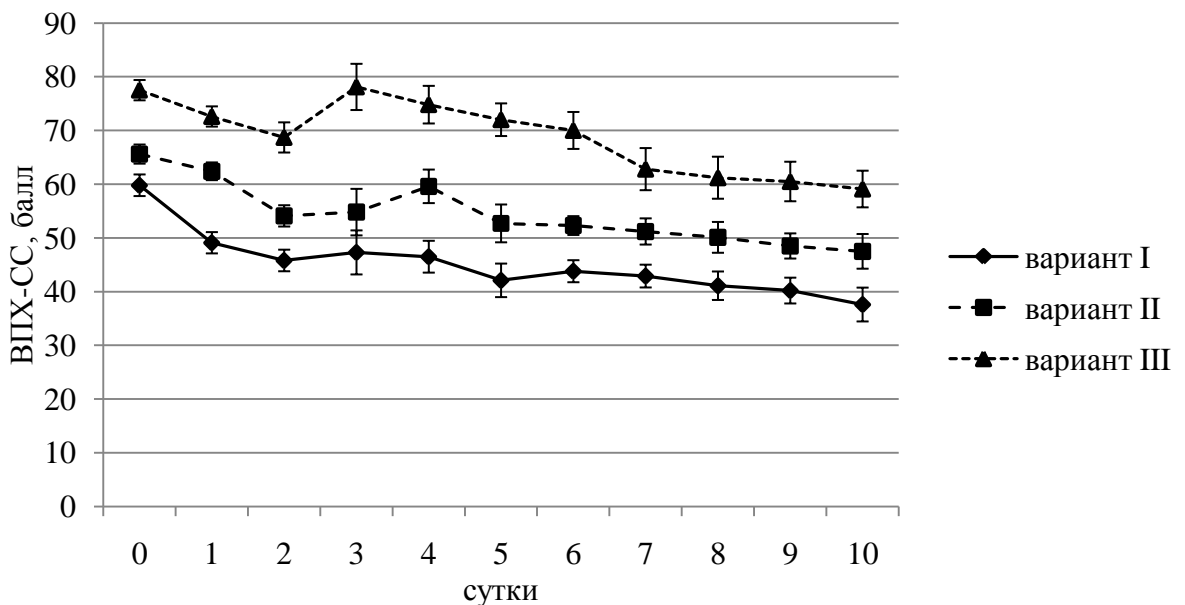


Рис.1. Варианты динамики по суткам тяжести состояния пострадавших с тяжелой сочетанной травмой

Как видно из данных, представленных на рисунке 1 (вариант I), у 50 пострадавших после выполнения им неотложных и срочных оперативных вмешательств отмечалось быстрое уменьшение индекса тяжести состояния, рассчитанного по методике ВПХ-СС. Уже через 12 ч после поступления в стационар значения последнего не превышали 49 баллов (состояние средней тяжести), составляя в среднем $45,8 \pm 2,0$ баллов. В эти же сроки балльные показатели тяжести состояния отдельных жизнеобеспечивающих систем,

учитываемые при расчете индекса ВПХ-СС, свидетельствовали о состоянии субкомпенсации и компенсации в системах внешнего дыхания, гемодинамики, системе крови, центральной нервной системе, желудочно-кишечном тракте, печени и почках. Следует отметить, что у части пострадавших анализируемой подгруппы (19 пациентов, 38,0%) индекс ВПХ-СС был ниже 49 баллов уже через 6 ч после госпитализации. Начиная с третьих суток, отмечалось некоторое ухудшение (увеличение тяжести) состояния в среднем до $47,3 \pm 4,1$ баллов шкалы ВПХ-СС, однако показатели состояния вышеперечисленных систем свидетельствовали о сохранении субкомпенсации, а суммарный индекс ВПХ-СС не превышал 49 баллов. В среднем к 5 суткам индекс ВПХ-СС у этих пациентов не превышал 46 баллов, а основные жизнеобеспечивающие системы находились в состоянии компенсации.

У 83 пострадавших течение травматической болезни (вариант II на рисунке 1) несколько отличалось от вышеописанного варианта I. Второй период травматической болезни также отчетливо манифестировался у них на вторые сутки после травмы, что сопровождалось минимальным в течение 10 суток значением индекса ВПХ-СС – $47,5 \pm 3,2$ баллов. Однако в отличие от пациентов с вариантом I течения травматической болезни, при варианте II не отмечалось достижения всеми основными жизнеобеспечивающими системами состояния субкомпенсации и компенсации даже в периоде относительной стабилизации жизненно важных функций. У пострадавших описываемой подгруппы в этом периоде травматической болезни, чаще всего в различных сочетаниях, оставались декомпенсированными системы внешнего дыхания, гемодинамики и системы крови (70 пациентов, 84,3% от численности подгруппы). Значительно реже (13 пострадавших, 15,7%) в эти же сроки сохранялась декомпенсация функции печени, желудочно-кишечного тракта или имел место выраженный эндотоксикоз.

У 106 пострадавших (вариант III на рисунке 1) течение травматической болезни было наиболее тяжелым. В соответствии с современными представлениями, повреждения, полученные всеми этими пациентами, укладывались в понятие «политравма», т. е. были наиболее тяжелыми и

сложными видами травм с нарушением жизненных функций. У пострадавших этой подгруппы не происходило стабилизации состояния, балльные показатели тяжести состояния основных жизнеобеспечивающих систем (ЦНС, система внешнего дыхания, система гемодинамики, система крови, функция почек, печени, ЖКТ, высокий уровень эндотоксикоза) учитываемые при расчете индекса ВПХ-СС, находились в состоянии декомпенсации. Вторым периодом травматической болезни в подгруппе пациентов с политравмой имел следующие особенности:

– во-первых, он был крайне неотчетливо выражен, что подтверждалось незначительным уменьшением тяжести состояния (через 12 ч индекс ВПХ-СС был $72,6 \pm 1,9$ балла, через 24 ч – $68,7 \pm 2,9$ балл, $p > 0,05$), основные жизнеобеспечивающие системы оставались декомпенсированными;

– во-вторых, длительность данного периода была меньше, чем у пострадавших других подгрупп (варианты I и II на рисунке 1), а уже через 48 ч тяжесть состояния увеличивалась в среднем до $78,1 \pm 4,3$ балла. Таким образом, было выявлено, что у пациентов с III вариантом течения травматической болезни не было снижения индекса ВПХ-СС, соответствующего второму периоду травматической болезни — периоду временной стабилизации жизненно важных функций.

Анализ тяжести полученных повреждений и тяжести состояния пострадавших при поступлении, проведенный по шкалам ВПХ-П, ISS, ВПХ-СП, АРАСНЕ II показал, что варианту течения травматической болезни с развитием нежизнеугрожающих осложнений (I вариант) соответствовала тяжесть полученных повреждений, определенная по шкале ВПХ-П, в среднем $2,5 (2,1; 3,9)$ балла [ISS - $17,4 (16,8; 19,5)$] и тяжесть состояния при поступлении, определенная по шкале ВПХ-СП, в среднем $19,0 (17,0; 22,0)$ балла [АРАСНЕ II – $17,9 (16,0; 21,0)$]. Второму варианту — варианту течения травматической болезни с развитием жизнеугрожающих осложнений и манифестированным периодом относительной стабилизации жизненно важных функций тяжесть повреждения и тяжесть состояния, определенные по шкалам ВПХ-П и ВПХ-СП, в среднем были $11,7 (8,0; 15,6)$ [ISS - $30,7 (25,4; 36,3)$] и $26,0 (23,0; 30,0)$ соответственно

[АРАСНЕ II – 24,4 (22,0; 28,1)]. У пострадавших с III вариантом травматической болезни, наиболее тяжелым — вариантом с развитием жизнеугрожающих осложнений и клиническим отсутствием периода относительной стабилизации жизненно важных функций тяжесть повреждения и тяжесть состояния в среднем соответственно были 19,2 (14,8; 24,1) [ISS - 41,5 (35,2; 48,6)] и 37,5 (34,0; 47,3) [АРАСНЕ II – 35,2 (32,0; 45,0)].

Анализ развившихся осложнений и летальность при трех вариантах изменения индекса тяжести состояния в течении травматической болезни отражены в таблице 8.

Таблица 8

Осложнения травматической болезни при различных вариантах ее течения

Показатели	Вариант I (n=50)	Вариант II (n=83)	Вариант III (n=106)
Частота гнойного трахеобронхита	18/36,0	17/20,5	22/20,8
Частота пневмонии	4/8,0	53/63,9	78/73,6
Частота сепсиса, абс.ч./ % от подгруппы	6 / 12,0	21/ 25,30	48 / 45,28
Частота тяжелого сепсиса, абс.ч./ % от подгруппы	-	15/ 18,07	32 / 30,19
Частота септического шока, абс.ч./ % от подгруппы	-	3/ 3,61	11 / 10,38
Частота СОПЛ, абс./ % от подгруппы	7 / 14,0	12 / 14,46	27 / 25,47
Частота ОРДС, абс.ч./ % от подгруппы	-	8/ 9,64	21 / 19,81
Частота других жизнеугрожающих осложнений (ТЭЛА, синдром жировой эмболии, генерализованный фибринолиз), абс.ч./ % от подгруппы	-	9/ 10,84	16/ 15,09
Летальность, абс.ч./ % от подгруппы	-	12 / 14,46	53/ 50,00

Таким образом, исходя из данных таблицы 8, в подгруппе пациентов с I вариантом течения травматической болезни в третьем периоде травматической болезни развивались только относительно нежизнеугрожающие осложнения –

сегментарная пневмония (4 пациента, 8,0% от численности подгруппы), эндобронхит (18 пострадавших, 36,0%), сепсис (6 пострадавших, 12,0%), дисбактериоз, не являющийся псевдомембранозным колитом (2 пострадавших, 4,0%), синдром острого повреждения легких (7 пациентов, 14,0%). Летальных исходов в описываемой подгруппе пострадавших не было.

Таким образом, у 20,9% пострадавших, имевших тяжесть повреждения не более 3,5 баллов шкалы ВПХ-П и тяжесть состояния при поступлении не более 24 баллов шкалы ВПХ-СП, имело место осложненное течение травматической болезни с развитием нежизнеугрожающих осложнений. Особенностью третьего периода травматической болезни при этом явилось сохранение достигнутого во втором периоде состояния субкомпенсации основных жизнеобеспечивающих систем.

У 83 пострадавших течение травматической болезни (вариант II на рисунке 1) несколько отличалось от вышеописанного варианта I. Последующий третий период травматической болезни у пациентов данной подгруппы характеризовался не только стойким и длительным увеличением тяжести состояния, но и развитием жизнеугрожающих осложнений (таблица 8). Так, тяжелый сепсис имел место у 15 пострадавших (18,1% от численности подгруппы), септический шок – у 3 пациентов (3,6%), острый респираторный дистресс-синдром легких – у 8 пострадавших (9,6%), генерализованный фибринолиз – у 4 пострадавших (4,8%), синдром жировой эмболии отмечался у двух пациентов (2,4%), тромбоэмболия легочной артерии – у трех пострадавших (3,6%).

В данной подгруппе было выявлено 12 летальных исходов (14,5% от пациентов подгруппы) и средний срок его наступления отмечался на 11,0 (6,0;17,0) сутки. Причиной летального исхода чаще всего (7 пострадавших) был тяжелый сепсис в сочетании с тяжелой черепно-мозговой травмой, реже летальный исход наступал по другим причинам - вследствие тромбоэмболии легочной артерии (2 пострадавших) или острого респираторного дистресс-синдрома (3 пострадавших).

Таким образом, у 34,7% пострадавших с тяжелыми сочетанными травмами, имевшими тяжесть повреждения не более 14,5 баллов шкалы ВПХ-П и тяжесть состояния при поступлении не более 31,0 балла шкалы ВПХ-СП, имело место осложненное течение травматической болезни с развитием жизнеугрожающих осложнений и отчетливо манифестированным вторым периодом травматической болезни – периодом относительной стабилизации жизненно важных функций. Особенностью этого периода в данной подгруппе пациентов было наличие субкомпенсации не во всех основных жизнеобеспечивающих системах, несмотря на общую отчетливую положительную динамику индекса ВПХ-СС на вторые сутки травматической болезни.

У 106 пострадавших (вариант III на рисунке 1) течение травматической болезни было наиболее тяжелым. Основной особенностью первого периода травматической болезни в данной подгруппе пострадавших была высокая летальность. В этом периоде травматической болезни летальный исход имел место у 15 пациентов (14,1% от численности подгруппы), причем у 12 пострадавших неблагоприятный исход был зафиксирован уже в течение первых восьми часов после поступления в стационар. Ведущими причинами летального исхода в первом периоде травматической болезни были острая массивная кровопотеря крайне тяжелой степени (более 60% ОЦК) – 9 пострадавших и тяжелая черепно-мозговая травма – 6 пострадавших.

Биохимические и иммунологические исследования во втором периоде травматической болезни при III варианте ее течения показали следующее:

– к моменту временного статистически недостоверного улучшения тяжести состояния «кровоавый порочный круг» (факт его ликвидации - выход пациента из первого периода травматической болезни) был купирован не полностью; из его триады удалось компенсировать только метаболический ацидоз; коагулопатия, выраженная в той ли иной степени, сохранялась у всех пострадавших данной подгруппы; гипотермия отмечалась более чем у половины пациентов (70 пострадавших, 66,0% от численности подгруппы);

–уже на вторые сутки, т.е. во время второго периода травматической болезни, у 78,2% пострадавших подгруппы соотношение CD4/CD8 было ниже нормы (в среднем $1,7 \pm 0,1$ при норме 2,0), т.е. имело место снижение абсолютного количества и функциональной активности лимфоцитов, обеспечивающих провоспалительный ответ, что в свою очередь характерно для третьего периода травматической болезни.

Третий период в данной подгруппе характеризовался развитием таких же жизнеугрожающих осложнений, как и у пострадавших варианта II течения травматической болезни (таблица 8). Несколько чаще (22 пострадавший, 20,8% от численности подгруппы) имел место тяжелый сепсис. Также чаще отмечалось и развитие острого респираторного дистресс-синдрома (15 пациентов, 14,2% от численности подгруппы). Продолжительность третьего периода травматической болезни у пострадавших с описываемой политравмой была больше, чем в ранее описанном варианте течения травматической болезни, что подтверждается, в частности, наступлением летального исхода у 2 пациентов позже 15 суток непрерывного лечения в отделении интенсивной терапии.

В целом, в данной подгруппе в третьем периоде травматической болезни летальный исход наступил у 36 пострадавших, причиной которого был тяжелый сепсис, септический шок (21 пациент), острый респираторный дистресс-синдром (12 пациентов), тромбоэмболия легочной артерии (3 пострадавших).

Исходя из полученных данных, специфика течения травматической болезни при ее I варианте заключается в том, что долговременные адаптационные механизмы своевременно и достаточно адекватно «подхватывают» срочные компенсаторные процессы, что сопровождается лишь незначительным увеличением тяжести состояния к началу третьего периода (третьи – четвертые сутки после травмы). При этом основные жизнеобеспечивающие системы остаются на уровне достигнутой субкомпенсации (менее 50 баллов по шкале ВПХ-СС). По сути, третий период травматической болезни при рассматриваемом варианте ее течения можно назвать «периодом максимальной вероятности развития нежизнеугрожающих осложнений».

Второй период травматической болезни у пациентов с вариантом II ее течения вследствие меньшей мощности срочных компенсаторных механизмов является периодом не только относительной, но и неполной стабилизации жизненно важных функций. При этом часть основных жизнеобеспечивающих систем не достигает уровня субкомпенсации при ее балльной объективной оценке. В этой же группе пострадавших из-за медленного развертывания совершенной долговременной адаптации первые 3/4 третьего периода (2 – 8 сутки после травмы) по своей сути являются «периодом максимальной вероятности развития жизнеугрожающих осложнений» (тяжесть состояния остается больше 50 баллов по шкале ВПХ-СС).

При варианте III течения травматической болезни тяжесть полученных повреждений, а, вероятно, и невысокий предсуществующий резерв компенсаторных возможностей конкретного пациента, второй период травматической болезни (относительной стабилизации жизненно важных функций) с практической точки зрения отсутствует. Острый период с более высокой летальностью, по сравнению с пострадавшими других проанализированных подгрупп, без отчетливой клиники улучшения тяжести состояния непосредственно переходит в третий период травматической болезни, более продолжительный, чем у пострадавших с меньшей тяжестью тяжелой сочетанной травмы.

Таким образом, в течении травматической болезни целесообразно выделять три варианта ее динамики:

- вариант I – вариант течения травматической болезни с развитием нежизнеугрожающих осложнений и манифестированным вторым периодом;
- вариант II – вариант течения травматической болезни с развитием жизнеугрожающих осложнений и манифестированным вторым периодом;
- вариант III – вариант течения травматической болезни с развитием жизнеугрожающих осложнений и клиническим отсутствием второго периода.

При этом вариант I течения травматической болезни характерен для пострадавших с тяжестью повреждения не более 3,5 баллов шкалы ВПХ-П (ISS — 18) и тяжестью состояния при поступлении не более 24 баллов шкалы ВПХ-СП. Аналогичные параметры для варианта II - не более 14,5 шкалы ВПХ-П (ISS — не более 34) и не более 31 балла шкалы ВПХ-СП, для варианта III – соответственно более 14,5 баллов шкалы ВПХ-П (ISS — более 34), 32 и более баллов шкалы ВПХ-СП.

Проведенный анализ ретроспективного массива пострадавших с тяжелой сочетанной травмой при сочетании тяжелой черепно-мозговой травмы с тяжелой травмой груди показал, что у данного контингента пациентов имели место следующие прогностические варианты течения травматической болезни — вариант течения травматической болезни с развитием жизнеугрожающих осложнений и манифестированным вторым периодом (вариант II) и вариант течения травматической болезни с развитием жизнеугрожающих осложнений и клиническим отсутствием второго периода (вариант III). Причем в 54,9% (73 пациента) случаев имел место второй вариант течения травматической болезни, а в 45,1% (60 пациентов) случаев – третий вариант.

Динамика показателей тяжести состояния по шкале ВПХ-СС у пострадавших при сочетании тяжелой черепно-мозговой травмы с тяжелой травмой груди представлена на рисунке 2.

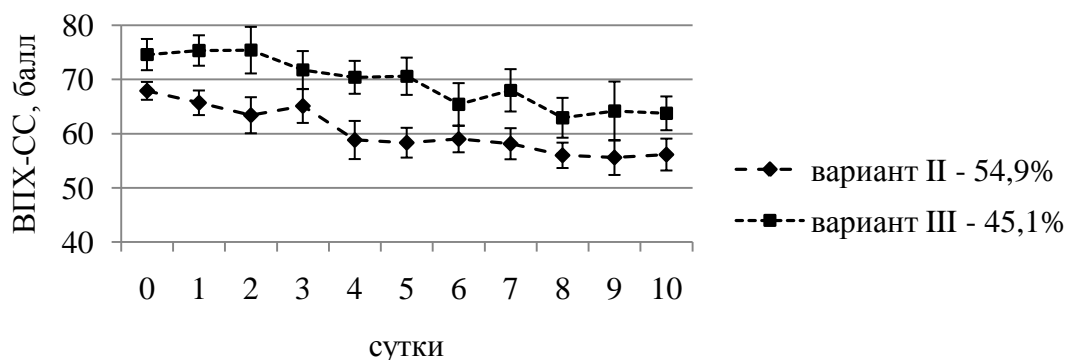


Рис. 2. Динамика показателей тяжести состояния по шкале ВПХ-СС у пострадавших ретроспективного массива при сочетании тяжелой черепно-мозговой травмы с тяжелой травмой груди

Как видно из данных рисунка 2 у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой головы и груди при III варианте течения травматической болезни состояние субкомпенсации достигается к 5 суткам от поступления пострадавшего в стационар. При II варианте течения травматической болезни клиническое проявление периода относительной стабилизации жизненно важных функций происходит к концу 2 суток, но остаются при этом декомпенсированными в 32% случаев системы дыхания и в 27% случаев система гемодинамики. Таким образом, можно сделать вывод о том, что пострадавшие с таким характером повреждений имеют более тяжелый характер течения травматической болезни. Анализ характеристики осложнений и летальности, имевших место у этой категории пациентов будет приведен ниже.

Итогом уточнения вариантов течения травматической болезни у наиболее тяжелой категории пострадавших (сочетание тяжелой черепно-мозговой травмы с тяжелой травмой груди) явилось создание прогностическо-тактической шкалы ВПХ-РТ (военно-полевая хирургия реаниматологическая тактика), отражающая наиболее информативные критерии в баллах.

Для решения задачи прогнозирования варианта течения травматической болезни в специализированном центре по лечению тяжелой травмы использован следующий алгоритм отбора показателей функционирования организма пострадавшего.

1. Формирование группы пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой и тяжелой травмой груди (анализ историй болезни ретроспективного массива).

2. Отбор наиболее значимых критериев, изменение которых влияет на вариант течения травматической болезни.

3. Исследование отобранных показателей функционального состояния в совокупности, то есть изучение корреляционной матрицы. Исключение тех показателей, которые почти полностью определяются остальными.

4. Построение линейной шкалы с помощью модели многомерной линейной регрессии.

5. Ранжирование показателей и определение бальной градации каждого из них и шкалы в целом.

При создании шкалы оценивалось в динамике более 140 показателей, оценивающие степень и характер полученной травмы, состояние центральной нервной системы, системы внешнего дыхания, системы гемодинамики, системы гемостаза, выделительной системы.

На основании ретроспективного анализа получили ориентировочные данные, характеризующие течение травматической болезни у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой головы и груди. Также были выявлены общие изменения в течении травматической болезни, взяв за основу принятую периодизацию и на основании выявленных вариантов ее течения с применением анализа динамики тяжести состояния с использованием шкалы ВПХ-СС. В результате этого, все пострадавшие ретроспективного массива были разбиты на три группы с предположительными типами течения: компенсированный, субкомпенсированный, декомпенсированный.

На следующем этапе работы были оценены основные изменения витальных функций у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой головы и груди, их влияние на исходы лечения и развития жизнеугрожающих осложнений травматической болезни. Также выполнен анализ оказания реаниматологической помощи данному контингенту пострадавших.

Изучена связь наиболее значимых критериев, полученных в совокупной выборке по результатам оказания реаниматологической помощи пострадавшим с тяжелой сочетанной при сочетании тяжелой черепно-мозговой травмы с тяжелой травмой груди с помощью построения таблиц сопряженности и расчета критерия χ - квадрат; произведена их экспертная оценка.

Путем логического отбора была исключена часть взаимосвязанных факторов с сохранением наиболее значимых. Таким образом, был определен

набор переменных, которые наиболее целесообразно использовать для прогнозирования ушиба легких методом регрессионного анализа.

С помощью регрессионного анализа были выбраны наиболее значимые показатели в определении типов течения ТБ у пострадавших данной категории, в которые вошли показатели учитывающие тяжесть черепно-мозговой травмы и ее проявлений (степень утраты сознания, дислокация срединных структур головного мозга), тяжесть травмы груди и ее проявлений (интегральный показатель насыщения крови кислородом, эндоскопические признаки ушиба легких), наличие аспирации крови в трахеобронхиальное дерево, показатели систолического АД при поступлении, объема кровопотери и тяжесть повреждения других анатомических областей.

Признакам, включенным в уравнение регрессии, были присвоены балльные градации. Количественная градация каждого отобранного признака осуществлялась при помощи регрессионного анализа с последующим преобразованием полученных значений в целые числа путем округления.

Итогом работы явилось создание методики объективного прогнозирования варианта течения травматической болезни у наиболее тяжелой категории пострадавших (сочетание тяжелой черепно-мозговой травмы с тяжелой травмой груди) в виде прогностическо-тактической шкалы, которая представлена в таблице 9.

Таблица 9

Тактическая шкала ВПХ-РТ

Показатели	Значения	Баллы
- 1 -	- 2 -	- 3 -
1. Тяжесть повреждения головы:		
по шкале ВПХ-П (в баллах)	7 и > < 7	7 0
или по шкале AIS (в баллах)	5 и > < 5	7 0
2. Уровень сознания по шкале ком Глазго (в баллах)		
	3-5 6-8 >8	5 3 1

Продолжение таблицы 9

- 1 -	- 2 -	- 3 -
3. Дислокация срединных структур головного мозга (в мм)	>10 5-10 <5	3 1 0
4. Тяжесть повреждения груди:		
по шкале ВПХ-П (в баллах)	5 и > < 5	7 0
или по шкале AIS (в баллах)	4 и > <4	7 0
5. Систолическое артериальное давление (в мм рт.ст.)	> 90 70 - 90 < 70	0 4 7
6. Кровопотеря (в% ОЦК)	40 и > < 40	7 1
7. Аспирация (есть/нет)	Да Нет	2 0
8. Эндоскопические признаки ушиба легких (есть/нет)	Да Нет	2 0
9. SatO ₂ , %	90 и > < 90	0 5
10. Суммарная тяжесть повреждений других анатомических областей:		
по шкале ВПХ-П (в баллах)	4 и > < 4	5 1
или по шкале ISS (в баллах)	15 и > <15	5 1

Шкала включает 10 относительно простых признаков, доступных исследованию у каждого пострадавшего и отличающихся наибольшей информативностью для определения уточненного варианта течения травматической болезни при тяжелых сочетанных травмах (сочетание тяжелой черепно-мозговой травмы с тяжелой травмой груди). Шкала обозначена аббревиатурой «ВПХ-РТ» (ВПХ – кафедра военно-полевой хирургии, РТ – реаниматологическая тактика).

Для объективного прогнозирования типа течения травматической болезни при помощи шкалы следует произвести расчет индекса путем последовательного определения значения каждого из 10 признаков и их суммирования.

Использование данной шкалы позволяет с высокой вероятностью объективно прогнозировать тип течения травматической болезни, что дает возможность в зависимости от величины индекса ВПХ-РТ, скорректировать реаниматологическую тактику.

В таблице 10 указан диапазон суммы балльного значения, рассчитываемого по предложенной шкале, для прогноза развития типа течения травматической болезни. Из данных, представленных в таблице, следует, что к группе с прогнозом компенсированного течения травматической болезни, относятся пострадавшие, имеющие по шкале ВПХ-РТ от 3 до 12 баллов; к группе, с прогнозом субкомпенсированного течения относятся пострадавшие, имеющие от 13 до 32 баллов; к группе пациентов с прогнозом декомпенсированного течения травматической болезни - 33 и более баллов.

Таблица 10

Диапазоны балльного расчета типа течения травматической болезни при сочетании тяжелой черепно-мозговой травмы с травмой груди

Тип течения	Баллы
Декомпенсированный	33 и более
Субкомпенсированный	13 – 32
Компенсированный	3 – 12

Чувствительность данной шкалы составила 84,4%, а специфичность – 91,4%. Чувствительность определяли долями пациентов, у которых в последующем имело подтверждение первоначального прогноза (А — истинный результат), а также ошибочный прогноз (В — ложный результат) по формуле: чувствительность = $A/(A+B)*100\%$. Специфичность оценивали по формуле: специфичность = $C/(C+D)*100\%$, где С — истинный результат, присутствие критерия у пациента, и D – ложный отрицательный результат, иной вариант течения.

Указанная прогностическая точность метода определена нами на проспективном массиве данных, включающем 148 случаев тяжелых сочетанных

травм головы и груди. Проведенный дисперсионный анализ показал, что отобранные показатели позволяют с высокой точностью (85,1%) предсказать тип течения травматической болезни. При этом отмечено, что наибольшая точность предсказания, соответствует крайним типам течения травматической болезни – компенсированному и декомпенсированному (80,1% и 90,2% соответственно). В то же время общая величина ошибки прогноза течения травматической болезни (ложноположительные и ложноотрицательные значения) практически одинаковая (9,6% и 9,7% соответственно).

В проспективной части исследования, на основании полученных данных ретроспективного анализа, всем пострадавшим с тяжелой сочетанной травмой с преимущественным повреждением головы и груди окончательное уточнение принадлежности пациента к той или иной группе устанавливали к моменту перевода пострадавшего в ОРИТ. Тактика оказания реаниматологической помощи данному контингенту пациентов проводилась в видоизмененном виде, с учетом установленных недостатков ее проведения при ретроспективном анализе.

При окончательном проведении анализа вариантного течения травматической болезни у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой головы и груди ретроспективного и проспективного массивов было выявлено, что у 142 пациентов (50,5% от количества пациентов исследуемых массивов) имел место II вариант течения с развитием жизнеугрожающих осложнений и манифестированным вторым периодом и у 139 пациентов (49,5% от количества пациентов исследуемых массивов) – III вариант с развитием жизнеугрожающих осложнений и клиническим отсутствием второго периода. Дальнейший анализ течения травматической болезни, проведенный с помощью прогностическо-тактической шкалы ВПХ-РТ, показал, что 18 (6,4% от количества пациентов исследуемых массивов) пациентов исследуемых массивов имели компенсированный тип течения, 137(48,8%) – субкомпенсированный и 126 (44,8%) – декомпенсированный. Причем из 142 пациентов с II вариантом течения травматической болезни 18 (12,7%) имели компенсированный тип течения, 101 (71,1%) – субкомпенсированный и 23 (16,2%) – декомпенсированный. Пациенты с

III вариантом травматической болезни (139 пациентов) 36 (25,9%) имели субкомпенсированный тип течения и 103 (74,1%) – декомпенсированный.

Характеристика пострадавших с тяжелой сочетанной травмой с преимущественным повреждением головы и груди, в зависимости от типа течения травматической болезни в ретроспективном и проспективном массивах, представлено в таблицах 11-13.

Таблица 11

Характеристика пострадавших с тяжелой травмой при сочетании тяжелой черепно-мозговой травмы с тяжелой травмой груди при компенсированном типе течения травматической болезни ($M \pm \bar{m}_{0,95}$)

Массив	Тяжесть повреждения по шкале ВПХ-П, балл			Тяжесть повреждения по шкале ISS, балл	Тяжесть состояния при поступлении по шкале ВПХ-СП, балл
	общая	головой	груди		
Ретроспективный, n=8	8,7±1,7	2,1±0,1	4,6±0,9	33,0±2,2	24,1±2,9
Проспективный, n=10	9,0±2,2	2,0±0,1	6,1±1,1	32,3±2,0	26,4±2,5

Таблица 12

Характеристика пострадавших с тяжелой травмой при сочетании тяжелой черепно-мозговой травмы с тяжелой травмой груди при субкомпенсированном типе течения травматической болезни ($M \pm \bar{m}_{0,95}$)

Массив	Тяжесть повреждения по шкале ВПХ-П, балл			Тяжесть повреждения по шкале ISS, балл	Тяжесть состояния при поступлении по шкале ВПХ-СП, балл
	общая	головой	груди		
Ретроспективный, n=62	15,8±1,4	4,8±1,5	7,3±1,1	38,5±2,3	32,5±2,1
Проспективный, n=75	17,1±1,7	5,0±1,4	7,4±1,0	40,3±1,9	30,2±1,7

Таблица 13

Характеристика пострадавших с тяжелой травмой при сочетании тяжелой черепно-мозговой травмы с тяжелой травмой груди при декомпенсированном типе течения травматической болезни ($M \pm \bar{m}_{0,95}$)

Массив	Тяжесть повреждения по шкале ВПХ-П, балл			Тяжесть повреждения по шкале ISS, балл	Тяжесть состояния при поступлении по шкале ВПХ-СП, балл
	общая	головы	груди		
Ретроспективный, n=63	23,7±1,4	11,9±1,0	7,8±1,4	49,6±1,5	38,3±2,1
Проспективный, n=63	25,3±1,5	12,4±1,3	7,8±1,3	48,9±1,9	39,9±2,4

Таким образом, из приведенных данных в таблицах 11-13, видно, что при компенсированном типе течения у пострадавших тяжесть повреждения головы соответствует средней степени тяжести с закрытыми переломами костей свода и основания черепа и тяжесть повреждения груди может соответствовать множественным переломам ребер с разрывом легкого и пневмотораксом, ушибом легкого. При субкомпенсированном типе у пострадавших отмечается ушиб головного мозга средней степени тяжести с открытыми переломами костей свода и основания черепа или сдавление головного мозга на фоне нетяжелых ушибов и травма груди с тяжелыми повреждениями реберного каркаса, с ушибом легких и с ушибом сердца. При декомпенсированном типе течения у пострадавших отмечается ушиб головного мозга тяжелой степени с тяжелыми повреждениями груди. В итоге, можно сделать вывод о том, что у пациентов с преимущественным повреждением головы и груди в первую очередь тяжесть состояния определяет характер и тяжесть повреждения груди при компенсированном и субкомпенсированном типах течения, а при декомпенсированном типе течения – определяющую роль в течении травматической болезни играет характер и тяжесть повреждения головы.

В дальнейшем уточнение типа течения травматической болезни с использованием данных шкалы ВПХ-РТ позволило применить индивидуализированную тактику реаниматологической помощи данному контингенту пациентов, с определением рядом обязательных мероприятий интенсивной терапии и интенсивного наблюдения, которые будут рассмотрены в главе 4.

ГЛАВА 4

ДИФФЕРЕНЦИРОВАННАЯ ТАКТИКА ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ У
ПОСТРАДАВШИХ С ТЯЖЕЛОЙ СОЧЕТАННОЙ ТРАВМОЙ ГОЛОВЫ И
ГРУДИ

Следующим этапом работы, основанном на прогностических типах течения травматической болезни, было проведение анализа ретроспективного и проспективного массивов, для создания и апробации тактики дифференцированного подхода к интенсивной терапии пострадавших с тяжелой сочетанной травмой при сочетании тяжелой черепно-мозговой травмы с тяжелой травмой груди.

Распределение пострадавших ретроспективного и проспективного массивов по типам течения травматической болезни (шкала ВПХ-РТ) представлено в таблице 14.

Таблица 14

Распределение пострадавших исследуемых массивов в зависимости от типа течения ($M \pm \bar{m}_{0,95}$, ретроспективный массив/проспективный массив)

Показатель	Тип течения		
	компенсированный	субкомпенсированный	декомпенсированный
- 1 -	- 2 -	- 3 -	- 4 -
Количество пострадавших, абс.ч/% от массива	8/6,0	62/46,6	63/47,4
	10/6,8	75/50,7	63/42,6
Тяжесть повреждения по шкале ВПХ-П, балл ($M \pm \bar{m}_{0,95}$)	8,7±1,7	15,8±1,4	23,7±1,4
	9,0±2,2	17,1±1,7	25,3±1,5

Продолжение таблицы 14

- 1 -	- 2 -	- 3 -	- 4 -
Тяжесть повреждения по шкале ISS, балл (M ± m̄ _{0,95})	30,0±2,2	38,5±2,1	49,6±1,5
	30,4±2,2	40,3±1,9	48,9±1,9
Тяжесть состояния по шкале ВПХ-СП, балл (M ± m̄ _{0,95})	24,1±2,9	32,5±2,1	38,3±2,1
	26,4±4,5	30,2±1,7	39,9±2,4
Тяжесть состояния по шкале APACHE II, балл (M ± m̄ _{0,95})	18,7±2,3	25,2±1,6	29,7±1,7
	20,5±3,5	23,4±1,4	30,9±1,9
Объем кровопотери, мл (M ± m̄ _{0,95})	1187,5±257,9	1387,1±150,2	1698,4±184,9
	1250,0±301,2	1673,3±149,4	1992,1±188,8

Исходя из данных таблицы 14 видно, что пострадавшие с тяжелой сочетанной травмой головы и груди в большей своей части имели субкомпенсированный и декомпенсированный прогностические типы течения травматической болезни. По тяжести полученной травмы, тяжести состояния при поступлении и объему кровопотери у пациентов ретроспективного и проспективного массивов при соответствующих прогностических вариантах течения травматической болезни статистически достоверных различий не отмечалось ($p > 0,05$).

Проведенный анализ содержания реаниматологической помощи показал, что пациентам ретроспективного массива проводилась интенсивная терапия, включавшая в себя:

- респираторную терапию;
- неинвазивный мониторинг показателей гемодинамики и дыхания;

- инфузионно-трансфузионную терапию;
- парентеральное и энтеральное питание;
- глюкокортикоиды в больших дозах (15 мг/кг массы тела в сутки), средняя продолжительность курса составляла 3-4 дня;
- антиферментную терапию;
- антибактериальную терапию;
- кардиотропную терапию;
- обезболивание;
- иммуноориентированную терапию (пассивную и активную).

Для определения особенностей оказания реаниматологической помощи пострадавшим с тяжелой сочетанной травмой с преимущественным повреждением головы и груди был проведен анализ ретроспективного массива, как в целом, так и с применением вариантного подхода к течению травматической болезни с применением разработанной шкалы ВПХ-РТ. Средний балл тяжести повреждения, определенный по шкале ВПХ-П, в ретроспективном массиве составил $19,3 \pm 1,2$ балла (по шкале ISS – $43,4 \pm 1,7$ балла). Вклад тяжести повреждений различных анатомических областей в суммарное значение тяжести повреждений, определенной по шкале ВПХ-П, представлен на рисунке 3.

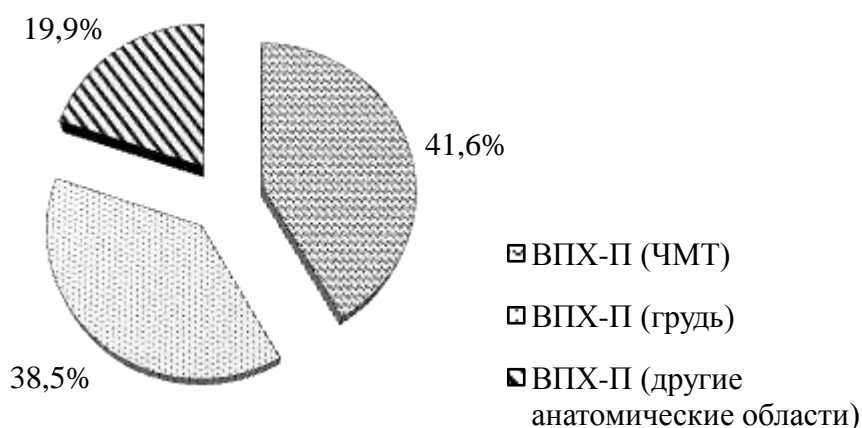


Рис. 3. Распределение тяжести повреждения по анатомическим областям у пострадавших ретроспективного массива.

Из данных, представленных на рисунке 3, видно, что у пострадавших ретроспективного массива основной вклад в тяжесть полученных повреждений вносили черепно-мозговая травма – 41,6% ($7,9 \pm 1,1$ баллов шкалы ВПХ-П) и травма груди – 38,5% ($7,4 \pm 0,8$ баллов шкалы ВПХ-П). При поступлении пострадавших в клинику оценивалась степень утраты сознания с применением шкалы ком Глазго (ШКГ). В результате проведенного ретроспективного анализа было выявлено, что при поступлении у 9,0% пострадавших (12 пациентов) данного массива степень утраты сознания было глубокое оглушение, у 72,9% (97 пациентов) – сопор, у 18,1% (24 пациента) – кома. Также у пострадавших данного массива в 94,0% случаев имел место ушиб легких (подтвержден при рентгенологическом исследовании, КТ-исследовании и при выполнении диагностическо-санационной ФБС), кроме того в 66,2% случаев был выявлен ушиб сердца. Аспирация крови в трахеобронхиальное дерево отмечалась у 36,1% пациентов.

Основные показатели системы внешнего дыхания и гемодинамики при поступлении пострадавших в стационар представлены в таблицах 15, 16.

Таким образом, исходя из данных таблиц 15, 16, можно сделать вывод о том, что у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой с преимущественным повреждением головы и груди, выраженность острой дыхательной и острой сердечно-сосудистой недостаточности зависела от суммарной тяжести полученных повреждений. У этих пострадавших в равной степени страдала как микроциркуляция, так и диффузия газов в легких. Отмечался высокий уровень альвеолярного шунта, что было вызвано нарушением центральной регуляции дыхания вследствие травмы ЦНС, непосредственно травмой легких и реберного каркаса, и величиной острой массивной кровопотери. Средние значения показателей центральной гемодинамики свидетельствовали о превалировании гиподинамического типа кровообращения. Выраженность этих патологических изменений нарастала от компенсированного типа течения к декомпенсированному.

Таблица 15

Основные показатели системы внешнего дыхания у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой при сочетании тяжелой черепно-мозговой травмой с тяжелой травмой груди ретроспективного массива при поступлении в стационар

(n=133, M ± m_{0,95})

Показатель	Среднее значение в массиве	Тип течения травматической болезни		
		компенсированный (n=8)	субкомпенсированный (n=62)	декомпенсированный (n=63)
Индекс оксигенации	2,5±0,2	2,8±0,3	2,4±0,3	2,3±0,3
Респираторный индекс	2,5±0,4	1,3±0,4	2,1±0,5	3,1±0,8
Альвеолярное мертвое пространство, %	25,2±1,4	13,8±4,2	26,5±4,1	26,1±5,7
Альвеолярный шунт, %	10,0±0,5	9,9±0,4	12,9±0,5	10,1±0,5

Таблица 16

Основные показатели гемодинамики у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой при сочетании тяжелой черепно-мозговой травмы с тяжелой травмой груди ретроспективного массива при поступлении в стационар
(n=133, $M \pm \bar{m}_{0,95}$)

Показатель	Среднее значение в массиве	Тип течения травматической болезни		
		компенсированный (n=8)	субкомпенсированный (n=62)	декомпенсированный (n=63)
Сердечный индекс, л/мин/м ²	1,8±0,3	2,4±0,4	1,9±0,4	1,5±0,2
Ударный индекс, мл/м ²	26,9±2,5	36,3±1,9	20,7±1,4	13,6±1,8
Общее периферическое сосудистое сопротивление, дин/с·см ⁻⁵	2011,5±161,3	1158,9±127,0	1987,1±219,1	2254,9±261,3

4.1. Состояние центральной нервной системы у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой с преимущественным повреждением головы и груди

Проведенный анализ ретроспективного массива показал, что ушиб головного мозга тяжелой степени в подавляющем числе случаев (90,5% - 57 пациентов) сопровождался декомпенсированным типом течения травматической болезни (рисунок 4).

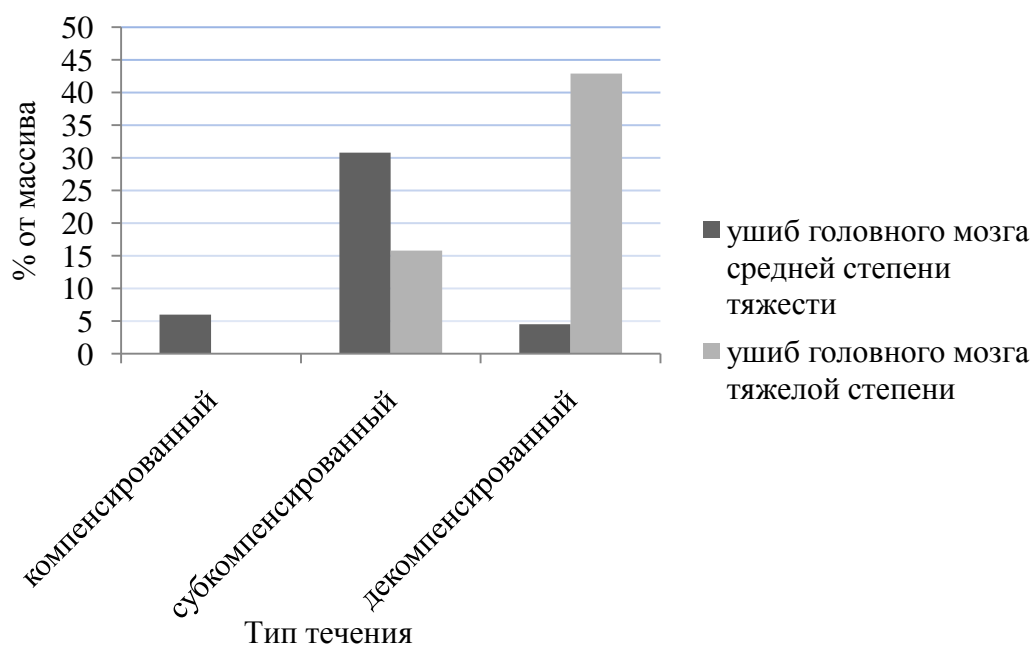


Рис 4. Распределение ушиба головного мозга тяжелой и средней степени тяжести в зависимости от типа течения травматической болезни у пострадавших ретроспективного массива (% от массива)

Сравнительное распределение тяжести черепно-мозговой травмы и экстракраниальных повреждений при различных типах течения травматической болезни представлено на рисунке 5.

