

На правах рукописи

Аллахьяров Тенгиз Чингизович

**ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ БЛИЖАЙШЕГО ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО
ПЕРИОДА ПРИ ПРОНИКАЮЩИХ
КОЛОТО-РЕЗАННЫХ РАНЕНИЯХ ЖИВОТА**

3.1.9. Хирургия

Автореферат

диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук

Москва – 2024 г.

Работа выполнена в Частном учреждении образовательная организация высшего образования «Медицинский университет «Реавиз».

Научный руководитель: доктор медицинских наук, профессор,
Масляков Владимир Владимирович

Официальные оппоненты:

Маскин Сергей Сергеевич – доктор медицинских наук, профессор, федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, кафедра госпитальной хирургии, заведующий кафедрой.

Кажанов Игорь Владимирович – доктор медицинских наук, государственное бюджетное учреждение «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И.И. Джанелидзе», отдел сочетанной травмы, ведущий научный сотрудник.

Ведущая организация – Государственное бюджетное учреждение здравоохранения города Москвы «Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского Департамента здравоохранения города Москвы».

Защита состоится « ____ » _____ 2024 года в 12-00 часов на задании объединенного диссертационного совета 99.1.012.02, созданного на базе ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского», ФГБУ «Национальный медико-хирургический центр им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, по адресу: 105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, д. 70.

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке Института усовершенствования врачей ФГБУ «Национальный медико-хирургический центр им. Н.И. Пирогова» Минздрава России по адресу: 105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, д. 65 и на официальном сайте <http://www.pirogov-center.ru>.

Автореферат разослан « ____ » _____ 2024 г.

Ученый секретарь объединенного диссертационного совета,
доктор медицинских наук, профессор **Матвеев Сергей Анатольевич**

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы исследования

Все чаще причинами огнестрельных ранений становятся локальные вооруженные конфликты и террористические акты, число которых по сравнению с 70-ми годами возросло в 8 раз. В регионе Северного Кавказа (Северная и Южная Осетия, Чечня) огнестрельные ранения составили 14,3 % среди всего населения. Из них огнестрельные ранения живота составили 28,8 %. В условиях современных мегаполисов тяжесть ранений и травм живота возросла, что обусловлено улучшением догоспитальной помощи и значительным сокращением сроков доставки пострадавших в стационар. Увеличивается число пострадавших, поступающих в состоянии шока и алкогольного опьянения. Несмотря на успехи современной хирургии и анестезиологии, летальность при травматических повреждениях органов брюшной полости колеблется от 10,7 до 69,7 % [Котив Б.Н. и др., 2016; Максимов И.Б. и др., 2019] и является основной причиной смертности в возрастной группе до 45 лет [Ивченко Д.Р. и др., 2018]. Частота травм и ранений живота составляет 4,9–20,0 %. Причиной летальности при травмах и ранениях живота в 63 % случаев явилась кровопотеря [Панкратов А.А. и др., 2015; Петлах В.И. и др., 2018]. По результатам исследования, проведенного И.М. Самохваловым и соавт. (2011), были разработаны оптимальные временные интервалы оказания медицинской помощи раненым: первая помощь – 10 мин, первая врачебная помощь – 1 ч, хирургическая помощь по неотложным показаниям – 2 ч, хирургическая помощь по срочным показаниям – 4 ч, хирургическая помощь по отсроченным показаниям – 1 сут.

Летальные исходы и развитие осложнений в настоящее время принято связывать с развитием травматической болезни. Данным термином принято обозначать реакцию организма на воздействие травмирующего фактора. Он состоит из определенных физиологических и патологических реакций, которые носят приспособительный характер. С другой стороны, данный термин обозначает изменения, возникающих как местно, так и в целом организме. Данные изменения возникают в момент травмы и купируются в момент выздоровления либо летального исхода пациента. Именно данные изменения оказывают влияние на течение ближайшего послеоперационного периода и определяют благоприятный или неблагоприятный прогноз и сохранения работоспособности.

В настоящее время сохраняются высокие показатели частоты диагностических ошибок, послеоперационных осложнений и летальных исходов у пациентов с абдоминальной травмой [Файн А.М. и др., 2017; Гольбрайх В.А. и др., 2019; Deng Q. et al., 2016]. Вместе с тем подход к лечению пострадавших остается источником разногласий. Так, выполнение экстренной диагностической лапаротомии позволяет установить диагноз и провести лечебные манипуляции в максимально короткие сроки после травмы [Гончаров С.Ф. и др., 2019; Krishnegowda M. et al., 2015]. Однако в 30–60 % случаев операция носит эксплоративный характер, что утяжеляет состояние больных и приводит к увеличению количества послеоперационных осложнений [Муханов М.Л. и др., 2017; Эргашев О.Н. и др., 2018; Soleimani M. et al., 2017]. Тактика активного наблюдения позволяет избежать напрасных лапаротомий [Jeppsson A. et al., 2016; Soleimani M. et al., 2017], но требует проведения серии КТ-исследований, длительного пребывания пациента в условиях реанимационного отделения, а также приводит к

позднему выполнению оперативного вмешательства при его необходимости (при повреждении полых органов, продолжающемся кровотечении и т.д.) [Эргашев О.Н. и др., 2018; Гончаров С.Ф. и др., 2019; Luru I.M. et al., 2018].

Степень разработанности темы

Проблемой изучения травматической болезни (ТБ) в последнее время уделяется большое значение. Исследованию патогенеза ТБ занимались ряд известных исследователей: С.А. Селезнев, Г.С. Худайберенов, И.И. Дерябин и О.С. Насонкин, В.Н. Ельский и др., И.Р. Малыш и др., В.К. Козлов, Е.К. Гуманенко и многие другие. Создание данного учения было связано, в первую очередь, с рассмотрением практических вопросов, направленных на лечение и прогнозирование течения ближайшего послеоперационного периода у пациентов с тяжелыми повреждениями. К моменту создания теории о ТБ были изучены многие вопросы, затрагивающие лечение травматического шока, его влияние на организм в целом, методы выведения из него. Внедрение этих знаний позволило в значительной мере улучшить результаты лечения таких пациентов. Вместе с тем оставалось множество нерешенных вопросов, которые показывали, что не все осложнения у таких пациентов зависят от шока. Это заставило рассматривать возникающие, в результате травмы процессы в целом организме носят целостный характер, имеют связь с адаптационными возможностями организма. В зарубежной научной литературе современному понятию «травматическая болезнь» заменяется термином «синдром полиорганной недостаточности» (ПОН). Это связано с тем, чтобы расширить представления о патологических изменениях, возникающих при травме, более широким понятием, которое охватывает множество органов и систем. Однако, не смотря на достаточно большой интерес к изучению проблемы ТБ остается множество нерешенных проблем.