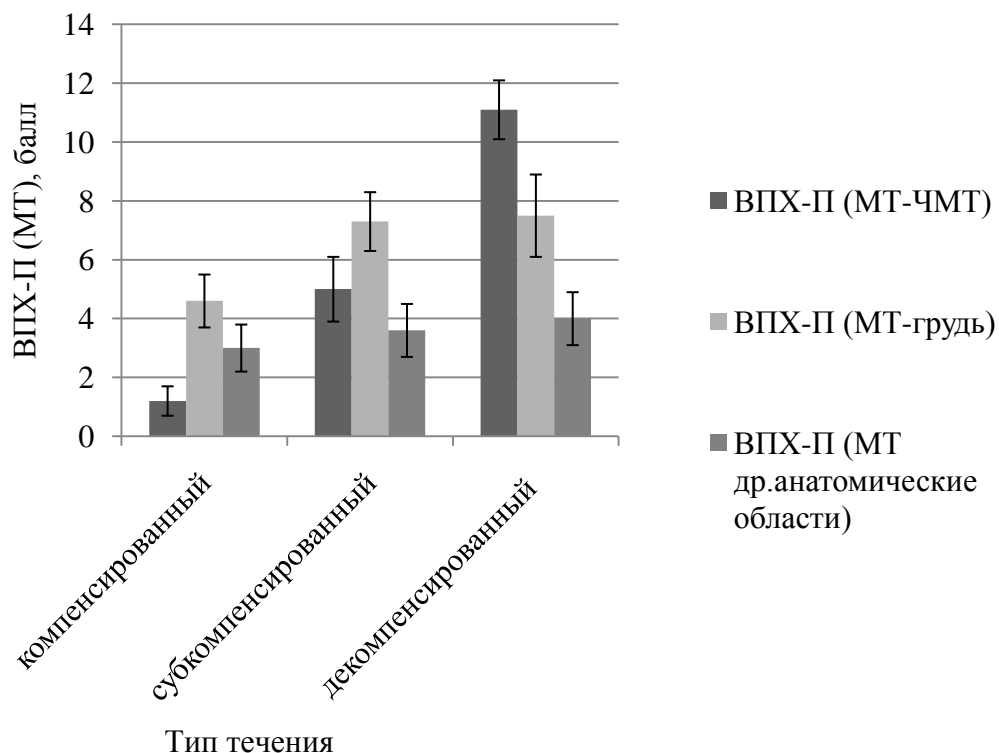


Рис. 5. Тяжесть черепно-мозговой травмы и экстракраниальных повреждений по шкале ВПХ-П (МТ) в ретроспективном массиве при типах течения травматической болезни

Исходя из данных, представленных данных на рисунке 5 следует, что в суммарную тяжесть полученных повреждений в группе пострадавших с субкомпенсированным типом течения травматической болезни наибольший вклад вносит тяжесть повреждения груди, а в группе пациентов с декомпенсированным типом течения – тяжесть черепно-мозговой травмы.

При поступлении в клинику пострадавшим с тяжелой сочетанной травмой с преимущественным повреждением головы и груди для объективизации тяжести черепно-мозговых повреждений проводились следующие лечебно-диагностические манипуляции:

- анализ данных бригады скорой помощи (тяжесть состояния пациента на месте травмы, степень утраты сознания и неврологической симптоматики до введения седативных средств и наркотических анальгетиков, показатели, отражающие состояние системы дыхания и гемодинамики, длительность доставки пациента в стационар);

- рентгенографическое исследование;
- эхоэнцефалоскопическое исследование;
- диагностическая люмбальная пункция с определением давления ликвора в конечной цистерне (при отсутствии признаков выраженного отека головного мозга);
- компьютерно-томографическое исследование после остановки продолжающегося кровотечения и при условии транспортабельности (у пациентов ретроспективного массива данное исследование в первые двенадцать часов было выполнено в 30% случаев, в проспективном массиве в 63%).

Тяжесть черепно-мозговой травмы, определенная с помощью шкалы ВПХ-П (черепно-мозговая травма), в ретроспективном массиве составила $8,0 \pm 1,1$ балла (по шкале AIS $4,2 \pm 0,2$ балла), в проспективном массиве $7,9 \pm 1,1$ (по шкале AIS $4,1 \pm 0,2$ балла), $p > 0,05$.

После выполнения комплекса лечебно-диагностических манипуляций и оценки динамики течения травматической болезни в течении двух первых суток у пострадавших ретроспективного и проспективного массивов установлены следующие травматические повреждения головного мозга, представленные в таблице 17.

Таблица 17

Травматические повреждения головного мозга у пострадавших с тяжелой травмой при сочетании тяжелой черепно-мозговой травмы с тяжелой травмой груди (абс.ч./%)

Характер травмы	Массив	
	ретроспективный, n=133	проспективный, n=148
- 1 -	- 2 -	- 3 -
УШИБ ГОЛОВНОГО МОЗГА СРЕДНЕЙ СТЕПЕНИ, в т.ч.:	54/40,6	61/41,2

Продолжение таблицы 17

- 1 -	- 2 -	- 3 -
– с переломами костей свода и/или основания черепа	54/100	61/100
– субарахноидальное кровоизлияние	42/77,8	47/77,1
УШИБ ГОЛОВНОГО МОЗГА ТЯЖЕЛОЙ СТЕПЕНИ, в т.ч.:	79/59,4	87/58,8
– с переломами костей свода и основания черепа	58/73,4	72/82,8
– субарахноидальное кровоизлияние	79/100	76/51,4
– с формированием внутримозговых контузионных очагов	41/30,8	44/29,7
– с формированием эпи- и субдуральных гематом	17/12,8	16/10,8
– с гипертензионно-дислокационным стволовым синдромом	23/17,3	22/14,8
– с вентрикулярным кровоизлиянием	13/9,8	4/2,7
– с первичным повреждением стволовых структур	19/14,3	17/11,5

Из представленных данных следует, что у большинства пострадавших с тяжелой сочетанной травмой с преимущественным повреждением головы и груди имел место ушиб головного мозга тяжелой степени с высокой частотой выявления у них субарахноидального кровоизлияния, внутримозговых контузионных очагов, эпидуральных и субдуральных гематом. Также выявлена высокая частота развития ГДСС – до 17%. В то же время при проведении ретроспективного анализа было выявлено, что в 13,5% (18 пациентов) случаев диагноз ушиба головного мозга тяжелой степени был в течение первых трех суток течения ТБ изменен на среднюю степень тяжести. Таким образом, можно сделать вывод о том, что у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой с преимущественным повреждением головы и груди при поступлении характер неврологической симптоматики нередко соответствует клиническим

проявлениям тяжелого повреждения головного мозга, что, скорее всего, было обусловлено тяжестью и характером полученных экстракраниальных повреждений и степенью острой кровопотери. Характер черепно-мозговых повреждений у пострадавших исследуемых массивов при различных типах течения травматической болезни представлен в таблице 18.

Таблица 18

Травматические повреждения головного мозга у пострадавших с тяжелой травмой при сочетании тяжелой черепно-мозговой травмы с тяжелой травмой груди при типах течения травматической болезни (абс.ч./% от количества пациентов с данным типом течения травматической болезни)

Массив	Тип течения травматической болезни	Характер повреждения	
		ушиб головного мозга средней степени	ушиб головного мозга тяжелой степени
Ретроспективный, n=133	Компенсированный, n=8	8/100,0	-
	Субкомпенсированный, n=62	41/66,1	21/33,9
	Декомпенсированный, n=63	6/9,5	57/90,5
Перспективный, n=148	Компенсированный, n=10	10/100,0	-
	Субкомпенсированный, n=75	46/61,3	29/38,7
	Декомпенсированный, n=63	5/7,9	58/92,1

По результатам выполненных исследований, пострадавшим ретроспективного массива в 13,5% случаев (18 пострадавших) требовалось проведение оперативных вмешательств (ДКТЧ, вентрикулостомия), причем при субкомпенсированном типе течения травматической болезни они были выполнены в 9,6% (6 пациентов), а при декомпенсированном типе течения в 19,1% (12 пациентов). В проспективном массиве частота выполнения оперативных вмешательств составила 14,9% (22 пациента), при

субкомпенсированном типе течения она составила 10,7% (8 пациентов), при декомпенсированном типе – 22,2% (14 пациентов).

Степень утраты сознания у пациентов исследуемых массивов при поступлении и в динамике (три раза в день вне седации) оценивалась с применением ШКГ. При этом средний балл данной шкалы при поступлении данных пациентов в стационар в ретроспективном массиве составил $7,3 \pm 0,5$ балла, в проспективном массиве – $7,7 \pm 0,5$ балла ($p > 0,05$).

Таблица 19

Степень утраты сознания (по ШКГ) у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой с преимущественным повреждением головы и груди при поступлении в клинику (% от численности массива)

Степень утраты сознания	Массив	
	ретроспективный, n=133	проспективный, n=148
Глубокое оглушение	9,0	12,2
Сопор	72,9	62,1
Кома	18,1	25,7

Таким образом, у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой с преимущественным повреждением головы и груди ретроспективном и проспективном массивах при поступлении в клинику в 67,5% случаев отмечалось угнетение сознания до уровня сопора и в 21,9% случаев до уровня комы.

Оценка динамики степени утраты сознания у пострадавших ретроспективного массива с благоприятным и летальным исходами травматической болезни представлена на рисунке 6.

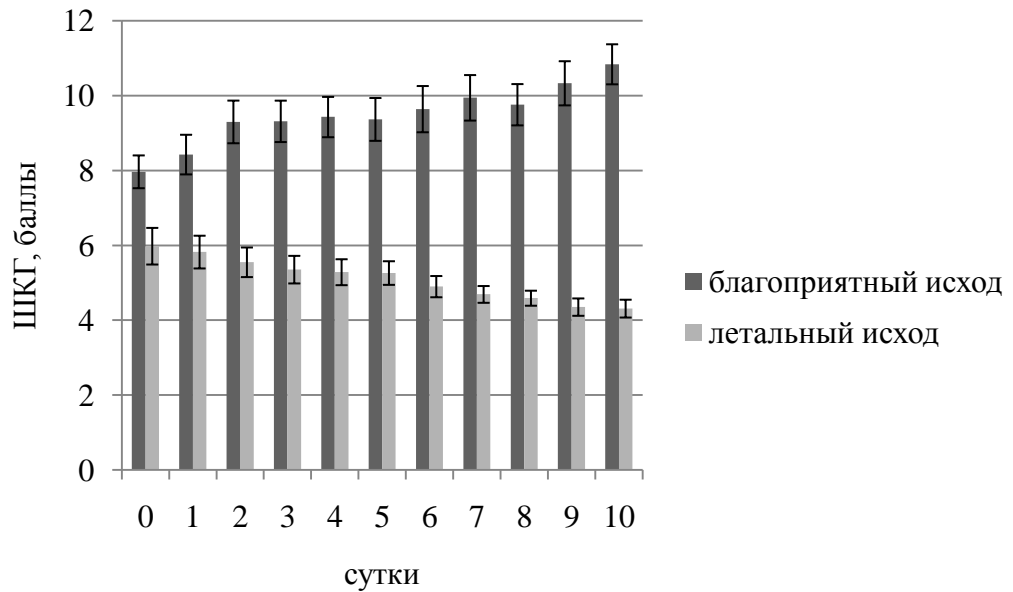


Рис. 6. Динамика степени утраты сознания по ШКГ у пострадавших ретроспективного массива при благоприятном и летальном исходах травматической болезни

Исходя из представленных данных, пострадавшим с тяжелой сочетанной травмой с преимущественным повреждением головы и груди характерно длительное угнетение сознания до уровня сопора по ШКГ, в среднем до 8 суток нахождения их в отделении интенсивной терапии. В случае наступления летального исхода (рисунок 6) степень угнетения сознания прогрессивно увеличивалась, в течение ТБ так называемых «светлых промежутков» состояния сознания не было.

4.1.1. Нейромониторинг у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой с преимущественным повреждением головы и груди

Всем пострадавшим как ретроспективного, так и проспективного массивов при поступлении их в стационар проводилась ЭХО-энцефалоскопия. Также кроме определения степени утраты сознания у пострадавших исследуемых массивов

проводилась косвенная оценка уровня внутричерепной гипертензии (при отсутствии признаков выраженного отека и сдавления головного мозга) – выполнялась пункция конечной цистерны с одновременным определением проходимости ликворных путей. Определение давления проводили с помощью специального капилляра в см вод.ст., пересчитывая в мм рт.ст с помощью коэффициента 1,35. В дальнейшем контроль над уровнем внутричерепной гипертензии проводили при выполнении лечебно-диагностических пункций ликворного пространства у данной категории пациентов.

Объективную оценку ВЧД проводили с помощью прямой манометрии внутрижелудочкового давления после выполнения вентрикулостомии, показанием для которой явилось угнетение сознания менее 8 баллов ШКГ вне седации, наличие визуализации, отсутствие деформации и смещения переднего рога бокового желудочка и наличие контузионных очагов в веществе головного мозга объемом более 50 мл³. Одновременно вентрикулярный дренаж использовали как лечебный способ контроля синдрома ВЧГ (при повышении уровня ВЧД более 20 мм рт.ст. проводили эвакуацию цереброспинальной жидкости, с суточным учетом ее объема). Измерение данного показателя проводили постоянно, вычисляя за тем среднее его значение за сутки. Длительность стояния вентрикулярного дренажа не превышала 5 суток. Удаление вентрикулярного дренажа производили при стабилизации уровня ВЧД не выше 15 мм рт.ст в течение 48 часов. При ретроспективном анализе было выявлено, что прямое измерение уровня ВЧД чаще проводили в группе с декомпенсированным типом течения травматической болезни. Частота применения данной методики в ретроспективном массиве составила 3,9% случаев, в проспективном массиве – 5,4%.

Оценку состояния мозгового кровотока в ретроспективном и проспективном массивах проводили с помощью косвенной оценки, основанной на измерении артериовенозной разницы и ЦПД.

Для объективизации характера повреждения головного мозга при поступлении пострадавшим ретроспективного и проспективного массивов

выполнялось компьютерно-томографическое исследование, при условии остановки продолжающегося кровотечения, стабилизации гемодинамических показателей и показателей газообмена. Так же при ретроспективном анализе было выявлено, что данное исследование при компенсированном типе течения травматической болезни выполнялось однократно, при субкомпенсированном и декомпенсированном типах течения оптимальные сроки выполнения составили третьи и седьмые сутки нахождения пациентов в стационаре, при условии отсутствия отрицательной неврологической симптоматики. При декомпенсированном типе течения возможность выполнения КТ-исследования определялась, прежде всего, транспортабельностью пациента. Во время внутригоспитальной транспортировки пострадавших исследуемых массивов проводилась ИВЛ портативным респиратором с пневмоприводом.

Динамика показателей мозгового кровотока у пострадавших проспективного массива представлена в таблице 20.

Таблица 20

Состояние мозгового кровотока у пострадавших с тяжелой травмой при сочетании тяжелой черепно-мозговой травмы с тяжелой травмой груди (проспективный массив, декомпенсированное течение), Me (Q₂₅; Q₇₅)

Показатель	Сутки				
	1	2	3	4	5
ВЧД, мм рт.ст.	13,7 (10,0;20,0)	15,0 (12,7;22,0)	11,5 (8,7;15,6)	7,9 (7,1;9,0)	10,5 (8,7;12,2)
AVDO ₂ , %	39,0 (37,9;40,5)	33,9 (27,9;37,0)	33,5 (32,5;34,8)	36,0 (34,7;37,5)	29,8 (28,4;30,2)
ЦПД, мм рт.ст.	73,7 (71,7;74,0)	68,7 (59,7;72,0)	89,8 (81,8;94,2)	74,7 (71,2;77,3)	82,7 (78,3;87,1)

Исходя из полученных данных следует, что наихудшие показатели мозгового кровотока отмечаются у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой

с преимущественным повреждением головы и груди в первые 48 часов течения травматической болезни.

Таким образом, для данной категории пациентов при различных типах течения травматической болезни характерно снижение мозгового кровотока с высоким потреблением кислорода в первые 48 часов после травмы, что, скорее всего, связано не только с первичным повреждением ткани головного мозга, но и наличием сочетанных повреждений, в частности с тяжелыми повреждениями легочной ткани и реберного каркаса.

4.1.2. Особенности интенсивной терапии травмы головного мозга у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой с преимущественным повреждением головы и груди

Интенсивная терапия, ориентированная на повреждениях центральной нервной системы была преимущественно направлена на профилактику развития вторичных гипоксических повреждений головного мозга и на коррекцию внутричерепной гипертензии. Проведенный ретроспективный анализ показал, что интенсивная терапия черепно-мозговой травмы включала в себя как кратковременные методы коррекции внутричерепной гипертензии (умеренная гипервентиляция, терапия осмодиуретиками), так и долговременные методы ее коррекции (седация, нейровегетативная блокада с применением тиопентала натрия, ДКТЧ). Причем при наличии симптомов внутричерепной гипертензии при компенсированном типе течения травматической болезни применялись только кратковременные методы, при субкомпенсированном и декомпенсированном типах течения травматической болезни использовались оба метода контроля за ВЧД. Дополнительно пострадавшим ретроспективного массива при всех вариантах течения травматической болезни проводилась терапия глюкокортикоидами, учитывая, описанное в литературе [59], их

мембраностабилизирующее и противоотечное действие, в высоких дозах до 1500 мг преднизолона в сутки.

Методика проведения умеренной гипервентиляции у пострадавших исследуемых массивов была одинакова, связанная с увеличением частоты аппаратного дыхания и ориентируясь на величину уровня CO_2 в выдыхаемом воздухе и его напряжении в крови на уровне 30-35 мм рт.ст. Умеренную гипервентиляцию применяли у пострадавших при поступлении в стационар, учитывая сочетанность полученных повреждений и тенденцию к гиперкапнии, и на период дообследования в случае выявления или внезапного нарастания у них синдрома ВЧГ, а также при появлении признаков гипертензионно-дислокационного синдрома (брадикардия в сочетании с артериальной гипертензией). По стабилизации состояния пациентов переходили к нормовентиляции (особенности респираторной поддержки у данной категории пострадавших будут рассмотрены ниже). Пациентам ретроспективного и проспективного массивов при наличии внутричерепной гипертензии и с целью ее коррекции проводилась умеренная гипервентиляция и терапия осмодиуретиками (фуросемид, маннит 15%). Методика проведения терапии осмодиуретиками включала в себя инфузию 15% раствора маннита или комбинированных растворов, содержащих 7,5% раствор хлорида натрия в комбинации с гидроксипропилкрахмалом или декстранами. Средняя скорость инфузии этих препаратов составляла 20-30 минут. Так же с целью уменьшения ВЧД головной конец кровати был приподнят на 25-30°.

С целью коррекции внутричерепной гипертензии применяли методику «барбитуровой комы». Условиями ее применения являлись восполнение ОЦК и стабилизация гемодинамических показателей, учитывая кардиодепрессивное действие тиопентала натрия, с осторожностью применяли у пациентов с ушибом сердца. Для ее проведения использовался тиопентал натрия со средней скоростью введения 2,0-4,0 мг/кг*ч. При введении тиопентала натрия особое внимание уделяли АД_{ср}, не допуская его снижения ниже 80 мм рт.ст. При появлении признаков гемодинамических нарушений подключали препараты инотропной

поддержки. При ретроспективном анализе было выявлено, что методика «барбитуровой комы» чаще применялась у пострадавших с декомпенсированным типом течения травматической болезни, соответственно 19% и 81% в группах с субкомпенсированным и декомпенсированным типами течения ТБ.

В большинстве случаев (чаще при субкомпенсированном типе течения) для возможности оценки степени утраты сознания седацию пациентов проводили бензодиазепинами как препаратами с меньшей продолжительностью фармакологического влияния на головной мозг.

Так же для долговременного контроля над уровнем ВЧД пострадавшим с тяжелой сочетанной травмой выполняли декомпрессивную трепанацию черепа, вентрикулостомию. Чаще всего данные методики в ретроспективном и проспективном массивах выполнялись у пациентов с декомпенсированным типом течения травматической болезни.

4.1.3. Алгоритм интенсивной терапии черепно-мозговой травмы у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой с преимущественным повреждением головы и груди

Для создания алгоритма был проведен анализ основных направлений лечения черепно-мозговой травмы у пострадавших ретроспективного массива с благоприятным исходом травматической болезни, данные представлены в таблице 21.

Основные направления лечения черепно-мозговой травмы у пострадавших
ретроспективного массива при благоприятном исходе

Метод интенсивной терапии	Частота применения при типах течения травматической болезни, %		
	компенсированный	субкомпенсированный	декомпенсированный
Гипервентиляция	21%	40%	51%
Седация препаратами короткого действия	100%	32%	12%
Методика «барбитуровой комы»	-	19%	81%
Ноотропные препараты	-	12%	10%
Осмодиуретики	10%	15%	12%
Мониторинг мозгового кровотока	-	1,6%	1,6%
Декомпрессивная трепанация черепа, вентрикулостомия	-	4,8%	4,8%

В итоге проведенного ретроспективного анализа был разработан алгоритм интенсивной терапии черепно-мозговой травмы в зависимости от варианта течения травматической болезни (рисунок 7).

В результате применения данного алгоритма интенсивной терапии черепно-мозгового компонента тяжелой сочетанной травмы удалось в более ранние сроки улучшить состояние ЦНС, что показано на рисунках 8 – 10, отражающих динамику балла шкалы ВПХ-СС (ЦНС).



Рис. 7. Алгоритм интенсивной терапии черепно-мозговой травмы у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой при сочетании тяжелой черепно-мозговой травмы с тяжелой травмой груди

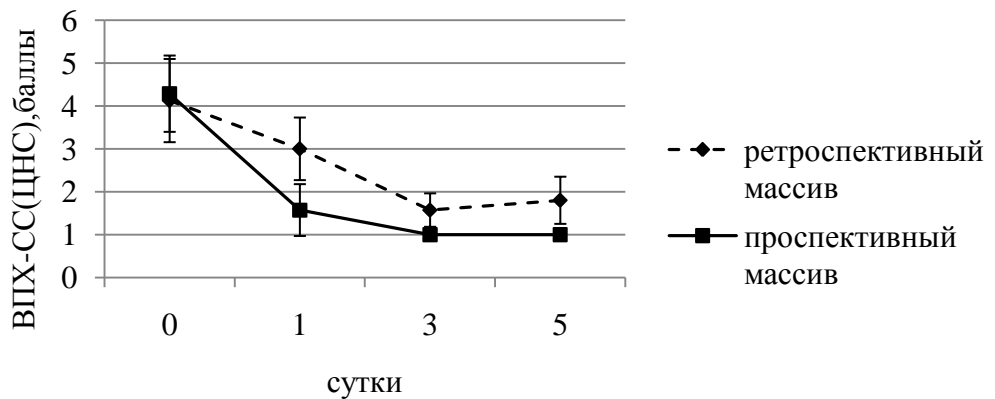


Рис. 8. Динамика ВПХ-СС (ЦНС) при компенсированном типе течения травматической болезни

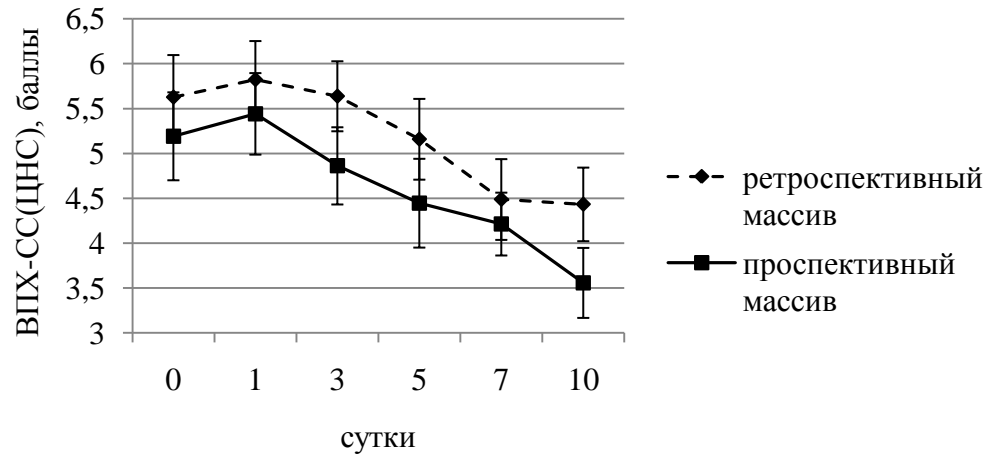


Рис.9. Динамика ВПХ-СС (ЦНС) при субкомпенсированном типе течения травматической болезни.

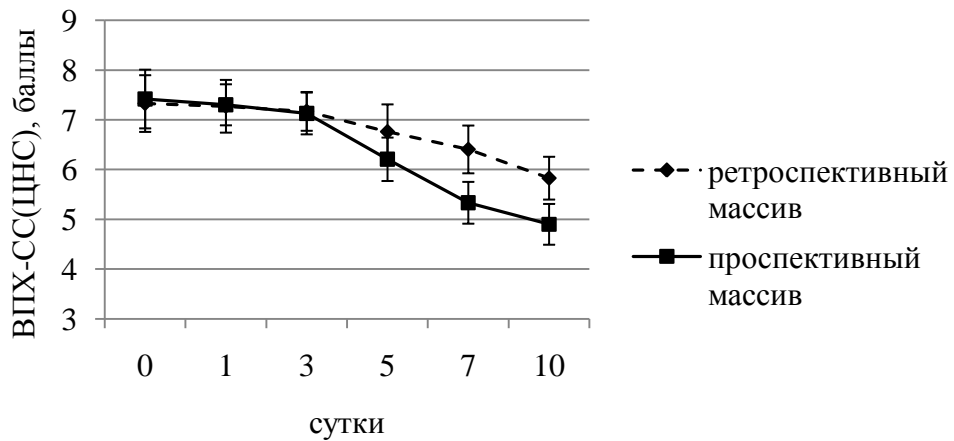


Рис.10. Динамика ВПХ-СС (ЦНС) при декомпенсированном типе течения травматической болезни

Из представленных данных следует, что применение данного алгоритма интенсивной терапии у пострадавших с тяжелой травмой при сочетании тяжелой черепно-мозговой травмы с тяжелой травмой груди приводит к более раннему восстановлению функций ЦНС, в среднем начиная с третьих суток нахождения пациентов в ОРИТ при компенсированном типе течения, и с 7 суток – при субкомпенсированном и декомпенсированном типах течения травматической болезни.

4.2. Состояние системы внешнего дыхания у пострадавших при сочетании тяжелой черепно-мозговой травмы с тяжелой травмой груди

Начало респираторной поддержки (интубация трахеи, ИВЛ) на догоспитальном этапе у пострадавших с преимущественным повреждением головы и груди в ретроспективном массиве отмечено в 13,5% случаев (18 пациентов). При дальнейшем анализе было выявлено, что в стационаре у 57,9% (77 пациентов) пострадавших респираторная поддержка проводилась в режиме вентиляции с контролем по объему. Частота и средний срок выполнения трахеостомии у данной категории пациентов составил 43,6% (58 пациентов) и $5,1 \pm 0,8$ суток от момента получения травмы соответственно. Показаниями к выполнению трахеостомии являлись прогнозируемая длительная ИВЛ, прогрессирование острой дыхательной недостаточности на фоне присоединения инфекционных осложнений и невозможность отлучения пациента от респиратора в ближайшие сроки проведения респираторной поддержки. Всем пострадавшим данного массива выполнялась ежедневная санационная ФБС.

Динамика основных показателей системы внешнего дыхания у пострадавших ретроспективного массива представлена на рисунках 11; 12.

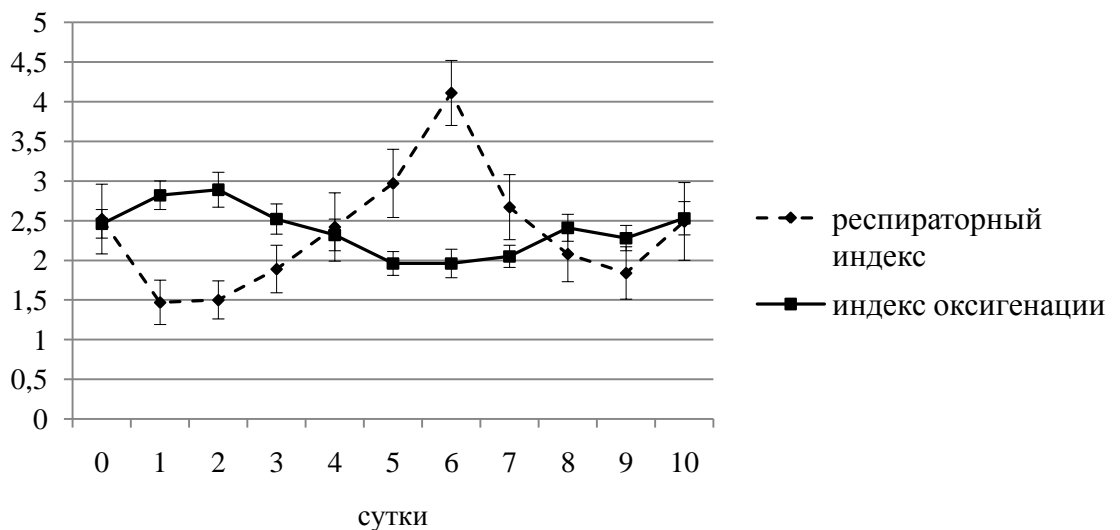


Рис. 11. Динамика респираторного индекса и индекса оксигенации у пострадавших ретроспективного массива

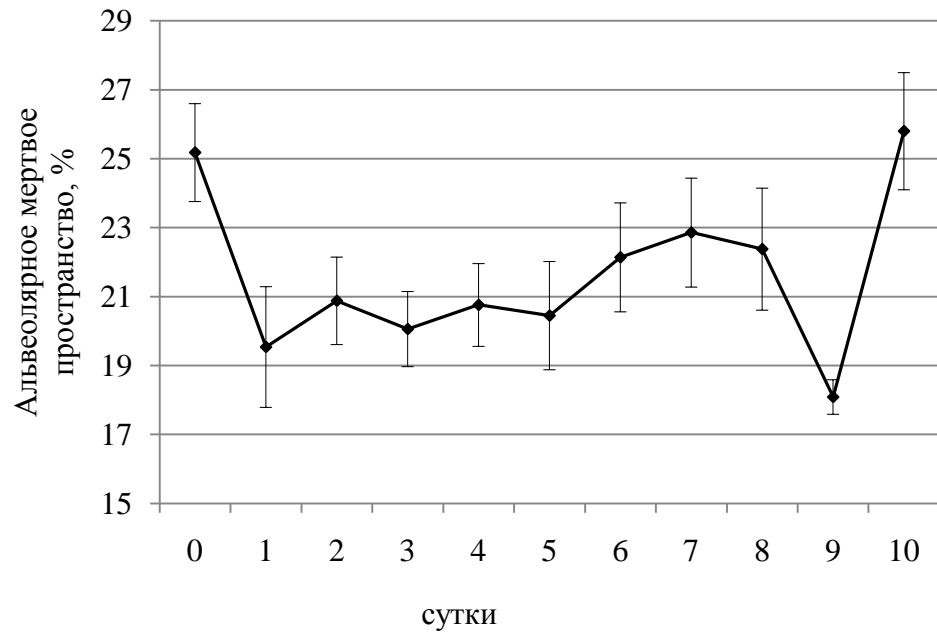


Рис. 12. Динамика альвеолярного мертвого пространства у пострадавших ретроспективного массива

Из данных представленных на рисунках 11, 12 видно, что наихудшие значения основных показателей системы внешнего дыхания отмечались у данной категории пациентов в первые сутки после травмы и, начиная с четвертых суток, что было преимущественно связано с присоединением инфекционных осложнений (трахеобронхит, пневмония).

4.2.1. Режимы респираторной поддержки у пострадавших при сочетании тяжелой черепно-мозговой травмы с тяжелой травмой груди

Пострадавшим ретроспективного и проспективного массивов проводилась респираторная поддержка аппаратами ИВЛ Servo ventilator-300, Servo I, Puritan Bennet 840. Основной целью проведения ИВЛ у данной категории пациентов было обеспечение адекватного газообмена и профилактика развития вторичного гипоксического повреждения головного мозга.

Показаниями для начала ИВЛ являлись:

- тяжелая черепно-мозговая травма (степень утраты сознания менее 9 баллов ШКГ);
- челюстно-лицевая травма;
- травма грудной клетки (ушиб легких, повреждения реберного каркаса);
- острая массивная кровопотеря.

Неинвазивную вентиляцию легких у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой головы и груди проводили при компенсированном типе течения травматической болезни и после прекращения длительной ИВЛ при субкомпенсированном течении (тяжесть повреждения груди более 7 баллов по шкале ВПХ-П (МТ, грудь)) по факту восстановления сознания и мышечного тонуса, адекватных показателей оксигенации, стабильных гемодинамических показателях [84]. Частота применения НВЛ в проспективном массиве при компенсированном типе течения травматической болезни составила 60,0% и субкомпенсированном – 14,6%.

Пострадавшим ретроспективного массива проводилась респираторная поддержка с применением вспомогательного режима вентиляции – SIMV, в 67,6% случаев (90 пациентов) в режимах с контролем по объему, а в проспективном массиве в 94,6% (140 пациентов) в режимах с контролем по давлению.

Анализ показателей системы внешнего дыхания, проведенный в ретроспективном массиве среди выживших пациентов, показал, что значения респираторного индекса и напряжения углекислого газа в артериальной крови были значительно лучше в группе пострадавших ретроспективного массива, которым проводилась респираторная поддержка в режимах с контролем по давлению, что позволяло обеспечить лучшую оксигенацию крови, выведение углекислоты и диффузию газов. Динамика изменения этих показателей представлена ниже (рисунки 13 – 15).

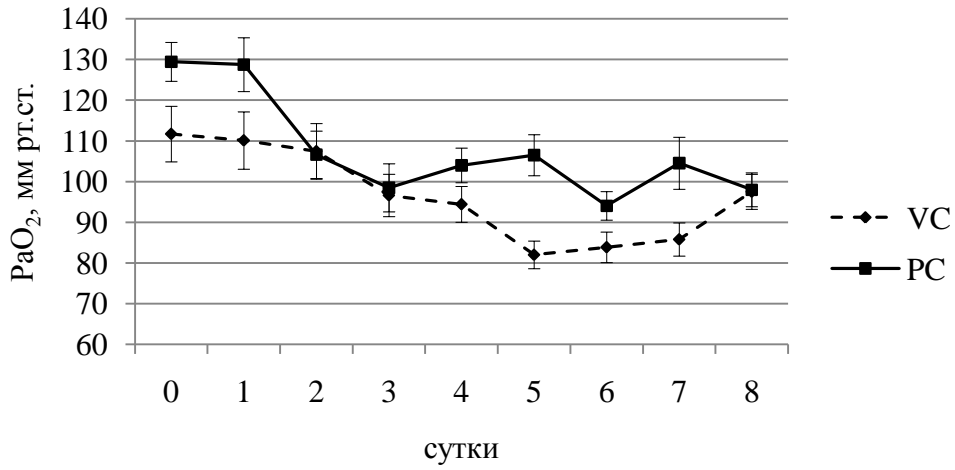
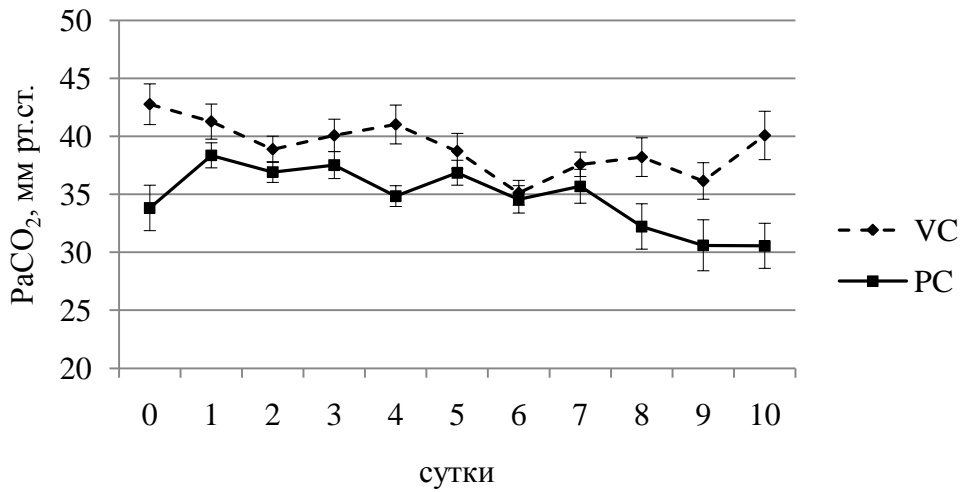
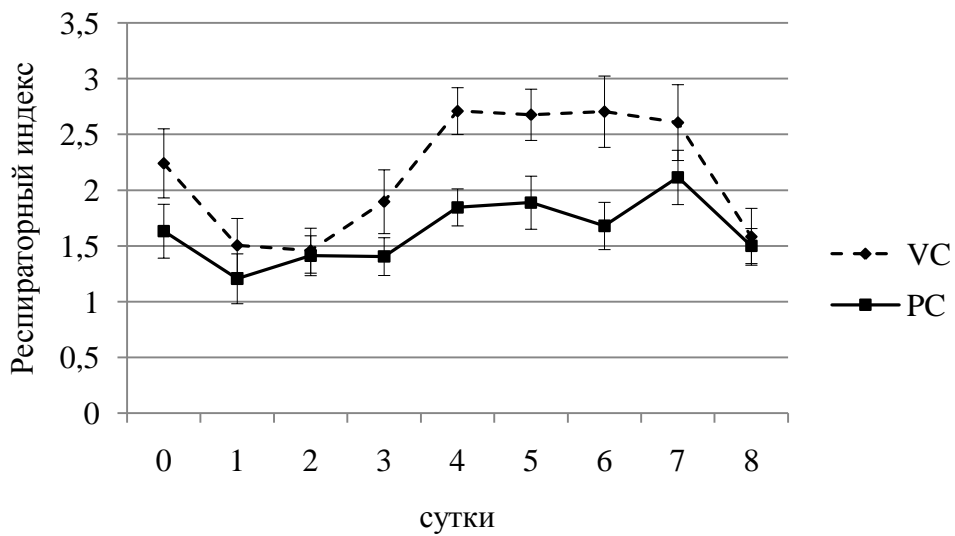
Рис. 13. Динамика P_{aO_2} в ретроспективном массивеРис. 14. Динамика P_{aCO_2} в ретроспективном массиве

Рис. 15. Динамика респираторного индекса в ретроспективном массиве

В то же время ретроспективный анализ, проведенный по прогностическим типам течения травматической болезни, у пострадавших с преимущественным повреждением головы не выявил достоверных преимуществ, среди данных режимов респираторной поддержки, при компенсированном типе течения.

Таким образом, в проспективном исследовании, на основе полученных данных ретроспективного анализа, было принято решение о проведении ИВЛ преимущественно в режимах с контролем по давлению при субкомпенсированном и декомпенсированном типах течения травматической болезни у данной категории пострадавших.

4.2.2. Показания к ранней трахеостомии у пострадавших при сочетании тяжелой черепно-мозговой травмы с тяжелой травмой груди

Пострадавшим обоим массивам в различные сроки травматической болезни была выполнена типичная нижняя трахеостомия по Бьерку. В качестве трахеостомических канюль применялись одноразовые трубки с манжетами низкого давления. Каких либо местных осложнений, связанных с данной операцией, у пострадавших обоим массивам отмечено не было.

Проведенный анализ ретроспективного массива показал, что 43,6% пациентам (58 пострадавших) потребовалось наложение трахеостомы. Показаниями к ее выполнению явились прогнозируемая длительная ИВЛ и высокий риск развития жизнеугрожающих осложнений. Сроки выполнения данного оперативного вмешательства у пострадавших ретроспективного массива варьировали в пределах от 4 до 7 суток (средние сроки выполнения операции $4,9 \pm 0,7$ сутки), что соответствовало срокам развития осложнений, связанных с системой внешнего дыхания. Также было выявлено, что тяжесть повреждения головы, оцененная по шкале ВПХ-П, составила $9,7 \pm 1,5$ балла (AIS – $4,3 \pm 0,3$ балла) и тяжесть повреждения груди – $7,3 \pm 1,1$ балла (AIS – $3,9 \pm 0,1$ балла), что

соответствовало крайне тяжелым повреждениям. Осложнения, связанные с системой внешнего дыхания, у пациентов данного массива, которым была выполнена трахеостомия, показаны в таблице 22.

Таблица 22

Осложнения системы внешнего дыхания у пострадавших ретроспективного массива, которым была выполнена трахеостомия

Осложнения	Количество, абс.ч./%
Тяжелый гнойный эндобронхит*	2/3,4
Пневмония	56/96,6
Тяжелый сепсис «легочного» происхождения	38/65,5
Острый респираторный дистресс-синдром	9/15,5

Примечание: * - под тяжелым гнойным эндобронхитом считали эндобронхит, протекавший с обтурацией долевых и сегментарных бронхов и требовавший выполнения не менее чем двукратных санационных фибробронхоскопий в сутки.

Таким образом, исходя из данных таблицы 22, следует, что наиболее частыми осложнениями у пострадавших ретроспективного массива были пневмония и тяжелый сепсис.

На основании проведенного анализа были уточнены показания и оптимальные сроки выполнения трахеостомии у данной категории пациентов. Показаниями к выполнению ранней трахеостомии (в течение 12-48 часов после травмы) у пострадавших проспективного массива явились прогнозируемые с помощью шкалы ВПХ-РТ субкомпенсированный и декомпенсированный типы течения травматической болезни (более 12 баллов шкалы ВПХ-РТ), при этом отмечалась как минимум одна из следующих составляющих тяжести травмы:

- суммарная тяжесть полученных повреждений более 18 баллов шкалы ВПХ-П и тяжесть состояния при поступлении более 32 баллов шкалы ВПХ-СП;

- тяжесть черепно-мозговой травмы была более 6 баллов шкалы ВПХ-П (голова);
- тяжесть травмы груди была более 7 баллов шкалы ВПХ-П (грудь).

Различные сроки выполнения трахеостомий (поздние в ретроспективном массиве и ранние – в проспективном массиве) сопровождались различными изменениями диффузии кислорода через альвеолярно-капиллярные мембраны, микроциркуляции в легких и состояния системы внешнего дыхания в целом, о чем свидетельствовало сравнение динамики респираторного индекса, альвеолярного мертвого пространства и индекса оксигенации у пострадавших обоих массивов, что представлено на рисунках 16 – 18.

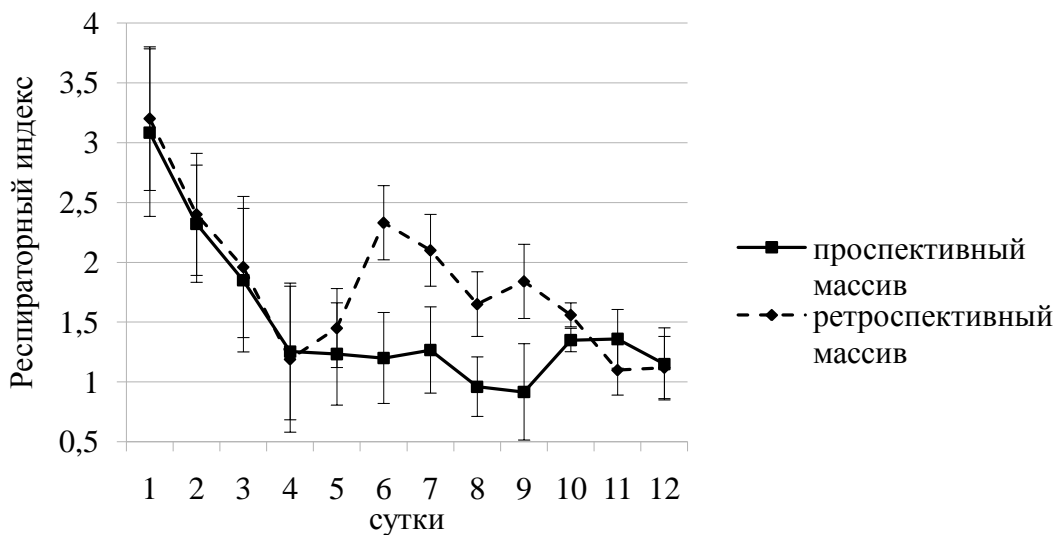


Рис. 16. Динамика респираторного индекса у пострадавших ретроспективного и проспективного массивов при различных сроках выполнения трахеостомии

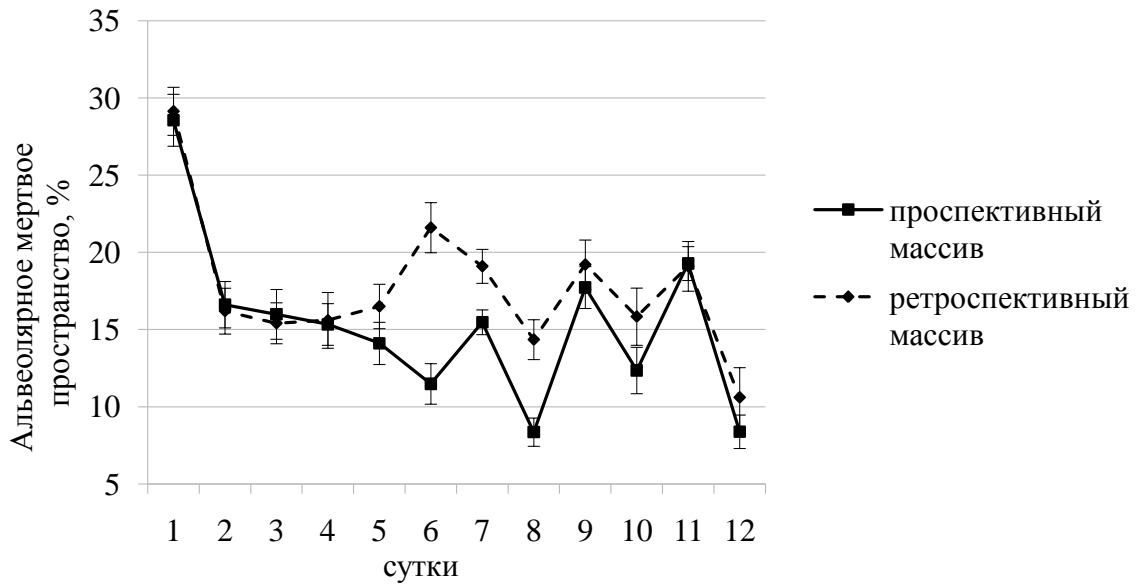


Рис. 17. Динамика альвеолярного мертвого пространства у пострадавших ретроспективного и проспективного массивов при различных сроках выполнения трахеостомии

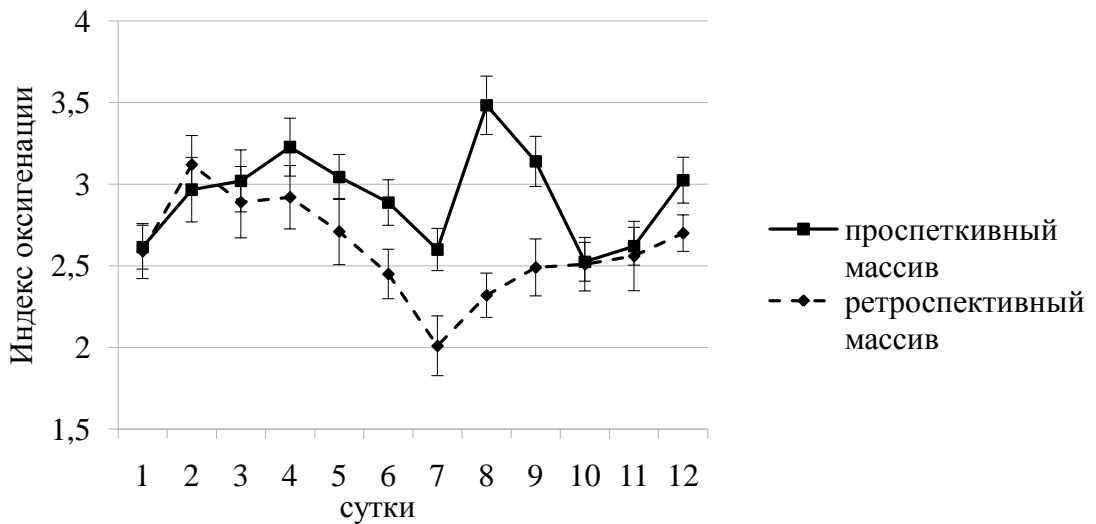


Рис. 18. Динамика индекса оксигенации у пострадавших ретроспективного и проспективного массивов при различных сроках выполнения трахеостомии

Как следует из этих данных, у пострадавших, которым трахеостомия выполнялась не позже вторых суток травматической болезни (ранние трахеостомии), по сравнению с пациентами другой группы, в течение 6 – 9 суток

достоверно лучше была диффузия кислорода через мембраны альвеолярно-капиллярного барьера (меньше РИ), в течение 5 – 8 суток отмечалась более эффективная микроциркуляция в легких (меньше АМП), а бóльшие значения ИО (5–9 сутки) свидетельствовали о большей компенсации системы внешнего дыхания в целом.

Вероятными причинами более эффективной длительной ИВЛ через трахеостомическую канюлю могут быть более низкое сопротивление дыхательных путей, уменьшение мертвого пространства, возможность более эффективной санации трахеобронхиального дерева, а в ряде случаев (при отсутствии синдрома внутричерепной гипертензии) и уменьшение необходимости глубокой седации пострадавших, лучший кашлевой рефлекс.

Частота и структура осложнений, связанных с системой внешнего дыхания, которые имели место у пострадавших обоих массивов, представлены в таблице 23.

Таблица 23

Осложнения травматической болезни, развившиеся у пострадавших в условиях длительной искусственной вентиляции легких при различных сроках выполнения трахеостомии

Осложнения	Ретроспективный массив (n=58) абс.ч./%	Проспективный массив (n=73) абс.ч./%
Тяжелый гнойный эндобронхит	2/3,4	5/6,8
Пневмония	56/96,6	63/86,3
Тяжелый сепсис «легочного» происхождения	38/65,5	41/56,2
Острый респираторный дистресс-синдром	9/15,5	10/13,7

Из данных, представленных в таблице 23, следует, что выполнение трахеостомии в течение второго периода травматической болезни (не позже

вторых суток от момента получения травмы) сопровождалось уменьшением частоты висцеральных и генерализованных инфекционных осложнений, связанных с системой внешнего дыхания.

Некоторые данные, отражающие влияние трахеостомий, выполненных в различные сроки, на течение травматической болезни представлены на рисунке 19 и в таблице 24.

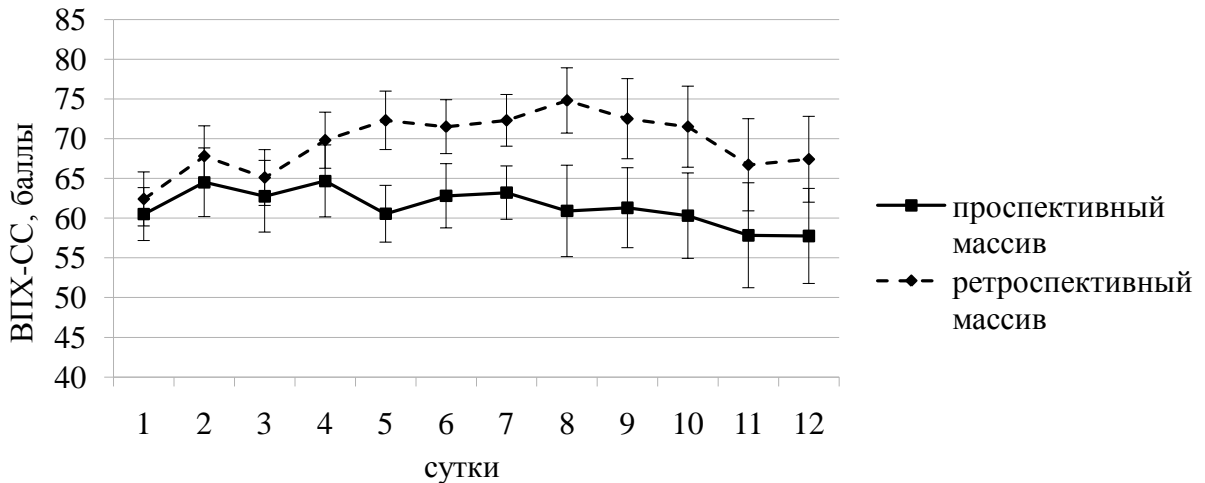


Рис. 19. Динамика тяжести состояния (баллы шкалы ВПХ-СС) у пострадавших ретроспективного и проспективного массивов с различными сроками выполнения трахеостомии.

Таблица 24

Общие показатели течения травматической болезни у пострадавших исследованных массивов с различными сроками выполнения трахеостомии

Показатели	Ретроспективный массив (n=58)	Проспективный массив (n=73)
Сроки проведения ИВЛ, сут., ($M \pm \bar{m}_{0,95}$)	14,1±1,7	15,3±1,6
Сроки лечения в ОРИТ, сут., ($M \pm \bar{m}_{0,95}$)	21,2±2,9	20,6±2,0
Летальность, абс.ч./%	31/53,4*	25/34,2*

Примечание: * - статистически достоверное различие между показателями ретроспективного и проспективного массивов, $p < 0,05$

Данные, представленные на рисунке 19 и в таблице 24, свидетельствуют о том, что выполнение ранней трахеостомии (на 1-2-е сутки) сопровождалось достоверным уменьшением тяжести состояния на протяжении большей части периода максимальной вероятности развития осложнений и снижением летальности на 5,3% по сравнению с пострадавшими, которым трахеостомия была выполнена позже (на 5–7 сутки). При этом сроки выполнения трахеостомии существенно не влияли на длительность ИВЛ и продолжительность лечения в ОРИТ.

Однако следует отметить, что у значительного количества пострадавших (20 пациентов ретроспективного массива (34,5% от численности массива), 31 пациент проспективного массива (42,5% от численности массива)) причиной летального исхода был тяжелый сепсис, но сроки наступления летального исхода несколько различались у пострадавших обоих массивов. Так, на 2 – 10 сутки летальный исход имел место у 15 пациентов ретроспективного массива (48,4% от количества умерших пострадавших в массиве) и лишь у 10 пострадавших проспективного массива (40,0% от количества умерших пострадавших в массиве). Иными словами, «поздняя» трахеостомия сопровождалась не только увеличением летальности, но и более ранними сроками развития тяжелого сепсиса с наступлением летального исхода. Данное обстоятельство и обусловило отсутствие достоверных различий между массивами по длительности ИВЛ и срокам лечения в отделении интенсивной терапии.

Подводя итог выше сказанному, при прогнозируемой длительной ИВЛ у пострадавших с преимущественным повреждением головы и груди оптимальными сроками выполнения трахеостомии является второй период травматической болезни (период относительной стабилизации жизненно важных функций, 12 – 48 часов от момента травмы). Ранняя трахеостомия, выполненная у данного контингента с целью обеспечения длительной ИВЛ, способствует улучшению диффузии газов, микроциркуляции в легких, состояния системы

внешнего дыхания в целом и сопровождается снижением частоты развития инфекционных «легочных» осложнений и уменьшением летальности.

4.2.3. Методика проведения искусственной вентиляции легких при развитии у пострадавших исследуемых массивов острого респираторного дистресс-синдрома

Диагноз ОРДС у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой головы и груди выставлялся на основании признаков, определенных в 1992 г. и в 1994 г. на Американско-Европейской согласительной конференции [139]:

- острое начало;
- двусторонняя инфильтрация на фронтальной рентгенограмме легких;
- нарушение оксигенации крови в легких: ИО меньше 300 для СОПЛ, меньше 200 для ОРДС;
- ДЗЛК ≤ 18 мм рт.ст.

В качестве одного из основных ориентиров, позволявших изменить тактику респираторной терапии, служило прогрессирование (несмотря на проводимую респираторную поддержку с высокими значениями РЕЕР, изменения соотношения времени вдоха к времени выдоха) дыхательной недостаточности со снижением индекса оксигенации меньше 200, PaO_2 меньше 70 мм рт.ст. и $SatO_2$ меньше 93%. С параметрами респираторной поддержки: ДО 6-7 мл/кг; f 12-14 в мин. (под контролем $EtCO_2$ – нормовентиляция); FiO_2 до 50%; I:E = 1:2; ПДКВ – 5 см вод.ст. В дальнейшем с целью улучшения газообмена при неэффективности вентиляции с избранными параметрами увеличивали ПДКВ до 10 см вод.ст., затем доводили соотношение I:E = 2:1, и лишь в последнюю очередь увеличивали FiO_2 [17].

При неэффективности применения данной методики респираторной поддержки у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой головы и груди

проспективного массива с ОРДС применялись такие методы ИВЛ, как «маневр открытых легких» и ее проведение в положении пациента на животе. Цель применения данных методик заключалась в том, чтобы расправить коллабированные, но еще способные к вентиляции, зоны легких и обеспечить адекватный газообмен в них. Суть данной методики заключалась в том, что проводили временное увеличение P_{peak} при вентиляции в режиме РС до 45-55 см вод.ст., шагами по 3-4 см вод.ст., при одновременном увеличении РЕЕР до 10-12 см вод.ст. Среди пациентов данного массива данная методика проведения респираторной поддержки применялась в 6% случаев. Проведение ИВЛ в положении пациента на животе применялась в 5,4% случаев развития ОРДС. Динамика изменений в системе внешнего дыхания у данного контингента пострадавших представлена в таблицах 25,26.

Таблица 25

Динамика показателей системы внешнего дыхания у пострадавших при применении методики «маневра открытых легких» (Me (Q₂₅; Q₇₅))

Показатель	До применения режима	После применения
Респираторный индекс	6,5(5,5;8,1)	2,5(2,2;3,7)
Индекс оксигенации	1,1(0,7;1,5)	1,9(1,7;2,5)

Таблица 26

Динамика показателей системы внешнего дыхания у пострадавших при проведении респираторной поддержки в положении на животе (Me (Q₂₅; Q₇₅))

Показатель	До поворота пациента на живот	Через 1 час	Через 12 часов	Через 24 часа
Респираторный индекс	6,4(5,8;7,6)	4,6(3,4;5,4)	2,9(2,8;3,3)	2,6(2,1;3,2)
Индекс оксигенации	0,9(0,8;1,0)	1,5(1,4;1,6)	1,5(1,2;1,6)	1,8(1,7;1,9)

Таким образом, из данных таблиц 25, 26 следует, что применение данных методов проведения респираторной поддержки позволяло улучшить газообмен в легких. Из пациентов проспективного массива, которым применялись данные

методики респираторной поддержки, летальный исход имел место у 8 пациентов (50,0%).

Подводя итог вышесказанному, следует отметить, что применение при проведении респираторной поддержки методики «маневра открытых легких» и проведение ИВЛ в положении тела пациента на животе способствует улучшению исходов лечения пациентов с тяжелой сочетанной травмой с преимущественным повреждением головы и груди при развитии у них ОРДС.

4.2.4. Результаты применения алгоритма проведения респираторной поддержки у пострадавших проспективного массива

Учитывая результаты проведенного анализа особенностей проведения респираторной поддержки у пострадавших с тяжелой травмой при сочетании тяжелой черепно-мозговой травмы с тяжелой травмой груди ретроспективного массива, был разработан и применен в лечении пострадавших проспективного массива алгоритм проведения респираторной поддержки (рисунок 20).

Применение данного алгоритма проведения респираторной поддержки у пострадавших проспективного массива с преимущественным повреждением головы и груди привело к улучшению состояния системы внешнего дыхания. В частности, изменилась динамика индекса шкалы ВПХ-СС (дыхание), как во всем массиве, так и при различных типах течения травматической болезни (рисунки 21–23).

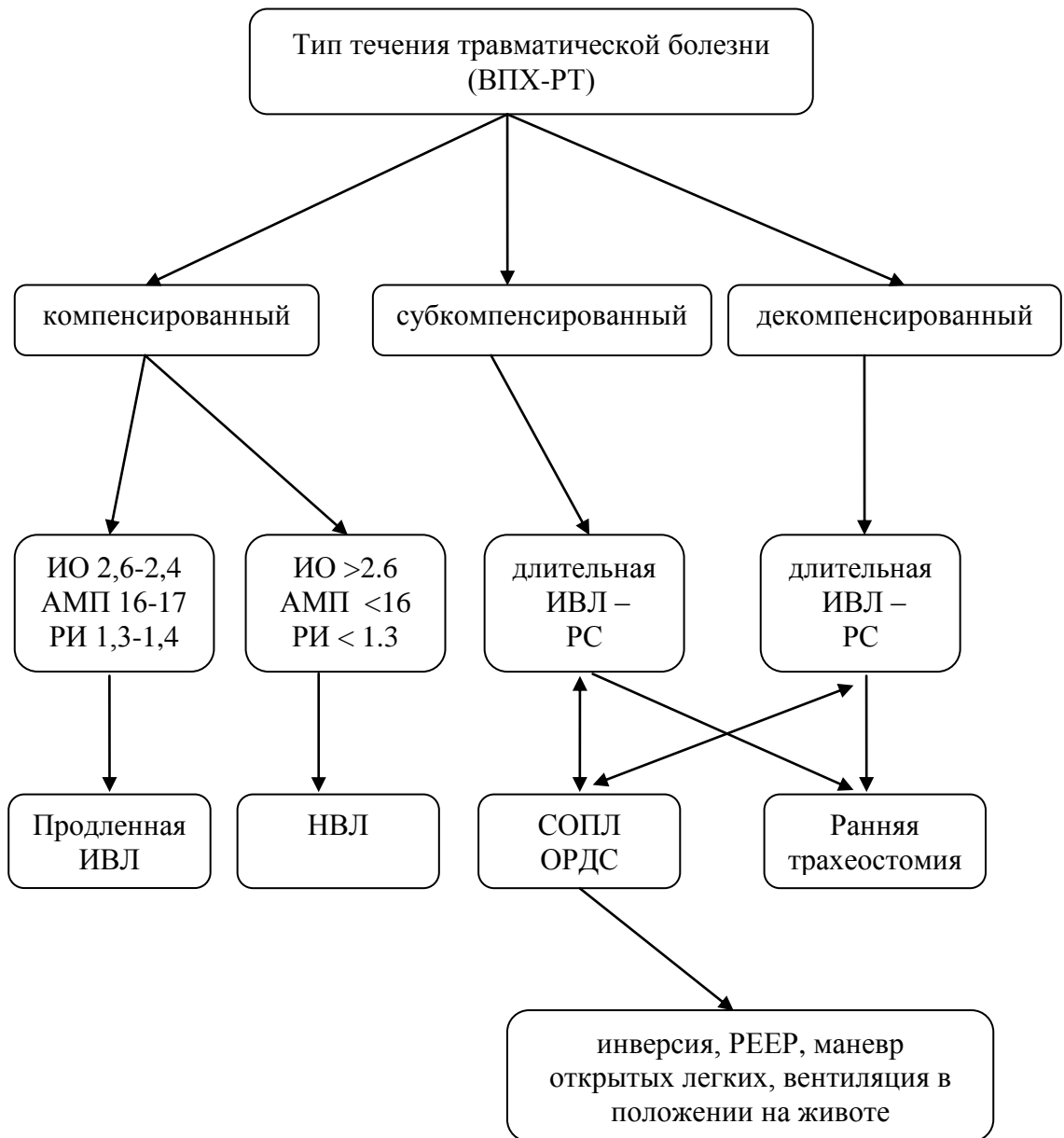


Рис. 20. Алгоритм проведения респираторной поддержки у пострадавших при сочетании тяжелой черепно-мозговой травмы с тяжелой травмой груди

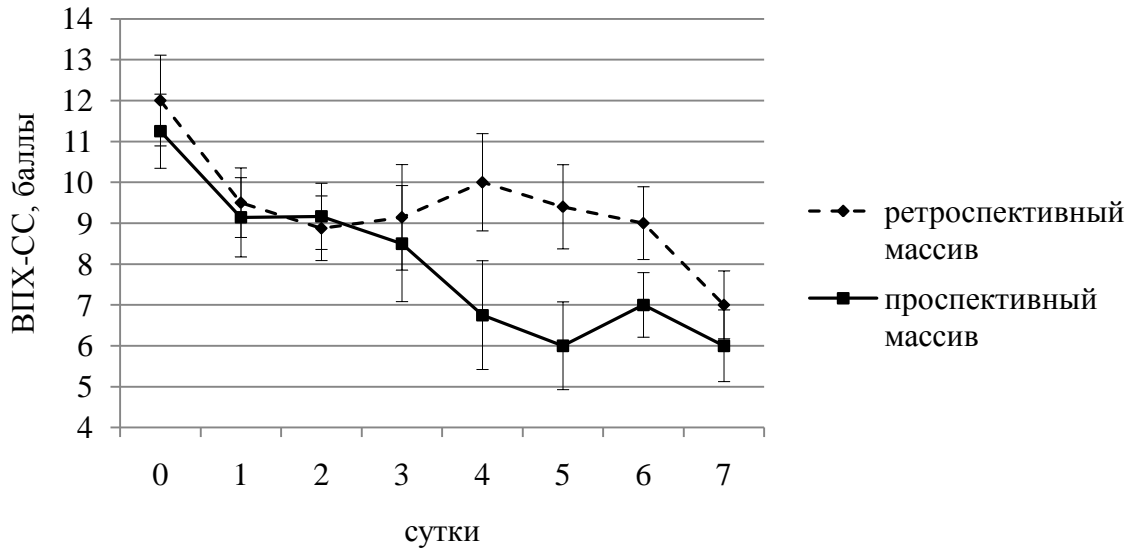


Рис. 21. Динамика изменения показателя шкалы ВПХ-СС (транспорт газов) при компенсированном типе течения травматической болезни

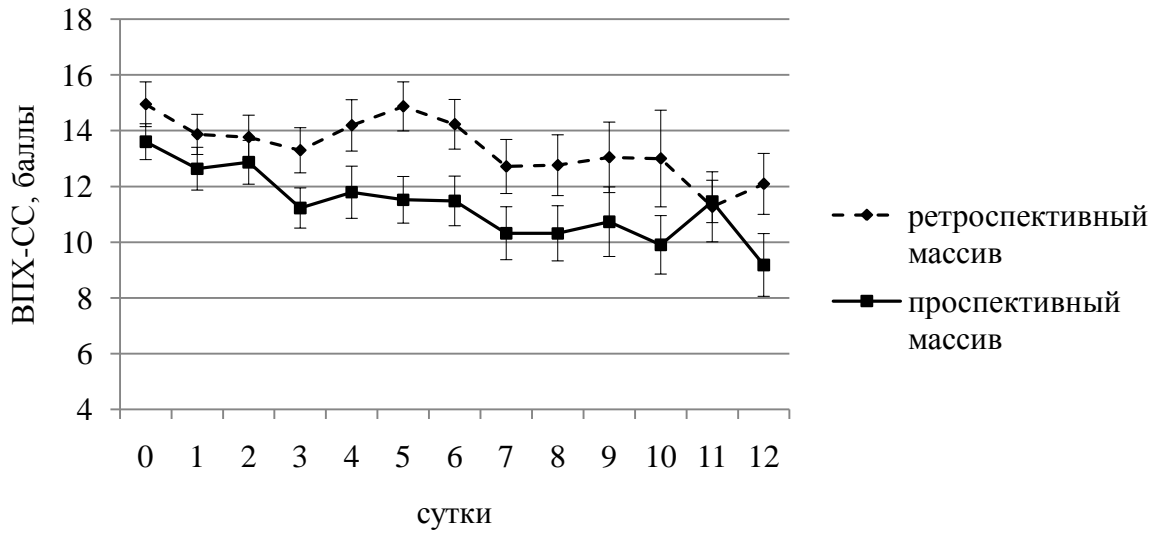


Рис. 22. Динамика изменения показателя шкалы ВПХ-СС (транспорт газов) при субкомпенсированном типе течения травматической болезни

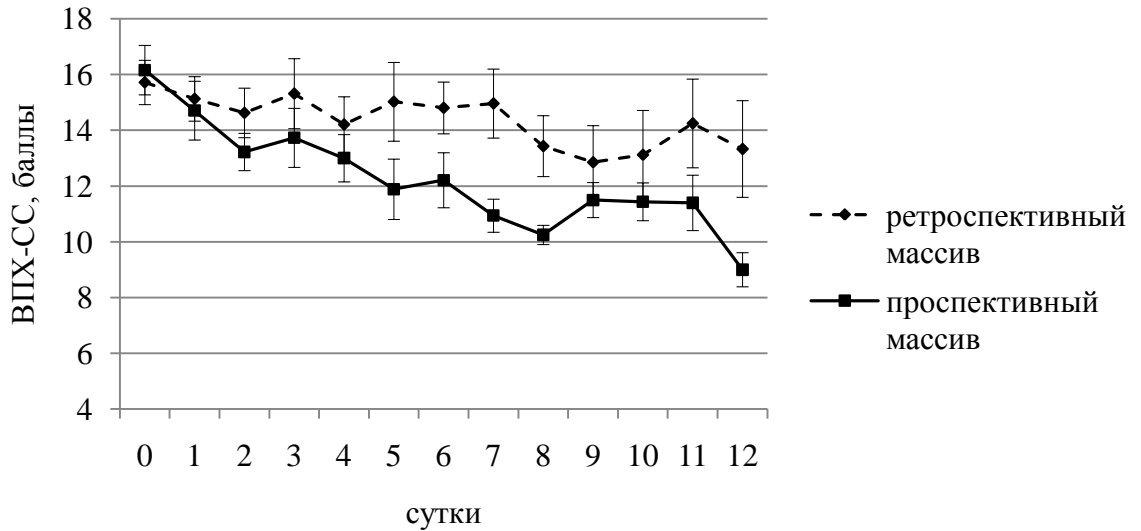


Рис. 23. Динамика изменения показателя шкалы ВПХ-СС (транспорт газов) при декомпенсированном типе течения травматической болезни

Как видно из представленных данных, компенсированное состояние системы внешнего дыхания раньше отмечено у пациентов проспективного массива, начиная с седьмых суток. Такие же изменения отмечены и в показателях, характеризующих систему внешнего дыхания, таких как АМП, альвеолярный шунт, респираторный индекс и индекс оксигенации. Динамика изменения этих показателей в массивах представлена на рисунках 24-27.

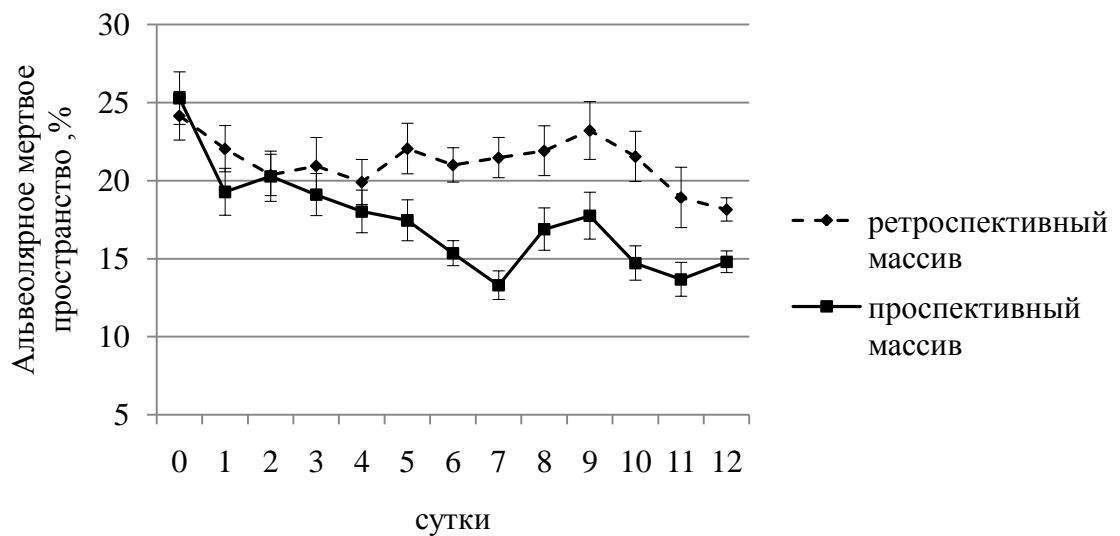


Рис. 24. Динамика изменения альвеолярного мертвого пространства у пострадавших ретроспективного и проспективного массивов.

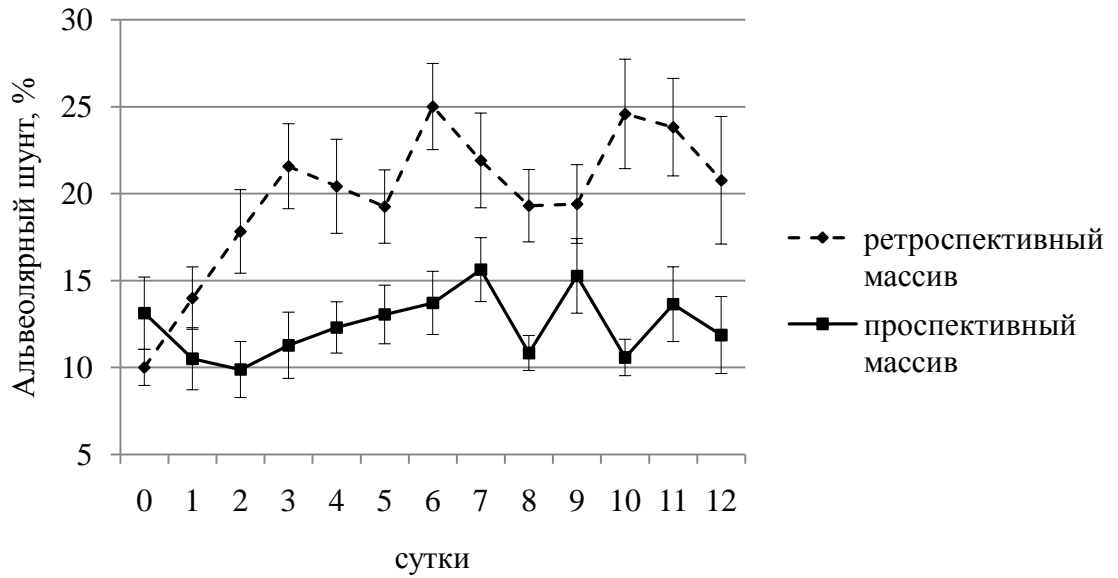


Рис. 25. Динамика изменения альвеолярного шунта у пострадавших ретроспективного и проспективного массивов.

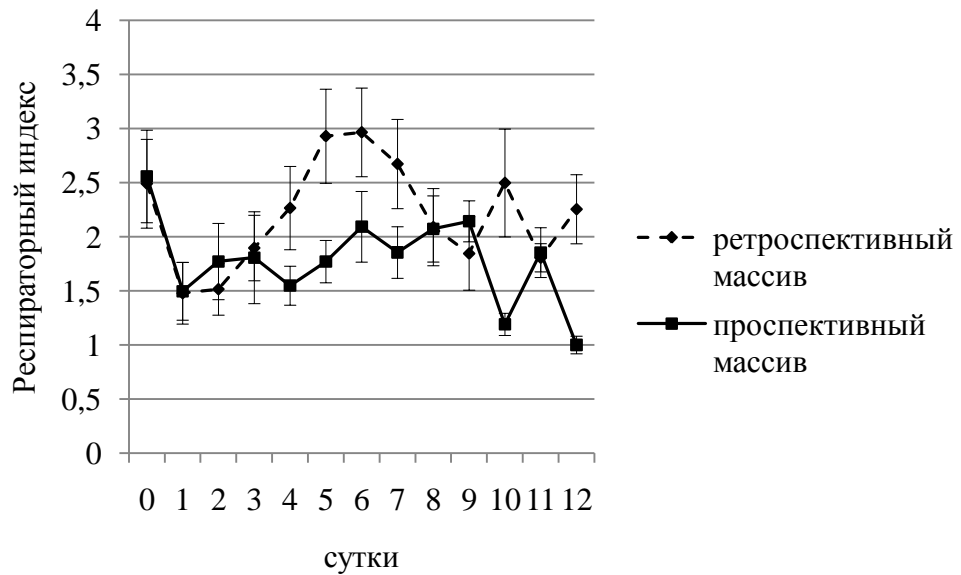


Рис. 26. Динамика изменения респираторного индекса у пострадавших ретроспективного и проспективного массивов.

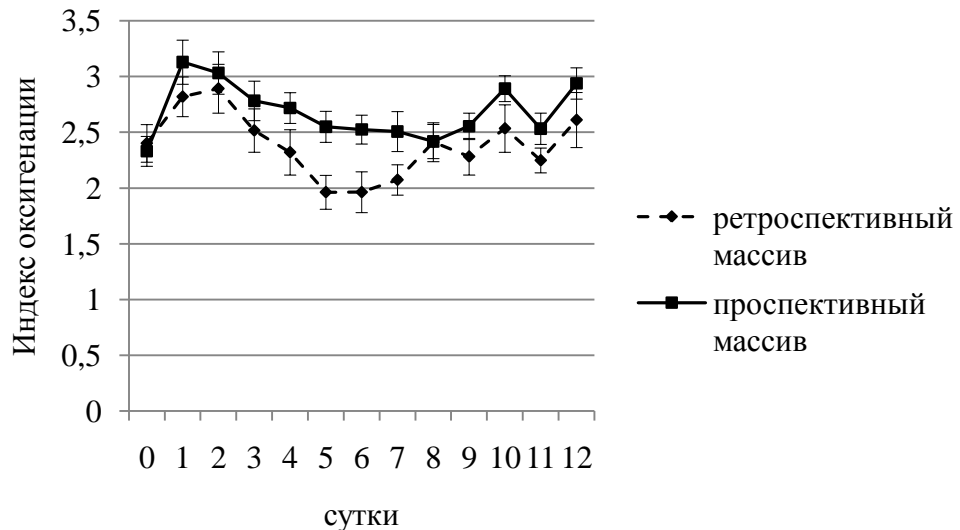


Рис. 27. Динамика изменения индекса оксигенации у пострадавших ретроспективного и проспективного массивов.

Таким образом, из представленных данных видно, что у пострадавших проспективного массива при применении данной тактики проведения респираторной терапии улучшились показатели микроциркуляции в легких и диффузии газов, что отразилось в частоте развития осложнений, связанных с системой внешнего дыхания (таблица 27).

Из представленных данных видно, что у пострадавших проспективного массива уменьшилась частота развития пневмоний и ОРДС, в среднем на 13% и 1% соответственно. В то же время применения данной тактики проведения респираторной терапии незначительно повлияли на длительность ИВЛ (таблица 28).

Как видно из представленных данных, сроки проведения респираторной поддержки в ретроспективном и проспективном массивах при различных типах течения травматической болезни в целом остались одинаковыми.

Таблица 27

Осложнения, связанные с системой внешнего дыхания у пострадавших с тяжелой травмой при сочетании тяжелой черепно-мозговой травмы с тяжелой травмой груди (абс.ч/%)

Массив	Тип течения	Осложнения		
		тяжелый гнойный трахеобронхит	пневмония	острый респираторный дистресс-синдром
Ретроспективный	Компенсированный, n=8	3/37,5	0	0
	Субкомпенсированный, n=62	13/21,0	42/67,7	8/12,9
	Декомпенсированный, n=63	9/14,3	48/76,2	7/11,1
Перспективный	Компенсированный, n=10	3/30,0	0	0
	Субкомпенсированный, n=75	14/18,7	41/54,7	9/12,0
	Декомпенсированный, n=63	13/20,6	40/63,5	7/11,1

Таблица 28

Сроки проведения респираторной поддержки пострадавшим с тяжелой травмой при сочетании тяжелой черепно-мозговой травмы с тяжелой травмой груди ($M \pm \bar{m}_{0,95}$)

Массив	Вариант течения	Длительность ИВЛ	Длительность НВЛ
Ретроспективный	Компенсированный	3,3±1,8	-
	Субкомпенсированный	8,6±1,9	-
	Декомпенсированный	10,1±1,3	-
Перспективный	Компенсированный	2,8±1,2	1,8±0,4
	Субкомпенсированный	9,3±1,6	1,8±0,6
	Декомпенсированный	11,3±1,5	-

Подводя итог вышесказанному, следует отметить, что пострадавшим с преимущественным повреждением головы и груди целесообразно проводить респираторную поддержку в режимах вентиляции с контролем по давлению, выполнять трахеостомию на ранних сроках травматической болезни (период относительной стабилизации жизненно важных функций). При развитии ОРДС у данного контингента пострадавших возможно применение «агрессивных» способов проведения респираторной поддержки («маневр открытых легких, ИВЛ в положении на животе).

4.3. Состояние системы кровообращения у пострадавших с тяжелой травмой при сочетании тяжелой черепно-мозговой травмы с тяжелой травмой груди

Характерной особенностью течения травматической болезни у пострадавших с тяжелой травмой при сочетании тяжелой черепно-мозговой травмы с тяжелой травмой груди являются нарушения в системе кровообращения, вызванные непосредственно острой кровопотерей и, как следствие, нарушениями водно-электролитного баланса, возможным ушибом сердца и нарушениями центральной регуляции кровообращения. У пациентов ретроспективного массива средняя величина кровопотери, выявленная при поступлении, составила $1537,6 \pm 116,7$ мл. Кроме кровопотери у данной категории пациентов влияние на систему кровообращения оказывает ушиб сердца, который выявляли с использованием шкалы ВПХ-СУ (таблица 29) [20, 60].

Диагностическая шкала ВПХ-СУ

Критерии	Значения	Балл
1. Травма груди	Нет	0
	Множественные переломы ребер	6
	Перелом грудины	8
	Реберный клапан	10
2. Аритмия пульса	Нет	0
	Есть	8
3. Центральное венозное давление	Менее 10 см вод.ст.	0
	Более 10 см вод.ст.	1
4. Креатининкиназа фракция МВ	Менее 12,5 ммоль/л	0
	Более 12,5 ммоль/л	1
5. ЭКГ признаки нарушения ритма	Нет	0
	Есть	7
6. Подъем сегмента ST выше изолинии	Нет	0
	Есть	10
7. Отсутствие зубца R в грудных отведениях	Нет	0
	Есть	9
8. Дугообразное снижение сегмента ST ниже изолинии в стандартных отведениях	Нет	0
	Есть	6

Примечание: индекс ВПХ-СУ более 15 баллов – ушиб сердца, вероятность 95%.

Частота встречаемости ушиба сердца у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой с преимущественным повреждением головы и груди в исследуемых массивах представлена в таблице 30. Частота встречаемости ушиба сердца у пострадавших при ДТП и с кататравмой достигала 60%.

Таблица 30

Частота ушиба сердца у пострадавших с тяжелой травмой при сочетании тяжелой черепно-мозговой травмы с тяжелой травмой груди (абс.ч./%)

Массив	Тип течения травматической болезни		
	компенсированный	субкомпенсированный	декомпенсированный
Ретроспективный	3/37,5	34/54,8	51/80,9
Перспективный	3/30,0	40/53,3	41/65,1

Исходя из данных таблицы 30, ушиб сердца выявлялся чаще у пострадавших с декомпенсированным типом течения травматической болезни.

У пострадавших исследуемых массивов определение типа гемодинамики проводили путем измерения трех важнейших параметров: СИ, ОПСС и ДНЛЖ, которое в норме равно 12-18 мм рт.ст. (таблица 31) [54].

Таблица 31

Классификация типов гемодинамики

Гемодинамический профиль	СИ, л/мин/м ²	ОПСС, дин/с/см ⁵	ДНЛЖ, мм рт.ст.
гипокинетический	<3,0	1000-2000	12-20
гипокинетический застойный	<3,0	>2000	>20
гиповолемический	<3,0	>2000	<12
нормокинетический	3,0-3,5	1000-2000	12-18
гиперкинетический атонический	>3,5	<1000	12-20
гиперкинетический спастический	>3,5	>2000	<12

Изменения показателей гемодинамики при поступлении у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой с преимущественным повреждением головы и груди, выявленные при ретроспективном анализе, представлены в таблице 32.

Показатели гемодинамики в ретроспективном массиве у пострадавших с тяжелой травмой при сочетании тяжелой черепно-мозговой травмы с тяжелой травмой груди при поступлении в стационар ($M \pm \bar{m}_{0,95}$)

Показатель	Значение в массиве	Тип течения травматической болезни		
		компенсированный	субкомпенсированный	декомпенсированный
АД _{сис.т.} , мм рт.ст.	96,8±3,6	112,8±6,3	98,8±5,2	92,4±5,1
ЧСС, в мин.	98,6±3,0	96,7±7,2	99,4±4,3	98,1±4,7
Ударный индекс, мл/м ²	27,2±1,6	36,4±1,8	24,3±1,9	26,2±1,7
Сердечный индекс, л/мин*м ⁻²	2,6±0,2	3,2±0,1	2,7±0,3	2,3±0,2
Общее периферическое сосудистое сопротивление, дин/с*см ⁻⁵	1845,2±153,4	1114,9±274,4	1797,1±258,7	2051,7±224,5

Таким образом, исходя из данных таблицы 32, основные нарушения в системе кровообращения были связаны с уменьшением минутной и разовой производительности сердца (снижение СИ и УИ, соответственно не менее чем на 14% и 32% по сравнению с нормой). В то же время компенсация кровообращения происходила за счет увеличения ЧСС и повышения ОПСС, причем эти изменения прогрессировали от группы с компенсированным типом течения к группе с декомпенсированным типом течения травматической болезни (увеличение ЧСС и ОПСС по сравнению с нормальными значениями соответственно не менее чем на 11% и 23%). Подводя итог вышесказанному, следует отметить, что для пострадавших с тяжелой сочетанной травмой с преимущественным повреждением головы и груди характерен гипокINETический тип гемодинамики.

4.3.1. Особенности инфузионно-трансфузионной терапии у пострадавших при сочетании тяжелой черепно-мозговой травмы с тяжелой травмой груди

При оказании помощи пострадавшим в периоде травматического шока принципиальное значение имеет первоочередность решения задачи максимально быстрого устранения дефицита объема циркулирующей крови (ОЦК). При этом объем и состав проводимой инфузионно-трансфузионной терапии является одним из необходимых компонентов адекватного и безопасного лечения данной патологии [215, 225]. При этом отмечается приоритетность решения данной задачи по сравнению с мероприятиями, направленными на восстановление кислородтранспортной, буферной и иммунной функций крови [172, 179].

В настоящее время для устранения дефицита ОЦК широко используются как препараты донорской крови, так и различные коллоидные и кристаллоидные плазмозаменители. Однако, при даже максимально возможном темпе и большом объеме инфузионно-трансфузионной терапии, не всегда удается хотя бы временно поддержать гемодинамику на безопасном уровне, возникает вынужденная

необходимость применения вазопрессоров, что на фоне резко выраженной централизации кровообращения усугубляет нарушения микроциркуляции и тканевого метаболизма. Риск органно-системных повреждений возрастает в условиях значительных нарушений водно-электролитного, кислотно-основного равновесия внутренней среды [41].

Известно, что одной из важных адаптационных реакций организма при остром дефиците объема циркулирующей крови является физиологическая гемодилюция. Однако поступление интерстициальной жидкости в сосудистое русло происходит довольно медленно, даже при кровопотере превышающей 30-40% ОЦК скорость поступления жидкости из интерстиция в сосудистое русло не превышает 150 мл/ч. Таким образом, при выраженной гиповолемии этот процесс существенно не уменьшает угрозы гибели пострадавшего, если мобилизацию жидкости не стимулировать искусственно [12].

В настоящее время появились комбинированные препараты (гиперосмотические, гиперонкотические, объемозамещающие растворы), дающие возможность достичь быстрого и стойкого вolemического и гемодинамического эффектов при инфузии небольшого объема, при минимальном количестве побочных эффектов [217].

Учитывая практику инфузионной терапии, наиболее распространенной является схема, включающая в себя комбинацию кристаллоидов, декстранов или препаратов гидроксиэтилкрахмала (ГЭК) - 200/0,5, или их различные комбинации.

Всем пострадавшим, поступившим на лечение в клинику, инфузионная терапия начиналась на догоспитальном этапе через периферический венозный доступ, затем при поступлении в клинику выполнялся центральный венозный доступ. Ретроспективный анализ состава инфузионно-трансфузионной терапии, как одного из основных средств лечения острой сердечно-сосудистой недостаточности, вызванной острой кровопотерей, показал, что в данном массиве исследования использовались в большинстве своем кристаллоидные (физиологический раствор хлорида натрия, полиионные растворы – дисоль, ацесоль и т.п.) и коллоидные растворы (реополиглюкин, полиглюкин), препараты

желатина, гидроксиэтилкрахмала (стабизол, рефортан). С целью коррекции клеточного состава и свертывающей системы крови применялись препараты крови – эритроцитсодержащие среды, свежезамороженная плазма. Средние объемы инфузионного и трансфузионного компонентов в первые сутки у пострадавших ретроспективного массива представлены на рисунке 28.