Цель исследования

Улучшить результаты хирургического лечения при проникающих колото-резаных абдоминальных ранениях с учетом прогностических факторов течения травматической болезни.

Задачи исследования

1. Определить параметры, при которых происходит развитие травматической болезни при колото-резаных ранениях живота при изолированных повреждениях с использованием собственно разработанной шкалы в зависимости от сроков получения ранения.

2. Провести исследование показателей малонового диальдегида, супероксид-дисмутазы эритроцитов и их значение в течении травматической болезни у пациентов с колото-резаными ранениями живота в зависимости от времени получения ранения.

3. Оценить изменения агрегационной активности тромбоцитов, вязкости крови, индексов агрегации и деформируемости эритроцитов, а также уровня D-димера и коагуляционного звена системы гемостаза в ближайшем послеоперационном периоде у пациентов с колото-резаными ранениями живота в зависимости от времени получения ранения.

4. Выявить количество осложнений и летальных исходов при колото-резаных ранениях живота в первый и второй период травматической болезни.

Научная новизна

На основании выполненной работы разработана шкала, позволяющая осуществить прогноз течения ближайшего послеоперационного периода при колото-резаных ранениях, согласно которой можно спрогнозировать развитие осложнений в ближайшем послеоперационном периоде. Ближайший послеоперационный период протекает более тяжело при поступлении пострадавшего в более поздние сроки от момента получения травмы, что подтверждается статистически достоверным увеличением малонового диальдегида. Кроме того, отмечается статистически достоверное уменьшение количества общей антиоксидантной активности, что свидетельствует об утрате защиты от действия свободных радикалов, это приводит к повреждению тканей, органов и развитию заболевания. О снижении защиты организма от повреждающего воздействия свободных радикалов, образующихся при усилении перекисного окисления липидов, свидетельствует и статистически достоверное уменьшение количества супероксиддисмутазы эритроцитов – металлофермента. Травматическая болезнь приводит к увеличению агрегационной активности тромбоцитов, вязкости крови, индексов агрегации и деформируемости эритроцитов, а также уровня D-димера. Помимо этого, установлено, что в ближайшем послеоперационном периоде происходит увеличение агрегационной активности тромбоцитов, вязкости крови, индексов агрегации и деформируемости эритроцитов, а также уровня D-димера и коагуляционном звене системе гемостаза. При этом эти изменения зависят от времени доставки раненого: в случае доставки менее одного часа выявленные изменения развиваются в период от 8 до 14 часов, а восстанавливаются в период 36–48 часов; при доставке более одного часа – развиваются в период 1–7 часов и частично восстанавливаются в период 36–48 часов.

Теоретическая и практическая значимость работы

Полученные в результате исследования данные позволяют понять механизм развития травматической болезни при колото-резаных ранениях живота в зависимости от времени получения ранения, что поможет в лечении и ведении таких раненых. Установлено, что основной причиной, которая приводит к развитию летальных исходов при ранениях живота, является шок. Кроме того, травматическая болезнь приводит к увеличению агрегационной активности тромбоцитов, что может привести к развитию тромбозомболических осложнений в ближайшем послеоперационном периоде.

Положения, выносимые на защиту

1. Развитие травматической болезни при колото-резаных ранениях живота зависит от сроков получения ранения и параметров шкалы оценки тяжести состояния.
2. Травматическая болезнь при абдоминальных колото-резаных ранениях приводит к изменениям агрегационной активности тромбоцитов, вязкостных свойств крови, уровня D-димера. Изменения этих параметров зависят от времени получения ранения.
3. В патогенезе развития травматической болезни у пациентов с проникающими колото-резаными ранениями имеет значение изменения малонового диальдегида, количества супероксиддисмутазы эритроцитов, выраженность изменений которых зависит от времени получения ранения.
4. Развитие осложнений и летальных исходов в первый и второй период травматической болезни у пациентов с проникающими колото-резаными ранениями

живота зависят от времени получения ранения и начала выполнения хирургического лечения.

Апробация работы

Основные положения работы доложены на: VII съезде хирургов Сибири, Красноярск, 2019г.; 74-й межрегиональной научно-практической конференции студентов и молодых ученых с международным участием «Молодые ученые – здравоохранению региона», Саратов, 2013г.; III-й Межвузовской научно-практической конференции студентов и молодых ученых, Саратов, 2013г.; 9-й Международной конференция «Гемореология и микроциркуляция», Ярославль, 2013.

Связь темы диссертации с планом основных научно-исследовательских работ университета

Работа выполнена в рамках комплексной научной программы кафедры хирургических болезней частного учреждения образовательная организация высшего образования «Медицинский университет «Реавиз» в соответствии с тематическим планом кафедральных (инициативных) НИР на 2019–2024 гг.

Соответствие диссертации паспорту научной специальности

Диссертационная работа соответствует паспорту специальности 3.1.9. «Хирургия»: п. 1 изучение причин, механизмов развития и распространенности хирургических заболеваний и п. 2 разработка и усовершенствование методов диагностики и предупреждения хирургических заболеваний.

Личный вклад автора

Разработка дизайна исследования, анализ литературных данных по теме, консультирование пациентов, сбор материала, анализ и статистическая обработка полученных результатов, написание диссертации выполнены лично автором.

Публикации

По материалам диссертационного исследования опубликовано 13 статей, в том числе 12 статей в журналах, входящих в Перечень, утверждённый ВАК при Минобрнауки России, 1 работа, входящая в международную базу цитирования Scopus.

Объем и структура диссертации

Диссертация изложена на 144 страницах компьютерного текста и состоит из введения, 5 глав (обзор литературы, собственные результаты и их обсуждение), заключения, выводов, практических рекомендаций, списка литературы, который содержит 306 источников, из них 88 отечественных и 218 зарубежных авторов. Работа иллюстрирована 16 таблицами и 18 рисунками.

ОСНОВНОЕ СОДЕРЖАНИЕ РАБОТЫ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Работа представляет из себя ретроспективное, одноцентровое исследование. Базой для проведения исследования послужила Государственное автономное учреждение здравоохранения. «Энгельская городская клиническая больница №1». В данном лечебном учреждении проходили лечение 185 пациентов с колото-резаными ранениями с 2013 г. по 2022 г. В исследование были включены раненые с изолированными, одиночными проникающими ранениями в живот, внутрибрюшная кровопотеря не превышала 200–500 мл. Как известно, одним из важнейших факторов, оказывающих влияние на течение ближайшего послеоперационного периода, является временной промежуток от момента получения ранения до начала хирургического лечения. Исто-

дя из этого, все раненные, поступившие в лечебное учреждение и включенные в данное исследование, были разделены на две подгруппы: группу А – время от момента получения травмы до начала хирургического лечения не превышало одного часа и группа Б – время от момента получения травмы до начала хирургического лечения более часа. В группу А вошло 89 (48,1 %) человек, в группу Б – 96 (51,9 %) раненных. Критериями включения раненных в одну из групп, помимо временного фактора, служили возрастные показатели (старше 18 лет и не более 35 лет), наличие проникающего колото-резаного ранения брюшной полости, согласие на включение в исследование. В группы не включались те раненные, которые отказались от проведения исследования, раненные, которым в момент поступления был диагностированы множественные и/или сочетанные повреждения. Кроме того, исключались раненные, состояние которые в момент поступления расценивалось как агональное. Расчеты кровопотери проводили с использованием методики, предложенной Moore. Для определения кровопотери учитывали такие факторы, как цифры артериального давления, пульс, количество суточного диуреза, центральное венозное давление (ЦВД), которое определяли с помощью прямого способа измерения венозного давления по Moritz и Taboga. Проводили подсчет количества эритроцитов в периферической крови и количества гемоглобина. В момент поступления преобладали раненные, объем внутрибрюшной кровопотери, которые не превышал 500 мл, соответственно, они имели легкую кровопотерю - 112 (60,5 %) человек, кровопотеря средней степени в момент поступления была диагностирована у 58 (68,2 %) пациентов, а тяжелая – у 15 (8,1 %) раненных. В группе А, в момент поступления шок I степени был диагностирован в 6 (3,2 %) наблюдениях, в группе Б – в 17 (9,2 %) случаях. Шок II степени соответственно в 18 (9,7 %) и 37 (20,0 %) наблюдениях, III степени – в 3 (1,6 %) и 8 (4,3 %) случаях. Различались способы доставки пострадавших в лечебное учреждение. Как показывает проведенное исследование, из 185 пациентов с ранениями живота машинами скорой медицинской помощи (СМП) помощи были доставлены больше половины – 119 (64,3%) человек, попутным транспортом – 66 (35,7%) пострадавший. Распределение пострадавших двух в зависимости от способа доставки представлено на рисунке 1.

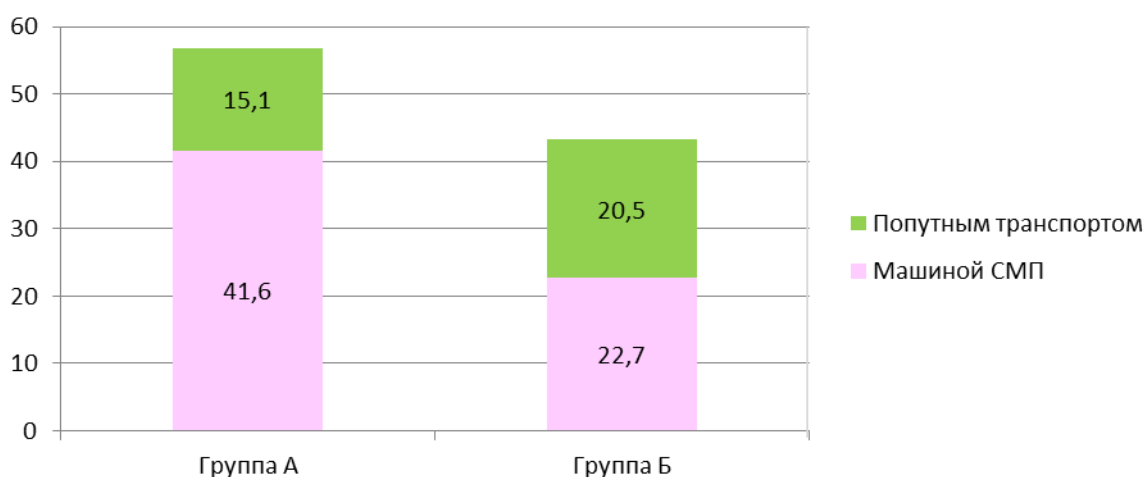


Рисунок 1 – Соотношение количества пациентов в двух сравниваемых группах в зависимости от доставки, в %

Как видно из данных, которые отражены на рисунке 1, в группе А машинами СМП были доставлены 77 (41,6 %), а в группе Б – 42 (22,7 %) ($r = 0,84$, $p < 0,05$). По-

путным транспортом – в группе А – 28 (15,1 %) человек, в группе Б – 38 (20,5 %) пострадавших ($r = 0,86$, $p < 0,05$).

Всем 119 пациентам на догоспитальном этапе проводились противошоковые мероприятия, включающие в себя адекватное обезболивание, внутривенную инфузионную терапию. Соответственно, оставшимся 66 пациентам такая терапия проведена не была, она была начата только после доставки пострадавших в лечебное учреждение. Наличие признаков шока потребовало проведения дополнительных лечебных мероприятий, направленных на стабилизацию гемодинамических показателей. Для этих целей использовались солевые растворы, а также крупномолекулярные декстраны (полиглюкин), которые вводили внутривенно. В тех случаях, когда была диагностирована кровопотеря тяжелой степени для стабилизации гемодинамики и восполнения ОЦК применялась гемотрансфузия свежезамороженной плазмы и/или эритроцитарной массой.

Исследование некоторых компонентов системы гемостаза

В процессе исследования была дана оценка следующим показателям.

1. Функциональной активности тромбоцитов.
2. Тромбоэластометрии (ТЭГ).
3. Вязкости крови.
4. Уровню D-димеров.
5. Концентрации С-реактивного белка в сыворотке крови.
6. Уровню мочевины и креатинина в сыворотки крови.
7. Активности эндотоксикоза.
8. Сосудисто-тромбоцитарное, коагуляционное, образование тромбиназы, образование фибрина.