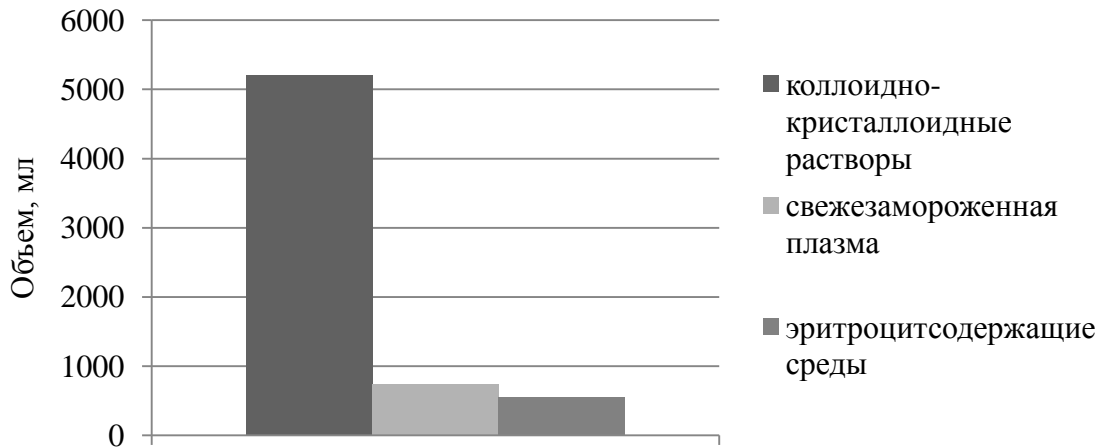


Рис. 28. Объем инфузионно-трансфузионной терапии в первые сутки у пострадавших ретроспективного массива.

Изменения состояния водно-электролитного баланса и кислотно-основного состояния у пострадавших ретроспективного массива представлены в таблице 33.

Таблица 33

Показатели кислотно-основного состояния и электролитного баланса у пациентов ретроспективного массива при поступлении в стационар ($M \pm \bar{m}_{0,95}$)

Показатель	Общее значение	Тип течения травматической болезни		
		компенсированный	субкомпенсированный	декомпенсированный
pH _a	7,30±0,02	7,32±0,04	7,34±0,02	7,27±0,03
BE, ммоль/л	-4,6±0,8	-4,0±0,9	-4,4±1,2	-5,7±1,5
PaCO ₂ , мм рт.ст.	42,5±1,4	40,2±1,1	41,1±1,7	43,7±1,5
K ⁺ , ммоль/л	3,4±0,1	3,6±0,2	3,4±0,1	3,2±0,2
Na ⁺ , ммоль/л	141,5±0,9	141,7±1,6	145,0±1,5	140,1±1,5
Cl ⁻ , ммоль/л	112,7±1,2	103,1±1,2	109,3±1,6	104,8±1,7

Таким образом, у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой с преимущественным повреждением головы и груди чаще всего отмечались метаболический ацидоз, гипокалийемия и гипохлоремия.

Учитывая данные о воздействии гиперосмолярных растворов на системную гемодинамику за счет увеличения внутрисосудистого объема жидкости, что в последующем приводит к росту преднагрузки сердца и повышения сердечного выброса, и, в свою очередь, способствует увеличению среднего артериального и церебрального перфузионного давления. Так же многие исследователи отмечают эффективное и быстрое снижение ВЧД при использовании гипертонических растворов хлорида натрия [130, 169, 195, 201, 227]. Таким образом, было принято решение о включении в программу ИТТ средств «малообъемной реанимации» - комбинированных растворов, содержащих 7,5% раствор хлорида натрия в комбинации с гидроксиптилкрахмалом или декстранами, показаниями к применению которых являлась ОМК более 60%, АД_{сист.} при поступлении менее 90 мм рт.ст.

Для устранения дефицита ОЦК в программу инфузионной терапии в проспективном массиве были включены сбалансированные растворы электролитов, содержащие их концентрацию, адаптированную к концентрации электролитов плазмы крови с относительным вкладом в осмолярность, достигающим физиологического КОС с бикарбонатными и метаболизирующимися анионами и препятствующие развитию и увеличению развитию ацидоза. Также в программу инфузионной терапии у пациентов проспективного массива были включены сбалансированные коллоиды – изоонкотичные растворы, с только внутрисосудистым распределением и достаточной длительностью объемного эффекта [231].

Показатели гемодинамики ($M \pm \bar{m}_{0,95}$) у пострадавших с острой массивной кровопотерей более 60% ретроспективного массива (n=46) и проспективного массива (n=43, «малообъемная реанимация»)

Время	Ретроспективный массив		Проспективный массив	
	АД _{сист.} , мм рт.ст.	ЧСС, мин ⁻¹	АД _{сист.} , мм рт.ст.	ЧСС, мин ⁻¹
При поступлении в операционную	56,9±3,6	118,2±3,4	52,6±2,9	121,7±3,0
Через 15 мин	61,1±4,8*	115,4±3,3	85,8±3,1*	110,0±2,8
Через 30 мин	62,3±3,5*	121,1±3,3*	83,4±3,2*	96,5±2,3*
Через 45 мин	63,1±3,0*	117,9±3,0*	79,6±2,8*	101,4±2,5*
Через 60 мин	67,4±3,1	112,8±3,9	66,5±3,4	114,2±2,8
Через 120 мин	97,4±3,3	90,3±3,4	100,1±3,1	90,2±2,0
Через 24 часа	121,1±5,2	85,2±3,5	124,2±4,7	80,7±2,9

Примечание: * - статистически достоверные различия между показателями ретроспективного и проспективного массивов, $p < 0,05$.

Показатели кислотно-основного состояния и электролитного состава крови ($M \pm \bar{m}_{0,95}$) у пострадавших ретроспективного массива (n=48) и проспективного массива (n=43, «малообъемная реанимация», сбалансированные растворы)

Показатели	Массив	Время	
		При поступлении в операционную	Через 24 часа
- 1 -	- 2 -	- 3 -	- 4 -
pH	Ретроспективный	7,26±0,03	7,32±0,02*
	Проспективный	7,25±0,03	7,38±0,01*
BE, ммоль/л	Ретроспективный	-5,3±1,7	-1,8±1,9
	Проспективный	-6,2±1,4	-2,2±1,5
PaCO ₂ , мм рт.ст.	Ретроспективный	48,1±3,1	41,1±1,7
	Проспективный	46,3±2,8	38,5±1,4

Продолжение таблицы 35

- 1 -	- 2 -	- 3 -	- 4 -
K ⁺ , ммоль/л	Ретроспективный	3,0±0,2	3,5±0,1*
	Проспективный	2,9±0,1	4,0±0,1*
Na ⁺ , ммоль/л	Ретроспективный	142,4±1,7	143,7±1,2
	Проспективный	143,1±1,5	145,1±1,1
Cl ⁻ , ммоль/л	Ретроспективный	113,8±1,0	111,9±1,9
	Проспективный	112,2±0,8	109,5±1,7

Примечание: * - статистически достоверные различия между показателями ретроспективного и проспективного массивов, $p < 0,05$.

Таким образом, включение в состав ИТТ, у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой при сочетании тяжелой черепно-мозговой травмы с тяжелой травмой груди с ОМК более 60%, средств «малообъемной реанимации» и сбалансированных растворов позволило более быстро стабилизировать показатели гемодинамики и нарушения водно-электролитного баланса.

В постшоковые периоды травматической болезни в состав инфузионно-трансфузионной терапии также входили сбалансированные кристаллоидные и коллоидные растворы, средства для парентерального питания (аминокислоты, жировые эмульсии, дву-, трехкомпонентные питательные смеси).

Динамика некоторых показателей водно-электролитного баланса и кислотно-основного состояния представлена на рисунках 29-33.

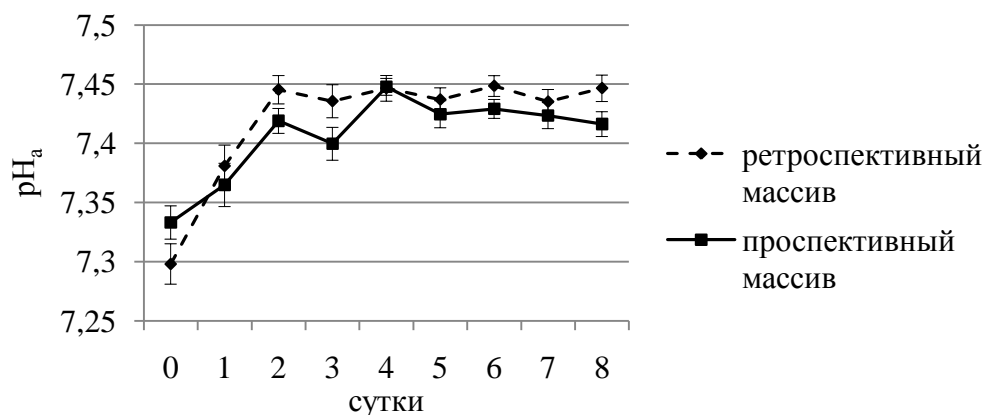


Рис 29. Динамика рН_а у пострадавших ретроспективного и проспективного массивов.

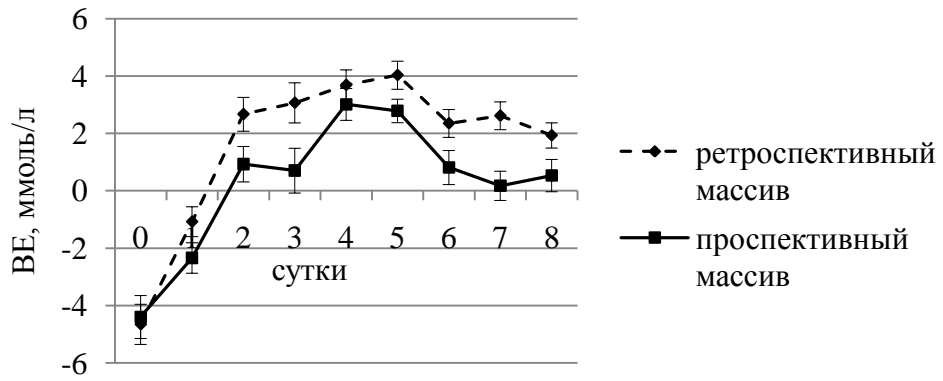


Рис. 30. Динамика BE у пострадавших ретроспективного и проспективного массивов.

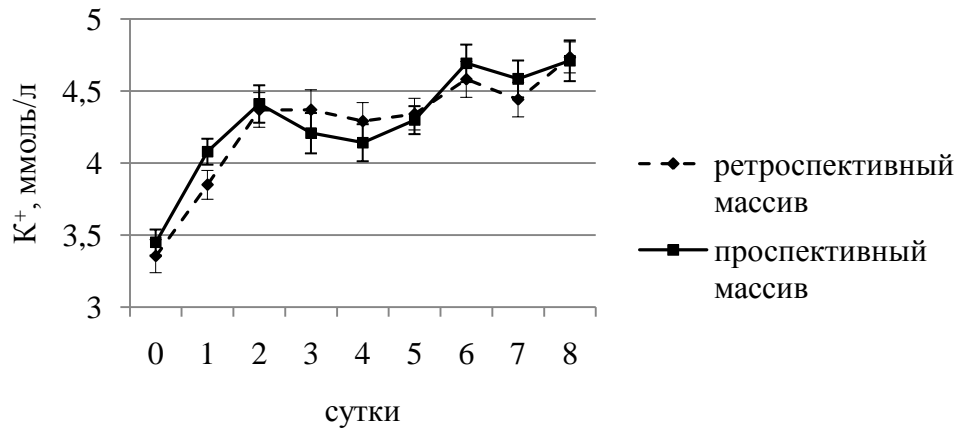


Рис 31. Динамика K⁺ у пострадавших ретроспективного и проспективного массивов.

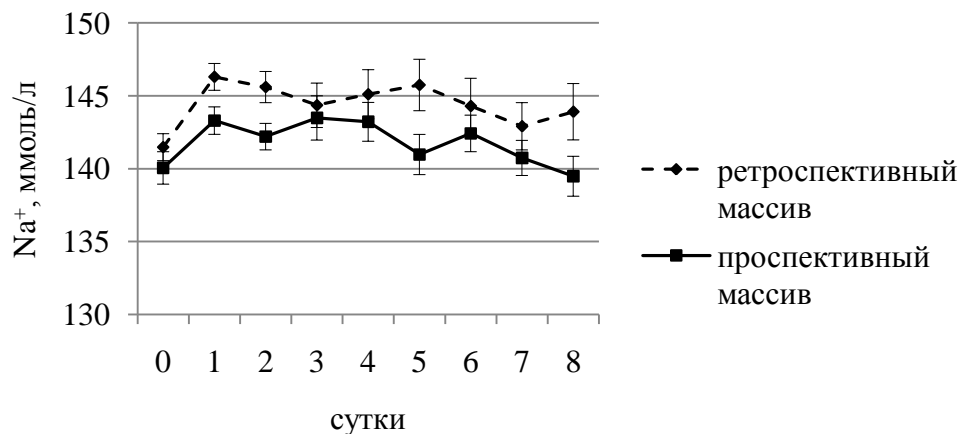


Рис. 32. Динамика Na⁺ у пострадавших ретроспективного и проспективного массивов.

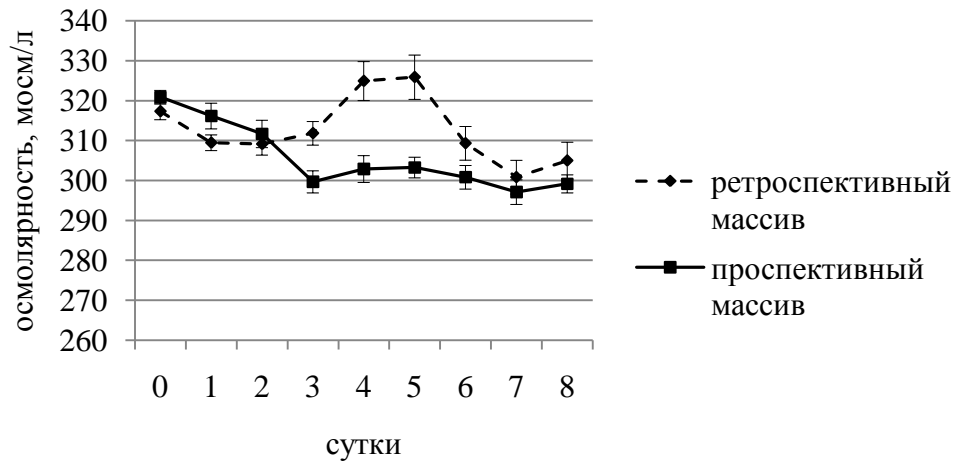


Рис. 33. Динамика осмолярности у пострадавших ретроспективного и проспективного массивов.

Исходя из представленных данных, можно сделать вывод о том, что применение в составе инфузионно-трансфузионной терапии при оказании реаниматологической помощи пострадавшим с тяжелой сочетанной травмой с преимущественным повреждением груди сбалансированных коллоидов и кристаллоидов, а также средств «малообъемной реанимации» (при ОМК крайне тяжелой степени) приводит к более быстрой и более устойчивой стабилизации показателей гемодинамики, при этом отмечается тенденция к более ранней коррекции нарушений водно-электролитного баланса.

4.3.2. Особенности мониторинга гемодинамических параметров у пострадавших исследуемых массивов

Всем пострадавшим, поступавшим на лечение в ОРИТ, как ретроспективного, так и проспективного массивов осуществлялся стандартный мониторинг показателей гемодинамики, в который входили: АД, ЧСС, ЦВД, ЭКГ, показатели ИРГТ. На догоспитальном этапе проводился мониторинг АД и ЧСС.

В проспективном этапе исследования у 22 пострадавших с тяжелой сочетанной травмой с преимущественным повреждением головы и груди проводился инвазивный мониторинг гемодинамических показателей с помощью системы PiCCOplus, предназначенной для определения и мониторинга параметров состояния системы кровообращения и дыхания. При этом инвазивный мониторинг проводился у 17 пациентов – с субкомпенсированным типом течения травматической болезни и у 5 – с декомпенсированным типом течения травматической болезни. У всех пострадавших был выявлен ушиб легких, ушиб сердца имел место у 11 пострадавших при субкомпенсированном течении травматической болезни, у 4 – при декомпенсированном течении. Пострадавшим проспективного массива при компенсированном типе течения травматической болезни инвазивный мониторинг с помощью системы PiCCOplus не проводился.

Показанием для проведения инвазивного мониторинга у пациентов проспективного массива являлось тяжелое повреждение груди с нарушением целостности реберного каркаса, наличие у пациентов ушиба легких и ушиба сердца, снижение ИО менее 250, нестабильные показатели гемодинамики, требовавшие проведение инотропной поддержки. Длительность проведения инвазивного мониторинга гемодинамических показателей у пострадавших проспективного массива не превышала 7 суток.

При этом пациентам проводилось непрерывное определение сердечного и ударного индексов, артериального давления, системного сосудистого сопротивления и индекса сократимости левого желудочка. Методом транспульмональной термодиллюции определялись сердечный выброс, глобальный конечно-диастолический объем и индекса внесосудистой воды в легких, индекса проницаемости сосудов легких, глобальной фракции изгнания и индекса функции сердца.

По результатам инвазивного мониторинга осуществлялась коррекция волемической нагрузки и гидробаланса, кардиотропной терапии (инотропная поддержка, введение нитропрепаратов), респираторной поддержки.

При проведении анализа гемодинамических параметров при инвазивном мониторинге в проспективном массиве было выявлено, что наиболее клинически значимыми и динамически изменяющимся у данной категории пациентов являются:

- индекс глобального конечно-диастолического давления (ИГКДО),
- индекс внесосудистой воды в легких (ИВСВЛ),
- индекс внутригрудного объема крови (ИВГОК),
- индекс проницаемости легочных сосудов (ИПЛС),
- среднее АД,
- индекс системного сосудистого сопротивления (ИССС).

Динамика изменений этих показателей представлена в таблице 36.

Таблица 36

Динамика гемодинамических параметров у пострадавших проспективного массива ($M \pm \bar{m}_{0,95}$)

Показатель	Сутки				
	1	2	3	4	5
ИГКДО (мл/м ²)	643,2±47,2	686,3±41,7	708,25±60,5	692,7±57,2	636,5±54,5
ИВГОК (мл/м ²)	904,2±58,6*	857,8±52,2	885,2±55,7	865,8±51,5	795,6±52,6*
ИВСВЛ (мл/кг)	9,9±1,2*	8,2±1,0	7,4±0,9*	7,6±1,3	7,6±1,0*
ИПЛС	2,4±0,4	1,8±0,2	1,7±0,2	1,8±0,3	2,1±0,4
АД _{ср.} (мм рт.ст)	96,0±6,5	96,7±4,9	102,5±5,9	105,6±7,6	97,3±10,0
ИССС (дин/сек*см ⁻⁵ *м ²)	5,2±338,2	2021,9±224,8	2027,7±259,9	1932,6±301,4	1993,9±220,1

Примечание: * - статистически достоверные различия между показателями, $p < 0,05$

По литературным данным, изменение такого показателя как внесосудистая вода в легких, имеет достаточно высокую степень корреляции с индексом оксигенации ($r=0,5$) [143]. Также повышение ВСВЛ на фоне нормального значения ИПЛС позволяет говорить о гидростатическом отеке легких (кардиогенный отек), а при некардиогенном отеке (ОРДС) увеличены оба

показателя. В этом случае ИПЛС зависит от степени СОПЛ. [178]. Также отмечено, что повышение показателя внесосудистой воды в легких увеличивает вероятность развития летального исхода [220].

Зависимость ИВСВЛ и ИО у пострадавших проспективного массива (субкомпенсированный тип течения) показана на рисунке 34.

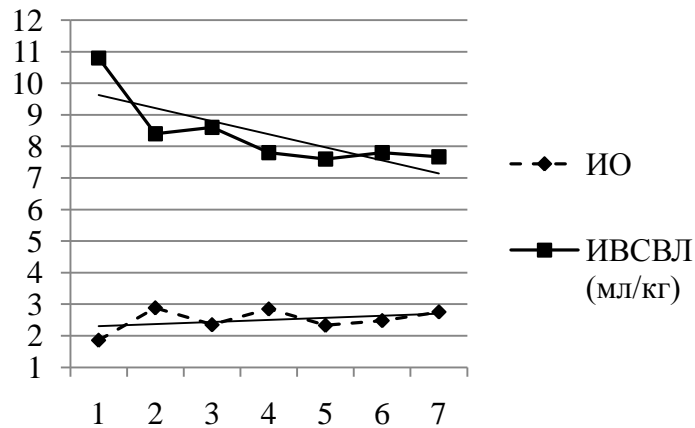


Рис. 34. Зависимость индекса оксигенации и индекса внесосудистой воды в легких у пострадавших проспективного массива (субкомпенсированный тип течения) ($r=-0.73$).

Таким образом, снижение содержания ИВСВЛ приводило к улучшению оксигенации крови в легких.

При сравнении динамики изменения этих показателей при проведении инвазивного мониторинга у пострадавших исследуемого массива при различных вариантах течения травматической болезни, было выявлено, что наиболее значимые их отклонения отмечаются у пострадавших при субкомпенсированном типе течения травматической болезни (рисунок 35-39).

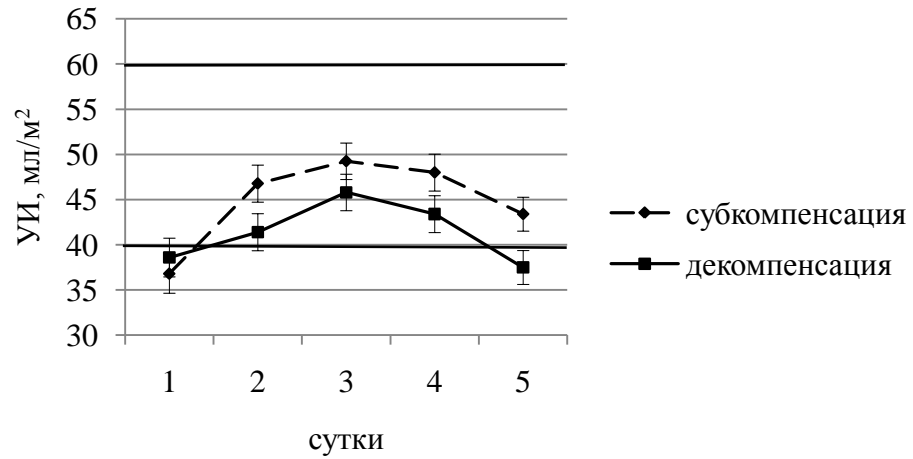


Рис. 35. Динамика ударного индекса у пострадавших проспективного массива

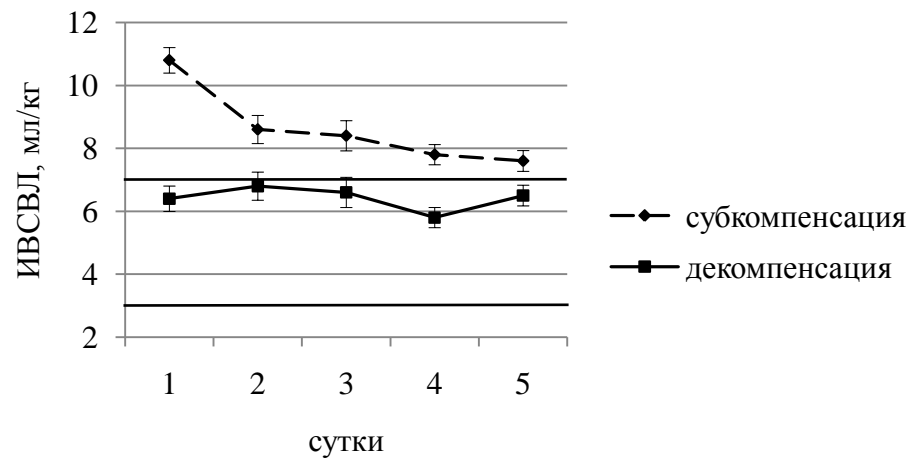


Рис 36. Динамика изменения индекса внесосудистой воды в легких у пострадавших проспективного массива

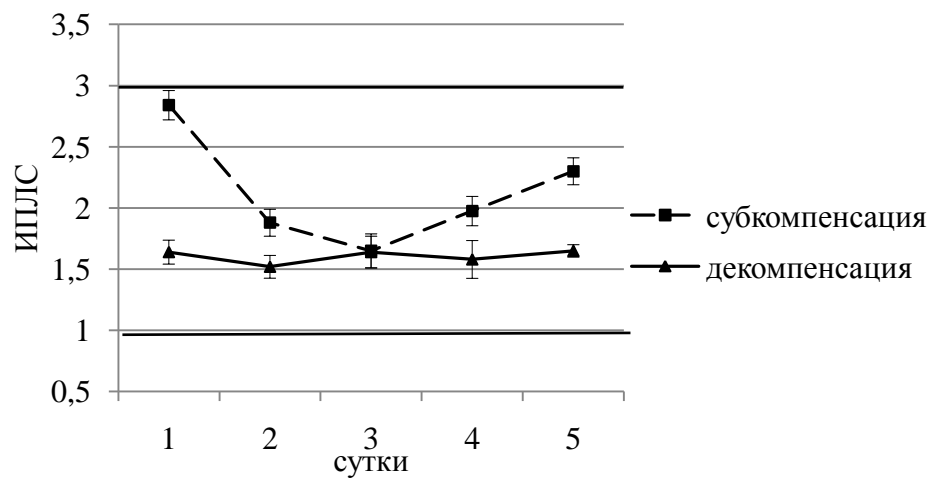


Рис. 37. Динамика индекса проницаемости сосудов легких у пострадавших проспективного массива

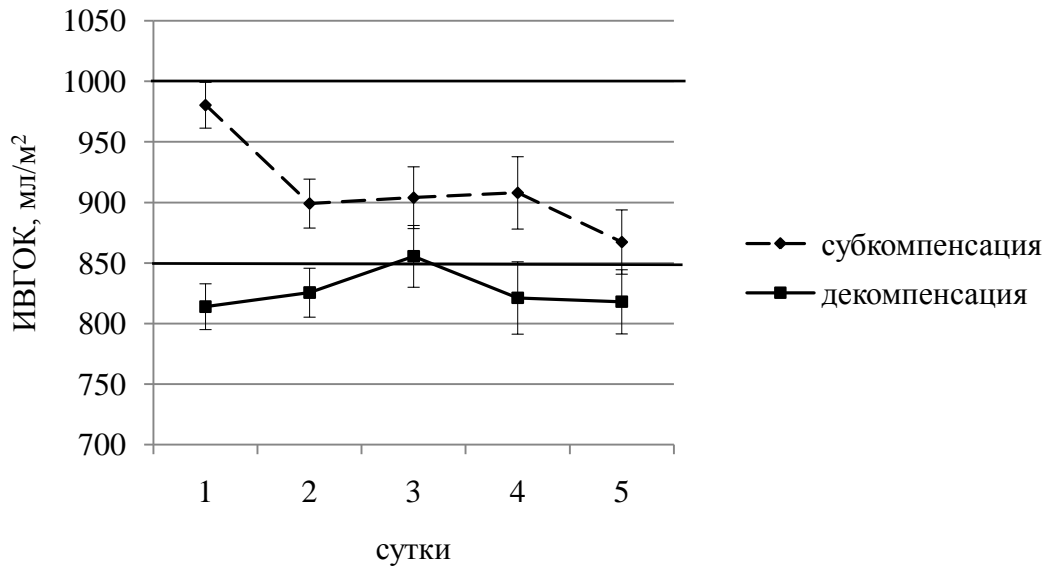


Рис. 38. Динамика индекса внутригрудного объема крови у пострадавших проспективного массива

Динамика изменения маркера преднагрузки [194] – индекса внутригрудного объема крови показала, что этот показатель был повышен у группы пострадавших с субкомпенсированным типом течения травматической болезни.

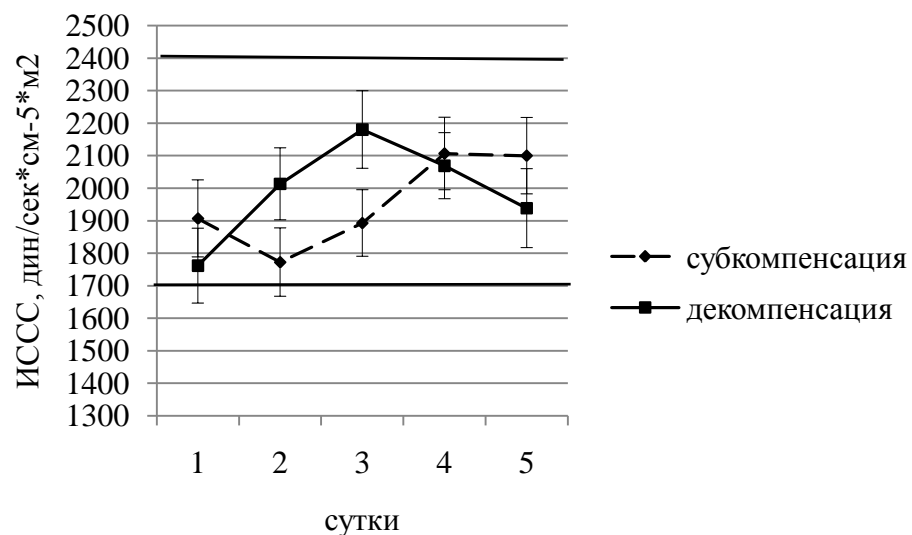


Рис. 39. Динамика индекса системного сосудистого сопротивления у пострадавших проспективного массива

Таким образом, из представленных на рисунках 35-39 данных, видно, что при субкомпенсированном типе течения травматической болезни изменения

гемодинамических параметров носят наиболее выраженный характер, что проявляется увеличением проницаемости легочных сосудов, с параллельным повышением внесосудистой воды легких, показателей преднагрузки и свидетельствует о значительном повреждении легочной ткани, связанном с повышением проницаемости сосудистого русла на фоне ушиба легких и сердца. При декомпенсированном типе течения травматической болезни отмечается снижение ударного и сердечного индексов, значимых изменений других параметров гемодинамического мониторинга не выявлено, что, скорее всего, свидетельствует о превалировании нарушений в системе кровообращения центрального генеза. Подводя итог вышесказанному, следует отметить, что проведение инвазивного мониторинга в наибольшей степени показано у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой с преимущественным повреждением головы и груди при субкомпенсированном типе течения травматической болезни.

4.3.3. Кардиотропная терапия у пострадавших при сочетании тяжелой черепно-мозговой травмы с тяжелой травмой груди

Пострадавшим с неустойчивыми гемодинамическими показателями на фоне проводимой инфузионно-трансфузионной терапии, направленной на устранение дефицита ОЦК, коррекцию ВЭБ и КОС, проводилась терапия вазопрессорами. Отмечено, что частота применения вазопрессоров и их дозировка зависела от объема ИТТ [25]. Частота применения вазопрессоров в проспективном и ретроспективном массивах представлена в таблице 37.

Частота проведения инотропной поддержки у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой при сочетании тяжелой черепно-мозговой травмы с тяжелой травмой груди (абс.ч./%)

Массив	Значение в массиве	Тип течения	
		субкомпенсированный	декомпенсированный
Ретроспективный	50/37,6	19/30,6	31/49,2
Перспективный	51/34,5	21/28,0	30/47,6

Данные таблицы 37 свидетельствуют, что частота применения инотропной поддержки у пострадавших обоих массивов была практически одинаковой ($p > 0,05$). В обоих массивах пострадавшим препаратом выбора инотропной поддержки чаще всего являлся дофамин или его сочетание с адреналином, реже норадреналин, мезатон. Выбор препаратов инотропной поддержки и их доза введения подбирались индивидуально, основываясь на данных мониторинга показателей центральной гемодинамики (СИ, УИ, ОПСС) ориентируясь на поддержание уровня АД_{ср.} выше 80 мм рт.ст. Кроме того, анализ материала показал, что инотропная поддержка проводилась у пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой и тяжелой травмой груди в сочетании с ОМК крайне тяжелой степени (более 60% ОЦК) в ретроспективном и проспективном массивах в 36,0% и 41,2% случаев соответственно.

Параллельно с коррекцией объема и темпа инфузионной терапии с целью уменьшения преднагрузки и постнагрузки, уменьшения давления в легочной артерии, улучшения микроциркуляции в миокарде вводился нитроглицерин 1,0% путем постоянной инфузии в дозе 0,5 – 1,0 мг/час [18] на фоне постоянного мониторинга показателей гемодинамики – АД, АД_{ср.}, УИ, ОПСС, исходя из чего скорость введения нитроглицерина подбирали индивидуально. При нестабильных показателях гемодинамики, прогрессирующем снижении АД и превышении скорости введения препаратов инотропной поддержки свыше 10 мкг/кг*мин

дофамина введение нитроглицерина 1% прекращали. При наличии у пациентов ушиба головного мозга нитропрепараты вводили под контролем АД_{ср.}, не допуская его снижения ниже 70 мм рт.ст. Исходя из данных условий, средняя скорость введения у данных пострадавших составила 0,5 мг/час.

При проведении инвазивного мониторинга у пострадавших проспективного массива было выявлено, что одним из изменяемых параметров являлся показатель преднагрузки – индекс внутригрудного объема крови и индекс внесосудистой воды в легких. Динамика изменения этих показателей представлена в таблице 38.

Таблица 38

Динамика гемодинамических параметров, измеряемых инвазивно, и внутричерепного давления у пострадавших проспективного массива на фоне постоянной инфузии нитроглицерина 0,5 мг/час ($M \pm \bar{m}_{0,95}$)

Показатель	Время измерения		
	до начала введения	через 1 час	через 24 часа
Внутричерепное давление, мм рт.ст.	16,2±2,1	17,7±1,8	15,9±2,2
Ударный индекс, мл/м ²	43,1±3,9	42,8±4,1	43,4±4,4
Индекс внутригрудного объема крови, мл/м ²	960,4±18,9*	872,3±19,8	859,2±20,2*
Индекс внесосудистой воды в легких, мл/кг	10,8±0,4*	8,7±0,3	8,6±0,4*

Примечание: * - статистически достоверные различия между показателями, $p < 0,05$

Таким образом, после начала применения нитроглицерина в дозе 10-20 мг/сут у пострадавших отмечалось снижение индекса внесосудистой воды в легких, который, по литературным данным, при СОПЛ и ОРДС является одним из важных прогностических признаков исхода [211, 220], и индекса внутригрудного объема крови. Введение нитроглицерина в дозе 0,5 мг/час не выявило его отрицательного влияния на уровень ВЧД. Также для коррекции объема внесосудистой воды в легких применялся фуросемид, при превышении значения соответствующего показателя свыше 10.

Пациентам с тяжелой травмой при сочетании тяжелой черепно-мозговой травмы с тяжелой травмой груди, при выявлении у них ушиба сердца, вводились препараты, имеющие кардиопротективное и метаболическое действие. Антиаритмические препараты применялись при выявлении нарушений ритма сердца.

4.3.4. Алгоритм гемодинамической поддержки у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой с преимущественным повреждением головы и груди

В результате был разработан и применен алгоритм гемодинамической поддержки у пострадавших проспективного массива с тяжелой сочетанной травмой при сочетании тяжелой черепно-мозговой травмы с тяжелой травмой груди (рисунок 40).

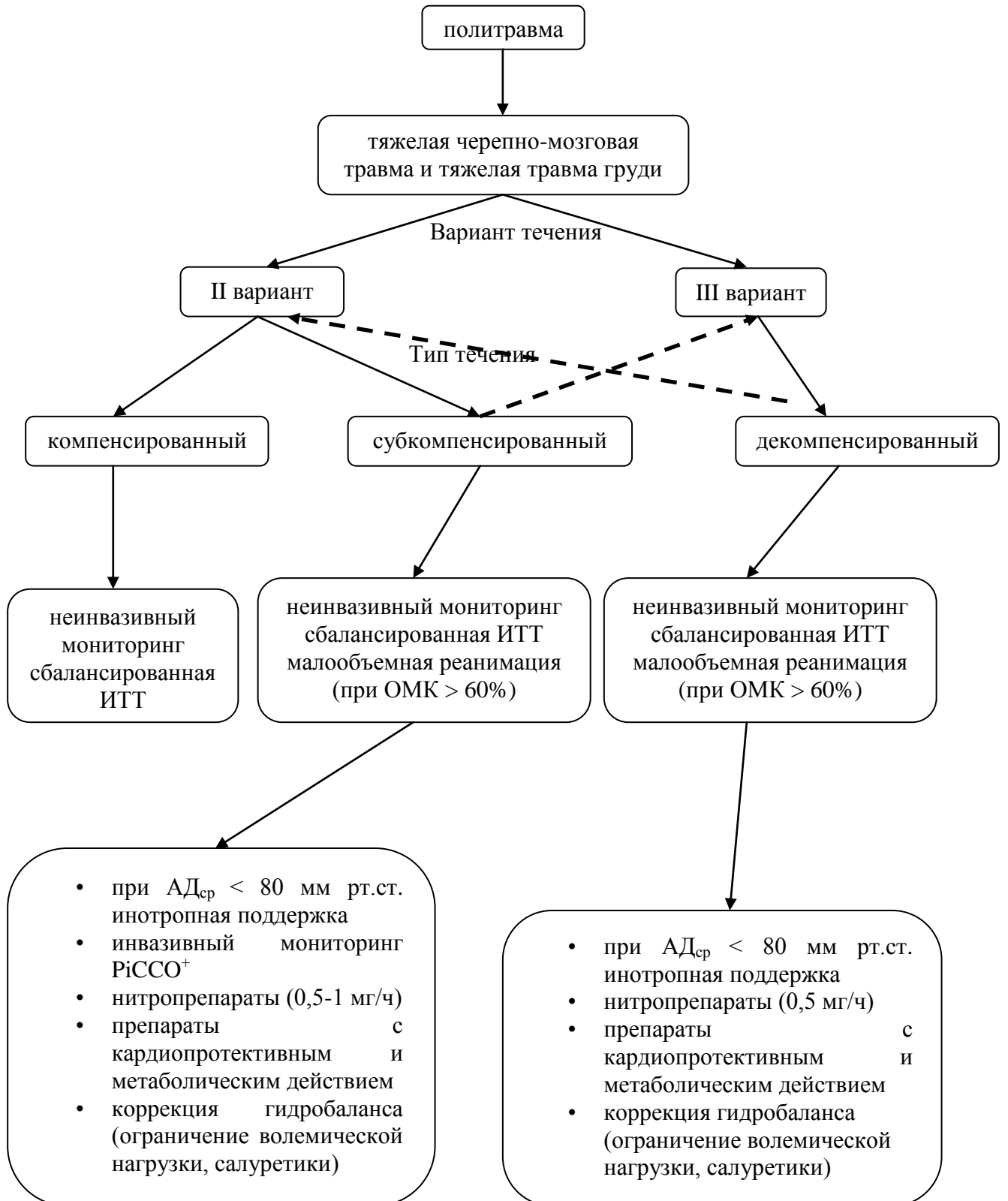


Рис. 40. Алгоритм гемодинамической поддержки у пострадавших с тяжелой травмой при сочетании тяжелой черепно-мозговой травмы с тяжелой травмой груди

В результате применения данного алгоритма гемодинамической поддержки и мониторинга удалось в более ранние сроки добиваться стабилизации гемодинамических показателей у данной категории пациентов (данные ИРГТ), что показано на рисунках 41-43.

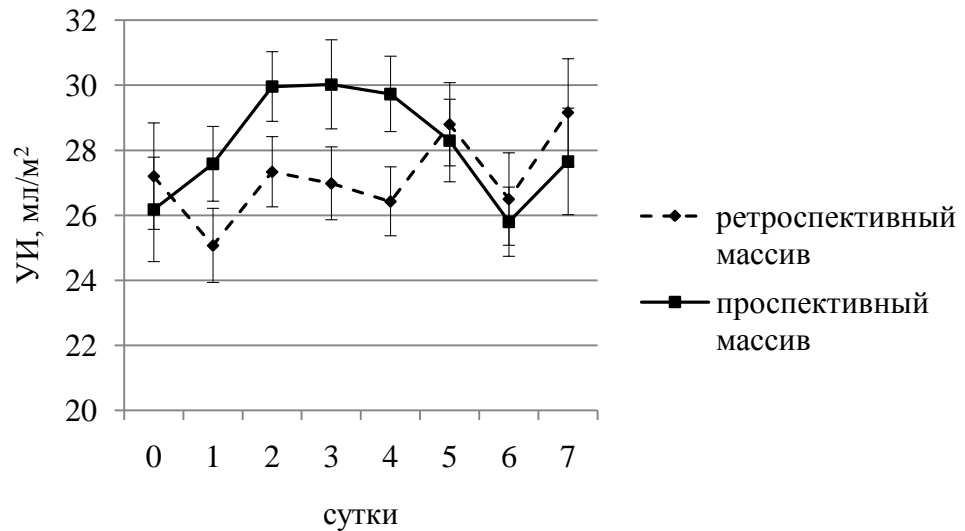


Рис. 41. Динамика ударного индекса в ретроспективном и проспективном массивах

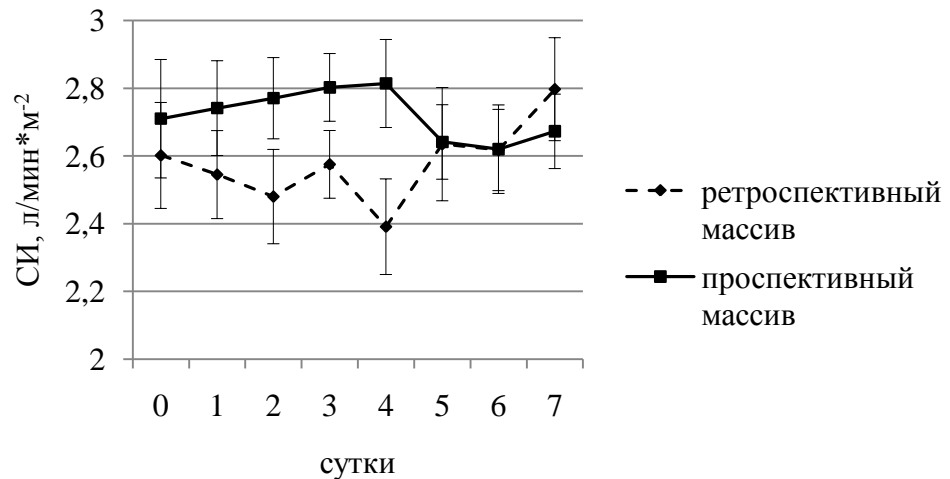


Рис. 42. Динамика сердечного индекса в ретроспективном и проспективном массивах

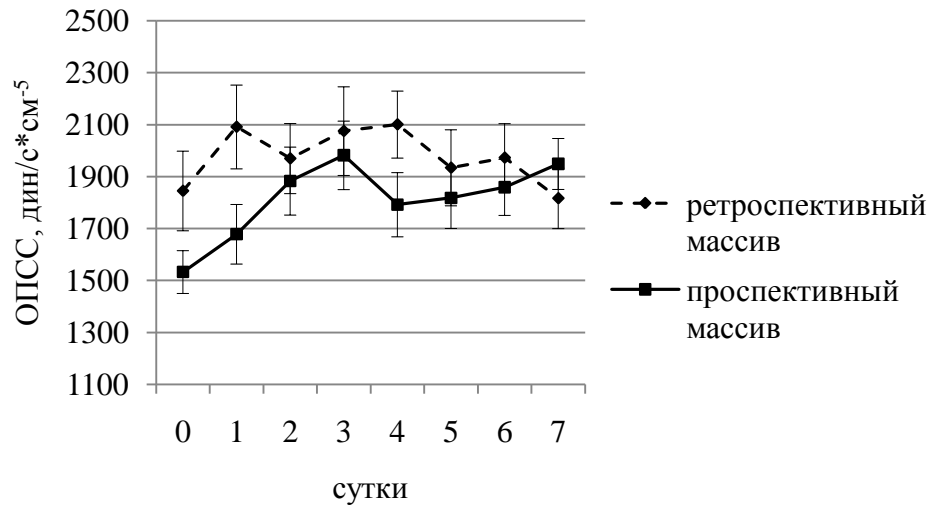


Рис. 43. Динамика общего периферического сосудистого сопротивления в ретроспективном и проспективном массивах

Исходя из представленных данных, видно, что компенсация кровообращения у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой с преимущественным повреждением головы и груди происходит за счет увеличения ЧСС и ОПСС. Причем у пострадавших проспективного массива показатели УИ, СИ, ОПСС были более устойчивыми, что в целом отразилось на динамике интегрального показателя шкалы ВПХ-СС (гемодинамика) (рисунки 44-47).