При исследовании функциональной активности тромбоцитов использовалось несколько методов, первый был направлен на исследование агрегации тромбоцитов. В результате проведенного исследования получались данные, позволяющие судить об основных параметрах агрегационной активности тромбоцитов, полученных в результате светопропускания, а также параметры агрегации, полученные при исследовании кривой среднего размера агрегатов. С учетом того фактора, что тромбоциты имеют различные углеводные компоненты гликопротеиновых рецепторов, которые определяют их агрегационную способность, в процессе применялись некоторые индукторы, являющиеся специфическими для различных гликопротеиновых рецепторов. Данные индукторы имеют растительное происхождение, выпускаются фирмой «Лектинотест». Так, согласно данным литературы, тромбоциты имеют следующие гликопротеиновые рецепторы: b-D-галактозу, N-ацетил-D-глюкозамин, N-ацетил-нейраминную (сиаловой) кислоту, манозасодержащие участки [38]. Исходя из этого, были использованы следующие лектины: конканавалин А (Con A), который взаимодействует с манозасодержащими участками; лектин зародышей пшеницы (WGA), взаимодействующий с N-ацетил-D-глюкозамином, N-ацетил-нейраминной (сиаловой) кислотой и фитогемагглютинин Р (РНА-Р), вступающий в связь с b-D-галактозой. Исследования осуществляли при постоянной температуре, которая составляла 37 °С. В исследуемый образец добавлялась специальная магнитная мешалка, которая перемешивала раствор со скоростью 800 об/мин. Добавление индуктора проводилось по истечению 30 сек от момента начала исследования.

Помимо исследования агрегационной активности тромбоцитов, в исследование был применен метод тромбоэластометрии (ТЭМ). Исследования осуществлялись с использованием компьютерного тромбоэластометра Rotem.

Реологические свойства крови оценивались с помощью определения вязкостных свойств крови, исследования индексов деформируемости эритроцитов (ИДЭ) и агрегации эритроцитов (ИАЭ). Для этой цели применялся ротационный вискозиметр АКР-2, позволяющий проводить исследования вязкости крови на различных скоростях сдвига, начиная от 200 с^{-1} и заканчивая 20 с^{-1} . После получения данных об изменениях вязкости крови на различных скоростях сдвига, рассчитывали ИАЭ путем деления величины вязкости крови, полученной при скорости сдвига при 20 с^{-1} на величину, полученную при скорости сдвига на 100 с^{-1} . Расчет ИДЭ осуществляли путем деления величины сдвига при 100 с^{-1} , на величину, полученную при скорости сдвига 200 с^{-1} . Кроме вязкостных свойств крови, были исследованы гематокринный показатель крови. Который вычислялся после центрифугирования гепаринонизированной крови, а также показатель эффективности доставки O_2 к тканям. Исследование данного показателя проводилось путем деления гематокритного числа на показатель вязкости, полученный при скорости сдвига 200 с^{-1} .

Исследование уровня D-димера осуществляли при помощи системы иммунофлуоресцентного анализа Triage® MeterPro (BIOSITE, США).

Определение концентрации С-реактивного белка в сыворотке крови осуществлялось иммунотурбидиметрическим методом.

С целью исследования общей антиоксидантной активности сыворотки крови были взяты следующие показатели: малоновой диальдегид, супероксид-дисмутаза эритроцитов. Определение малонового диальдегида осуществлялся с помощью теста с добавлением тиобарбитуровой кислоты по методу, предложенному И.Д. Стальной, Т.Г. Гаришвили (1977). Активность супероксид-дисмутаза эритроцитов выполняли с помощью спектрофотометрического метода, предложенного Н.Р. Misra и J. Fridovich (1972) и модифицированного О.Г. Саркисян (2000), полученные результаты выражались условных единицах на 1 г гемоглобина.

Уровень мочевины и креатинина изучали с применением фотоэлектроколориметра КФК-3.

Все лабораторные исследования проводились в динамике в различные временные периоды в зависимости от времени выполнения оперативного вмешательства в группах А и Б.

С учетом того факта, что в процессе проведения исследования были получены наиболее значимые изменения в лабораторных показателях в различные временные промежутки, исследования у пациентов с колото-резаными ранениями живота проводились в период 1–7 часов, 8–14 часов и 15–35 часов от момента получения травмы

На проведение исследование было получено разрешение локального этического комитета частного учреждения образовательная организация высшего образования «Медицинский университет «Реавиз». Все исследования проводились после получения разъяснения цели и задач исследования и получения разрешения пациентов на участие в исследовании, что подтверждалось письменным согласием. С целью проведения математической обработки результатов, которые были получены в ходе исследования, изначально результаты вносились в электронную базу данных, которая нахо-

дидась в компьютере. В базу вводились все данные, полученные на каждого обследованного. Данная база представляла собой картотеку в табличном виде формата Excel. После занесения данных в базу анализ результатов проводился с использованием метода описательной статистики. В качестве критерия применялся критерий согласия χ^2 . Статистическая значимость определялась как $p < 0,01-0,29$ – слабая положительная связь, $r > 0,30-0,69$ – умеренная положительная связь, $r > 0,70-1,00$ – сильная положительная связь.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Отсутствие повреждения внутренних органов при ревизии брюшной полости было выявлено всего лишь у 32 (17,3 %) человек от общего количества раненых. В остальных 153 (82,7 %) наблюдениях были отмечены ранения внутренних органов. Ранения полых органов (желудок, тонкая и толстая кишка) были зарегистрированы в 79 (42,7 %) наблюдениях. Ранения паренхиматозных органов (печень, селезенка) были отмечены в 74 (40 %) случаях. Распределение раненых по характеру повреждений органов в двух сравниваемых группах представлено на рис. 2. На основании данных, которые отражены на рис. 2 видно, что в группе А при проведении лапаротомии не было выявлено повреждений органов брюшной полости у 9 (4,9 %) раненых, ранения паренхиматозных органов – в 26 (14,0 %) наблюдениях, а ранения полых органов – в 54 (29,2 %) случаях. В группе Б соответственно 23 (12,4 %), 48 (25,9 %) и 25 (13,5 %) наблюдений.