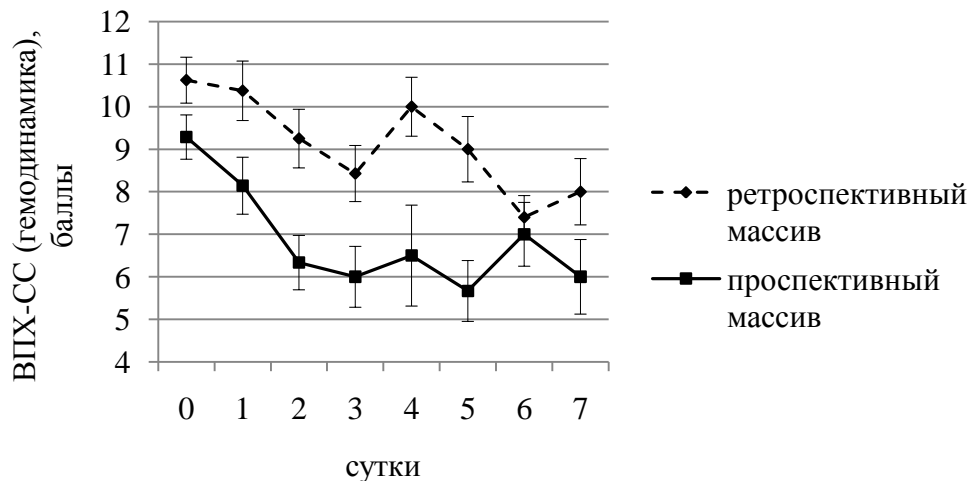


Рис. 44. Динамика ВПХ-СС (гемодинамика) при компенсированном типе течения травматической болезни в ретроспективном и проспективном массивах

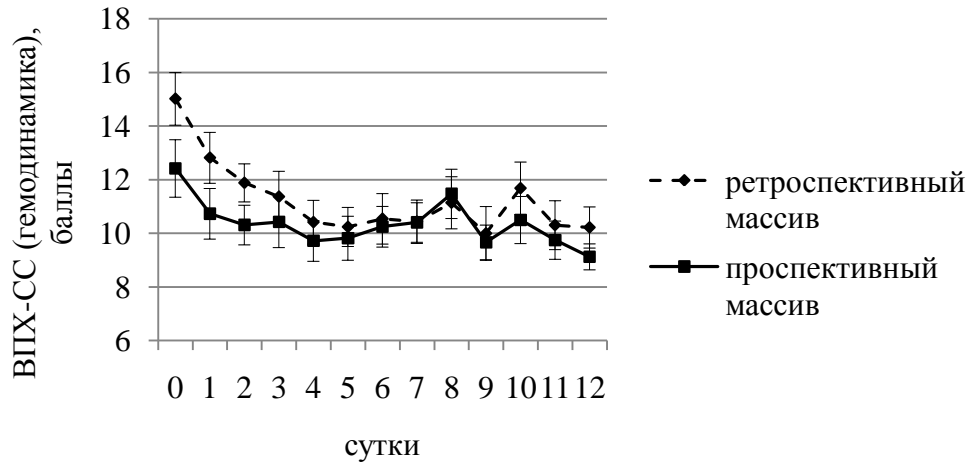


Рис. 45. Динамика ВПХ-СС (гемодинамика) при субкомпенсированном типе течения травматической болезни в ретроспективном и проспективном массивах.

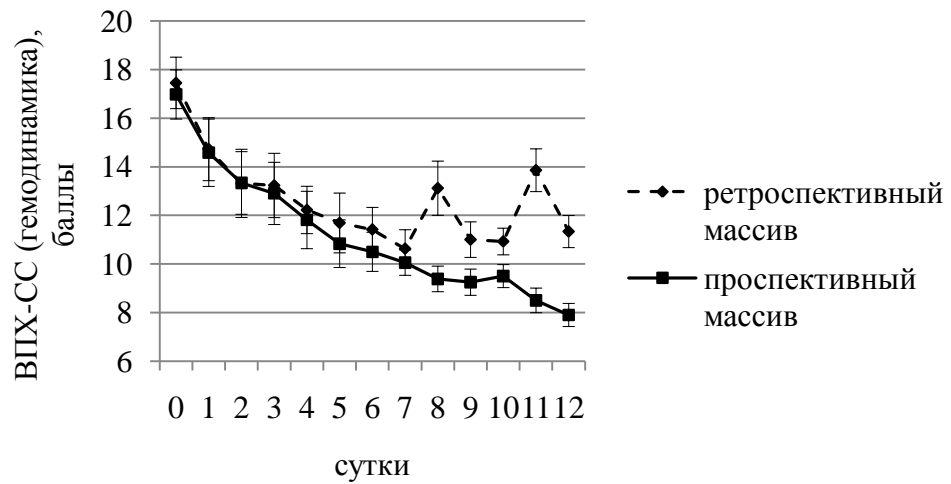


Рис. 46. Динамика ВПХ-СС (гемодинамика) при декомпенсированном типе течения травматической болезни в ретроспективном и проспективном массивах.

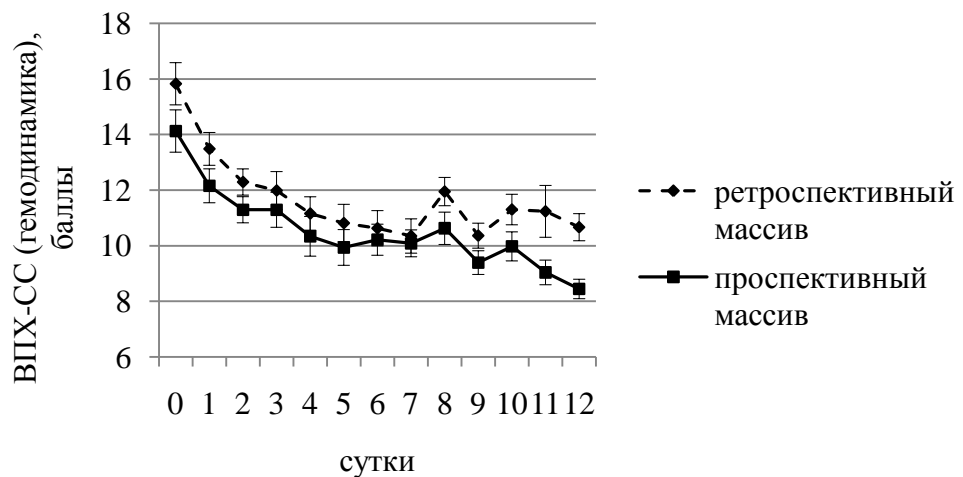


Рис. 47. Динамика ВПХ-СС (гемодинамика) в исследуемых массивах.

Таким образом, исходя из представленных данных, следует, что применение данного алгоритма гемодинамической поддержки у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой с преимущественным повреждением головы и груди приводит к более ранней стабилизации показателей гемодинамики, и более лучшем ее состоянии в последующем, начиная с восьмых суток.

4.4. Другие направления реаниматологической помощи пострадавшим при сочетании тяжелой черепно-мозговой травмы с тяжелой травмой груди

Характерной особенностью острого периода травматической болезни является гиперферментемия, в связи с чем, всем пострадавшим ретроспективного массива в состав интенсивной терапии входили препараты антипротеазное, антифибринолитическое действие, в частности таким препаратом являлся апротинин, суточная доза которого достигала 4 млн. КИЕ. Минимальный курс введения препаратов данной группы у пациентов с благоприятным исходом ретроспективного массива при субкомпенсированном и декомпенсированном типе течения травматической болезни составлял 4 суток. При этом показатели таких ферментов как щелочная фосфатаза, лактатдегидрогеназа, креатининкиназа, γ -глутамилтранспептидаза и др. снижались не менее чем в 2 раза от исходного уровня. Таким образом, в проспективном массиве доза введения препаратов данной группы оставалась такой же и срок введения не превышал 4 суток. Введение антипротеазных препаратов прекращалось при снижении вышеперечисленных ферментов крови не менее чем в 2 раза от исходного уровня.

Нутриционную поддержку у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой с преимущественным повреждением головы и груди начинали в первые сутки после поступления их в стационар введение парентеральных питательных сред начинали в течение первых двух суток после поступления. Все парентеральные

смеси вводились в ретроспективном и проспективном массивах исследования через инфузомат, что позволяло осуществлять равномерное введение суточной дозы. При введении данных сред старались избегать повышения уровня гликемии выше 7 ммоль/л. Энтеральное питание начинали, в первые часы после поступления в ОРИТ, с введения через желудочный зонд глюкозоомономерной смеси в объеме 880 мл (при отсутствии повреждения полых органов). Если вводимая глюкозоомономерная смесь усваивалась (застойное отделяемое по желудочному зонду не превышало 40% от вводимого суточного объема), то переходили на введение полисубстратной питательной смеси 5% с последующим увеличением ее концентрации. Расчетный калораж при этом обеспечивался не менее 40 ккал/кг в сутки. Уровень общего белка в исследуемых массивах у пациентов с благоприятным исходом представлен на рисунке 48.

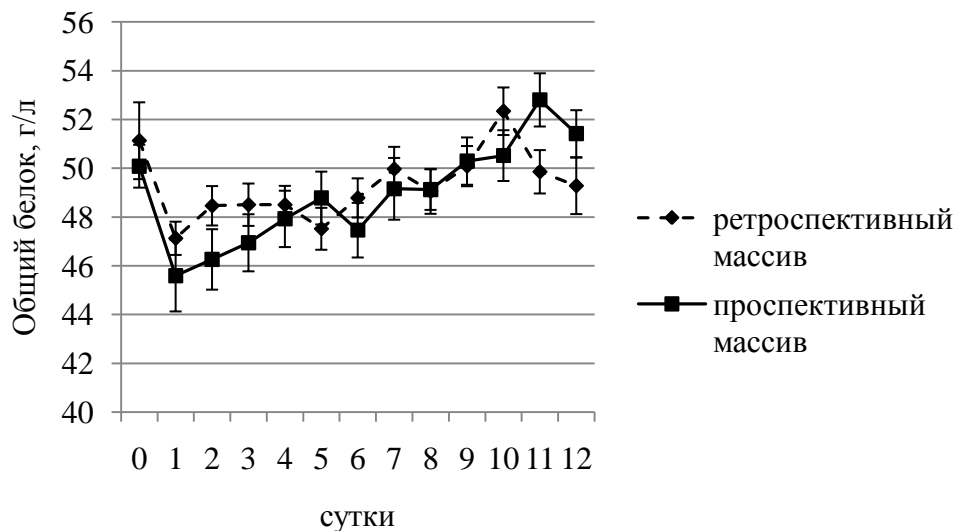


Рис.48. Динамика общего белка крови у пострадавших с тяжелой травмой при сочетании тяжелой черепно-мозговой травмы с тяжелой груди ретроспективного и проспективного массивов

Из представленных данных следует, что пострадавшим с данным видом травмы в остром периоде травматической болезни характерна гипопропротеинемия. Повышение уровня общего белка плазмы отмечается на фоне смешанного питания после девятих суток с момента получения травмы.

Пострадавшие с тяжелой травмой при сочетании тяжелой черепно-мозговой травмы с тяжелой травмой груди имеют высокий риск развития гнойно-септических осложнений, этому способствуют повреждение костей основания черепа, непосредственное повреждение паренхимы легочной ткани и аспирация крови и/или желудочного содержимого, что приводит быстрому развитию патологических микроорганизмов. Антибактериальная профилактика у пациентов исследуемых массивов, начатая в остром периоде травматической болезни, включала в себя системное введение цефалоспоринов второго поколения, метрогила и аминогликозидов. В дальнейшем выбор антибактериальных препаратов проводился по результатам микробиологического мониторинга. Посевы биологических сред выполнялись на третьи сутки и затем каждые семь дней. При прогрессировании развития гнойно-септических осложнений применялась деэскалационная схема антибактериальной терапии.

При развитии генерализованных инфекционных осложнений у пострадавших ретроспективного и проспективного массивов проводилась иммуноориентированная терапия – активная (рекомбинантный дрожжевой интерлейкин-2 человека) и пассивная (иммуноглобулин человека нормальный (IgG+IgA+IgM)). Показаниями для проведения активной иммуноориентированной терапии рекомбинантным дрожжевым интерлейкином-2 человека (ронколейкин) являлось снижение у пострадавшего абсолютного количества лимфоцитов менее $1,4 \times 10^9$ л и/или относительное количество лимфоцитов менее 14%. Цитокиноterapia включала в себя от одного до трех курсов по две внутривенных инфузии рекомбинантного дрожжевого интерлейкина-2 в дозе 0,5 мг (интервал между инфузиями 24 часа) с интервалом не менее 48 часов между курсами. Необходимость проведения второго и третьего курсов инфузии данного препарата определялась сохраняющейся лимфопенией.

Пассивная иммуноориентированная терапия проводилась пострадавшим исследуемых массивов после установления у них диагноза «тяжелый сепсис», при выявлении снижения содержания в крови иммуноглобулинов М, G, А и при развитии у пациентов септического шока. Она включала в себя применение

иммуноглобулина человека нормального (IgG+IgA+IgM). Целесообразность использования данного препарата определялась его возможностью ограничивать избыточное действие провоспалительных цитокинов, повышать клиренс эндотоксина и стафилококкового суперантигена, устранять анергию, усиливать эффект беталактамных антибиотиков. Препарат вводили путем непрерывной внутривенной инфузии в течение трех суток из расчета 5 мл/кг массы тела в сутки. При выявлении снижения содержания в крови иммуноглобулинов М, G, А применялись повторные курсы введения данного препарата. При развитии у пациентов септического шока иммуноглобулин человека нормальный (IgG+IgA+IgM) вводили без предварительной оценки содержания в крови данных иммуноглобулинов [12, 63, 89]. Частота применения иммуноориентированной терапии составила в ретроспективном и проспективном массивах 35% и 30%, соответственно.

Пострадавшим с тяжелой сочетанной травмой с преимущественным повреждением головы и груди в ретроспективном и проспективном массивах многоуровневое обезболивание – с применением системного введения наркотических и ненаркотических анальгетиков (нестероидные противовоспалительные препараты), использование длительных регионарных блокад (длительная эпидуральная блокада, ретроплевральная блокада, внутриплевральное введение анестетиков). Показанием к применению регионарного обезболивания у пациентов исследуемых массивов являлось наличие множественные переломы ребер с одной или двух сторон, формирование реберного клапана (переднего, переднебокового), ушиб легких. Ограничениями применения данных методик регионарного обезболивания являлись нестабильность гемодинамических показателей, тромбоцитопения.

У пациентов проспективного массива в отличие от пострадавших ретроспективного массива, высокие дозы глюкокортикоидов не применялись. Как было указано в обзоре литературы, в исследованиях последних лет установлено отсутствие корреляционной зависимости между применением высоких доз глюкокортикоидов и выживаемости, в том числе при развитии у них ОРДС.

Кроме того дополнительно у 52 пациентов проспективного массива было проведено исследование совместно с кафедрой эндокринологии Северо-Западного государственного медицинского университета имени И.И. Мечникова, включавшее измерение в динамике уровня кортизола, активность ренина плазмы, уровня альдостерона, содержания адренокортикотропного гормона.

Кровь у пострадавших забиралась ежедневно в течение семи дней после поступления в стационар. Утром и вечером исследовались уровни кортизола и АКТГ в крови. Содержание альдостерона и активность ренина плазмы оценивались только утром.

В результате проведенного исследования было выявлено, что уровень кортизола у пострадавших с сочетанной ЧМТ имел определенную динамику. Отмечалось его повышение в первые сутки после травмы ($2285,2 \pm 532,3$ нмоль/л, затем на третьи сутки снижение ($399,7 \pm 72,2$ нмоль/л) и восстановление уровня кортизола происходило к седьмым суткам ($760,0 \pm 70,6$ нмоль/л). У 26,7% отмечалась гипокортизолемиа менее 80 нмоль/л. Таким образом, посттравматический гипокортизолизм является обратимым и не обусловлен органической патологией надпочечников.

Такую же динамику имел уровень кортикотропина в крови: на 1-е сутки $32,1 \pm 11,5$ пг/мл, на третьи сутки – $11,7 \pm 2,3$ пг/мл, на седьмые сутки – $24,0 \pm 4,9$ пг/мл ($p < 0,05$). Было выявлено снижение альдостерона в крови на третьи ($56,2 \pm 24,9$ пг/мл) и седьмые сутки ($49,1 \pm 13,4$ пг/мл) по сравнению с первыми сутками ($103,8 \pm 27,9$ пг/мл), ($p < 0,05$).

Динамика активности ренина в плазме крови у пострадавших с сочетанной ЧМТ не соответствовала изменениям уровня альдостерона. Отмечалось значительное повышение активности ренина в плазме крови в первые сутки ($8,5 \pm 2,5$ нг/мл в час, $p < 0,05$) по сравнению с контрольной группой ($1,1 \pm 0,1$ нг/мл в час, $p < 0,05$), затем снижение к третьим суткам ($3,8 \pm 1,0$ нг/мл в час, $p < 0,05$) и повышение к седьмым суткам ($7,2 \pm 2,2$ нг/мл в час, $p < 0,05$). У 42,3% пациентов активность ренина плазмы была выше верхней границы нормальных значений на протяжении всего периода исследования. Отмечалось снижение отношения

альдостерон/активность ренина в плазме по сравнению со здоровыми людьми ($7,0 \pm 1,1$) в первые сутки ($4,4 \pm 1,5$), на третьи – $1,8 \pm 1,2$ и на седьмые сутки – $1,6 \pm 0,7$. У пострадавших с гипокортизолемией менее 80 нмоль/л уровень кортикотропина был сходен с таковым у остальных пациентов.

В результате проведенного исследования также была выявлена отрицательная корреляция между уровнем кортизола в первые сутки ($r = -0.61$) и тяжестью состояния пациента, оцененной по шкале ВПХ-СП. Таким образом, чем тяжелее было состояние пациента после травмы, тем ниже содержание в крови кортизола. Выявление этих закономерностей о разобщении функций гипофиза и надпочечников в крайне тяжелом состоянии после сочетанной ЧМТ. Также была обнаружена отрицательная корреляционная связь между удельным весом крови и уровнем кортизола в первые сутки после травмы ($r = -0.58$) и отмечались снижение уровня кортизона и увеличение отношения кортизол/кортизон при снижении удельного веса крови до $1,047 \pm 0,001$.

Таким образом, транзиторный характер нарушения глюкокортикоидной функции коры надпочечников являлся дополнительным аргументом для исключения препаратов глюкокортикоидов из предлагаемого алгоритма оказания реаниматологической помощи пострадавшим с тяжелой травмой при сочетании тяжелой черепно-мозговой травмой с тяжелой травмой груди.

Исходя из выше изложенного, предложен следующий алгоритм оказания реаниматологической помощи пострадавшим с тяжелой травмой при сочетании тяжелой черепно-мозговой травмы с тяжелой травмой груди, представленный на рисунке 49.

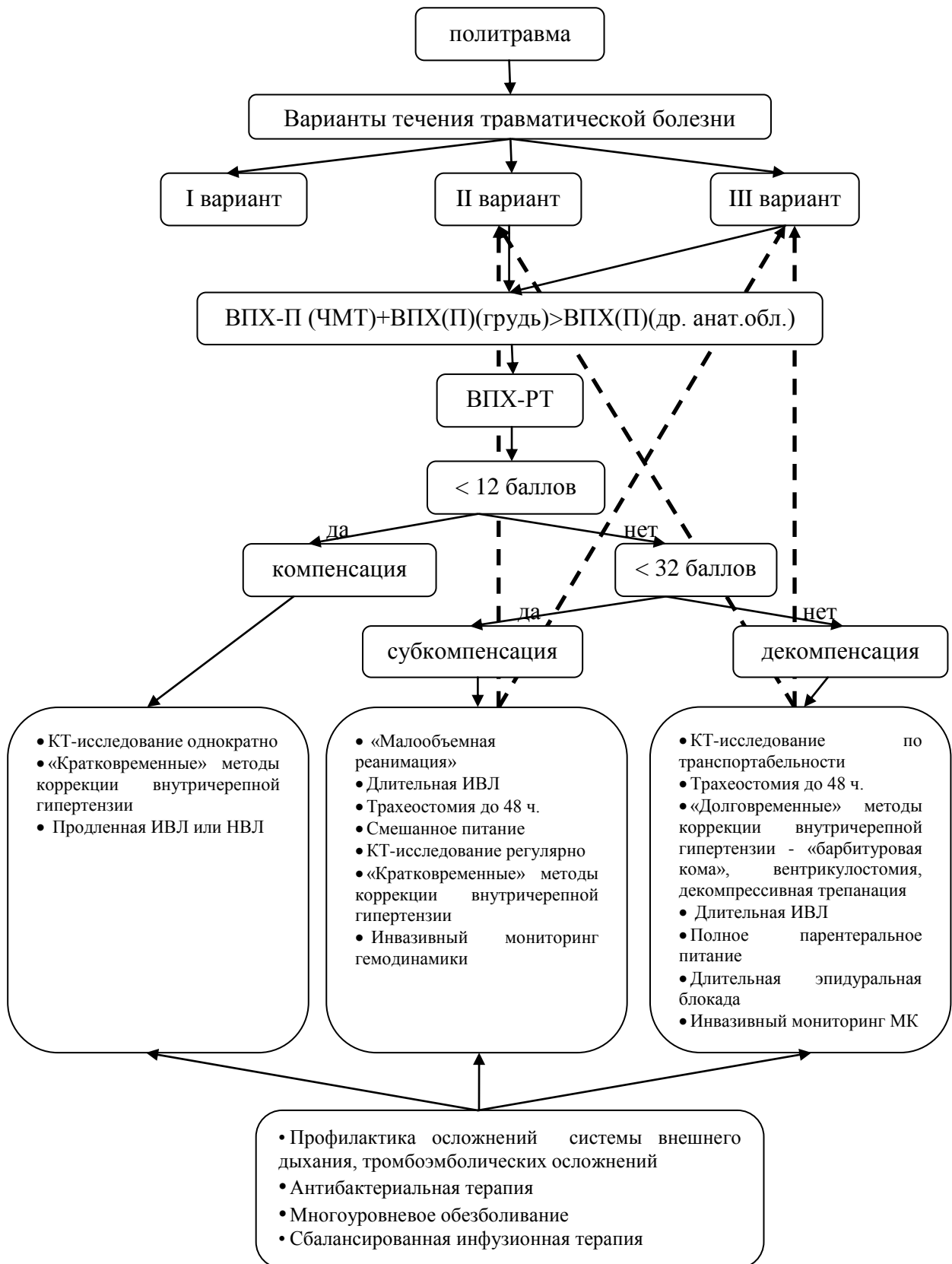


Рис. 49. Алгоритм реаниматологической помощи пострадавшим с тяжелой травмой при сочетании тяжелой черепно-мозговой травмы с тяжелой травмой груди

Применение данной тактики реаниматологической помощи пострадавшим с тяжелой сочетанной травмой при сочетании тяжелой черепно-мозговой травмы с тяжелой травмой груди привело к улучшению течения травматической болезни у данной категории пациентов. Тяжесть состояния, оцененная по шкале ВПХ-СС, у пострадавших исследуемых массивов представлена на рисунке 50.

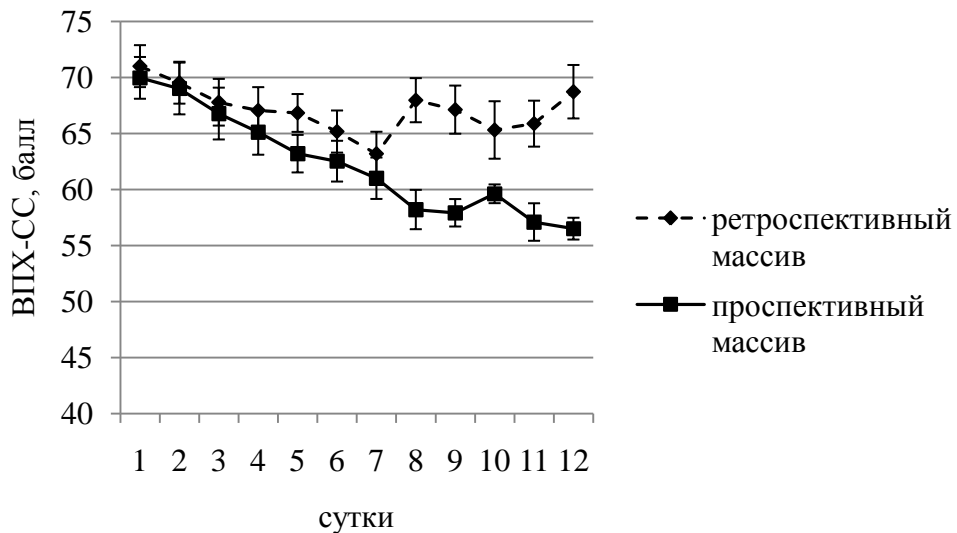


Рис.50. Динамика тяжести состояния по шкале ВПХ-СС у пострадавших с тяжелой травмой при сочетании тяжелой черепно-мозговой травмы с тяжелой травмой груди

Таким образом, можно сделать вывод о том, что течение ТБ у пострадавших проспективного массива в периоде максимальной вероятности развития осложнений было более благоприятным, чем у пострадавших ретроспективного массива.

ГЛАВА 5

ОЦЕНКА ФИНАНСОВОЙ СОСТАВЛЯЮЩЕЙ АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЙ И РЕАНИМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ ПОСТРАДАВШИМ ПРИ СОЧЕТАНИИ ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ С ТЯЖЕЛОЙ ТРАВМОЙ ГРУДИ

Следующим этапом исследования явилось оценка финансовой составляющей интенсивной терапии у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой с преимущественным повреждением головы и груди ретроспективного и проспективного массивов. При выполнении данного этапа исследования рассчитывались прямые расходы на проведение интенсивной терапии данной категории пациентов, к которым относятся:

- затраты на оплату труда медицинских работников и других специалистов с немедицинским образованием, непосредственно участвующих в процессе оказания медицинской услуги (основной персонал);
- начисления на оплату труда основного персонала;
- материальные ресурсы, полностью потребляемые в процессе оказания услуги: лекарственные средства, реактивы, перевязочные средства, одноразовые шприцы и инструментарий, сосудистые и иные протезы, шунты, вживляемые в организм пациента приспособления, шовный материал, продукты питания и др.;
- потребляемая в процессе оказания услуги доля износа мягкого инвентаря;
- потребляемая в процессе осуществления услуги доля износа медицинского оборудования.

При расчете финансовой составляющей на проведение анестезиологической и реаниматологической помощи пострадавшим исследуемых массивов использовались следующие нормативные документы:

- расчет затрат на оплату труда, который проводился в соответствии с постановлением правительства Российской Федерации от 5 августа 2008 г. № 583 «О введении новых систем оплаты труда работников федеральных бюджетных учреждений и федеральных государственных органов, а также гражданского персонала воинских частей, учреждений и подразделений федеральных органов исполнительной власти, в которых законом предусмотрена военная и приравненная к ней служба, оплата труда которых в настоящее время осуществляется на основе Единой тарифной сетки по оплате труда работников федеральных государственных учреждений»; приказа Министра обороны РФ № 555 от 10 ноября 2008 г. «О мерах по реализации в Вооруженных Силах Российской Федерации Постановления Правительства Российской Федерации от 5 августа 2008 г. № 583»;
- расчет затрат на медикаменты, который производился по состоянию на ноябрь 2013 г. согласно данным о предельно отпускной цене производителя – зарегистрированной цене производителя на жизненно необходимые и важнейшие лекарственные препараты, внесенной в Государственный реестр предельных отпускных цен производителей на лекарственные препараты, включенные в перечень жизненно необходимых и важнейших лекарственных препаратов (по состоянию на ноябрь 2013 г.);
- стоимость лабораторно-функциональных методов исследования (компьютерно-томографические исследования, рентгенологические исследования, лабораторный мониторинг и т.д.) в соответствии с инструкцией по расчету стоимости медицинских услуг (временной), утвержденной Министерством здравоохранения Российской Федерации и РАМН от 10.11.1999 г. № 01-23/4-10 и № 01-02/41; инструкцией по расчету стоимости простых, сложных и комплексных услуг, утвержденной Приказом РАМН № 42 от 28.04.2003 г.;
- расчет затрат по амортизации, используемого в оказании анестезиологической и реаниматологической помощи, медицинского оборудования и затрат на мягкий инвентарь, произведенных линейным

способом. Срок службы медицинского оборудования и мягкого инвентаря исчислялся согласно Руководству по эксплуатации и ремонту технических средств медицинской службы Вооруженных Сил Российской Федерации.

В результате проведенного анализа установлено, что финансовые затраты на оказание реаниматологической помощи пострадавшим с ТСТ с при сочетании тяжелой черепно-мозговой травмы с тяжелой травмой груди составили в среднем $31,0 \pm 0,6$ тыс. рублей в сутки. Однако применение вариантного подхода и алгоритма интенсивной терапии в лечении пациентов в ретроспективном и проспективном массивах повлияло на финансовую составляющую интенсивной терапии.

Реализация вариантного подхода к течению ТБ и алгоритма интенсивной терапии у пострадавших с ТСТ с преимущественным повреждением головы и груди, привело к увеличению затрат на лечение этой категории пациентов в первые сутки нахождения в клинике (рисунок 51).

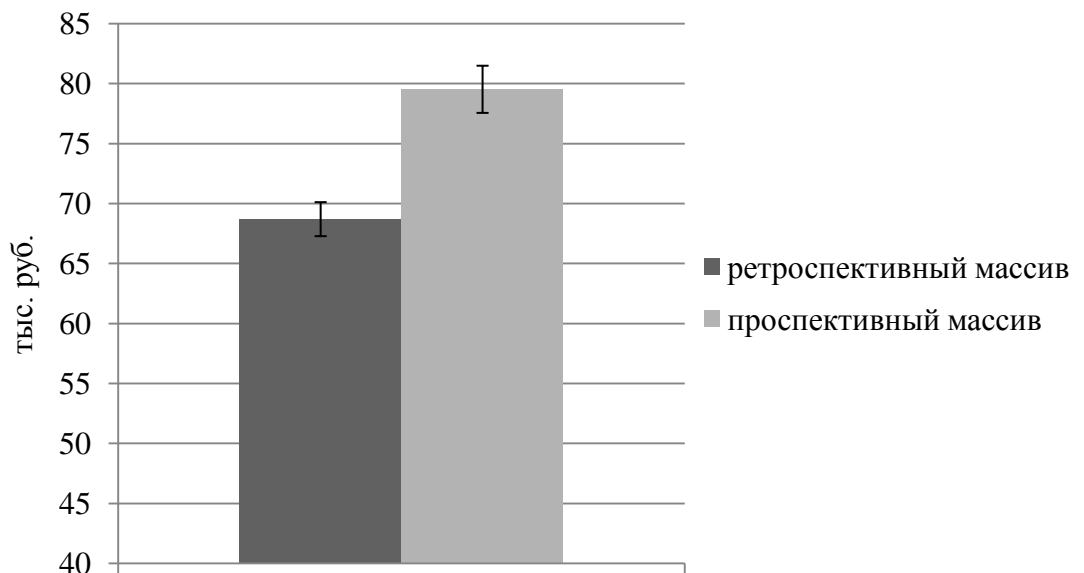


Рис. 51. Финансовые затраты на оказание анестезиологической и реаниматологической помощи пострадавшим исследуемых массивов в первые сутки после поступления

Увеличение затрат в первые сутки нахождения пострадавших с тяжелой травмой при сочетании тяжелой ЧМТ с тяжелой травмой груди в ОРИТ в

проспективном массиве было связано с расширением показаний к раннему применению методов инвазивного мониторинга гемодинамики и мозгового кровообращения, ранней трахеостомии, методам многоуровневого обезболивания (эпидуральная, ретроплевральная блокады).

В то же время несмотря на то, что применение индивидуализированной тактики интенсивной терапии привело к повышению финансовых затрат в первые сутки, в последующем они в проспективном массиве снизились, что сопровождалось и общим снижением стоимости лечения пострадавших этого массива, данные представлены на рисунках 52 и 53.

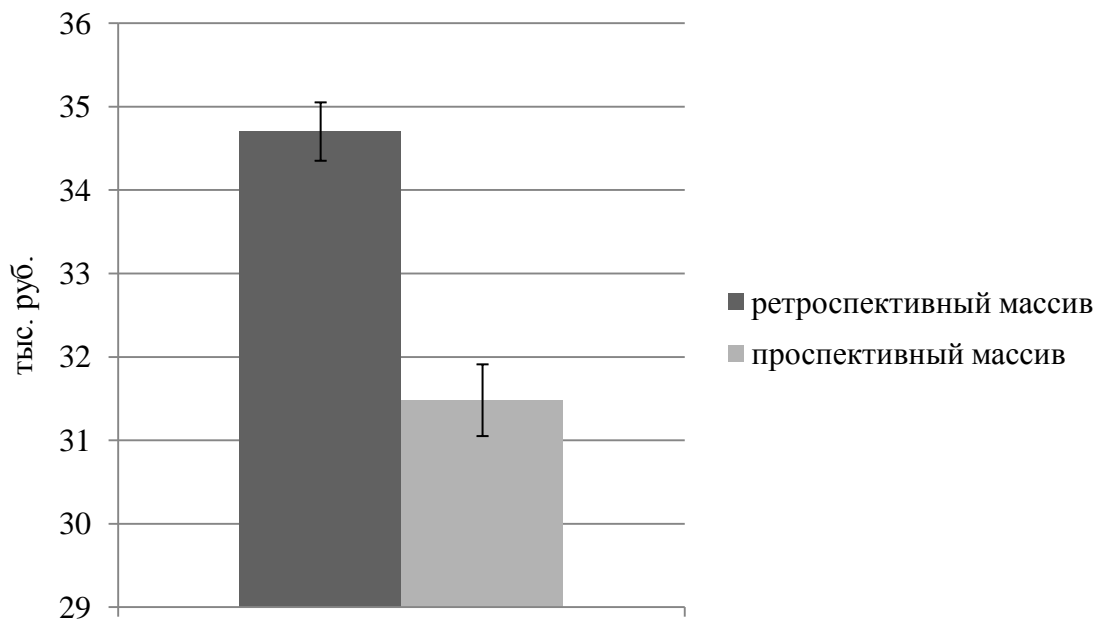


Рис.52. Средние финансовые затраты на оказание реаниматологической помощи пострадавшим с тяжелой травмой при сочетании тяжелой черепно-мозговой травмы с тяжелой травмой груди в сутки

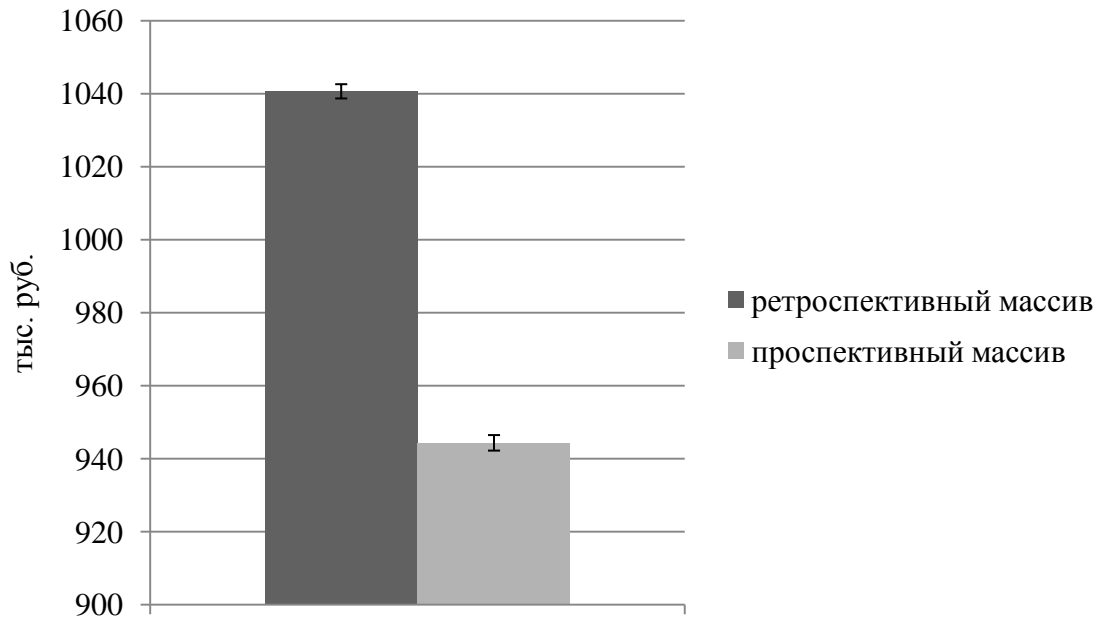


Рис.53. Средние финансовые затраты на оказание реаниматологической помощи пострадавшим ретроспективного и проспективного массивов в месяц

Таким образом, исходя из представленных на рисунках 52 и 53 данных в результате внедрения в практику лечения пострадавших проспективного массива алгоритма интенсивной терапии, реализующего в более полной мере принцип индивидуальной направленности удалось снизить средние финансовые затраты на ее проведение на $3,2 \pm 0,5$ тыс. руб. в сутки и на $96,3 \pm 1,1$ тыс. руб. в месяц. В целом средние финансовые затраты на лечение одного пострадавшего с политравмой (с преимущественным повреждением головы и груди) составили в ретроспективном массиве – $1\,040,0 \pm 1,9$ тыс. руб., и в проспективном массиве – $944,4 \pm 2,1$ тыс. руб. за время нахождения в противошоковой операционной и в ОРИТ.

Таким образом, применение вариантного подхода и алгоритма интенсивной терапии в лечении пострадавших с ТСТ при сочетании тяжелой ЧМТ с тяжелой травмой груди привело к снижению прямых затрат на ее оказание в проспективном этапе исследования. Уменьшение финансовой составляющей при оказании реаниматологической помощи в проспективном массиве было связано с уменьшением количества развития инфекционно-воспалительных осложнений, со

снижением применения дорогостоящих препаратов антибактериальной терапии, препаратов для проведения иммуноориентированной терапии и сроков проведения респираторной поддержки.

ГЛАВА 6

ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ.
ВЛИЯНИЕ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ НА БИООПТИМАЛЬНОСТЬ
РАЗВЕРТЫВАНИЯ КОМПЕНСАТОРНЫХ ПРОЦЕССОВ

6.1. Осложнения и исходы травматической болезни у пострадавших с тяжелой травмой при сочетании тяжелой черепно-мозговой травмы с тяжелой травмой груди

Пострадавшие с тяжелой травмой при сочетании тяжелой черепно-мозговой травмы с тяжелой травмой груди, поступающие на лечение в отделение реанимации и интенсивной терапии клиники военно-полевой хирургии ВМедА им. С.М. Кирова с 2002 года по 2013 год составляли $17,4 \pm 2,9\%$ от входящего потока пациентов с политравмой, который в среднем составлял 298 ± 59 человек в год. Динамика поступления пострадавших с тяжелой травмой при сочетании тяжелой черепно-мозговой травмы с тяжелой травмой груди представлена в таблице 39.

Таким образом, в последние годы отмечается тенденция к увеличению количества пострадавших с тяжелой травмой при сочетании тяжелой черепно-мозговой травмы с тяжелой травмой груди, поступающих на лечение в стационар.

При этом средний балл тяжести полученных повреждений по шкале ВПХ-П составил $8,3 \pm 0,5$, а средний балл тяжести состояния по шкале ВПХ-СП – $25,4 \pm 0,6$, а у пострадавших с ТСТ при сочетании тяжелой черепно-мозговой травмы с тяжелой травмой груди эти показатели составили $19,6 \pm 0,9$ балла и $34,4 \pm 1,1$ балла соответственно, соответствующие различия по тяжести повреждений и тяжести состояния при поступлении в стационар – статистически достоверны, $p < 0,05$. Динамика данных показателей у пострадавших с ТСТ и у

пациентов исследуемых массивов за данный период времени представлена на рисунках 54, 55.

Таблица 39

Динамика поступления в ОРИТ пострадавших с тяжелой травмой при сочетании тяжелой черепно-мозговой травмой с тяжелой травмой груди

Массив	Год	Количество пострадавших, абс.ч./%
Ретроспективный	2002	22/5,9
	2003	32/9,2
	2004	36/8,6
	2005	32/12,2
Перспективный	2006	18/9,8
	2007	39/17,6
	2008	41/21,5
	2009	33/17,5
	2010	28/10,7
	2011	59/21,5
	2012	55/23,7
	2013	38/17,2

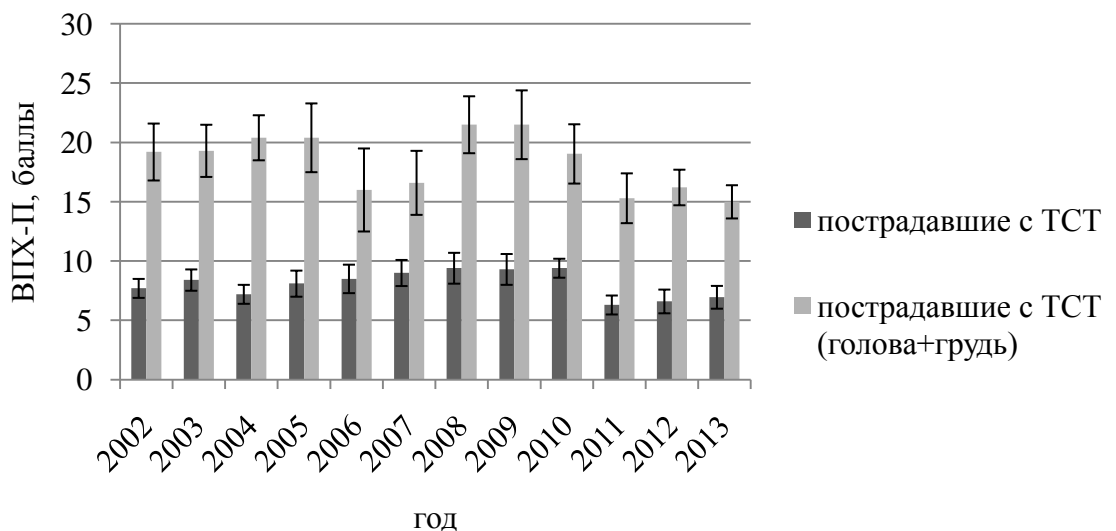


Рис. 54. Динамика тяжести полученных повреждений (шкала ВПХ-П) у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой и пациентов исследуемых массивов

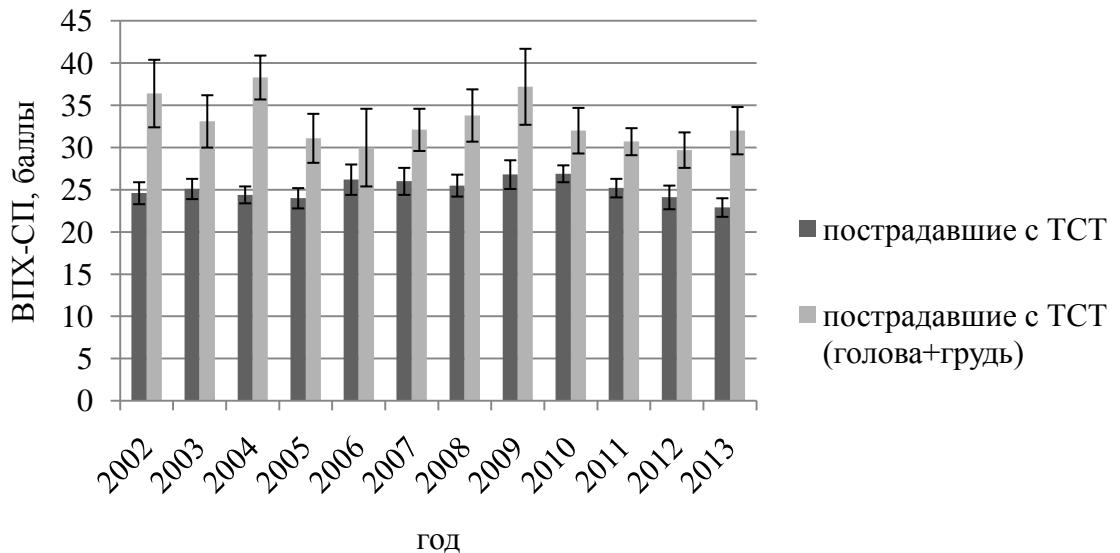


Рис. 55. Динамика тяжести состояния (шкала ВПХ-СП) у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой и пациентов исследуемых массивов

Из представленных данных следует, что в последние годы имеется стойкая тенденция к увеличению у пострадавших тяжести повреждения и тяжести их состояния при поступлении в стационар. В тоже время тяжесть состояния и тяжесть повреждения у пострадавших с ТСТ при сочетании тяжелой черепно-мозговой травмы с тяжелой травмой груди значительно превышает значения этих же показателей, что говорит о том, что данная категория пациентов является наиболее тяжелой.