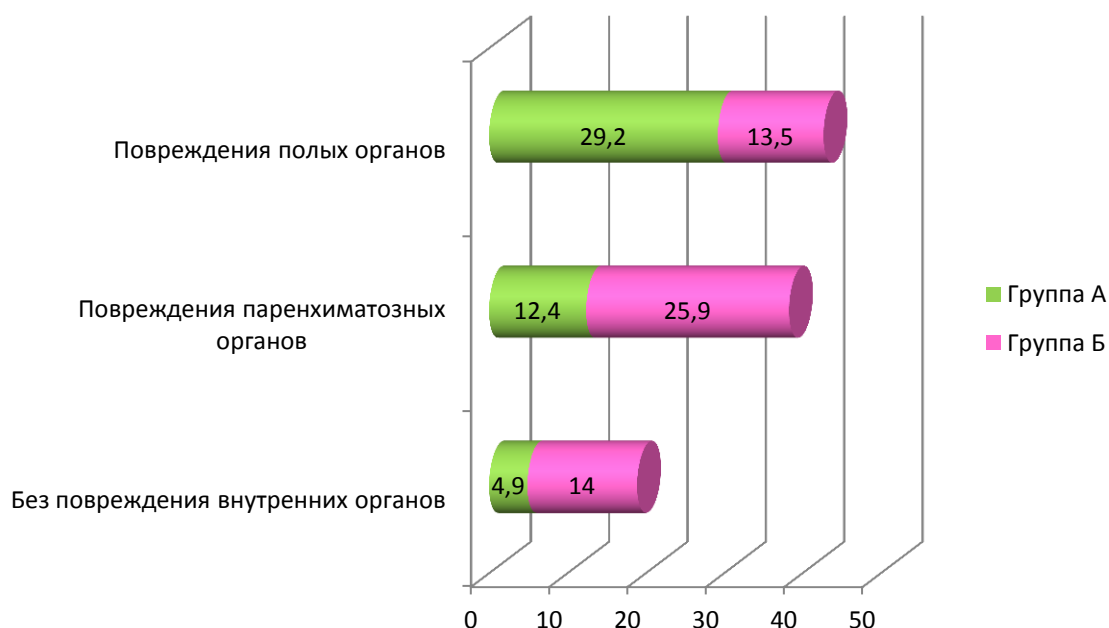


Рисунок. 2 – Распределение раненых по характеру повреждений органов в двух сравниваемых группах (в %)

В результате проведенного анализа течения ближайшего послеоперационного периода из общего количества раненых, которые находились на лечении по поводу абдоминальных ранений, осложнения в ближайшем послеоперационном периоде развились у 58 (31,3 %) человек. При этом наибольшее количество осложнений в ближайшем послеоперационном периоде было отмечено в группе Б – 39 (21 %) раненых, в группе

А количество осложнений составило 19 (10,3 %) случаев ($r = 0,78, p < 0,05$). В группе Б количество зарегистрированных осложнений было статистически достоверно выше по сравнению с данными, полученными в группе А. При этом, основные осложнения, развившиеся у раненых обеих групп, носили гнойно-септический характер. Основным осложнением, зарегистрированным у раненых обеих групп, было нагноение послеоперационной раны, которое отмечено у 13 (7 %) раненых группы Б и в 7 (3,8 %) случаях в группе А ($r = 0,86, p < 0,05$). Гнойник располагался в подкожно-жировой клетчатке, во всех случаях был своевременно диагностирован, вскрыт и санирован. На течение ближайшего послеоперационного периода существенного влияния не оказывал. Пневмония была выявлена у 9 (4,9 %) раненых группы Б и у 8 (4,3 %) раненых группы А. В подавляющем большинстве наблюдений пневмония была зарегистрирована слева, развилась на фоне антибактериальной терапии. Необходимо отметить, что в клиническом течении данного осложнения особенностей не было. Во всех случаях воспаление было разрешено на 7–8 послеоперационные сутки. При этом статистической достоверности у раненых обеих групп получено не было ($r = 0,16, p > 0,05$). Острый панкреатит был зарегистрирован у 4 (2,2 %) раненых группы Б, в группе А такого осложнения отмечено не было ($r = 0,76, p < 0,05$). Данное осложнение проявилось в виде рвоты, развития болей, вздутия живота и подтверждалось лабораторными данными (повышение диастазы и амилазы) и данными УЗИ. Как правило, данное осложнение развивалось на 4–5 послеоперационные сутки, и было купировано консервативными методами. Оперативное лечение данного осложнения не потребовало. Ранняя спаечная непроходимость была зарегистрирована у 6 (3,2 %) раненых группы Б на 3–5 послеоперационные сутки и у 2 (1,1 %) раненых группы А на 6–8 послеоперационные сутки. Данное осложнение потребовало проведения релапаротомии, был выполнен энтеролиз, назогастральная интубация тонкого кишечника. В дальнейшем послеоперационный период протекал без особенностей. Развитие данного осложнения было статистически достоверно ($r = 0,86, p < 0,05$) в группе Б. Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) отмечена в 5 (2,7 %) случаях в группе Б и у 2 (1,1 %) раненых группы А. Таким образом, отмечается статистически достоверное увеличение данного осложнения в группе Б ($r = 0,83, p < 0,05$). Во всех наблюдениях ТЭЛА привела к летальному исходу. Осложнение было зарегистрировано на 3–7 послеоперационные сутки. Сепсис развился у 2 (1,1 %) раненых группы Б на 4–5 послеоперационные сутки и привел к летальному исходу ($r = 0,87, p < 0,05$).

Общее количество летальных исходов среди раненых обеих групп составило 44 (23,8 %) человека. При этом в группе Б летальность составила 36 (19,4 %) человек, а группе А – 8 (4,3 %) человек. Из представленных данных видно, что количество летальных исходов в группе Б было статистически достоверно выше, чем в группе А ($r = 0,85, p < 0,05$). Основной причиной летальных исходов у раненых обеих групп было развитие шока, который привел к летальному исходу у 22 (11,9 %) раненых группы Б и у 5 (2,7 %) раненых группы А. При этом, количество летальных исходов было статистически достоверно выше в группе пациентов группы Б ($r = 0,69, p < 0,05$). Не купирующийся перитонит привел к летальному исходу у 6 (3,2 %) раненых группы Б и у 1 (0,5 %) раненого группы А ($r = 0,76, p < 0,05$). Пневмония стала причиной летального исхода у 1 (0,5 %) раненого группы Б, у раненных группы А пневмония не привела к развитию летального исхода ($r = 0,82, p < 0,05$). ТЭЛА, как уже было отмечено выше,

привела к летальному исходу у 5 (2,7 %) раненых в группа Б и у 2 (1,1 %) раненых группы А ($r = 0,52$, $p < 0,05$). Сепсис развился у 2 (1,1 %) раненых группы Б ($r = 0,81$, $p < 0,05$). Проведенный анализ течения ближайшего послеоперационного периода, как показано выше, показал, что в ближайшем послеоперационном периоде при проникающих ранениях брюшной полости было зарегистрировано 58 (31,3 %) осложнений. Для улучшения результатов лечения таких пострадавших мы провели исследование основных причин, которые могли способствовать развитию таких осложнений. Как уже было сказано выше, наибольшее количество осложнений в ближайшем послеоперационном периоде было отмечено в группе Б – 39 (21 %) раненых, в группе А количество осложнений составило 19 (10,3 %) случаев ($r = 0,78$, $p < 0,05$).

Все зарегистрированные осложнения условно можно разделить на несколько групп:

1. Гнойно-септические, отмеченные в 31 (16,7 %) наблюдениях. Соответственно в группе А – в 7 (3,8 %) случаях, в группе Б – в 24 (13,0 %) наблюдениях ($r = 0,87$, $p < 0,05$).

2. Острый панкреатит – в 4 (2,2 %) наблюдениях, во всех наблюдениях в группе Б ($r = 0,76$, $p < 0,05$).

3. Ранняя спаечная непроходимость – в 8 (4,3 %) случаях. Соответственно в группе А – в 2 (1,1 %) наблюдениях и в 6 (3,2 %) наблюдениях в группе Б ($r = 0,86$, $p < 0,05$).

4. Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) отмечена в 7 (3,8 %) наблюдениях. В 5 (2,7 %) случаях в группе Б и у 2 (1,1 %) раненых группы А ($r = 0,83$, $p < 0,05$).

Как показывает проведенное исследование, на развитие осложнений в ближайшем послеоперационном периоде оказывало влияние несколько факторов.

1. Время доставки пострадавшего. Установлено, что осложнений наиболее часто встречалось в тех случаях, когда время доставки пострадавшего превышало 1 час. Возможно, на развитие данного осложнения оказывает влияние снижение иммунорезистентности в период течения ТБ. Проведение данных исследований не входило в задачи исследования, однако, по данным литературы [19], травма приводит к изменениям в иммунном статусе организма, что способствует развитию таких осложнений.

2. Повреждаемый орган. В 5 (3,9%) случаях осложнения развились при ранении паренхиматозных органов, а большинство осложнений отмечено у пациентов, у которых было повреждение полых органов – в 38 (29,9%) наблюдениях ($r = 0,89$, $p < 0,05$).

3. Наличие признаков перитонита и сроки его купирования. Установлено, что в тех случаях, когда в момент поступления отмечались выраженные признаки воспаления брюшины, чаще это у пациентов группы Б, послеоперационный период протекал более тяжелее, с развитием большего количества осложнений. Так, среди 79 (42,7 %) раненых, которые в момент поступления имели выраженные признаки перитонита, осложнения развились в 58 (31,3 %) случаях. Здесь следует отметить, что была отмечена взаимосвязь между развитием осложнений и времени, прошедшего от момента получения травмы, так в группе А осложнения развились у 19 (10,3 %) человек, а в группе Б - у 39 (21 %) раненых ($r = 0,78$, $p < 0,05$). Помимо этого, было отмечено, что в группе Б купирование перитонита проходило более длительно. Так, у пациентов груп-

пы А перистальтика кишечника начинала выслушиваться на 3-4 послеоперационные сутки, то в группе Б – 6-7 сутки.

4. Состояние в момент поступления. Установлено, что чем тяжелее было состояние пострадавшего, тем более вероятно развитие различных осложнений. Так, в том случае, если в момент поступления состояние расценивалось по собственно разработанной шкале как удовлетворительное, развитие осложнений встречалось в 12 (6,5%) человек; в том случае, если пациенты поступали в состоянии средней степени тяжести, развитие осложнений отмечено в 16 (8,6 %) пациентов ($r=0,78$, $p<0,05$), а при оценке состояния как тяжелое уже у 28 (15,3 %) пациентов ($r=0,88$, $p<0,05$).

5. Наличие и тяжесть шока. Установлено, что утяжеление степени шока приводило к увеличению вероятности развития осложнений в ближайшем послеоперационном периоде. Так, в том случае, если пострадавшие поступали в шок I степени, данное осложнение отмечено в 12 (6,5%) наблюдениях, при поступлении в состоянии шока II степени – у 16 (8,6 %) пострадавших ($r=0,67$, $p<0,05$), а при поступлении в состоянии шока III степени – у 28 (15,3 %) пациентов ($r=0,87$, $p<0,05$).

6. Проведение противошоковых мероприятий на догоспитальном этапе. Как показывает проведенное исследование, из 185 пациентов с ранениями живота машинами скорой медицинской помощи (СМП) помощи были доставлены больше половины – 119 (64,3%) человек, попутным транспортом – 66 (35,7%) пострадавший. Всем 119 пациентам на догоспитальном этапе проводились противошоковые мероприятия, включающие в себя адекватное обезболивание, внутривенную инфузионную терапию. Соответственно, оставшимся 66 пациентам такая терапия проведена не была. Как показывает проведенный анализ, из 119 пациентов, которые были доставлены МСП и которым проводились соответствующие мероприятия, развитие осложнений в ближайшем послеоперационном периоде было зарегистрировано в 15 (8,1 %) случаях, тогда как у пациентов без проведения соответствующей терапии – в 43 (23,2 %) наблюдениях ($r=0,81$, $p<0,05$). Исходя из этого можно предположить, что на развитие данного осложнения может оказывать влияние грамотная и полноценная помощь, которая проводится на догоспитальном этапе во время транспортировки пациентов.

7. Немаловажным фактором, который можно рассматривать как предиктор развития осложнений у таких пациентов, можно отметить температурную реакцию организма. Здесь можно выделить такую зависимость, в тех случаях, когда в первый период течения ТБ у пациентов наблюдалась температурная реакция в пределах $37,5-37,7^{\circ}\text{C}$, а в дальнейшем она купировалась и соответствовала нормальным величинам, количество осложнений было минимальным и составляло не более 2 %. Одновременно с тем, в тех случаях, если температурная реакция была в пределах нормальных цифр или превышала $38,5^{\circ}\text{C}$, осложнения развивались в 98 % наблюдениях. Вместе с тем нам не удалось установить взаимосвязь между развитием осложнений и сроком удаления дренажей из брюшной полости. Также мы не смогли определить основные причины, которые способствовали развитию определенного осложнения, например, ранней спаечной непроходимости или острому панкреатиту. Следует отметить тот факт, что, не смотря на минимальный объем кровопотери, быструю доставку раненого в медицинскую организацию с момента получения ранения, основной причиной развития летальных исходов был различный шок. Дальнейший анализ течения ближайшего пооперационного периода показал, что наибольшее количество летальных исходов у