Анализ осложнений ТБ у пострадавших показал, что для пострадавших с ТСТ при сочетании тяжелой черепно-мозговой травмы с тяжелой травмой груди, характерно их раннее развитие. У 37,0% (104 пострадавших) пациентов ретроспективного и проспективного массивов отмечалось развитие ряда осложнений на вторые сутки после травмы. Осложнения травматической болезни у пациентов исследуемых массивов представлены в таблице 40.

Осложнения травматической болезни у пострадавших с тяжелой травмой при сочетании тяжелой черепно-мозговой травмы с тяжелой травмой груди (абс.ч./%)

Осложнение	Массив	
	ретроспективный, n=133	проспективный, n=148
Гипертензионно-дислокационный стволочной синдром	30/22,5*	23/15,5*
Гнойный трахеобронхит	25/18,8	30/20,3
Пневмония	92/69,2*	83/56,1*
Плеврит	6/4,5*	3/2,0*
Острый респираторный дистресс-синдром	15/11,3	16/10,8
Тромбоэмболия легочной артерии	5/3,8*	1/0,1*
Менингоэнцефалит	3/2,3*	6/4,1*
Полисинусит	8/6,0*	13/8,8*
Тяжелый сепсис	47/35,3*	44/29,7*
Септический шок	5/3,8*	3/2,0*
Синдром полиорганной недостаточности	80/60,2*	73/49,3*

Примечание: * - статистически достоверное различие между показателями ретроспективного и проспективного массивов, $p < 0,05$

Таким образом, для пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой при ее сочетании с тяжелой травмой груди наиболее характерно развитие таких осложнений ТБ, как посттравматический отек головного мозга, инфекционно-воспалительные осложнения, тяжелый сепсис. В среднем количество осложнений на одного пациента в ретроспективном и проспективном массивах составило $2,2 \pm 0,2$ и $1,9 \pm 0,2$, соответственно.

Осложнения травматической болезни при субкомпенсированном и декомпенсированном типах течения ТБ у пострадавших с ТСТ при сочетании

тяжелой черепно-мозговой травмы с тяжелой травмой груди представлены в таблицах 41, 42.

Таблица 41

Осложнения травматической болезни у пострадавших с тяжелой травмой при сочетании тяжелой черепно-мозговой травмы с тяжелой травмой груди при субкомпенсированном типе течения (абс.ч./%)

Осложнение	Массив	
	ретроспективный, n=62	проспективный, n=75
Гипертензионно-дислокационный стволочной синдром	9/14,5*	6/8,0*
Гнойный трахеобронхит	13/21,0	14/18,7
Пневмония	42/67,7*	41/54,7*
Плеврит	3/4,8*	1/1,3*
Острый респираторный дистресс-синдром	8/12,9	9/12,0
Тромбоэмболия легочной артерии	2/3,2*	1/1,3*
Менингоэнцефалит	2/3,2	2/2,7
Полисинусит	6/9,7	6/8,0
Тяжелый сепсис	23/37,1*	19/25,3*
Септический шок	3/4,8*	2/2,7*
Синдром полиорганной недостаточности	35/56,5*	24/32,0*

Примечание: * - статистически достоверное различие между показателями ретроспективного и проспективного массивов, $p < 0,05$

Осложнения травматической болезни у пострадавших с тяжелой травмой при сочетании тяжелой черепно-мозговой травмы с тяжелой травмой груди при декомпенсированном типе течения (абс.ч./%)

Осложнение	Массив	
	ретроспективный, n=63	проспективный, n=63
Гипертензионно-дислокационный стволовой синдром	21/33,3*	17/26,9*
Гнойный трахеобронхит	9/14,3*	13/20,6*
Пневмония	48/76,2*	40/63,5*
Плеврит	3/4,8	2/3,2
Острый респираторный дистресс-синдром	7/11,1	7/11,1
Тромбоэмболия легочной артерии	3/4,8*	-
Менингоэнцефалит	1/1,6*	4/6,3*
Полисинусит	2/3,2*	7/11,1*
Тяжелый сепсис	24/38,1	25/39,7
Септический шок	2/3,2*	1/1,6*
Синдром полиорганной недостаточности	45/71,4	49/77,8

Примечание: * - статистически достоверное различие между показателями ретроспективного и проспективного массивов, $p < 0,05$

Исходя из представленных данных, при субкомпенсированном типе течения ТБ у пострадавших ретроспективного и проспективного массивов преобладали экстракраниальные инфекционно-воспалительные осложнения, а при декомпенсированном варианте – как интракраниальные, так и экстракраниальные осложнения.

Одним из жизнеугрожающих осложнений ТБ является ГДСС, частота развития которого составила в ретроспективном и проспективном массивах 22,5% и 15,5% соответственно. При этом показатели летальности среди пациентов с проявлениями ГДСС составили в ретроспективном массиве 86,7% (при субкомпенсированном типе течения – 77,8%, при декомпенсированном типе течения - 90,5%) а в проспективном массиве – 73,9% (при субкомпенсированном типе течения – 33,3%, при декомпенсированном типе течения - 88,2%). Средний срок наступления летальных исходов у пострадавших с данным осложнением составил $5,1 \pm 1,8$ суток в ретроспективном массиве и $5,3 \pm 1,6$ суток в проспективном массиве.

Другим жизнеугрожающим осложнением у пострадавших с ТСТ при сочетании тяжелой черепно-мозговой травмы с тяжелой травмой груди явился острый респираторный дистресс-синдром, с частотой его развития в ретроспективном массиве 11,3% и в проспективном массиве 10,8%. Причем частота развития данного осложнения у пациентов исследуемых массивов достигала при субкомпенсированном типе течения ТБ 12,9% (ретроспективный массив) и 12,0% (проспективный массив), а при декомпенсированном в обоих массивах – 11,0%. Летальность при развитии ОРДС составила 53,3% и 56,2% в ретроспективном и проспективном массивах соответственно. Средние сроки развития данного осложнения составили в ретроспективном массиве – 8,0(5,0;9,5) сутки, в проспективном массиве – 9,0(7,7;11,0) сутки.

Частота развития ТЭЛА у пострадавших исследуемых массивов составила 3,8% в ретроспективном массиве и 0,7% в проспективном массиве.

Анализ инфекционно-воспалительных осложнений травматической болезни в ретроспективном и проспективном массивах показал, что для пострадавших с ТСТ при сочетании тяжелой черепно-мозговой травмы с тяжелой травмой груди характерно раннее их развитие. Также было выявлено, что наиболее частыми инфекционно-воспалительными осложнениями ТБ у пострадавших с ТСТ при сочетании тяжелой черепно-мозговой травмы с тяжелой травмой груди были тяжелый гнойный трахеобронхит, пневмония, тяжелый сепсис, гнойный

менингоэнцефалит и полисинусит. Средние сроки выявления данных осложнений представлены в таблице 43.

Таблица 43

Средние сроки выявления инфекционно-воспалительных осложнений у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой при сочетании тяжелой черепно-мозговой травмы с тяжелой травмой груди (Me (Q₂₅; Q₇₅))

Массив	Осложнения, сроки развития (сутки)					
	гнойный трахеобронхит	пневмония	полисинусит	менингит	тяжелый сепсис	септический шок
Ретроспективный	5,5(4;7)	5(4;6)	7(6;9)	7(6;8)	6(5;7)	10(6;11)
Проспективный	5(3;7)	7(5;8)	7(6;10)	7,5(7;9,5)	8(6;9)	10(9,5;10,5)

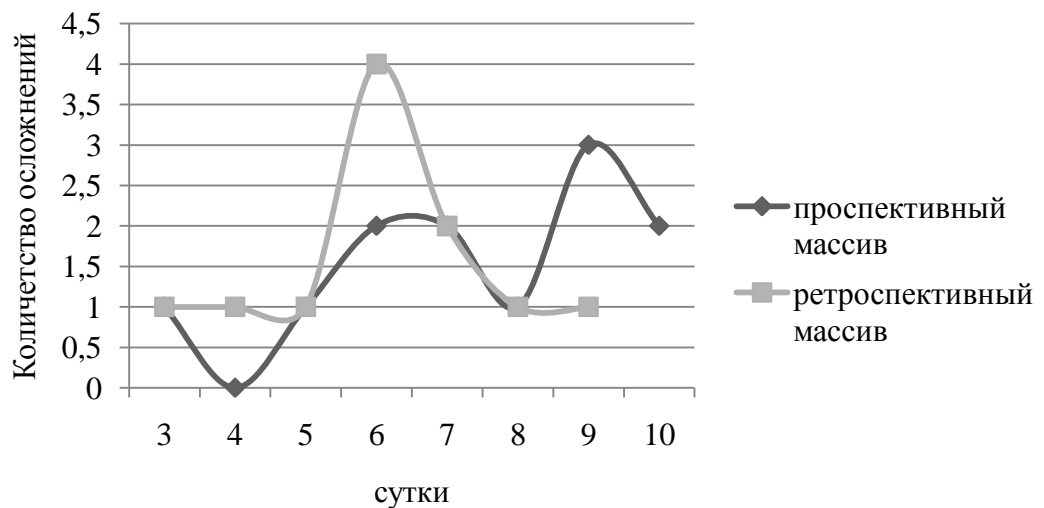


Рис. 56. Динамика развития инфекционно-воспалительных осложнений

Таким образом, развитие инфекционно-воспалительных осложнений у данной категории пациентов в ретроспективном и проспективном массивах в 24,9% случаев, отмечалось, начиная с третьих суток после травмы. Быстрому

развитию данных осложнений способствовали непосредственная травма органов груди с нарушением целостности реберного каркаса и наличие аспирации в трахеобронхиальное дерево крови, которое выявлялось в ретроспективном массиве у 36,1% пострадавших, в проспективном массиве у 41,9%.

Применение в интенсивной терапии пострадавших с ТСТ при сочетании тяжелой черепно-мозговой травмы с тяжелой травмой груди вариантного подхода к оказанию реаниматологической помощи позволило уменьшить количество инфекционно-воспалительных осложнений в проспективном массиве. При компенсированном типе течения травматической болезни у пострадавших с ТСТ при сочетании тяжелой черепно-мозговой травмы с тяжелой травмой груди основным инфекционным осложнением в ретроспективном и проспективном массивах явился трахеобронхит, частота встречаемости которого составила 37,5% и 30,0% соответственно. В тоже время, гнойный трахеобронхит чаще диагностировался у пострадавших при декомпенсированном типе течения ТБ в проспективном массиве (20,6%), но вероятность сочетания его с пневмонией была ниже. Так, частота развития пневмонии в проспективном массиве снизилась в целом на 13,1%, при субкомпенсированном типе течения ТБ на 13,0%, при декомпенсированном типе – на 12,7%. Частота развития тяжелого сепсиса в проспективном массиве снизилась на 5,6%, в основном за счет снижения его развития у пострадавших при субкомпенсированном типе течения ТБ (уменьшение на 11,8%). Септический шок у пострадавших проспективного массива развивался реже на 1,8%, чем в ретроспективном массиве, за счет снижения его частоты при субкомпенсированном (на 2,1%) и декомпенсированном (на 1,6%) типах течения ТБ. В тоже время частота развития такого осложнения как менингоэнцефалит в проспективном массиве увеличилась на 1,8%, за счет увеличения его выявления при декомпенсированном типе течения ТБ – на 4,7%. Таки образом, основной причиной развития тяжелого сепсиса у пострадавших с ТСТ при сочетании тяжелой черепно-мозговой травмы с тяжелой травмой груди является инфекционно-воспалительное повреждение легких.

Применение вариантного подхода к оказанию реаниматологической помощи пострадавшим с ТСТ при сочетании тяжелой черепно-мозговой травмы с тяжелой травмой груди позволило реализовать в более полной мере в интенсивной терапии принцип индивидуальной направленности, что в целом отразилось не только на уменьшение количества осложнений, но и на течение ТБ болезни в целом, что отразилось на динамике интегрального показателя шкалы ВПХ-СС (рисунки 57-59).

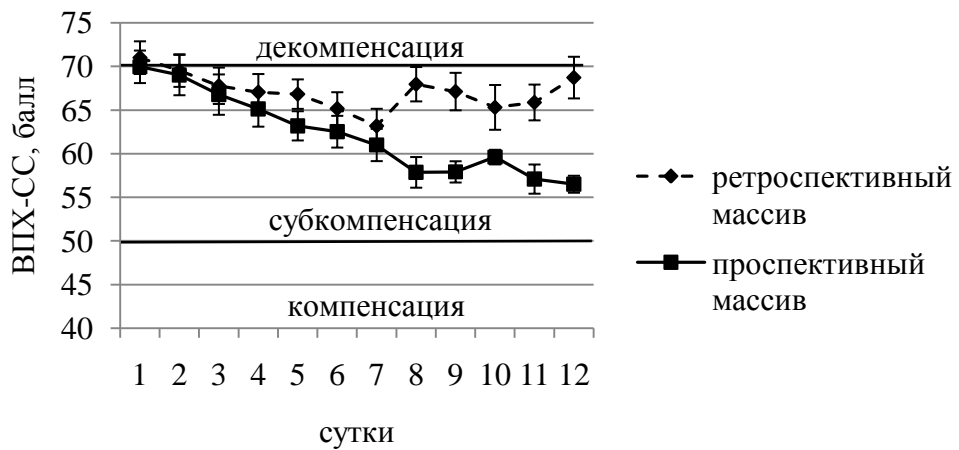


Рис. 57. Динамика интегрального показателя шкалы ВПХ-СС у пострадавших с тяжелой травмой при сочетании тяжелой черепно-мозговой травмы с тяжелой травмой груди

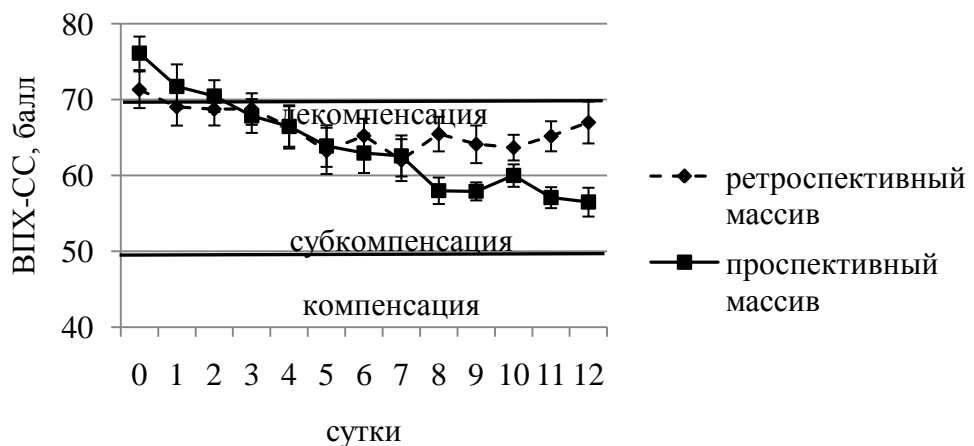


Рис. 58. Динамика интегрального показателя шкалы ВПХ-СС у пострадавших с тяжелой травмой при сочетании тяжелой черепно-мозговой травмы с тяжелой травмой груди при субкомпенсированном типе течения травматической болезни

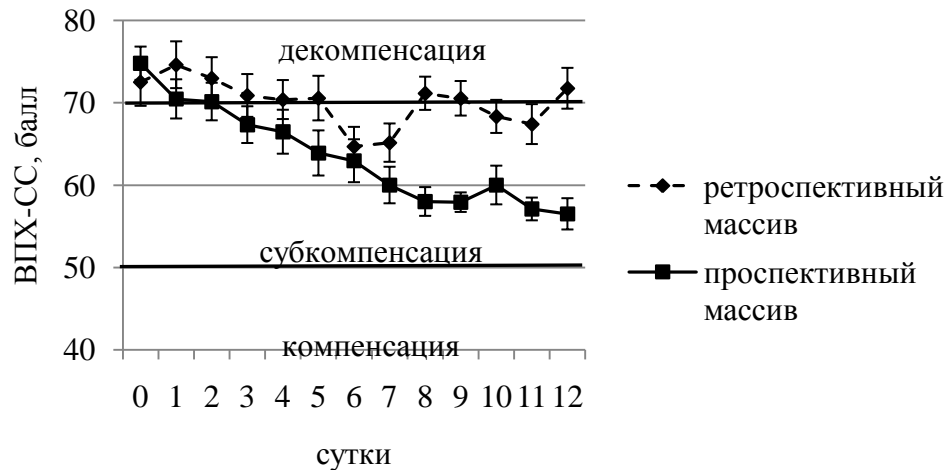


Рис. 59. Динамика интегрального показателя шкалы ВПХ-СС у пострадавших с тяжелой травмой при сочетании тяжелой черепно-мозговой травмы с тяжелой травмой груди при декомпенсированном типе течения травматической болезни

Представленные данные свидетельствуют о том, что у пострадавших проспективного массива в результате внедрения в практику лечения пострадавших с преимущественным повреждением головы и груди алгоритма интенсивной терапии в целом в более ранние сроки происходила более устойчивая стабилизация состояния. В меньшей мере в проспективном массиве было выражено ухудшение тяжести состояния в периоды развития инфекционно-воспалительных осложнений. При субкомпенсированном типе течения травматической болезни достигнутое состояние субкомпенсации в основных жизнеобеспечивающих системах отмечалось, начиная с четвертых суток, при декомпенсированном типе – с шестых.

Таким образом, применение вариантного подхода к интенсивной терапии у пострадавших исследуемых массивов позволило в большей мере реализовать принцип индивидуальной направленности лечебных мероприятий, что сопровождалось в проспективном массиве достижением более раннего и стабильного состояния субкомпенсации в основных жизнеобеспечивающих

системах организма. При субкомпенсированном и декомпенсированном типах течения ТБ устойчивое состояние субкомпенсации достигалось у данной категории пациентов, начиная с седьмых суток. У пострадавших проспективного массива в меньшей степени отмечалась вторая волна декомпенсации в жизнеобеспечивающих системах (сердечно-сосудистая и дыхательная), связанная с развитием инфекционно-воспалительных осложнений, что, скорее всего, было связано с более устойчивыми механизмами долговременной адаптации.

Анализ общих показателей течения травматической болезни у пострадавших с ТСТ при сочетании тяжелой черепно-мозговой травмы с тяжелой травмой груди (таблица 44) показал, что в результате внедрения алгоритма оказания реаниматологической помощи в практику лечения пострадавших с данными повреждениями отмечается тенденция к уменьшению сроков лечения пациентов с данными повреждениями в ОРИТ и сроков проведения ИВЛ в проспективном массиве в основном за счет уменьшения данных показателей при субкомпенсированном и компенсированном типах течения ТБ. Сроки проведения респираторной поддержки и сроки лечения в ОРИТ в ретроспективном массиве составили $9,0 \pm 1,4$ сут. и $14,2 \pm 2,1$ сут. соответственно, в проспективном массиве – $9,4 \pm 1,4$ сут. и $13,3 \pm 1,8$ сут.

Таблица 44

Общие показатели течения травматической болезни у пострадавших с тяжелой травмой при сочетании тяжелой черепно-мозговой травмы с тяжелой травмой груди при благоприятном исходе ($M \pm \bar{m}_{0,95}$)

Массив	Тип течения	Длительность респираторной поддержки, сут.	Длительность лечения в ОРИТ, сут.
- 1 -	- 2 -	- 3 -	- 4 -
Ретроспективный	Компенсированный	$3,6 \pm 1,8$	$7,4 \pm 2,5$
	Субкомпенсированный	$9,2 \pm 2,8$	$17,9 \pm 2,4$
	Декомпенсированный	$10,4 \pm 2,4$	$19,6 \pm 2,6$

Продолжение таблицы 44

- 1 -	- 2 -	- 3 -	- 4 -
Перспективный	Компенсированный	1,7±1,5	4,8±2,3
	Субкомпенсированный	8,5±1,8	13,9±2,8
	Декомпенсированный	14,5±2,1	21,1±2,8

Несмотря на увеличение тяжести повреждения и тяжести состояния при поступлении в стационар, показатель летальных исходов у пострадавших с ТСТ в ОРИТ за период с 2002 г. по 2013 г. в среднем составил $11,5 \pm 1,1\%$. Динамика данного показателя в ОРИТ за этот период представлена на рисунке 60.

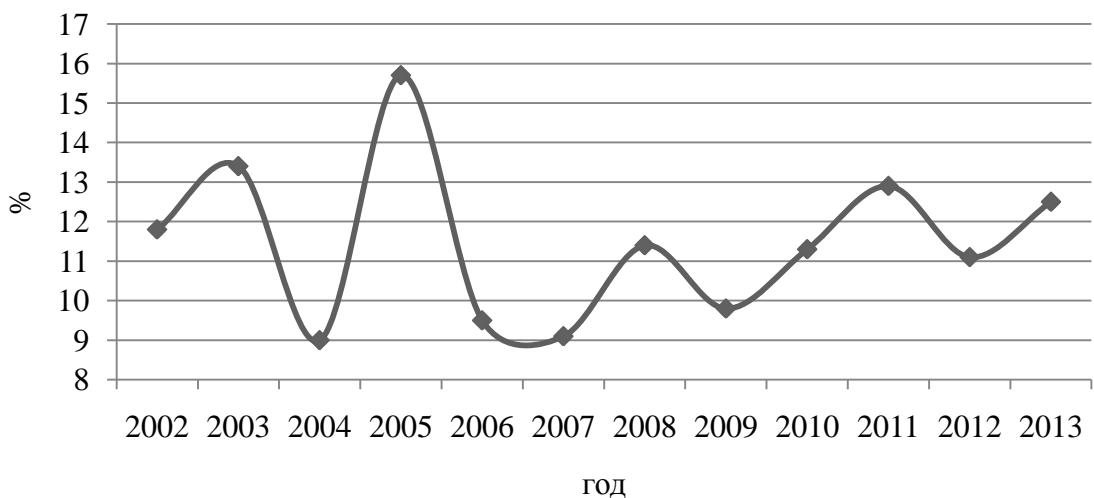


Рис. 60. Динамика летальности в отделении реанимации и интенсивной терапии среди пациентов с тяжелой сочетанной травмой за период 2002 – 2013 г.г.

В то же время доля летальных исходов, приходящаяся на пострадавших с ТСТ при сочетании тяжелой черепно-мозговой травмы с тяжелой травмой груди, за данный период времени составляла в среднем $31,6\%$ ($27,9\%$; $57,1\%$). Летальность в результате внедрения практику лечения данных пациентов алгоритма интенсивной терапии и формирования вариантного подхода к оказанию реаниматологической помощи снизились на $13,0\%$ и составили в ретроспективном массиве - $45,4\%$, а в проспективном массиве – $32,4\%$.

Показатели летальности у пациентов исследуемых массивов при различных типах течения ТБ представлены в таблице 45.

Таблица 45

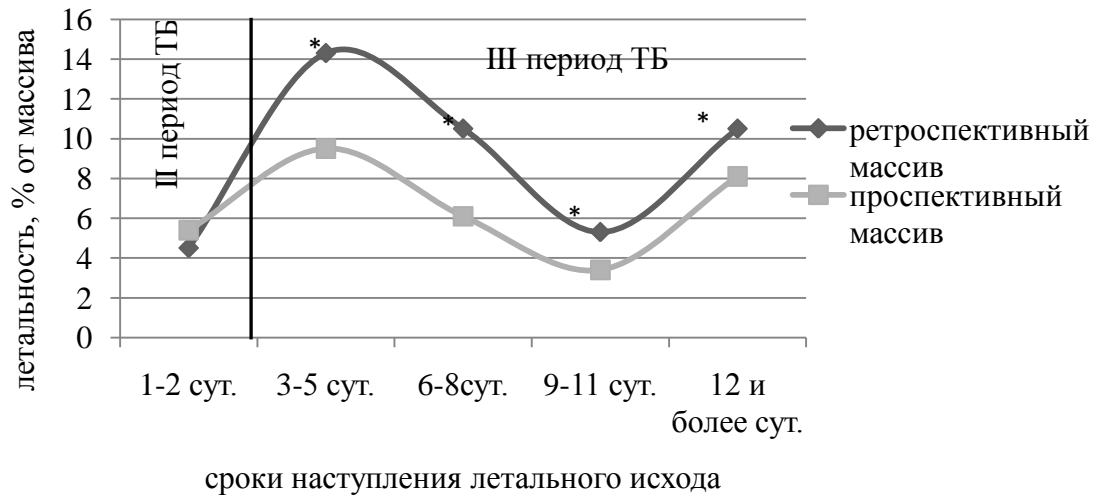
Показатели летальности у пострадавших с тяжелой травмой при сочетании тяжелой черепно-мозговой травмы с тяжелой травмой груди при различных типах течения травматической болезни (абс.ч./%)

Тип течения	Массив	Летальность (абс.ч./%)
Субкомпенсированный	Ретроспективный, n=62	23/37,1*
	Проспективный, n=75	13/17,3*
Декомпенсированный	Ретроспективный, n=63	37/58,7
	Проспективный, n=63	35/55,6

Примечание: * - статистически достоверное различие между показателями ретроспективного и проспективного массивов, $p < 0,05$

Таким образом, снижение летальности в проспективном массиве произошло за счет улучшения исходов лечения пострадавших при субкомпенсированном типе течения травматической болезни.

Дальнейший анализ сроков наступления летальных исходов (рисунок 61) у пациентов исследуемых массивов показал, что их основная доля приходится на 3 – 8 сутки, причем в ретроспективном массиве она составила 10 – 14%, а в проспективном массиве – 6 – 10% ($p < 0,05$), что соответствует срокам развития жизнеугрожающих осложнений ТБ, в ее третьем периоде.



Примечание: *- статистически достоверные различия между показателями ретроспективного и проспективного массивов, $p < 0,05$

Рис. 61. Показатели летальных исходов у пострадавших ретроспективного и проспективного массивов в зависимости от срока их наступления

Основными причинами наступления летальных исходов у пострадавших с ТСТ с преимущественным повреждением головы и груди во втором периоде ТБ явились как в ретроспективном массиве, так и в проспективном массиве при субкомпенсированном варианте течения взаимоотягачающие повреждения груди и головы, при декомпенсированном типе течения – основной причиной летальных исходов явилась тяжелая ЧМТ. В третьем периоде ТБ основными причинами летальных исходов при субкомпенсированном типе течения ТБ явились инфекционно-воспалительные осложнения такие как, пневмония, тяжелый сепсис, при декомпенсированном типе течения – ГДСС, ТЭЛА и тяжелый сепсис.

Подводя итог вышесказанному, следует отметить, что внедрение алгоритма интенсивной терапии и вариантного подхода к ней в практику лечения пострадавших с ТСТ при сочетании тяжелой ЧМТ с тяжелой травмой груди позволило улучшить исходы ТБ у данной категории пациентов, снизить

количество жизнеугрожающих осложнений и выявить тенденцию к уменьшению сроков нахождения данных пациентов в ОРИТ.

Также внедрение алгоритма оказания реаниматологической помощи в практику лечения пострадавших с ТСТ при сочетании тяжелой черепно-мозговой травмы с тяжелой травмой груди в целом привело к уменьшению значения ее финансовой составляющей. Не смотря на повышение затрат на оказание реаниматологической помощи пациентам с данными повреждениями в первые сутки после поступления их в стационар на 15% в проспективном массиве по сравнению с ретроспективным, в целом среднее значение финансовой составляющей реаниматологической помощи снизилось на 9%.

6.2. Особенности разворачивания механизмов адаптации у пострадавших с тяжелой травмой при сочетании тяжелой черепно-мозговой травмы с тяжелой травмой груди

Особенности разворачивания механизмов адаптации у пострадавших исследуемых массивов рассмотрены с позиции теории функциональных систем, разработанной П.К. Анохиным, суть которой заключается в том, что всякая компенсация нарушенных функций может иметь место только при мобилизации значительного числа физиологических компонентов, зачастую расположенных в различных отделах центральной нервной системы и рабочей периферии, тем не менее, всегда функционально объединенных на основе получения конечного приспособительного эффекта. Понятие функциональной системы охватывает все стороны приспособительной деятельности целого организма, а не только взаимодействия или какую-либо комбинацию нервных центров («конstellация нервных центров» – А. А. Ухтомский, 1966) [13, 78, 111]. Важнейшим положением данной теории является положение о ведущей роли полезного для системы и организма в целом приспособительного результата, о том, что

последний выступает в функциональных системах организма в роли системообразующего фактора [15]. Также теория функциональных систем способствует пониманию того, как осуществляются механизмы компенсации физиологических функций в экстремальных условиях, при повреждении тех или иных механизмов саморегуляции [113].

Важность сохранения обратной информации в управляющий центр о степени зависимости конечного результата от средств интенсивной терапии обусловлена спецификой раннего постшокового периода. Имеется в виду постепенное истощение и угасание срочной адаптационно-компенсаторной реакции, переключение функциональной доминанты на механизмы долговременной адаптации [49]. Неустойчивость стадии перехода от срочной к долговременной адаптации обуславливает высокий риск развития "безвыходной" для организма ситуации, с одной стороны, и необходимость достижения минимальной структурной цены адаптации средствами интенсивной терапии, с другой стороны [71].

Главной патогенетической особенностью сочетанной механической травмы является то, что в патологический процесс вовлекаются все функциональные системы организма. Из-за анатомических и физиологических особенностей лёгкие являются одним из наиболее уязвимых органов при любом критическом состоянии и, в частности, при травматическом шоке [123, 167].

Таким образом, на благоприятное течение ТБ у пострадавших с политравмой оказывает своевременное и устойчивое развитие механизмов срочной и долговременной адаптации. Учитывая тот факт, что в патогенезе ТБ у пострадавших исследуемых массивов один из основных видов нарушений связан с системой внешнего дыхания в силу первичного ее повреждения и в последующем с развитием висцеральных осложнений, связанных с ней, определяющую роль во время развития механизмов срочной адаптации является биооптимальный рост потребления кислорода, который обеспечивается улучшением оксигенации крови, возрастанием разовой и минутной производительности сердца при нормальном функционировании микрососудов.

Эта приспособительная интенсификация кислородного обмена направлена на энергетическое обеспечение стресс-реакции, срочной компенсации, энергоемких процессов перераспределения энергопластических субстратов для устойчивой долговременной компенсации последствий ранений и травм, т.е. для выздоровления пострадавших. Так же оценка потребления кислорода определяет прогноз у пострадавших с ТСТ и меру адаптируемости в целом – увеличение потребления кислорода – свидетельствует о переходе от срочной к долговременной адаптации [107, 118, 197].

Другими маркерами оценивающими качество развития механизмов долговременной адаптации являются показатели уровня альбумина и процентное содержание лимфоцитов. Более быстрое увеличение содержания альбумина и нормализация процентного содержания лимфоцитов обеспечивает эффективное развертывание механизмов долговременной адаптации [75].

Таким образом, оценку эффективности развития механизмов срочной и долговременной адаптации у пострадавших с ТСТ с преимущественным повреждением головы и груди при различных в вариантах течения ТБ и формирования вариантного подхода к реаниматологической помощи проводили с помощью анализа динамики показателя потребления кислорода, уровня альбумина и процентного содержания лимфоцитов.

Индекс потребления кислорода [норма – 110-160 мл/(мин*м²)] у пострадавших с ТСТ при сочетании тяжелой ЧМТ и тяжелой травмой груди через 12 часов после поступления в клинику в ретроспективном массиве составил $90,8 \pm 6,7$ мл/(мин*м²), в проспективном массиве – $103,9 \pm 8,1$ мл/(мин*м²). Динамика данного показателя представлена в таблице 46 (стр.188).

Исходя из полученных данных, следует, что механизмы срочной адаптации лучше развивались у пострадавших проспективного массива, что отмечается повышением среднего значения данного показателя по отношению к его нормальным значениям. В тоже время при субкомпенсированном и декомпенсированном типах течения ТБ ретроспективного и проспективного массивов значения данного показателя в динамике показывают, что в течении ТБ

у данной категории пострадавших имеется определенная неустойчивость, определяющая срывы развития адаптационных механизмов. В данные сроки у части пострадавших исследуемых массивов отмечалось развитие жизнеугрожающих осложнений, определяющие катастрофические изменения в жизнеобеспечивающих системах.

Динамика показателей уровня альбумина и процентного содержания лимфоцитов, характеризующих эффективность развертывания механизмов долговременной адаптации, представлена в таблицах 47, 48 (стр.189, 190).

Из данных, представленных в табл. 47,48 следует, что, начиная с первых суток после травмы, уровень альбумина в крови у пострадавших проспективного массива при компенсированном типе течения ТБ был явно больше, чем у пациентов ретроспективного массива. При субкомпенсированном типе течения ТБ в проспективном массиве значение данного показателя было больше на десятые сутки, при декомпенсированном типе – на седьмые сутки. Процентное содержание лимфоцитов у пациентов проспективного массива при субкомпенсированном и декомпенсированном типах течения ТБ было выше уже на третьи сутки, при компенсированном типе – на первые сутки.

Таким образом, выделение вариантов и типов течения травматической болезни у пострадавших с ТСТ при сочетании тяжелой ЧМТ с тяжелой травмой груди и внедрение в практику лечения алгоритма реаниматологической помощи обеспечивает более быстрое и совершенное развертывание механизмов долговременной адаптации. При компенсированном типе течения адекватное развертывание механизмов долговременной адаптации начинается с первых суток, при субкомпенсированном типе – с третьих, при декомпенсированном типе – с седьмых.

Таблица 46

Динамика индекса потребления кислорода у пострадавших с тяжелой травмой при сочетании тяжелой черепно-мозговой травмы с тяжелой травмой груди [$M \pm \bar{m}_{0,95}$, мл/(мин*м²)]

Массив	Тип течения	Сутки				
		1	3	5	7	10
Ретроспективный	Компенсированный	93,1±14,5 ^{*,**}	85,9±11,6	93,7±10,5 [*]	-	-
	Субкомпенсированный	95,2±11,0 ^{**}	93,9±18,6	75,9±9,5	91,8±9,5	88,9±11,8
	Декомпенсированный	88,5±10,7 ^{**}	80,8±7,9 [*]	94,1±9,8	100,0±9,2	68,9±4,9 [*]
Перспективный	Компенсированный	156,2±16,8 ^{*,**}	109,4±3,6	127,7±18,1 [*]	-	-
	Субкомпенсированный	112,2±12,2 ^{**}	100,4±12,1	76,9±6,1	78,8±8,5	93,9±10,9
	Декомпенсированный	103,3±9,2 ^{**}	64,6±6,9 [*]	91,4±10,1	104,9±8,3	100,8±5,2 [*]

Примечание: * - статистически достоверные различия между показателями в исследуемых массивах, $p < 0,05$;

** - статистически достоверные различия между показателями в исследуемых массивах по сравнению с нормальными значениями индекса потребления кислорода, $p < 0,05$

Таблица 47

Динамика лимфоцитов у пострадавших с тяжелой травмой при сочетании тяжелой черепно-мозговой травмы с тяжелой травмой груди ($M \pm \bar{m}_{0,95}$, %)

Массив	Тип течения	Сутки				
		1	3	5	7	10
Ретроспективный	Компенсированный	6,7±2,1*	9,7±1,8	7,5±1,3*	-	-
	Субкомпенсированный	8,0±1,1	8,1±1,2*	13,8±2,6	11,9±1,6	10,6±1,3
	Декомпенсированный	8,0±1,4	7,4±1,1*	10,2±2,1	12,6±1,4	11,6±1,0
Перспективный	Компенсированный	13,6±3,2*	8,6±1,9	18,0±1,4*	-	-
	Субкомпенсированный	8,6±1,1	11,5±1,5*	16,8±1,7	12,1±1,4	12,6±1,7
	Декомпенсированный	6,5±1,4	11,9±2,4*	12,2±2,7	14,7±3,4	13,5±2,6

Примечание: * - статистически достоверные различия между показателями ретроспективного и проспективного массивов, $p < 0,05$.

Таблица 48

Динамика уровня альбумина у пострадавших с тяжелой травмой при сочетании тяжелой черепно-мозговой травмы с тяжелой травмой груди ($M \pm \bar{m}_{0,95}$, г/л)

Массив	Тип течения	Сутки				
		1	3	5	7	10
Ретроспективный	Компенсированный	24,4±1,5*	28,8±1,8	31,9±1,7	-	-
	Субкомпенсированный	28,0±1,3	28,3±1,4	25,7±0,7	27,3±1,4	24,3±0,9*
	Декомпенсированный	27,7±1,5	25,9±1,1	27,7±1,9	25,5±0,8*	26,1±1,9
Перспективный	Компенсированный	31,2±2,2*	28,3±1,9	31,0±2,1	-	-
	Субкомпенсированный	28,6±1,7	27,2±1,8	26,8±1,2	26,6±0,7	29,9±1,4*
	Декомпенсированный	25,1±1,8	24,7±0,9	27,7±0,5	31,2±2,0*	26,4±0,7

Примечание: * - статистически достоверные различия между показателями ретроспективного и перспективного массивов, $p < 0,05$

Для оценки адекватности развертывания механизмов долговременной адаптации у пострадавших исследуемых массивов был выполнен анализ отношения интегрального показателя, характеризующего степень адаптируемости организма в ответ на травму – индекса потребления кислорода, а также показателя летальных исходов и отношения тяжести ЧМТ к тяжести травмы груди, оцененные по шкале ВПХ-П. При этом значения отношения показателя повреждений более 1,0 соответствовали преобладающему влиянию черепно-мозговых повреждений на течение ТБ у пострадавших с ТСТ при сочетании тяжелой ЧМТ с тяжелой травмой груди, менее 1,0 – повреждения груди. Анализ отношений данных показателей при субкомпенсированном и декомпенсированном типах течения ТБ представлен на рисунках 62,63.

Представленные данные свидетельствуют о том, что при субкомпенсированном типе течения ТБ в первые-вторые сутки нахождения пострадавших в стационаре причиной срыва адаптационных механизмов и летальных исходов является непосредственно повреждение головного мозга и органов груди. В дальнейшем срыв компенсаторных процессов и основной пик летальности происходит на шестые-восьмые сутки вследствие присоединения жизнеугрожающих осложнений, таких как ОРДС, тяжелый сепсис, ГДСС. Второй пик приходится на более поздние сроки и связано это с развитием у пострадавших таких жизнеугрожающих осложнений, как тяжелый сепсис, септический шок, ТЭЛА.

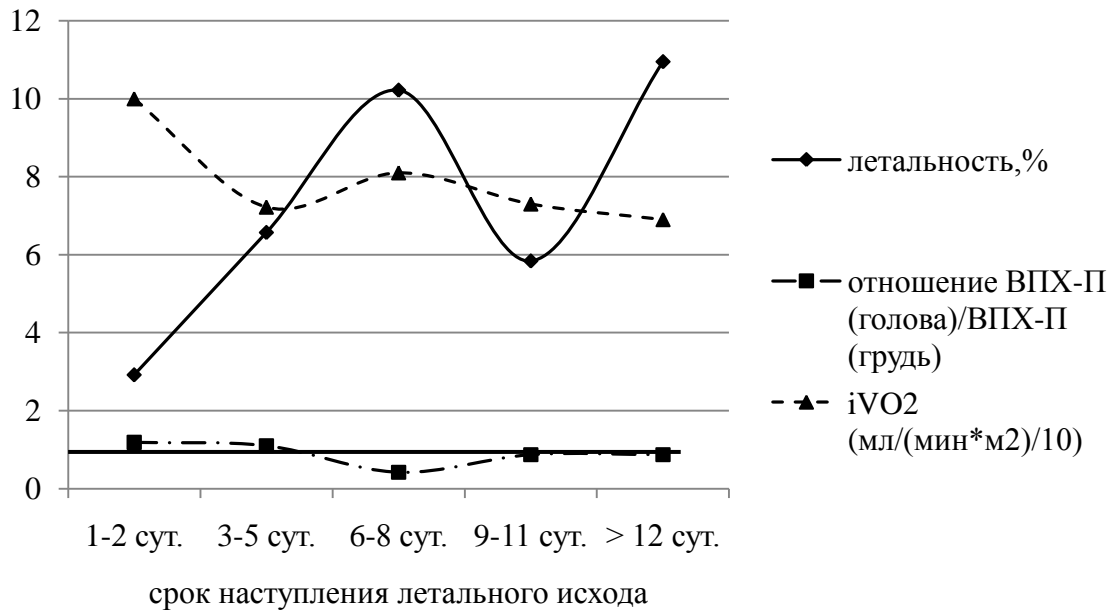


Рис. 62. Показатели летальности, индекса потребления кислорода и отношения тяжести черепно-мозговой травмы к тяжести травмы груди (шкала ВПХ-П) при субкомпенсированном типе течения травматической болезни

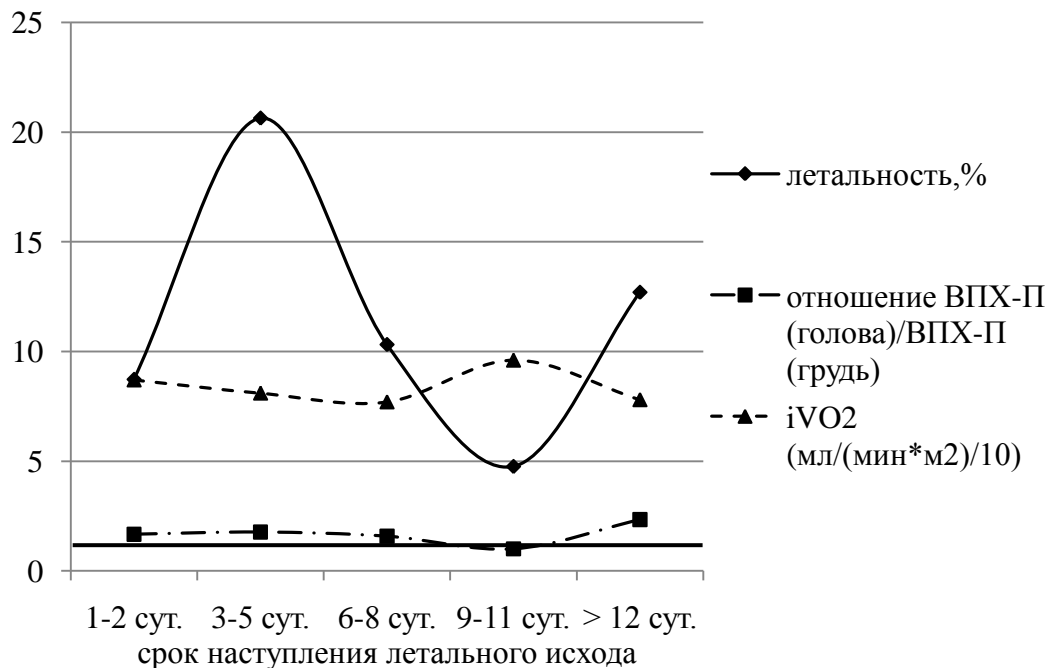


Рис. 63. Показатели летальности, индекса потребления кислорода и отношения тяжести черепно-мозговой травмы к тяжести травмы груди (шкала ВПХ-П) при декомпенсированном типе течения травматической болезни.

Таким образом, при оценке соотношения представленных показателей у пострадавших при декомпенсированном типе течения ТБ в силу нарушения процессов центральной регуляции срыв адаптационных механизмов происходит в самом начале третьего периода ТБ и связано это в первую очередь с развитием жизнеугрожающих осложнений (ГДСС) на фоне повреждения головного мозга. Оценивая динамику показателя отношения тяжести черепно-мозговой травмы и тяжести травмы груди, можно сделать вывод о том, что основной вклад в течение ТБ в целом при субкомпенсированном типе вносит тяжесть травмы груди, при декомпенсированном типе – тяжесть ЧМТ.

Адекватный переход срочной адаптации к долговременной у пациентов исследуемых массивов при компенсированном типе течения был обусловлен более высоким резервом компенсаторных возможностей (РКВ), который оценивался с помощью расчета его индекса [30], который производился с помощью формулы:

$$РКВ=[\text{Баллы ВПХ (П)} \cdot \text{Баллы ВПХ (СП)}]^{-1} \quad (10)$$

При значении данного показателя более 0,015 РКВ расценивается как значительный, от 0,015 до 0,008 – промежуточный, менее 0,008 – малый. Значение данного показателя в исследуемых массивах представлена в таблице 49.

Таблица 49

Значения индекса резерва компенсаторных возможностей у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой при сочетании тяжелой черепно-мозговой травмы с тяжелой травмой груди

Массив	Тип течения		
	компенсированный	субкомпенсированный	декомпенсированный
Ретроспективный	0,00472±0,00101	0,00240±0,00032	0,00123±0,00011
Перспективный	0,00502±0,00130	0,00250±0,00031	0,00114±0,00012

Полученные данные свидетельствуют о том, что закономерно отмечается прогрессивное уменьшение индекса РКВ от компенсированного к декомпенсированному типу течения ТБ, что в целом отражается на развитии механизмов срочной и долговременной адаптационно-компенсаторной реакции.

Учитывая специфику условий для нормального развертывания компенсаторных процессов у пострадавших с ТСТ при сочетании тяжелой ЧМТ с тяжелой травмой груди, был оценен вклад системы внешнего дыхания и системы гемодинамики в их развитие. Выявлена обратная корреляционная зависимость между показателем шкалы ком Глазго и показателями функциональных систем шкалы ВПХ-СС – транспорт газов и гемодинамика, $r = -0.91$ и $r = -0,94$ соответственно. Динамика зависимости данных показателей в ходе течения ТБ у пострадавших исследуемых массивов при благоприятном и летальных исходах представлена на рисунках 64, 65.

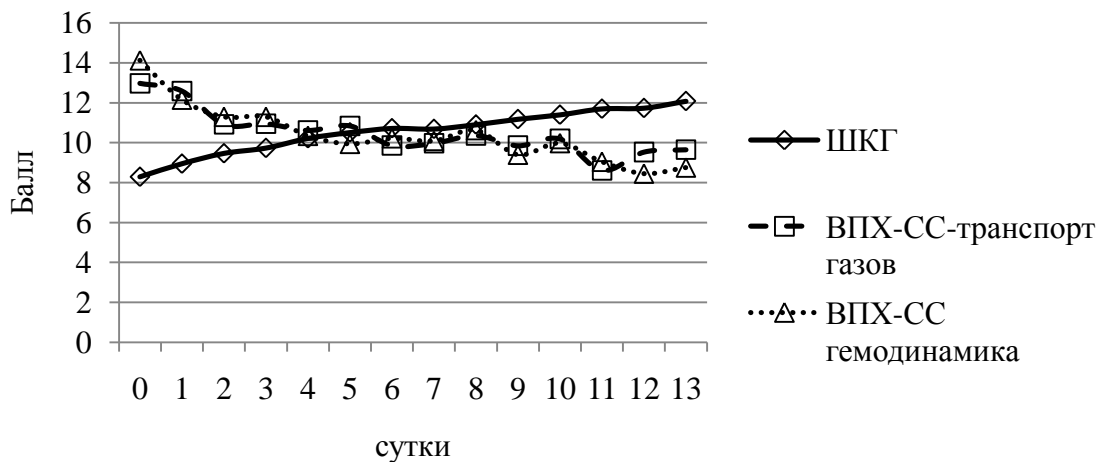


Рис. 64. Динамика показателей шкалы ком Глазго и шкалы ВПХ-СС (система внешнего дыхания и гемодинамика) у пострадавших исследуемых массивов при благоприятном исходе

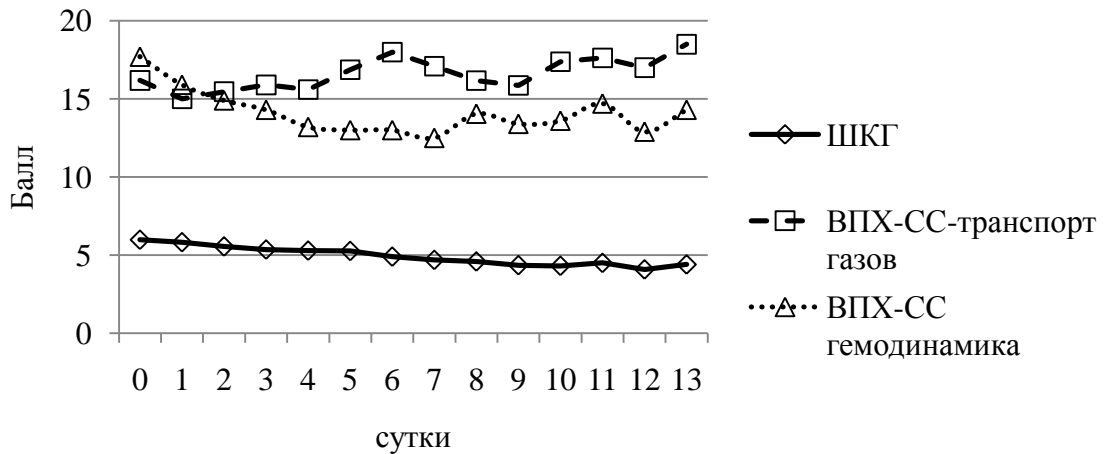


Рис. 65. Динамика показателей шкалы ком Глазго и шкалы ВПХ-СС (транспорт газов и гемодинамика) у пострадавших исследуемых массивов при летальном исходе ($r=-0.61$, $r=0.64$)

Исходя из представленных данных, механизмы компенсаторных процессов у пострадавших с тяжелой травмой при сочетании тяжелой ЧМТ с тяжелой травмой груди при благоприятном варианте развития ТБ получают устойчивое свое развитие, начиная с четвертых суток (точка совпадения показателей основных жизнеобеспечивающих систем на рисунке). У пострадавших исследуемых массивов с неблагоприятным исходом при анализе данных показателей выявлена отрицательная корреляционная связь между показателями системы внешнего дыхания и показателем ШКГ и положительная – между показателями системы гемодинамики и показателем ШКГ, что свидетельствует о том, что крайняя степень неустойчивости развития адаптационных процессов при данном развитии ТБ обусловлена тяжелыми повреждениями головного мозга и органов груди и, в первую очередь, с прогрессированием патологических изменений в ЦНС и системе внешнего дыхания.

Оценка вклада ЦНС, системы внешнего дыхания и системы гемодинамики в развертывание компенсаторных процессов при различных типах течения травматической болезни и благоприятных исходах представлены на рисунках 66-68.

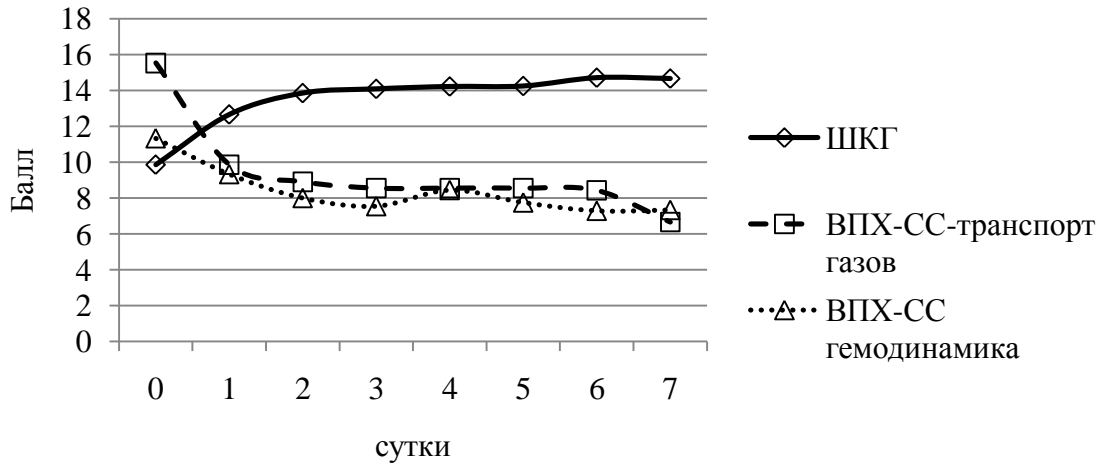


Рис. 66. Динамика показателей шкалы ком Глазго и шкалы ВПХ-СС (транспорт газов и гемодинамика) у пострадавших исследуемых массивов (компенсированный тип) при благоприятном исходе ($r=-0.97$, $r=-0.98$)

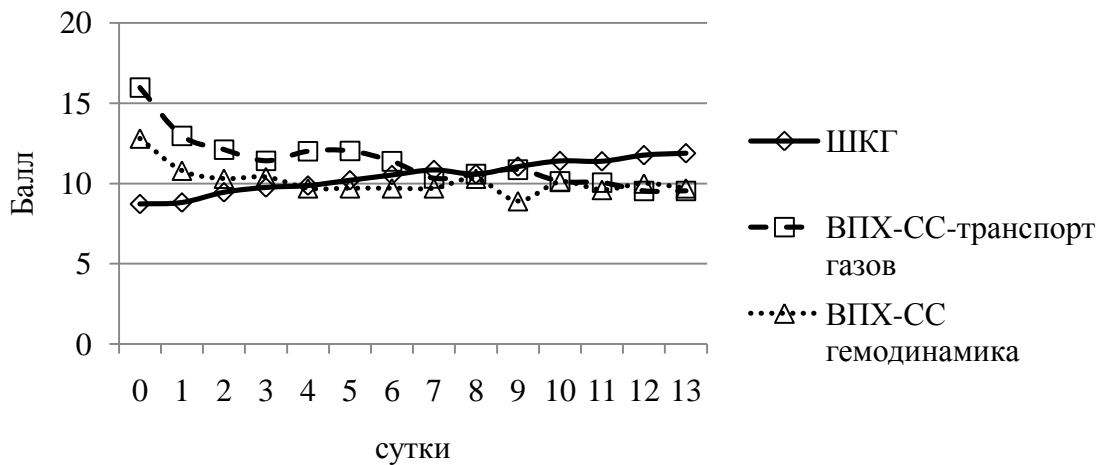


Рис. 67. Динамика показателей шкалы ком Глазго и шкалы ВПХ-СС (транспорт газов и гемодинамика) у пострадавших исследуемых массивов (субкомпенсированный тип) при благоприятном исходе ($r=-0.89$, $r=-0.66$)

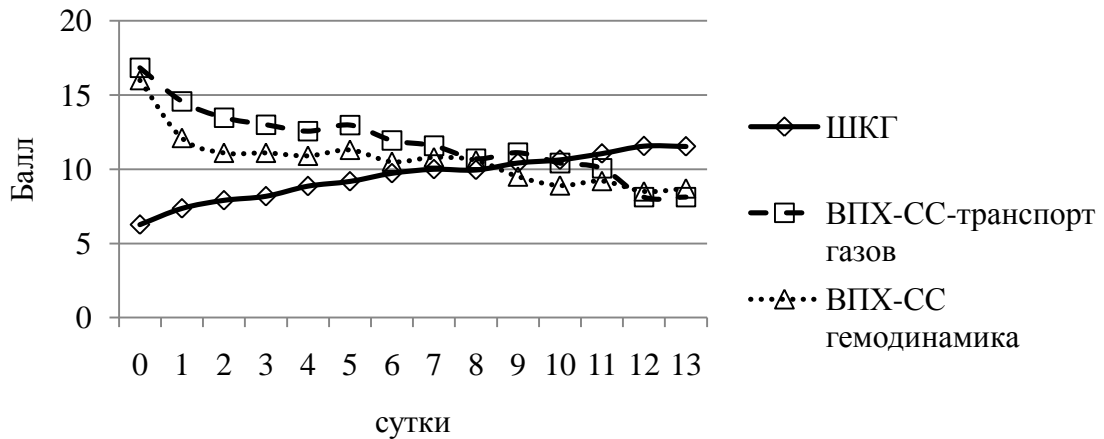


Рис. 68. Динамика показателей шкалы ком Глазго и шкалы ВПХ-СС (транспорт газов и гемодинамика) у пострадавших исследуемых массивов (декомпенсированный тип) при благоприятном исходе ($r=-0,97$, $r=-0,90$)

Таким образом, из представленных данных можно сделать вывод о том, что адаптационные процессы развиваются в наиболее ранние сроки при компенсированном типе течения ТБ, начиная с первых суток (точка пересечения данных показателей), при субкомпенсированном типе – с шестых суток, при декомпенсированном типе – с восьмых суток. Причем при компенсированном и субкомпенсированном типах течения ТБ это, в первую очередь, связано с улучшением состояния систем внешнего дыхания и гемодинамики, при декомпенсированном типе – с улучшением состояния ЦНС.

Подводя итог вышесказанному, следует отметить, что при компенсированном типе течения ТБ с манифестацией ее второго периода, без развития жизнеугрожающих осложнений, адаптационные механизмы имеют закономерно более совершенное развитие, по сравнению с пострадавшими, имеющими субкомпенсированный и декомпенсированный типы. Данное обстоятельство определяет объем реаниматологической помощи, которая направлена на сохранение интегративных и регуляторных функций головного мозга.

При субкомпенсированном типе, при котором второй период ТБ манифестирован, имеется высокий риск развития жизнеугрожающих осложнений,

из-за вынужденной задержки развертывания механизмов долговременной адаптации, реаниматологическая помощь должна проводиться с инвазивным мониторингом состояния систем внешнего дыхания, гемодинамики в сочетании с «агрессивными» методами интенсивной терапии нарушений газообмена в сочетании с методами коррекции внутричерепной гипертензии.

При декомпенсированном типе течения ТБ, при котором отсутствуют клинические проявления ее второго периода, главная роль в задержке развития механизмов долговременной адаптации определяется низкой возможностью интегративной реализации и регуляторной функции центральной нервной системы. Следовательно, интенсивная терапия при данном типе течения должна включать в себя методы коррекции внутричерепной гипертензии и респираторной терапии, носящие щадящий характер, направленных, в том числе на предотвращение негативных побочных гемодинамических эффектов данных лечебных мероприятий. Одним из важных направлений инвазивного мониторинга при этом является мониторинг мозгового кровообращения.

В связи с большим риском развития тяжелого сепсиса при декомпенсированном типе течения ТБ одной из приоритетных задач интенсивной терапии является его профилактика, в том числе в рамках реализации тактики многоэтапного хирургического лечения с сокращением объема первого оперативного вмешательства.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Обобщая полученные данные, представленные в настоящей работе, необходимо заключить, для определения тактических направлений в лечении пациентов в динамике травматической болезни необходимо выделять три прогностических варианта ее течения. Первый вариант – вариант течения травматической болезни с развитием нежизнеугрожающих осложнений и манифестированным вторым периодом ТБ – периодом временной стабилизации жизненно важных функций. Частота встречаемости данного варианта течения травматической болезни у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой составляет не более 21%. Для них характерна тяжесть полученных повреждений, оцененных по шкалам ВПХ-П и ISS, соответственно не более 3,5 баллов и 18 баллов и тяжесть состояния при поступлении не более 24 баллов шкалы ВПХ-СП (APACHE II – менее 19 баллов). При данном варианте течения травматической болезни нежизнеугрожающие осложнения развиваются у 26% пострадавших.

Второй вариант – вариант течения травматической болезни с развитием жизнеугрожающих осложнений и манифестированным вторым периодом, встречается в 35% случаев. Для него характерна тяжесть полученных повреждений 3,6-14,5 шкалы ВПХ-П (ISS – 19-34 баллов) и тяжесть состояния при поступлении 25-31 балл шкалы ВПХ-СП (APACHE II – 19-24). При данном варианте течения жизнеугрожающие осложнения (тяжелый сепсис, септический шок, тромбоэмболия легочной артерии, синдром жировой эмболии, острый респираторный дистресс-синдром, генерализованный фибринолиз) развиваются в 40% случаев, в 15% случаев приводящие к неблагоприятному исходу.

Наиболее неблагоприятный третий вариант течения травматической болезни – вариант с развитием жизнеугрожающих осложнений и клиническим отсутствием второго периода, характеризующийся наибольшей тяжестью повреждений (более 14 баллов шкалы ВПХ-П (ISS – более 34 баллов) и тяжестью состояния при поступлении баллов шкалы ВПХ-СП более 32 (APACHE II – более

25 баллов). При этом варианте течения травматической болезни частота развития жизнеугрожающих осложнений достигает 65%, что почти в 50% случаев приводит к неблагоприятному исходу.

Особое место среди пострадавших с политравмой занимают пациенты с тяжелой травмой при сочетании тяжелой черепно-мозговой травмы с тяжелой травмой груди, доля которых достигает 25% среди всех сочетанных повреждений. Для них характерны второй и третий варианты течения травматической болезни. Создание и внедрение в практику оказания реаниматологической помощи прогностическо-тактической шкалы ВПХ-РТ позволило дополнительно выделить среди данного контингента пациентов следующие уточненные типы течения травматической болезни: компенсированный, субкомпенсированный и декомпенсированный.

Созданная на основе периодизации травматической болезни, дифференцировка вариантов ее течения, представляется важной для формирования и реализации стратегии и тактики реаниматологической помощи у данной категории пострадавших. Созданные на основе вариантного подхода к течению травматической болезни алгоритмы реаниматологической помощи, в целом привели к повышению ее эффективности и большей реализации принципа индивидуальной направленности лечебных мероприятий, позволили также своевременно решать вопросы о расширении объема интенсивной терапии в упреждающем режиме.

Проведенный анализ типов течения травматической болезни, показал, что при компенсированном типе основной вклад в развитие патологических дезинтегративных процессов вносят травматические повреждения реберного каркаса и органов груди. Тяжесть травмы груди при этом в ретроспективном и проспективном массивах соответственно составила $4,6 \pm 0,9$ (AIS – $3,8 \pm 0,3$) и $6,1 \pm 1,2$ (AIS – $3,9 \pm 0,2$) баллов шкалы ВПХ-П (грудь). При этом отмечается проявление дыхательных расстройств, способствующих подавлению интегративной функции ЦНС. Своевременная коррекция нарушений со стороны системы внешнего дыхания, приводит к более быстрому восстановлению уровня

сознания (при поступлении в стационар $9,8 \pm 0,5$ баллов ШКГ, в первые сутки $13,5 \pm 1,0$ баллов), что позволяет применять у данного контингента пациентов в проведении респираторной поддержки методы НВЛ. В целом это приводит к тому, что у пациентов при сочетании тяжелой черепно-мозговой травмы с тяжелой травмой груди не развиваются жизнеугрожающие осложнения и адаптационные механизмы имеют адекватное развитие, начиная с первых суток травматической болезни.

При субкомпенсированном типе течения травматической болезни клиническая картина определяется как повреждениями органов груди, так и повреждением головного мозга. В тоже время при данном типе течения травматической болезни отмечается преобладание зависимости тяжести травмы груди над тяжестью черепно-мозговой травмы. Тяжесть повреждения груди составила в ретроспективном массиве $7,3 \pm 1,1$ баллов шкалы ВПХ-П (AIS – $3,9 \pm 0,1$ балла), в проспективном массиве – $7,5 \pm 1,0$ баллов той же шкалы (AIS – $3,9 \pm 0,1$ балла). Основными патогенетическими нарушениями при данном варианте являются нарушения в системах внешнего дыхания и кровообращения, которые влияют на поддержание адекватной интегративной регуляции ЦНС. При этом коррекция нарушений в данных жизнеобеспечивающих системах – основная задача интенсивной терапии. При субкомпенсированном типе течения травматической болезни отмечается высокий риск развития жизнеугрожающих осложнений (до 40 % пострадавших), что приводит к неблагоприятному исходу в 25 % случаев. При субкомпенсированном типе течения травматической болезни возможно адекватное развитие устойчивых механизмов адаптации, как правило, начиная с шестых суток.

Декомпенсированному типу течения травматической болезни у пострадавших с тяжелой травмой при сочетании тяжелой черепно-мозговой травмы с тяжелой травмой груди характерно более высокая тяжесть черепно-мозговой травмы (ретроспективный массив $11,9 \pm 1,0$ баллов шкалы ВПХ-П (AIS – $4,9 \pm 0,1$ баллов), проспективный массив $12,4 \pm 1,3$ баллов (AIS – $4,8 \pm 0,2$ баллов)), что приводит к наиболее ярко выраженным проявлениям нарушений центральной

регуляции деятельности жизнеобеспечивающих систем, и проявляется, чаще всего, декомпенсацией в системе внешнего дыхания и в системе гемодинамики. Для данного типа характерно клиническое отсутствие второго периода травматической болезни и раннее развитие жизнеугрожающих осложнений, частота которых достигает 80%. При этом показатели неблагоприятных исходов превышают 50%.

Сутью разработанных и внедренных в клиническую практику алгоритмов оказания реаниматологической помощи пострадавшим с тяжелой травмой при сочетании тяжелой черепно-мозговой травмы с тяжелой травмой груди является дифференцированный подход к содержанию лечебных мероприятий в зависимости от вариантов и типов течения травматической болезни. При этом наибольшая вариабельность по отношению к выбору оптимальных методов интенсивной терапии, мониторинга состояния ЦНС, внешнего дыхания и гемодинамики имеет место при субкомпенсированном типе течения травматической болезни.

Внедрение разработанных алгоритмов реаниматологической помощи позволило оптимизировать тактику интенсивной терапии, что привело к уменьшению количества жизнеугрожающих осложнений в среднем на 6,1% и снижению уровня летальности на 13,0%. При этом снижение данных показателей произошло, в основном, за счет улучшения исходов лечения пострадавших с субкомпенсированным типом течения травматической болезни.

ВЫВОДЫ

1. Основной особенностью ведущих патогенетических механизмов нарушений жизненно важных функций при сочетании тяжелой черепно-мозговой травмы с тяжелой травмой груди является отсутствие жесткого детерминизма в проявлении синдрома взаимного отягощения. Центральным звеном патогенеза травматической болезни в большинстве случаев является нарушение интегративной и регуляторной функций центральной нервной системы вследствие тяжелой черепно-мозговой травмы. Вместе с тем, в ряде случаев нарушения внешнего дыхания, обусловленные тяжелой травмой груди, могут играть ведущую роль в патогенезе постшоковых периодов травматической болезни.
2. Наиболее информативными показателями, позволяющими прогнозировать и оценивать в динамике особенности течения травматической болезни у пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой, сочетающейся с тяжелой травмой груди, являются индексы тяжести полученных повреждений (шкалы ВПХ-П, ISS), тяжести состояния при поступлении (шкалы ВПХ-СП, APACHE II), тяжести состояния в постшоковых периодах (шкала ВПХ-СС), величина кровопотери.
3. Проведенный многофакторный анализ с использованием индексов тяжести полученных повреждений и тяжести состояния позволил выделить три варианта течения травматической болезни: I вариант – с клинически манифестированным вторым периодом (относительной стабилизации жизненно важных функций), без развития жизнеугрожающих осложнений; II вариант – с клинически манифестированным вторым периодом и развитием жизнеугрожающих осложнений; III вариант – с отсутствием клинических проявлений второго периода травматической болезни и развитием жизнеугрожающих осложнений. При этом выявлено, что травматическая болезнь при сочетании тяжелой черепно-мозговой травмы с

тяжелой травмой груди у 55,2% пострадавших протекала по варианту II, а у 44,8% - по варианту III. При этом при варианте II у 12,7% пострадавших динамика травматической болезни сопровождалась компенсированным состоянием основных жизнеобеспечивающих систем, у 71,1% пациентов – субкомпенсированным и у 16,2% пострадавших – декомпенсированным. При варианте III течения травматической болезни в ее динамике основные жизнеобеспечивающие системы находились в состоянии субкомпенсации у 25,9% пациентов, в состоянии декомпенсации – у 74,1% пострадавших.

4. Наиболее частым жизнеугрожающим осложнением у пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой, сочетающейся с тяжелой травмой груди, являлся тяжелый сепсис, который был выявлен у 32,4% пациентов, имея своим триггером пневмонию (отмечена у 62,2% пострадавших) и менингоэнцефалит (3,2% пострадавших). Гипертензионно-дислокационный стволочной синдром, занимая второе место по частоте среди жизнеугрожающих осложнений, развивался в первые-четвертые сутки травматической болезни у 18,5% пациентов. За исключением ОРДС (частота встречаемости 11,0%) все остальные жизнеугрожающие осложнения (септический шок, тромбоэмболия легочной артерии, генерализованный фибринолиз) встречались значительно реже – менее чем у 5,0% пострадавших. Специфика синдрома полиорганной недостаточности (отмечен у 54,4% пациентов) – высокая вероятность его развития в ранние сроки – начиная с первых суток травматической болезни.
5. В основе алгоритма оказания реаниматологической помощи пострадавшим с преимущественным повреждением головы и груди лежит принцип ее дифференцированности в зависимости от варианта и типа течения травматической болезни. При этом принцип индивидуальной направленности лечебных мероприятий (в том числе инвазивного мониторинга состояния основных жизнеобеспечивающих систем) имеет наибольшую значимость при субкомпенсированном типе течения травматической болезни при ее вариантах II и III (наличие или отсутствие

периода относительной стабилизации жизненно важных функций с развитием жизнеугрожающих осложнений).

6. Внедрение разработанной тактики интенсивной терапии у пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой, сочетающейся с тяжелой травмой груди, способствовало большей биооптимальности развертывания механизмов долговременной компенсации, что подтверждалось, в частности, достоверно лучшей динамикой роста таких ее маркеров, как индекс потребления кислорода, содержание альбумина, количество лимфоцитов у пациентов проспективного массива по сравнению с пострадавшими ретроспективного массива. В свою очередь, это способствовало снижению частоты развития ведущих жизнеугрожающих осложнений у пациентов проспективного массива по сравнению с пострадавшими ретроспективного массива (тяжелого сепсиса – на 5,6%, гипертензионно-дислокационного стволового синдрома – на 7,0%), что сопровождалось снижением общей летальности на 13,0%, преимущественно за счет пациентов с вариантом II течения травматической болезни по субкомпенсированному типу.
7. Внедрение разработанных алгоритмов оказания реаниматологической помощи пострадавшим с преимущественным повреждением головы и груди привело в целом к уменьшению величины ее финансовой составляющей. Несмотря на повышение затрат на оказание реаниматологической помощи пациентам с данными повреждениями в первые двое суток после их поступления в стационар (в среднем на $15,7 \pm 0,2\%$), в проспективном массиве по сравнению с ретроспективным, в целом среднее значение финансовой составляющей реаниматологической помощи снизилось на $10,2 \pm 0,5\%$.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. При поступлении в ОРИТ пострадавших с тяжелой травмой при сочетании тяжелой черепно-мозговой травмы с тяжелой травмой груди необходимо определять возможный прогностический вариант течения травматической болезни с помощью шкалы ВПХ-РТ (таблица 50), для определения дифференцированных подходов и тактики оказания реаниматологической помощи.

Таблица 50

Тактическая шкала ВПХ-РТ

Показатели	Значения	Баллы
- 1 -	- 2 -	- 3 -
1. Тяжесть повреждения головы:		
по шкале ВПХ-П (в баллах)	7 и > < 7	7 0
или по шкале AIS (в баллах)	5 и > < 5	7 0
2. Уровень сознания по шкале ком Глазго (в баллах)	3-5 6-8 > 8	5 3 1
3. Дислокация срединных структур головного мозга (в мм)	> 10 5-10 < 5	3 1 0
4. Тяжесть повреждения груди:		
по шкале ВПХ-П (в баллах)	5 и > < 5	7 0
или по шкале AIS (в баллах)	4 и > < 4	7 0
5. Систолическое артериальное давление (в мм рт.ст.)	> 90 70 - 90 < 70	0 4 7
6. Кровопотеря (в % ОЦК)	40 и > < 40	7 1
7. Аспирация (есть/нет)	Да Нет	2 0

Продолжение таблицы 50

- 1 -	- 2 -	- 3 -
8. Эндоскопические признаки ушиба легких (есть/нет)	Да Нет	2 0
9. SatO ₂ , %	90 и > < 90	0 5
10. Суммарная тяжесть повреждений других анатомических областей:		
по шкале ВПХ-П (в баллах)	4 и > < 4	5 1
или		
по шкале ISS (в баллах)	15 и > <15	5 1

При значениях шкалы ВПХ-РТ до 12 баллов травматическая болезнь имеет компенсированный тип течения; 13-32 балла – субкомпенсированный; более 32 баллов – декомпенсированный. На основе определения прогнозируемого типа течения травматической болезни необходимо строить программу реаниматологической помощи.

- Для всех вариантов и типов течения травматической болезни направления интенсивной терапии включают в себя сбалансированную инфузионную терапию, эмпирическую антибактериальную терапию (цефалоспорины II поколения, аминогликозиды II поколения, метрогил) с последующей ее коррекцией по результатам микробиологического мониторинга, респираторную терапию, профилактику развития тромбоэмболических осложнений, многоуровневое обезболивание (эпидуральная и ретроплевральная блокады, системное введение наркотических и ненаркотических анальгетиков).
- Объем реаниматологической помощи у пострадавших с тяжелой травмой при сочетании тяжелой черепно-мозговой травмы с тяжелой травмой груди при компенсированном типе течения травматической болезни дополнительно включает в себя методы кратковременной коррекции внутричерепной гипертензии, продленную ИВЛ и НВЛ, компьютерно-

томографическое исследование комплекса голова, грудь для верификации и степени выраженности травматических повреждений при поступлении.

4. При субкомпенсированном типе течения травматической болезни применяются как методы кратковременной, так и методы долговременной коррекции внутричерепной гипертензии. Для обеспечения адекватной функции внешнего дыхания проводится длительная ИВЛ. Необходимо раннее принятие решения о выполнении трахеостомии. Показано выполнение регулярного компьютерно-томографического исследования комплекса голова, грудь (1-3-5-7-10 сутки). Приоритетным направлением мониторинга жизнеобеспечивающих систем является инвазивный мониторинг гемодинамики и волемического статуса, наиболее информативны – индекс внесосудистой воды в легких, индекс глобального конечно-диастолического объема, индекс внутригрудного объема крови. Энергопластическое обеспечение проводится путем смешанного (раннего энтерального и парентерального) питания.
5. При декомпенсированном типе течения травматической болезни применяются долговременные методы коррекции внутричерепной гипертензии, инвазивный мониторинг мозгового кровообращения (внутричерепное давление, центральное перфузионное давление, мозговой комплайнс, сатурация крови в яремной вене), компьютерно-томографическое исследование, регулярность выполнения которого определяется транспортабельностью пациента. Длительная ИВЛ с выполнением ранней трахеостомии (до 48 часов). При стабильности гемодинамических параметров длительная эпидуральная блокада. Проводится полное парентеральное питание.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

АД	- артериальное давление
АД _{сис.}	- артериальное давление систолическое
АД _{ср.}	- артериальное давление среднее
АКТГ	- адренокортикотропный гормон
ВПХ	- военно-полевая хирургия
ВПХ-П	- шкала оценки тяжести повреждений
ВПХ-СП	- шкала оценки тяжести состояния при поступлении в лечебное учреждение
ВПХ-СС	- шкала оценки тяжести состояния на этапе оказания специализированной помощи
ВЧД	- внутричерепное давление
ГДСС	- гипертензионно-дислокационный стволочной синдром
ДВС	- синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания
ДТП	- дорожно-транспортное происшествие
ИВСВЛ	- индекс внесосудистой воды в легких
ИВГОК	- индекс внутригрудного объема крови
ИВЛ	- искусственная вентиляция легких
ИГКДО	- индекс глобального конечно-диастолического давления
ИО	- индекс оксигенации
ИПЛС	- индекс проницаемости легочных сосудов
ИССС	- индекс системного сосудистого сопротивления
ИТТ	- инфузионно-трансфузионная терапия
КТ	- компьютерная томография
КЭ	- коэффициент экстракции
ЛПС	- липополисахарид
ЛПС-СП	- липополисахаридсвязывающий протеин
НВЛ	- неинвазивная вентиляция легких
ОМК	- острая массивная кровопотеря

ОПСС	- общее периферическое сосудистое сопротивление
ОРИТ	- отделение реанимации и интенсивной терапии
ОЦК	- объем циркулирующей крови
ПДКВ	- положительное давление в конце выдоха
ПОН	- полиорганная недостаточность
РИ	- респираторный индекс
РКВ	- резерв компенсаторных возможностей
СИ	- сердечный индекс
СОПЛ	- синдром острого повреждения легких
СПОН	- синдром полиорганной недостаточности
ССВО	- синдром системного воспалительного ответа
ТБ	- травматическая болезнь
ТЭЛА	- тромбоэмболия легочной артерии
УИ	- ударный индекс
ФБС	- фибробронхоскопия
ЦВД	- центральное венозное давление
ЧМТ	- черепно-мозговая травма
ЧСС	- частота сердечных сокращений
A-aDO ₂	- альвеоло-артериальная разница по кислороду;
AVDO ₂	- артериовенозная разница в насыщении гемоглобина кислородом
BE	- дефицит оснований;
BiPAP	- вентиляция легких с двумя фазами положительного давления в дыхательных путях;
EtCO ₂	- концентрация углекислого газа в конце выдоха
FiO ₂	- концентрация кислорода во вдыхаемой смеси
iDO ₂	- индекс доставки кислорода;
iVO ₂	- индекс потребления кислорода;
PC	- вентиляция легких с управлением по давлению;
P _{peak}	- пиковое давление в дыхательных путях;

- PvO₂ - напряжение кислорода в венозной крови;
- PvCO₂ - напряжение углекислого газа в венозной крови;
- PaO₂ - напряжение кислорода в артериальной крови;
- PaCO₂ - напряжение углекислого газа в артериальной крови;
- SatjvO₂ - насыщение гемоглобина венозной крови кислородом;
- SIMV - синхронизированная перемежающаяся принудительная вентиляция
- SatO₂ - насыщение гемоглобина артериальной крови кислородом;
- VC - вентиляция легких с управлением по объему;

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Авдеева, М.Г. Патогенетические механизмы инициации синдрома системного воспалительного ответа / М.Г. Авдеева, М.Г. Шубич // Клинич. лаборатор. диагностика. – 2003. – № 6. – С. 3-9.
2. Агаджанян, В.В. Экономическая и социальная эффективность внедрения программы лечения больных с политравмой / В.В. Агаджанян // Политравма. – 2010. – № 2. – С.5-9.
3. Агаджанян, В.В. Политравма /В.В. Агаджанян, А.А. Пронских, И.М. Устьянцева [и др.]. – Новосибирск: Наука, 2003. – 492 с.
4. Агаджанян, В.В. Политравма: оптимизация медицинской помощи / В.В. Агаджанян // Повреждения при дорожно-транспортных происшествиях и их последствия: нерешенные вопросы, ошибки и осложнения: мат. II Московского междунар. конгр. травматологов и ортопедов. – М., 2011. – С. 272-273.
5. Агаджанян, В.В. Политравма: проблемы и практические вопросы / В.В. Агаджанян // Новые технологии в военно-полевой хирургии и хирургии повреждений мирного времени : материалы междунар. науч.-практ. конф. – СПб., 2006. – С.14-18.
6. Агаджанян, В.В. Септические осложнения при политравме / В.В. Агаджанян // Политравма. – 2006. – № 1. – С. 9-17.
7. Агаджанян, В.В. Экономическая и социальная эффективность внедрения программы лечения больных с политравмой / В.В. Агаджанян // Политравма. – 2010. – № 2. – С.5-9.
8. Агафонова, Н.В. Лучевые методы диагностики в выявлении изменений в легких у пациентов при политравме / Н.В. Агафонова, С.В. Конев // Политравма. – 2010. – № 3. – С. 51-56.
9. Алексеев, А.А. Опыт применения препаратов «стерофундин Г-5» и «стерофундин изотонический» в комплексной терапии тяжелообожженных / А.А. Алексеев, И.Ю. Ларионов, Е.Н. Архипов, [и др.] // Вестн. интенсив. терапии. – 2008. – № 1. – С.47-52.

10.Алексеев, К. Н. Возможности спиральной компьютерной томографии в диагностике тяжелой черепно-мозговой травмы и ее значение в определении показаний для оперативных вмешательств : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.19 / Алексеев Кирилл Николаевич. – СПб., 2006. – 23 с.

11.Альбокринов, А.А. Влияние ранней энтеральной нутритивной поддержки на некоторые маркеры церебрального метаболизма у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой / А.А. Альбокринов, И.Н. Лейдерман, А.Л. Левит // Вестн. интенсив. терапии. – 2002. – № 3. – С.19-23.

12.Анестезиология и реаниматология: руководство / под ред. Ю.С. Полушина. – СПб. : ЭЛБИ-СПб, 2004. – 720 с.

13.Анохин, П. К. Внутреннее торможение как проблема физиологии / П.К. Анохин. – М. : Медгиз, 1958. – 472 с.

14.Анохин, П.К. Философские аспекты теории функциональной системы : избр. тр. / П.К. Анохин. – М. : Наука, 1979. – 453 с.

15.Афифи, А. Статистический анализ : подход с использованием ЭВМ : пер. с англ. / А. Афифи, С. Айзен. – М.: Мир, 1982. – 486 с.

16.Багненко, С.Ф. Актуальные проблемы диагностики и лечения тяжелой закрытой травмы груди / С.Ф. Багненко, А.Н. Тулупов // Скорая мед. помощь. – 2009. – № 2. – С.4-10.

17.Белицкий, Д.В. Применение искусственной вентиляции легких с контролем подавлению при остром повреждении легких у пострадавших с тяжелой травмой : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.37 / Белицкий Денис Валерьевич. – СПб., 2005. – 18 с.

18.Белоусов, Ю.В. Клиническая фармакология и фармакотерапия : руководство для врачей / Ю.В. Белоусов, В.С. Моисеев, В.К. Лепяхин. – М. : Универсум, 1993. – 398 с.

19.Богдатыев, В.Е. Респираторный дистресс-синдром взрослых. Ч.3 / В.Е. Богдатыев, В.А. Гологорский, Б.Р. Гельфанд // Вестн. интенсив. терапии. – 1997. – № 3. – С. 7-13.

20.Бояринцев, В.В. Определение лечебной тактики у раненых с тяжелыми

сочетанными ранениями и травмами на основе объективной оценки тяжести состояния : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.27 / Бояринцев Валерий Владимирович. – СПб., 1995. – 20 с.

21. Братищев, И.В. Оценка тяжести состояния и выбор оптимального мониторинга при внутрибольничном транспортировании пациентов с тяжелой сочетанной травмой / И.В. Братищев, Н.Е. Буров, К.П. Каверина // Альманах анестезиологии и реаниматологии. – 2002. – № 3. – С. 48-49.

22. Буланов, А.Ю. Гиповолемия в интенсивной гематологии: особенности выбора корригирующих растворов / А.Ю. Буланов, В.М. Городецкий, Е.М. Шулутко [и др.] // Новое в гематологии и трансфузиологии. – Киев, 2006. – Вып. 5. – С. 21-25.

23. Бунятян, А. А. Анестезиология и реаниматология / А. А. Бунятян, Г. А. Рябов, А. З. Маневич. – М. : Медицина, 1977. – 432 с.

24. Бутров, А.В. Опыт применения препарата для малообъемной реанимации «Гемостабил» на начальных этапах лечения острой кровопотери / А.В. Бутров, А.Ю. Борисов // Тез. Второго междунар. форума "Неотложная медицина в мегаполисе". – М., 2006. – С. 211-212.

25. Вильчинский, К.Э. Маркеры применения инотропной и вазопрессорной поддержки при неотложных состояниях / К.Э. Вильчинский, А.И. Гутников, Л.А. Давыдова, [и др.] // Мед. алфавит. Неотложная медицина. – 2010. – № 4. – С. 25-28.

26. Власенко, А.В. Острое паренхиматозное поражение легких у больных с черепно-мозговой травмой, после гемотрансфузий и аспирационного синдрома (обзор литературы) / А.В. Власенко // Новости анестезиологии и реаниматологии (медицина критических состояний) : информ. сб. / ВИНТИ. – 2003. – № 3. – С. 3-12.

27. Военно-полевая хирургия : нац. рук. / под ред. И.Ю. Быкова, Н.А. Ефименко, Е.К. Гуманенко. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 816 с.

28. Воротынцева, Н.С. Рентгенопульмонология: стратегия и тактика получения и анализа рентгеновского изображения в пульмонологии: учеб.

пособие / Н.С. Воротынцева, С.С. Гольев. – М. : Мед. информ. агентство, 2009. – 280 с.

29.Габдулхаков, Р.М. Факторы риска летального исхода при политравме / Р.М. Габдулхаков, М.В Тимербулатов, Е.Б. Гельфанд [и др.] // Инфекции в хирургии. – 2009. – № 2. – С.55-57.

30.Гаврилин, С.В. Объективная оценка потенциальных компенсаторных возможностей организма при травматической болезни / С.В. Гаврилин, В.В. Бояринцев // Сочетанные ранения и травмы: тез. докл. Всерос. науч. конф. – СПб., 1996. – С. 33-35.

31.Гвинутт, К. Реанимация и интенсивная терапия пациентов с тяжелой сочетанной травмой / К. Гвинутт // Актуальные проблемы анестезиологии и реаниматологии : освежающий курс лекций: перевод с англ.– Архангельск, 2009. – Вып.14. – С.196-203.

32.Гельфанд, Б.Р. Интегральные системы оценки тяжести состояния больных при политравме / Б.Р. Гельфанд // Вестн. интенсив. терапии. – 2004. – № 1. – С. 58-65.

33.Горбатов, С.В. Опыт применения раствора «стерофундин изотонический» в комплексной терапии у тяжелобольных детей с нейрохирургической патологией / С.В. Горбатов, Е.В Павлова, М.И. Лившиц, [и др.] // Вестн. интенсив. терапии. – 2010. – № 3. – С.50-54.

34.Городец, Е.С. Интраоперационная аппаратная реинфузия эритроцитной массы как метод кровесбережения / Е.С. Городец, В.В. Громова, Ю.В. Буйденко, А.Ю. Лубнин // Рос. журн. анестезиологии и интенсив. терапии. – 1999. – № 2. – С. 71-81.

35.Городец, Е.С. Концепция мультимодальной комбинированной анестезии – подход к обеспечению безопасности травматичных операций / Е.С. Городец // Вестн. интенсив. терапии. – 2009. – № 2. – С. 51-56.

36.Горшков, С.З. Закрытые повреждения органов брюшной полости и забрюшинного пространства / С.З. Горшков. – М. : Медицина, 2005. – 224 с.

37.Гриппи, М. Патофизиология легких : пер. с англ. / М. Гриппи. – СПб. :

Невский диалект, М. : БИНОМ, 2001. – 317 с.

38. Гуманенко, Е.К. Летальность при современной тяжелой сочетанной травме и некоторых терминологических аспектах хирургии повреждений / Е.К. Гуманенко, А.Б. Сингаевский, В.И. Бадалов, И.Ю. Малых // Актуальные вопросы сочетанной шокогенной травмы и скорой помощи. Сб. науч. тр., посвящ. 70-летию НИИ скорой помощи им И.И. Джanelидзе и 20-летию отдела (клиники) сочетанной травмы. – СПб., 2002. – С. 58-63.

39. Гуманенко, Е.К. Политравма. Актуальные проблемы и новые технологии в лечении / Е.К. Гуманенко // Новые технологии в военно-полевой хирургии и хирургии повреждений мирного времени : материалы Междунар. конф. – СПб., 2006. – С. 4-14.

40. Гуманенко, Е.К. Политравма: травматическая болезнь, дисфункция иммунной системы, современная стратегия лечения / Е.К. Гуманенко, В.К. Козлов. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 608 с.

41. Гуманенко, Е.К. Сочетанные травмы с позиций объективной оценки тяжести травм : автореф. дис. ... д-ра мед. наук : 14.00.27 / Гуманенко Евгений Константинович. – СПб., 1992. – 50 с.

42. Гусев, Е.И. Неврология и нейрохирургия / Е.И. Гусев, А.Н. Коновалов, Г.С. Бурд. – М.: Медицина, 2000. – 645 с.

43. Дерябин, И.И. Травматическая болезнь / И.И. Дерябин, О.С. Насонкин. – Л. : Медицина, 1987. – 304 с.

44. Диагностика смерти мозга / под ред. И.Д. Стулина. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 112 с.

45. Дюк Дж. Секреты анестезии : пер. с англ. / Джеймс Дюк. – М. : МЕДпресс-информ, 2005. – 552 с.

46. Европейский доклад о состоянии безопасности дорожного движения, Копенгаген, Европейское региональное бюро ВОЗ, 2009 [Электронный ресурс]. – URL: <http://www.euro.who.int/PubRequest?language=Russian>. – [Заглавие с экрана] (дата обращения: 10.11.2014)

47. Ермолов, А.С. Организация помощи при сочетанной травме / А.С.