пациентов обеих групп было зарегистрировано в первый период травматической болезни. В результате оценки состояния тяжести раненых были получены следующие результаты: в группе раненых А, тяжесть состояния была оценена в 9 [7; 10] баллов, в группе Б – в 15 [13; 17] балла ($r = 0,87$, $p < 0,05$). Из представленных данных можно сделать заключение, что в группе А на момент поступления состояние раненых было расценено как средней степени тяжести, а в группе Б – как тяжелое. Тяжесть состояния в обеих группах было обусловлено кровопотерей, травматическим шоком. Несмотря на тяжесть состояния, у всех раненых в момент поступления были диагностированы проникающий характер ранения, что явилось показанием для выполнения лапаротомии, одновременно с выполнением оперативного вмешательства проводились противошоковые мероприятия. К моменту окончания операции тяжесть состояния раненых в группе А составила 15 [13; 17] баллов, а в группе Б – 18 [17; 20] баллов ($r = 0,88$, $p < 0,05$), т.е. в группе пациентов, время доставки которых не превысило одного часа, после выполнения операции, состояние из средней тяжести переходит в тяжелое. В группе раненых, которые были доставлены за время более одного часа, усугублялась тяжесть состояния, но при этом она расценивалась как более тяжелое. По нашему мнению, это обусловлено реакцией на послеоперационную травму. При динамическом наблюдении за ранеными было установлено, что в первые 8–14 часов в группе А была зарегистрирована положительная динамика, что проявилось снижением с 15 [13; 17] баллов до 8 [8; 9] баллов ($r = 0,84$, $p < 0,05$). Это может быть обусловлено эффективностью проводимых мероприятий в первый период травматической болезни. В то же время, в группе Б, не смотря на проводимые мероприятия, существенной динамики в состоянии этих раненых отмечено не было, что проявлялось в отсутствии динамики показателей данного индекса. В дальнейшее время, в интервале 14–36 часов, существенной динамики в показателях у раненых обеих групп зарегистрировано не было, отмечены небольшие колебания этого показателя в пределах 1–4 баллов. В период с 36 до 48 часов у раненых обеих групп происходило резкое увеличение показателя, который в группе А достиг 18 [15; 21] баллов, а в группе Б – 20 [18; 23] баллов ($r = 0,84$, $p < 0,05$). Это может быть обусловлено активацией системного воспалительного ответа, который был более выражен в группе раненых Б. В дальнейшем были получены следующие результаты: на третьи-пятые сутки в группе раненых А отмечалось статистически достоверное снижение показателя индекса с 18 [15; 21] до 9 [7; 11] баллов ($r = 0,87$, $p < 0,05$). Отсюда следует, что в данной группе происходило восстановление показателей гомеостаза, при этом общее состояние раненых этой группы можно было расценить уже не как тяжелое, а как средней степени тяжести. При этом, в группе раненых Б существенной динамики по данной шкале получено не было.

На шестые послеоперационные сутки у пациентов группы А существенной динамики по предложенному индексу отмечено не было, полученные результаты соответствовали данным полученным на третьи–пятые сутки. В то же время, в группе Б на данные сутки было зарегистрировано статистически достоверное уменьшение индекса с 20 [18; 23] до 15 [13; 17] баллов ($r = 0,78$, $p < 0,05$). На 7–9 послеоперационные сутки в обеих анализируемых группах было зарегистрировано дальнейшее, статистически достоверное снижение индекса. Однако, считаем нужным отметить, что в группе А этот показатель снизился более значительно по сравнению с данными, полученными в группе Б. Так, в группе А к девятым послеоперационным суткам этот показатель со-

ставил 8 [5;10] баллов, а в группе Б – только 15 [13; 17] баллов ($r = 0,18$, $p < 0,05$). Полное восстановление индекса в группе А отмечено на 16-е послеоперационные сутки, когда состояние раненых можно было расценить как удовлетворительное. При этом, в группе Б восстановление индекса происходило значительно позже – на 21 послеоперационные сутки, когда состояние раненых в данной группе было расценено как удовлетворительное.

Концентрации С-реактивного белка в сыворотке крови

Ранения живота приводят к системной ишемии и реперфузии в тканях, это способствует выработке различных биологических активных веществ, токсинов, фрагментов молекул белка. Выработка этих веществ приводит к развитию эндотоксикоза. Ранения живота, в силу своей тяжести, приводят к антигенной агрессии, которая является чрезмерной и переходит в системную воспалительную реакцию. Одним из медиаторов эндотоксикоза является С-реактивный белок (СРБ). Данный белок синтезируется в печени в острую фазу воспаления. Как показывают наши исследования, уровень СРБ в группе раненых Б во втором периоде травматической болезни зависел от фазы течения этого периода. Так в фазу развертывания уровень СРБ составил 48,3 [43,7;50,4] мг/дл, а к завершению этого периода его уровень увеличивался до 73,2 [68,3;76,4] мг/дл ($r = 0,88$, $p < 0,05$). Из полученных данных видно, что в первую фазу второго периода травматической болезни уровень СРБ возрастал более чем в 7 раз, а во втором периоде – более чем в 12 раз. Помимо СРБ у пациентов группы Б было отмечено статистически достоверное увеличение количества лейкоцитов в периферической крови, их число составило 13,4 [12,5;115,4] · 10⁹/л и гипертермическая реакция до 38,6 [38,3;38,9] °С. Необходимо отметить такой факт, что у раненых данной группы гипертермическая реакция не сопровождалась признаками присоединения инфекционного процесса. Такое течение было отмечено у 75 (27,4 %) из 96 раненых в живот.

Активность эндотоксикоза

Кроме этого во второй период течения травматической болезни у пациентов этой группы происходит дезинтеграция метаболических процессов организма, что проявляется в лактатном метаболическом ацидозе, которая приводит к усилению повреждения клеточной мембраны и смерти клетки. Все это приводит к кумуляции различных продуктов и развитию эндотоксикоза. Нами было проведено исследование уровня малонового диальдегида, антиоксидантной активности и супероксиддисмутазы плазмы крови во второй период травматической болезни при ранениях живота. Полученные результаты представлены в таблице 1. Как видно из данных, представленных в таблице 1, у раненых в живот, отнесенных к группе Б, во второй период течения травматической болезни происходит статистически достоверное увеличение малонового диальдегида, который является продуктом распада арахидоновой и других полиненасыщенных жирных кислот, рассматривается как маркер оксидативного стресса показателем тяжелой степени эндогенной интоксикации. Кроме того, отмечается статистически достоверное уменьшение количества общей антиоксидантной активности, это свидетельствует об утрате защиты от действия свободных радикалов, что приводит к повреждению тканей и органов и развитию заболевания. О снижении организма защиты от повреждающего действия свободных радикалов, образующихся при активации перекисного окисления липидов, свидетельствует и статистически достоверное уменьшение количества супероксиддисмутазы эритроци-

тов – металлофермента, который защищает клетки и является одним из основных антиоксидантов в организме человека.