Ермолов, М.М. Абакумов, В.А. Соколов // VII съезд травматологов-ортопедов России : тез. докл. – Новосибирск, 2002. – С. 30-31.

48.Ерюхин, И.А. Терминология и определение основных понятий в хирургии повреждений / И.А. Ерюхин, Е.К. Гуманенко // Вестн. хирургии им И.И. Грекова. – 1991. – Т. 146, № 1. – С. 55-59.

49.Ерюхин, И.А. Тяжелая сочетанная травма как форма экстремального состояния организма человека / И.А. Ерюхин // Тез. докл. конф. по актуальным проблемам множественных и сочетанных травм. – СПб., 1992. – С. 8-11.

50.Ерюхин, И.А. Экстремальное состояние организма. Элементы теории и практические проблемы на клинической модели тяжелой сочетанной травмы / И.А. Ерюхин, С.А. Шляпников. – СПб.: Эскулап, 1997. – 296 с.

51.Жданов, Г.Г. Некоторые аспекты интенсивной терапии коматозных состояний / Г.Г. Жданов, А.В. Кулигин // Вестн. интенсив. терапии. – 2003. – № 3. – С. 40-44.

52.Зильбер, А.П. Этюды критической медицины / А.П. Зильбер. – Петрозаводск : изд. Петрозаводского ун-та, 1995. – Т. 2. Респираторная медицина. – 490 с.

53.Иванов, В.С. Основы математической статистики / В.С. Иванов. – М. : Физкультура и спорт, 1990. – 176 с.

54.Интенсивная терапия. Реанимация. Первая помощь: учеб. пособие / под ред. В.Д. Малышева. – М. : Медицина, 2000. – 464 с.

55.Ищенко, Б.И. Лучевая диагностика для торакальных хирургов: руководство для врачей / Б.И. Ищенко, Л.Н. Бисенков, И.Е. Тюрин. – СПб. : ДЕАН, 2001. – 346 с.

56.Каменева, Е.А. Диагностика и интенсивное лечение острого респираторного дистресс-синдрома у больных с тяжелой сочетанной травмой : автореф. дис. ... д-ра мед. наук : 14.01.20 / Каменева Евгения Александровна. – М., 2010. – 46 с.

57.Кассиль, В.Л. Респираторная поддержка / В.Л. Кассиль, Г.С. Лескин, М.А. Выжигина. – М. : Медицина, 1997. – 320 с.

58. Кижяева, Е.С. Полиорганная недостаточность в интенсивной терапии / Е.С. Кижяева, И.О. Закс // Вестн. интенсив. терапии. – 2004. – № 1. – С.14-18.

59. Крылов, В.В. Летальность у пострадавших с тяжелой сочетанной черепно-мозговой травмой / В.В. Крылов // Нейрохирургия. – 2010. – № 1. – С.31-39.

60. Кузьмин, А.Я. Ранняя диагностика, интенсивная терапия, определение хирургической тактики у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой, сопровождающейся ушибом сердца: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.27, 14.00.37. / Кузьмин Алексей Ярославович. – СПб., 2009. – 22 с.

61. Кулигин, А.В. Этиопатогенетические взаимоотношения в механизме нарушения сознания / А.В. Кулигин, Д.В. Садчиков // Вестн. интенсив. терапии. – 2012. – № 5. – С.13-16.

62. Курбанов, К.М. Актуальные вопросы совершенствования оказания медицинской помощи пострадавшим в ДТП в Республике Дагестан / К.М. Курбанов, А.Н. Гаджиев, М.К. Абдулжалилов [и др.] // Повреждения при дорожно-транспортных происшествиях и их последствия: нерешенные вопросы, ошибки и осложнения: Материалы II Московского междунар. конгр. травматологов и ортопедов. – М., 2011. – С. 238–239.

63. Лебедев, В.Ф. Иммуноterapia рекомбинантным интерлейкином-2 тяжелых ранений и травм / В.Ф. Лебедев, В.К. Козлов, С.В. Гаврилин [и др.]. – СПб.: Изд-во СПб. ун-та, 2001. – 72 с.

64. Лебедев, В. В. Неотложная нейрохирургия: руководство для врачей / В. В. Лебедев, В. В. Крылов. – М., 2005. – 568 с.

65. Лейдерман, И.Н. Синдром полиорганной недостаточности (ПОН). Метаболические основы (лекция) / И.Н. Лейдерман // Вестн. интенсив. терапии. – 1999. – № 3. – С. 13-17.

66. Лиходед, В.Г. Роль эндотоксина грамотрицательных бактерий в инфекционной и неинфекционной патологии / В.Г. Лиходед, Н.Д. Ющук, М.Ю. Яковлев // Арх. патологии. – 1996. – Т. 58, № 2. – С. 8-13.

67. Лубнин, А.Ю. Эффективность и безопасность применения комбинированного гипертонического раствора гиперхаеса у нейрохирургических больных при удалении богатовакуляризованных опухолей головного мозга / А.Ю. Лубнин, Л.А. Израелян // Тез. докл. X съезда Федерации анестезиологов и реаниматологов. – СПб., 2006. – С. 254-255.

68. Марини, Д. Д. Медицина критических состояний : пер. с англ./ Д. Д. Марини, А.П. Уилер. – М. : Медицина, 2002. – 978 с.

69. Марченков, Ю.В. Механизмы развития и пути коррекции гипоксии у больных с тяжелой осложненной торакальной травмой : автореф. дис. ... д-ра мед. наук : 14.01.20 / Марченков Юрий Викторович. – М., 2010. – 46 с.

70. Марченков, Ю.В. Неинвазивная респираторная поддержка у больных с тупой травмой грудной клетки / Ю.В. Марченков, Т.В. Лобус // Вестн. интенсив. терапии. – 2004. – № 1. – С.19-22.

71. Меерсон, Ф.З. Физиология адаптационных процессов / Ф.З. Меерсон. – М. : Наука, 1986. – 635 с.

72. Мишнев, В.Г. Смертность и инвалидизация в современной России / В.Г. Мишнев, А.С. Акопян, В.И. Харченко // Рос. мед. журн. – 1998. – № 4. – С. 10-14.

73. Морган, Д.Э. Клиническая анестезиология : пер. с англ. / Дж. Эдвард Морган-мл., Мэгид С. Михаил. – 2-е изд., испр. – М. ; СПб. : БИНОМ : Невский Диалект, 2000. – кн. 2 – 366 с.

74. Немченко, Н.С. Биохимические механизмы патогенеза тяжелой сочетанной травмы / Н.С. Немченко // Клин. медицина и патофизиология. – 1997. – № 2. – С.85-92.

75. Немченко, Н.С. Метаболические основы патогенеза сочетанных травм / Н.С. Немченко, А.В. Гончаров, М.Б. Борисов // Вестн. хирургии им. И.И. Грекова. – 2001. – Т. 160, № 6. – С. 31-36.

76. Овечкин, А.М. Станет ли XXI век эрой регионарной анестезии? / А.М. Овечкин // Регионарная анестезия – возвращение в будущее : сб. материалов науч.-практ. конф. по актуальным проблемам регионарной анестезии. – М., 2001. – С. 7-16.

- 77.Олман, К. Оксфордский справочник по анестезии / К. Олман, А. Уилсон; пер. с англ. под ред. Е.А. Евдокимова, А.А. Митрохина. – М. : БИНОМ : Лаборатория знаний, 2009. – 764 с.
- 78.Павлов, С. Е. Адаптация / С.Е. Павлов. – М. : Паруса, 2000. – 282 с.
- 79.Политравма: травматическая болезнь, дисфункция иммунной системы. Современная стратегия лечения / под ред. Е.К. Гуманенко и В.К. Козлова. – М. : ГЭОТАР Медиа, 2008. – 608 с.
- 80.Практическая нейрохирургия : руководство для врачей / под ред. Б.В. Гайдара. – СПб. : Гиппократ, 2002. – 648 с.
- 81.Провоторов, В.М. Тиреоидные гормоны и нетиреоидная патология / В.М. Провоторов, Т.И. Грекова, А.В. Будневский // Рос. мед. журн.. – 2002. – № 5. – С. 30-33.
- 82.Пугачев, С.В. Параметры системы гемостаза как критерии сепсиса при тяжелой сочетанной травме / С.В.Пугачев, Е.А. Каменева, Е.В. Григорьев, О.А. Краснов // Политравма. – 2012. – № 1. – С.38-42.
- 83.Пурас, Ю.В. Летальность у пострадавших с тяжелой сочетанной черепно-мозговой травмой / Ю.В. Пурас, А.Э. Талыпов. В.В. Крылов // Нейрохирургия. – 2010. – № 1. – С. 31-39.
- 84.Родина, Н.А. Применение неинвазивной вентиляции легких при тяжелых травмах и ранениях : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.37 / Родина Наталья Александровна. – СПб., 2008. – 24 с.
- 85.Родионов, Е.П. Искусственная вентиляция легких в положении на животе и тяжелая черепно-мозговая травма. Проблемы безопасности / Е.П. Родионов, В.В. Агаджанян, С.А. Кравцов // Тез. докл. VII Всерос. съезда анестезиологов и реаниматологов. – СПб., 2000. – С. 232.
- 86.Руководство по эксплуатации и ремонту технических средств медицинской службы Вооруженных Сил Российской Федерации / под ред. П.Ф. Хвещука. – М. : Воениздат, 2003. – 144 с.
- 87.Рынденко, В.Г. Анализ летальности пострадавших с тяжелой сочетанной черепно-мозговой травмой в отделении политравмы г. Харькова за 1994-2001 гг. /

В.Г. Рынденко, В.Г. Полтарацкий, А.Л. Чернов // Политравма. Неотложная медицинская помощь : сб. ст. Харьковской город. клинич. больницы скорой неотложной медицин. помощи им. А.И. Мещанинова. – Харьков, 2003. – С. 199-202.

88.Сабгайда, Т.П. Социально-гигиенические характеристики московских жителей трудоспособного возраста, погибших от травм [Электронный ресурс] / Т.П. Сабгайда, С.Е. Меркулов, К.В. Лопиков, С.М. Айропетян // Информ.-анал. вестник. Социальные аспекты здоровья населения. – 2008. – № 1. – URL : <http://vestnik.mednet.ru/content/view/59/30/lang,ru/>. – [Заглавие с экрана] (дата обращения : 18.01.2012)

89.Самохвалов, И.М. Анестезиологическая и реаниматологическая помощь пострадавшим с политравмой / И.М. Самохвалов, А.В. Щеголев, С.В. Гаврилин [и др.]. – СПб. : ИнформМед, 2013. – 144 с.

90.Самохвалов, И.М. Актуальные проблемы реаниматологической помощи пострадавшим с политравмой / И.М. Самохвалов, С.В. Гаврилин / Сб. материалов XI съезда Федерации анестезиологов и реаниматологов. – СПб., 2008. – С. 92-96.

91.Сатишур, О.Е. Механическая вентиляция легких / О.Е. Сатишур. – М. : Мед. лит., 2006. – 352 с.

92. Селезнев, А.Н. Травматическая болезнь и ее осложнения : рук. для врачей / С.А. Селезнев, С.Ф. Багненко, Ю.Б. Шапот, А.А. Курыгин. – СПб. : Политехника, 2004.– 414 с.

93.Селезнев, С.А. Травматическая болезнь / С.А. Селезнев, Г.С. Худайберенов. – Ашхабад : Ылым, 1984. – 224 с.

94.Селье, Г. Стресс без дистресса / Г. Селье. – М. : Прогресс, 1982. – 127 с.

95.Сепсис в начале XXI века. Классификация, клинико-диагностическая концепция и лечение. Патологоанатомическая диагностика : практ. рук. / под ред. В. С. Савельева, Б. Р. Гельфанда. – М. : Литтерра, 2006. – 176 с.

96.Сергеев, П.В. Рецепторы физиологически активных веществ / П.В. Сергеев, Н.Л. Шимановский. – М. : Медицина, 1987. – 400 с.

97.Сиротко, В.В. Множественная и сочетанная травма в структуре

травматизма / В.В. Сиротко, А.Н. Косинец, В.С. Глушанко // Вестн. Витебского гос. мед. ун-та. – 2004. – Т. 3, № 1. – С. 104-107.

98.Скворцова, В.И. Влияние гормонов стрессреализующей системы на течение острого периода ишемического инсульта / В.И. Скворцова, И.А. Платонова, И.В. Островцев [и др.] // Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2002. – № 4. – С. 22-27.

99.Скоромец, Т.А. Черепно-мозговая травма / Т.А. Скоромец. – М. ; СПб. : Диля, 2001. – 160 с.

100. Смирнов, А.Н. Эндокринная регуляция. Биохимические и физиологические аспекты : учеб. пособие / А.Н. Смирнов ; под ред. В.А. Ткачука. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 368 с.

101. Соколов, В.А. Множественные и сочетанные травмы / В.А. Соколов. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2006. – 512 с.

102. Соколов, В.А. О структуре госпитальной летальности при сочетанной травме / В.А. Соколов, Д.А. Гараев // Повреждения при дорожно-транспортных происшествиях и их последствия: нерешенные вопросы, ошибки и осложнения : Материалы II Московского междунар. конгр. травматологов и ортопедов – М., 2011. – С. 89.

103. Соколов, В.А. Синдром взаимного отягощения повреждений у пострадавших с сочетанной травмой / В.А. Соколов, В.И. Картавенко, Д.А. Гараев, Л.М. Свирская // Вестн. хирургии им. И.И. Грекова. – 2006. – Т. 165, № 6.– С. 25-29.

104. Старченко, А.А. Клиническая нейрореаниматология: рук. для врачей / А.А. Старченко ; под общ. ред. В.А. Хилько. – 2-е изд., доп. – М.: МЕДпресс-информ., 2004. – 944 с.

105. Суворов, В.В. Клинико-патогенетическое обоснование методики оценки тяжести состояния у пострадавших с тяжелой травмой в динамике травматической болезни : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.27 / Суворов Василий Вячеславович. – СПб., 2005. – 24 с.

106. Супрун, А. Ю. Клинико-патогенетические особенности диагностики и лечения ушиба легких при тяжелых сочетанных травмах груди : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.01.17 / Супрун Алексей Юрьевич. – СПб., 2012. – 22 с.

107. Травматическая болезнь / под ред. И.И. Дерябина, О.С. Насонкина. – Л. : Медицина, 1987. – 304 с.

108. Травматология: национальное руководство / под ред. Г.П. Котельникова, С.П. Миронова. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 808 с.

109. Устьянцева И.М. Уровень липополисахаридсвязывающего протеина в сыворотке крови в качестве диагностического критерия «синдромов сепсиса» у пациентов с политравмой / И.М. Устьянцева, О.И. Хохлова, О.В. Петухова, Ю.А. Жевлакова // Политравма. – 2011. – № 1. – С. 52-59.

110. Устьянцева, И.М. Критерии синдрома системного воспалительного ответа (SIRS) в ранней диагностике сепсиса у больных с политравмой / И.М. Устьянцева, О.И. Хохлова, О.В. Петухова [и др.] // Политравма. – 2010. – № 1. – С. 13-16.

111. Ухтомский, А. А. Доминанта / А.А. Ухтомский. – М. ; Л. : Наука, 1966. – 273 с.

112. Фирсов, С.А. Прогнозирование течения осложнений у больных с политравмой с преимущественным поражением грудной клетки : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.22 / Фирсов Сергей Анатольевич. – Новосибирск, 2009. – 30 с.

113. Функциональные системы организма : руководство / под ред. К.В. Судакова. – М. : Медицина, 1987. – 431 с.

114. Царенко, С.В. Нейромониторинг – основа принятия оптимальных решений в нейрореаниматологии / С. В. Царенко // Новости анестезиологии и реаниматологии (медицина критических состояний) : информ. сб. / ВИНТИ. – 2004. – № 1. – С. 2-7.

115. Царенко, С.В. Нейрореаниматология. Интенсивная терапия черепно-мозговой травмы / С.В. Царенко. - 2-е изд., испр. – М. : Медицина, 2006. – 352 с.

116. Цитко, А.А. Роль службы медицины катастроф Кемеровской области в реализации программы обеспечения безопасности дорожного движения / А.А. Цитко, С.В. Малиновский, Е.М. Мухин, М.Е. Спирин // Политравма. – 2010. – № 3. – С. 7-11.

117. Цыбуляк, Г.Н. Общая хирургия повреждений / Г.Н. Цыбуляк. – СПб. : Гиппократ, 2005. – 648 с.

118. Шанин, В.Ю. Защита и оптимизация компенсаторных процессов системы дыхания с помощью анестезиологического пособия при операциях на органах живота, груди, огнестрельных, минно-взрывных ранениях и травмах : автореф. дис. ... д-ра мед. наук : 14.00.37 / Шанин Всеволод Юрьевич. – Л., 1990. – 44 с.

119. Шанин, Ю.Н. Раневая болезнь / Ю.Н. Шанин. – Л. : ВМедА, 1989. – 32 с.

120. Шанин, В.Ю. Клиническая патофизиология тяжелых ранений и травм / В.Ю. Шанин, Е.К. Гуманенко. – СПб. : Спец. лит., 1995 – 135 с.

121. Шанин, В.Ю. Теория и практика анестезии и интенсивной терапии при тяжелых ранениях и травмах / В.Ю. Шанин, Ю.Н. Шанин, В.И. Захаров. – СПб. : ВМедА, 1993. – 78 с.

122. Шарипов, И.А. Травма груди: проблемы и решения / И.А. Шарипов. – М. : Грааль, 2003. – 328 с.

123. Шок: теория, клиника, организация противошоковой помощи / под общ. ред. Г.С. Мазуркевича, С.Ф. Багненко. – СПб. : Политехника, 2004. – 539 с.

124. Щеголев, А.В. Дифференцированный подход при формировании стратегии и тактики интенсивной терапии пострадавшим с тяжелой черепно-мозговой травмой : автореф. дис. ... д-ра мед. наук : 14.01.20 / Щеголев Алексей Валерианович. – СПб., 2009. – 47 с.

125. Щедренок, В.В. Особенности клинических проявлений черепно-мозговой травмы при сочетанных повреждениях / В.В. Щедренок, Н.В. Аникеев, И.А. Симонова, О.В. Могучая // Политравма. – 2011. – № 2. – С. 26-29.

126. Щедренок, В.В. Клинико-организационные аспекты сочетанной черепно-мозговой травмы / В.В. Щедренок, И.В. Яковенко, О.В. Могучая. – СПб. : РНХИ им. А.Л. Поленова, 2010. – 435 с.

127. Щедренок, В.В. Сочетанная черепно-мозговая травма. Особенности клиники и организационных технологий / В.В. Щедренок, Е.К. Гуманенко, О.В. Могучая [и др.]. – СПб. : РНХИ им. А.Л. Поленова, 2007. – 328 с.

128. Яковлев, А.Ю. Влияние инфузионной терапии на параметры сердечно-сосудистой системы при экспериментальном геморрагическом шоке/А.Ю. Яковлев, Г.В. Калентьев, Д.В. Рябиков, [и др.] // Вестн. интенсив. терапии. – 2012. – № 5. – С. 38-39.

129. Abraham, B. Statistical methods for forecasting / B. Abraham, J. Ledolter. – New York : Wiley, 1983. – 197 p.

130. Acute stroke treatment / ed by J. Bogousslavsky – 2nd ed. – London : Martin Dunitz, 2003. – 327 p.

131. Agha, A. Neuroendocrine dysfunction in the acute phase of traumatic brain injury / A. Agha, B. Rogers, D. Mylotte [et al.] // Clin. Endocrinol. (Oxf.) – 2004. – Vol. 60, N 5. – P. 584-591.

132. Ahmed, N. Early versus late tracheostomy in patients with severe traumatic head injury / N. Ahmed, Y.H. Kuo // Surg. Infect. (Larchmt). – 2007. – Vol.8, N 3. – P. 343-347.

133. Alderson, P. Corticosteroids in acute traumatic brain injury: systematic review of randomised controlled trials / P. Alderson, I. Roberts // Br. Med. J. – 1997. – Vol. 314, N 7098. – P. 1855–1859.

134. Alkemade, A. Glucocorticoids decrease thyrotropin-releasing hormone messenger ribonucleic acid expression in the paraventricular nucleus of the human hypothalamus / A. Alkemade, U.A. Unmehopa, W.M. Wiersinga [et al.] // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 2005. – Vol. 90, N 1. – P. 323-327.

135. Autologous blood transfusion. Council report A.M.A. / JAMA. – 1986. – Vol 256, N 17. – P. 2378-2380.

136. Bach P.B. Outcomes and Resource Utilization for Patients with Prolonged Critical Illness Managed by University-based or Community-based Subspecialists / P.B. Bach, S. S. Carson, A. Leff // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* – 1998. – Vol.158, N5. – P. 1410-1415.

137. Berger, S. Reduction of post-traumatic intracranial hypertension by hypertonic (hyperoncotic saline) dextran and hypertonic mannitol / S. Berger, L. Schürer, R. Härtl, K. Messmer, A. Baethmann // *J.Neurosurgery.* – 1995. – Vol 37, N 1. – P. 98-107.

138. Bernard, F. Incidence of adrenal insufficiency after severe traumatic brain injury varies according to definition used: clinical implications / F. Bernard, J. Outtrim, D.K. Menon, B.F. Matta // *Br. J. Anaesth.* – 2006. – Vol.96, N 1. – P. 72-76.

139. Bernard, G.R. The American-European consensus conference on ARDS: definitions, mechanisms, relevant outcomes and clinical trial coordination / G.R. Bernard, A. Artigas, K.L. Brigham [et al.] // *Am. J. Resp. Crit. Care Med.* – 1994. – Vol. 149, N 3, pt.1. – P. 818-824.

140. Biebuyck, J.F.: The possible immunosuppressive effects of perioperative blood transfusion in cancer patients / J.F. Biebuyck // *Anesthesiology.* – 1988. – Vol. 68, N 3. – P. 422-428.

141. Blow, O. The golden hour and the silver day: detection and correction of occlut hypoperfusion within 24 hours improves outcome form major trauma / O. Blow, L. Magliore, J. Claridge [et al.] // *J. Trauma.* – 1999. – Vol.47, N 5. – P. 964.

142. Blum, L.N. Crossover use of donated blood for autologous transfusion: report of the Council on Scientific Affairs, American Medical Association / L.N. Blum, J.R. Allen, M. Genel, J.P. Howe // *Transfusion.* – 1998. – Vol. 38, N 9. – P. 891-895.

143. Bock, J. Clinical relevance of lung water measurement with the thermal-dye dilution technique / J. Bock, F.R. Lewis // *Practical applications of fiberoptics in critical care monitoring.* – Berlin ; NewYork : Springer-Verlag : Heidelberg, 1990. – P. 129-139.

144. Bondanelli, M., Hypopituitarism after traumatic brain injury / M. Bondanelli, M.R. Ambrosio, M.C. Zatelli [et al.] // *Eur. J. Endocrinol.* – 2005. – Vol. 152, N 5. – P. 679-691.
145. Bornstein, S.R. Adrenocorticotropin (ACTH) – and Non-ACTH-Mediated Regulation of the Adrenal Cortex: Neural and Immune Inputs / S.R. Bornstein, G.P. Chrousos // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* – 1999. – Vol. 84, N 5. – P. 1729-1736.
146. Bouderkha, M.A. Epidemiologic and prognostic aspects of nosocomial bacteremia in the intensive care unit / M.A. Bouderkha, A. Bouaggad, A. Sahib [et.al.] // *Tunis Med.* – 2002. – Vol. 80, N 4. – P. 188-192.
147. Bracken, M.B. Pharmacological interventions for acute spinal cord injury [электронный ресурс] / M.B. Bracken // *Cochrane Database Syst. Rev.* – 2000. – Issue 2. – URL : <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10796741>. - [Заглавие с экрана] (дата обращения: 25.03.2013)
148. Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons, Congress of Neurological Surgeons, Joint Section on Neurotrauma and Critical Care // *Guidelines for the management of severe traumatic brain injury: cerebral perfusion pressure.* – New York : Brain Trauma Foundation, Inc., 2003. – 14 p.
149. Brealey, D. Multi-organ dysfunction in the critically ill: Epidemiology, pathophysiology and management / D. Brealey, M. Singer // *J. Roy. Coll. Phys. Lond.* – 2000. – Vol. 34, N 5. – P. 424-427.
150. Brook, A. Early versus tracheostomy in patients who require prolonged mechanical ventilation / A. Brook, G. Sherman, J. Malen, M. Kollef // *Am. J. Crit. Care.* – 2000. – Vol. 9, N 2. – P. 352-359.
151. Bulger, E.M. Out-of-hospital hypertonic resuscitation following severe traumatic brain injury: a randomized controlled trial / E.M. Bulger // *JAMA.* – 2010. – Vol. 304, N 13. – P. 1455-1464.
152. Carrico, C.J. Multiple-organ-failure syndrome / C.J. Carrico, J.L. Meakins, J.C. Marshall // *Arch. Surg.* – 1986. – Vol. 121, N 2. – P. 196-208.
153. Chambers, I.R. Determination of threshold levels of cerebral perfusion pressure and intracranial pressure in severe head injury by using receiver-operating

characteristic curves: an observational study in 291 patients / I.R. Chambers , L. Treadwell, A.D. Mendelow // *J. Neurosurg.* – 2001. – Vol. 94, N 3. – P. 412-416.

154. Chan, K.N. Multimodality monitoring as a guide in treatment intracranial hypertension after severe head injury / K.N. Chan, N.M. Dearden, J.D. Miller, [et al.] // *J. Neurosurgery.* – 1993. – Vol.32, N 4. – P.547-553.

155. Chan, K.N. The effect of changes in cerebral artery blood flow velocity and jugular bulb venous oxygen saturation after severe brain trauma / K.N. Chan, J.D. Miller, N.M. Dearden, [et al.] // *J. Neurosurgery.* – 1992. – Vol.77, N 1. – P. 55-61.

156. Chapman, S.Jr. Gram-negative sepsis in the intensive care unit: avoiding therapeutic failure / S.Jr. Chapman, J.R. Iredell // *Curr. Opin. Infect. Dis.* – 2008. – Vol. 21, N 6. – P. 604-609.

157. Cohan, P. Acute secondary adrenal insufficiency after traumatic brain injury: a prospective study / P. Cohan, C. Wang, D.L. McArthur [et al.] // *Crit. Care Med.* – 2005. – Vol. 33, N 10. – P. 2358-2366.

158. Coles, J. P. Correlation between cerebral blood flow, substrate delivery, and metabolism in head injury: a combined microdialysis and triple oxygen positron emission tomography study / J. P. Coles, P. J. Hutchinson, A. K. Gupta, [et al.] // *J. Cereb. Blood Flow Metab.* – 2002. – Vol. 22, N 6. – P. 735-745.

159. Cooper, M.S. Adrenal insufficiency in Critical Illness / M.S. Cooper, P.M. Stewart // *J. Intensive Care Med.* – 2007. – Vol.22, N 6. – P. 348.

160. Csóka, B. CB2 cannabinoid receptors contribute to bacterial invasion and mortality in polymicrobial sepsis / B. Csóka, Z.H. Németh, P. Mukhopadhyay [et al.] // *PLoS One.* – 2009. – Vol. 4, N 7. – P. 6409.

161. Decamp, M.M. Posttraumatic Multisystem organ Failure / M.M. Decamp, R.H. Demling // *JAMA.* – 1988. – Vol. 260, N 4. – P. 530-533.

162. Dieterich, H.J. Effect of hydroxyethyl starch on vascular leak syndrome and neutrophil accumulation during hypoxia / H.J. Dieterich, T. Weissmuller, P. Rosenberger, H.K. Eltzschig // *Crit. Care Med.* – 2006. – Vol. 34, N 6. – P. 1775-1782.

163. Dimopoulou, I. Endocrine abnormalities in critical care patients with moderate-to-severe head trauma: incidence, pattern and predisposing factors/ I.

Dimopoulou, S. Tsagarakis, M. Theodorakopoulou [et al.] // *Intensive Care Med.* – 2004. – Vol.30, N 6. – P. 1051-1057.

164. Donkin, J.J. Mechanisms of cerebral edema in traumatic brain injury: therapeutic developments / J.J. Donkin, R. Vink // *Curr. Opin. Neurol.* – 2010. – Vol. 23, N 3. – P. 293-299.

165. Dunham, C. Assessment of early tracheostomy in trauma patients: a systematic review and meta-analysis / C. Dunham, K. Ransom // *Am. Surg.* – 2006. – Vol. 72, N 2. – P. 276-281.

166. Erbay, H. Nosocomial infections in intensive care unit in a Turkish university hospital: a 2 year survey / H. Erbay, A.N. Valcin, S. Serin [et al.] // *Intens. Care Med.* – 2003. – Vol. 29, N 9. – P. 1482-1488.

167. Evans, T.W. Adult respiratory distress syndrome / T.W. Evans // *Pneumonol. Pol.* – 1989. – Vol. 57, N 6. – P. 329-332.

168. Faist, E. Multiple organ failure in polytrauma patients / E. Faist, A.E. Baue, H. Dittmer, G. Heberer // *Trauma.* – 1983. – Vol. 23, N 9. – P. 775-786.

169. Freshman, S. P. Hypertonic saline (7.5%) versus mannitol: a comparison for treatment of acute head injuries / S. P. Freshman, F. D. Battistella, M. Matteucci, D. H. Wisner // *J. Trauma.* – 1993. – Vol.35, N 3. – P. 344-348.

170. Galicich, J.H. Use of dexamethasone in the treatment of cerebral edema resulting from brain tumours and brain surgery / J.H. Galicich, L.A. French // *Am. Pract. Dig. Treat.* – 1961. – Vol. 12. – P. 169-174.

171. Greve, M.W. Pathophysiology of traumatic brain injury / M.W. Greve, B.J. Zink // *Mt. Sinai J. Med.* – 2009. – Vol. 76, N 2. – P. 97-104.

172. Haljamae, H. Use fluids in trauma / H. Haljamae // *International J. Intensive Care.* – 1999. – Vol. 6, N 1. – P. 20-30.

173. Hall, E.D. High-dose glucocorticoid treatment improves neurological recovery in head-injured mice / E.D. Hall // *J. Neurosurg.* – 1985. – Vol. 62, N 6. – P. 882-887.

174. Hamrahian, A.H. Measurements of serum free cortisol in critically ill patients / A.H. Hamrahian, T.S. Oseni, B.M. Arafah B.M. // *N. Engl. J. Med.* — 2004. — Vol. 350, N 16. — P. 1629-1638.

175. Hanna, N. Role of natural killer cells in the destruction of circulating tumor emboli / N. Hanna, I.J. Fidler // *J. Nat. Cancer Inst.* — 1980. — Vol.65, N 4. — P.801-809.

176. Helmreich, D. Relation between the hypothalamic-pituitary-thyroid (HPT) axis during repeated stress / D. Helmreich, D. Parfitt, X. Lu [et al.] // *Neuroendocrinology.* — 2005. — Vol. 81, N 3. — P. 183-192.

177. Hildebrand, F. Management of polytraumatized patients with associated blunt chest trauma: a comparison of two European countries / F. Hildebrand, Giannoudis PV [et al.] // *Injury.* — 2005. — Vol. 36, N 2. — P. 293-302.

178. Holm, C. Effect of crystalloid resuscitation and inhalation injury on extravascular lung water / C. Holm, J. Tegeler, M. Mayr [et al.] // *Chest.* — 2002. — Vol. 121, N 6. — P. 1956-1962.

179. Howard P. Combat fluid resuscitation: introduction and overview of conferences / P. Howard // *J. Trauma.* — 2003. — Vol. 54, N 3. — P. 7-12.

180. Hyde, G.A. Early tracheostomy in trauma patients saves time and money / G.A. Hyde , S.A. Savage , B.L. Zarzaur [et al.] // *J. Injury.* — 2015. — Vol.46, N 1. — P. 110-114.

181. Jurkovich, G.J. Systematic review of trauma system effectiveness based on registry comparisons / Jurkovich G.J., Mock C.N. // *J. Trauma.*— 1999. — Vol. 47, N 3, suppl. — P. S46-S55.

182. Kehlet, H. Multimodal strategies to improve surgical outcome / H. Kehlet, D. Wilmore // *Am. J. Surg.* — 2002. — Vol. 183, N 6 — P. 630-644.

183. Klein, H.G. Allogeneic transfusion risks in the surgical patients / H.G. Klein // *Am. J. Surg.* — 1995. — Vol.170, N 6A, suppl. 1. — P. 21S-26S.

184. Laird, A.M. Relationship of early hyperglycemia to mortality in trauma patients / A.M. Laird, P.R. Miller, P.D. Kilgo [et al.] // *J. Trauma.* — 2004. — Vol. 56, N 5. — P. 1058-1062.

185. Lieberman, S.A. Prevalence of neuroendocrine dysfunction in patients recovering from traumatic brain injury / S.A. Lieberman, A.L. Oberoi, C.R. Gilkison [et al.] // *The J. Crit. Endocrinol. Metab.* – Vol. 86, N 6. – P. 2752-2756.

186. Llompарт-Pou, J.A. Effect of barbiturate coma on adrenal response in patients with traumatic brain injury / J.A. Llompарт-Pou, J. Pérez-Bárcena, J.M. Raurich [et al.] // *J. Endocrinol. Invest.* – 2007. – Vol. 30, N 5. – P. 393-398.

187. Lobo, D.N. How perioperative fluid balance influences postoperative outcomes / D.N. Lobo, D.A. Macafee, S.P. Allison // *Best Pract. Res. Clin. Anaesthesiol.* – 2006. – Vol.20, N 3. – P. 439-455.

188. Maas, A. I. Current recommendations for neurotrauma / A.I. Maas, M. Dearden, F. Servadei [et al.] // *Current Opinion in Critical Care.* – 2000. – Vol. 6, N 4. – P. 281-292.

189. Mann, V. Treatment of polytrauma in the intensive care unit / V. Mann, S. Mann, S.G. Szalay [et al.] // *Anaesthesist.* – Vol.59, N 8. – P. 739-764.

190. Marik, P.E. Adrenal Insufficiency in the critically ill: a new look at an old problem/ P.E. Marik, G.P. Zaloga // *Chest.* – 2002. – Vol. 122, N 5. – P. 1784-1796

191. Marshal, L. F. The diagnosis of head injury requires a classification based on computed axial tomography / Marshal L. F., Marshall S. B., Klauber M. R.,[et al.] // *J. Neurotrauma.* – 1992. – Vol. 9, N 1. – P. 287-292.

192. Marts, B. Computed tomography in the diagnosis of blunt thoracic injury/B. Marts, R. Durham, M. Shapiro [et al.] // *Am. J. Surg.* – 1994. – Vol.168, N 6. – P. 688-692.

193. Mauritz, W. Are hypertonic hyperoncotic solutions safe for prehospital small-volume resuscitation? Results of a prospective observational study / W. Mauritz, W. Schimetta, S. Oberreither, W. Pölz // *Eur. J. Emergency Med.* – 2002. – Vol. 9, N 4. – P. 315-319.

194. Michard, F. Global end-diastolic volume as an indicator of cardiac preload in patients with septic shock / F. Michard, S. Alaya, V. Zarka [et al.] // *Chest.* – 2003. – Vol. 124, N 5. – P. 1900-1908.

195. Mirski, A. M. Comparison between hypertonic saline and mannitol in the reduction of elevated intracranial pressure in a rodent model of acute cerebral injury / A.M. Mirski, I.D. Denchev, S.M. Schnitzer, F.D. Hanley // *J. Neurosurg. Anesthesiol.* – 2000. – Vol.12, N 4. – P. 334-344.

196. Mirza, A. Initial management of pelvic and femoral fractures in the multiply injured patient / A. Mirza, T. Ellis // *Crit. Care Clin.* – 2004. – Vol. 20, N 1. – P. 159-170.

197. Modig, J. Effect of dextran 70 versus Ringer's acetate in traumatic shock and adult respiratory distress syndrome / J. Modig // *Crit. care med.* – 1986. – Vol. 14, N 5. – P. 454-457.

198. Murray, C.E. Preconditioning with ischemia: a delay of lethal cell injury in ischemic myocardium / C.E. Murray, R.B. Jennings, K.A. Reimer // *Circulation.* – 1986. – Vol.74, N 5. – P. 1124-1136.

199. Novicov, M. Fluid and blood therapy in trauma / M. Novicov, Ch. Smith // *Trauma Care.* – 2008. – Vol.18, N 1. – P. 1988-1995.

200. Pape, H.C. Damage control management in the polytrauma patient / H.C. Pape, A.B. Peitzman, C.W. Schwab, P.V. Giannoudis. – New York : Science : Business Media, LLC, 2010. – 462 p.

201. Pascual, J. L. Resuscitation of hypotensive head-injured patients: is hypertonic saline the answer? / J. L.Pascual, E. Maloney-Wilensky, P. M. Reilly [et al.] // *Am. Surg.* – 2008. – Vol.74, N 3. – P. 253-259.

202. Payen, J.F. Should etomidate still be used? / J.F. Payen, M. Vinclair, C. Broux, P. Faure, O. Chabre // *Ann. Fr. Anesth. Reanim.* – 2008. – Vol. 27, N. 11. – P. 915-919.

203. Perel, A. Mechanical ventilator support. / A. Perel, M.Ch. Stock (Ed.). – 2nd ed. – Baltimore : Williams and Wilkins, 1997. – 298 p.

204. Powell-Tuck, J. Британские рекомендации по внутривенной инфузионной терапии у взрослых хирургических пациентов / J. Powell-Tuck, P. Gosling, D. N Lobo [и др.] // *Вестн. интенсив. терапии.* – 2010. – № 3. – С. 47-49.

205. Rangarajan, K. Coagulation studies in patients with orthopedic trauma / K. Rangarajan, A. Subramanian, J.S. Gandhi [et al.] // *J. Emerg. Trauma and Shock.* – 2010. – Vol. 3, N 1. – P. 4-8.
206. Rankin, J.A. Biological mediators of acute inflammation / J.A. Rankin // *AACN Clin. Issues.* – 2004. – Vol. 15, N 1 – P. 3-17.
207. Roberts, I. Effect of intravenous corticosteroids on death within 14 days in 10008 adults with clinically significant head injury (MRC CRASH trial): randomised placebo-controlled trial / I. Roberts, D. Yates, P. Sandercock, B. Farrell [et al.] // *Lancet.* – 2004. – Vol. 364, N 9442. – P. 1321-1328.
208. Rodman, T. The oxyhemoglobin dissociation curve in anemia / T. Rodman, H.P. Close, M.K. Purcell // *Ann. Intern. Med.* – 1960. – Vol. 52. – P. 295-309.
209. Rothman, M.S. The neuroendocrine effects of traumatic brain injury / M.S. Rothman, D.B. Arciniegas, C.M. Filley, M.E. Wierman // *The J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci.* – 2007. – Vol. 19, N 4. – P. 363-372.
210. Rumbak, M. A prospective, randomized, study comparing early percutaneous dilation tracheostomy to prolonged translaryngeal intubation in critically ill medical patient / M. Rumbak, M. Newton, T. Truncala // *Crit. Care Med.* – 2004. – Vol. 32, N 1. – P. 1689-1694.
211. Sakka, S.G. Prognostic value of extravascular lung water in critically ill patients / S.G. Sakka, M. Klein, K. Reinhart, A. Meier-Hellmann // *Chest.* – 2002. – Vol. 122, N 6. – P. 2080-2086.
212. Sapolsky, R.M. How do glucocorticoids influence Stress Responses? Integrating permissive, suppressive, stimulatory, and preparative actions / R.M. Sapolsky, M. Romero, A.U. Munck // *Endocr. Rev.* – 2000. – Vol. 21, N 1. – P. 55-89.
213. Savaridas, T. Cortisol dynamics following acute severe brain injury / T. Savaridas, P.J.V. Andrews, B. Harris // *Intensive Care Med.* – 2004. – Vol. 30, N 7. – P. 1479-1483.
214. Sazama, K. Practice parameter for the recognition, management, and prevention of adverse consequences of blood transfusion. College of American

Pathologists / K. Sazama, P.J. DeChristopher, R. Dodd, [et al.] // Arch. Pathol. Lab. Med. – 2000. – Vol. 124, N 1. – P. 61-70.

215. Scalea T.M., Maltz S., Yelon J. et al. Resuscitation of multiple trauma and head injury: role of crystalloid fluids and inotropes / T.M. Scalea, S. Maltz, J. Yelon [et al.] // Crit. Care Med. – 1994. – Vol. 22, N 10. – P. 1610-1615.

216. Singh, S.K. Promotion of tumor growth by blood transfusions / S.K. Singh, R.L. Marquet, R.W. deBruin [et al.] // Transplant. Proc. – 1987. – Vol. 19, N 1. – P. 1473-1474.

217. Smith, C. Massive transfusion and control of hemorrhage in trauma patient / C. Smith, A. Rosenberg, Ch. Grande // Trauma Care. – 2008. – Vol.18, N 1. – P.6-7.

218. Spahn, D.R. Management of bleeding following major trauma: a European guideline / D.R. Spahn, V. Cerny, T.J. Coats [et al.] // Crit. Care. – 2007. – Vol.11, N 1 : R17. – P. 1-22.

219. Staber, M.A. Incidence of cortisol deficiency in patients with traumatic brain injury / M.A. Staber, D.J. Cooper, O. Montero, L. Murray // Crit. Care. – 2000. – Vol. 4, suppl.1, poster. 170.

220. Sturm, J.A. Development and significance of lung water measurement in clinical and experimental practice / J.A. Sturm // Practical applications of fiberoptics in critical care monitoring. – Berlin ; NewYork : Springer-Verlag : Heidelberg, 1990. – P. 129-139.

221. Taylor, M.D. Trauma in the elderly: intensive care unit resource use and outcome / M.D. Taylor, J.K. Tracy, W. Meyer et al. // J. Trauma. – 2002. – Vol. 53, N 3. – P. 407-414.

222. Teasdale, G. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale / G. Teasdale, B. Jennet // Lancet – 1974. - Vol. 2, N 7872. – P. 81-83.

223. The NHLBI Halts Study of Concentrated Saline for Patients with Shock due to Lack of Survival Benefit [электронный ресурс] // National Heart, Lung and Blood Institute. – URL: [http:// www.nhlbi.nih.gov](http://www.nhlbi.nih.gov). – [Заглавие с экрана] (дата обращения : 26.03.2009)

224. Trunkey, D.D. What price commitment? / Trunkey D.D., Mabry C.D. // *Bull. Am. Coll. Surg.* – 2003. – Vol. 88, N 3. – P. 17-27.

225. Venn, R. Randomized controlled trial to investigate influence of the fluid challenge on duration of hospital stay and perioperative morbidity in patients with hip fractures / R. Venn, A. Steele, P. Richardson [et al.] // *Br. J. Anaesth.* – 2002. – Vol. 88, N 1. – P. 65-71.

226. Vermes, I. Dissociation of plasma adrenocorticotropin and cortisol levels in critically ill patients: possible role of endothelin and atrial natriuretic hormone / I. Vermes, A. Beishuzien, R.M. Hampsink, C. Haanen // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* – 1995. – Vol.80, N 4. – P. 1238-1242.

227. Vialet, R. Isovoleme hypertonic solutes (sodium chloride or mannitol) in the treatment of refractory posttraumatic intracranial hypertension: 2 mL/kg 7.5% saline is more effective than 2 mL/kg 20% mannitol / R. Vialet, J. Albanèse, L. Thomachot L. [et al.] // *Crit Care Med.* - 2003.- Vol.31, N 6. – P.1683-1687.

228. Vincent, J.L. Transfusion in the intensive care unit / J.L.Vincent, M. Piagnerelli // *Crit. Care Med.* – 2006. – Vol. 34, suppl. 5. – P. S96-S101.

229. Wagner, D.P. Economics of prolonged mechanical ventilation / D.P. Wagner // *Am. Rev. Respir. Dis.* – 1989. – Vol.140, N 1. – P. 14-18.

230. Wood, M.L. Identification of cell population mediating suppression after blood transfusion / M.L.Wood, R. Gottschalk, A.P. Monaco // *Transplant Proc.* – 1987. – Vol. 19, N 1. – P. 1448-1449.

231. Zander, R. Fluid management / R. Zander. – 2nd ed. – Melsungen : Bibliomed: Medizinische Verlagsgesellschaft mbH, 2009. – 104 p.

232. Zeravic, J. Efficacy of pressure support ventilation dependent on extravascular lung water / J. Zeravic, U. Borg, U.J. Pfeiffer // *Chest.* – 1990. – Vol. 97, N 6. – P. 1412–1419.