Таблица 1 – Уровень малонового диальдегида, антиоксидантной активности и супероксиддисмутазы плазмы крови при колото-резаных ранениях живота во второй период травматической болезни в группе Б

| Показатели | Результаты в группах | |
|-------------------------------------------|------------------------|--------------------------------------------|
| | Здоровые (n = 25) | Раненные в живот группы Б (n = 96) |
| Малоновый диальдегид (нМоль/мл) | 3,6 [2,9;4,5] | 6,7 [5,8;7,3] (r = 0,86, p <0,05) |
| Общая антиоксидантная активность (%) | 33,5 [31,2;36,7] | 16,4 [14,4;17,6] (r = 0,87, p <0,05) |
| Супероксиддисмутаза эритроцитов (Ед/г Нв) | 1358,5 [1327,9;1467,5] | 797,3 [678,9;897,5] (r = 0,89, p <0,05) |

Примечание: здесь и далее * – знак статистической достоверности (p <0,05) по сравнению с данными относительно здоровых людей.

Изменения показателей ПОЛ во второй период травматической болезни при колото-резанных ранениях в живот, раненных группы Б характеризует тяжелые изменения, которые проявляются эндогенной интоксикацией и приводят к развитию различных осложнений в ближайшем послеоперационном периоде.

Уровень мочевины и креатинина в сыворотки крови

В результате проведенного анализа течения ближайшего послеоперационного периода при колото-резаных абдоминальных ранениях группы Б было установлено, что полиорганная недостаточность в данные сроки была выявлена у 52 (18,9 %) из 96 раненных, отнесенных к этой группе, т.е. практически у половины из всех раненных, что подтверждалось статистически достоверным увеличением содержания мочевины в сыворотке крови до 12,8 [10,9;14,3] мМоль/л (r = 0,85, p < 0,05) и креатинина сыворотки крови до 288 [269;293] мкМоль/л (r = 0,75, p < 0,05). Несколько другие результаты были получены в группе раненных с колото-резаными ранениями живота, отнесенных к группе А. В данной группе, как и в группе Б, уровень СРБ зависел от фазы течения этого периода. Так, в фазу развертывания уровень СРБ в этой группе составил 12,1 [11,3;14,6] мг/дл, а к завершению этого периода его уровень увеличивался до 41,3 [39,7;43,8] мг/дл (r = 0,85, p <0,05). Из полученных данных видно, что в первую фазу второго периода травматической болезни уровень СРБ возрастал, однако это увеличение было менее выражено, чем у раненных, которые были отнесены к группе Б. При этом полученные результаты были статистически достоверными (r = 0,88, p <0,05). Помимо СРБ в данной группе раненных было отмечено статистически достоверное увеличение количества лейкоцитов в периферической крови 10,2 [9,7;11,4]·10⁹/л и гипертермическая реакция до 37,8 [37,4;38,1] °С. Как и в группе Б, в этой группе раненных, гипертермическая реакция не сопровождалась признаками присоединения инфекционного процесса. Такое течение было отмечено у 56 (20,4 %) из 89 раненных в живот. Как и в группе Б, в этой группе происходит дезинтеграция метаболических процессов организма, что проявляется в лактатном метаболическом ацидозе, который приводит к усилению повреждения клеточной мембраны и смерти клетки. Все это приводит к кумуляции различных продуктов и развитию эндотоксикоза. Одним из показателей,

который характеризует эндоксикоз, является показателем перекисного окисления липидов.

В группе А во второй период течения травматической болезни, также, как и в группе Б, происходит статистически достоверное увеличение малонового диальдегида, который является продуктом распада арахидоновой и других полиненасыщенных жирных кислот, рассматривается как маркер оксидативного стресса показателем тяжелой степени эндогенной интоксикации. Кроме того, отмечается статистически достоверное уменьшение количества общей антиоксидантной активности, что свидетельствует об утрате защиты от действия свободных радикалов, это приводит к повреждению тканей и органов и развитию заболевания. О снижении организма защиты от повреждающего действия свободных радикалов, образующихся при активации перекисного окисления липидов, свидетельствует и статистически достоверное уменьшение количества супероксиддисмутазы эритроцитов – металлофермента, который защищает клетки и является одним из основных антиоксидантов в организме человека. Вместе с тем, необходимо отметить, что изменения этих показателей были менее выражены по сравнению с данными, полученными в группе с огнестрельными ранениями живота. Признаки полиорганной недостаточности у раненых этой группы, были отмечены у 24 (25 %) из 96 раненых. Развитие полиорганной недостаточности подтверждалось статистически достоверным увеличением содержания мочевины в сыворотке крови до 9,6 [7,9;11,5] ммоль/л ($r = 0,78$, $p < 0,05$) и креатинина сыворотки крови до 183 [179;195] мкмоль/л ($r = 0,79$, $p < 0,05$).

Исследования лабораторных показателей осуществлялось у 65 человек. В группе А и Б было взято 25 раненых, все они имели средний объем кровопотери, были сопоставимы по возрасту, полу. Группу сравнения составили 15 доноров-добровольцев, которые дали согласие на проведение исследования, при этом острых и хронических заболеваний у них не было выявлено. Представленные результаты исследования агрегационной активности тромбоцитов показывают, что ранения живота в ближайшем послеоперационном периоде приводят к активации агрегационной активности тромбоцитов, при этом она наиболее выражена в сроки более одного часа от момента получения травмы. Вызывает определенный интерес механизм данных изменений, а именно, за счет активации каких гликопротеиновых мембран тромбоцитов происходит активация агрегационной активности тромбоцитов. Для этой цели нами выполнено исследование функциональной активности гликопротеиновых мембран тромбоцитов у пациентов с ранениями живота в зависимости от времени доставки, в ближайшем послеоперационном периоде.

Функциональная активность тромбоцитов

Результаты изучения функциональной активности гликопротеиновых мембран тромбоцитов, индуцированных РНА-Р в дозе 32 мкг/мл, полученные в период 1–7 часов от момента получения травмы в двух сравниваемых группах, позволили установить, что в группе А полученные результаты статистически достоверно не отличались от результатов, полученных в группе сравнения, состоящих из здоровых доноров. При этом, в группе Б данные показатели были статистически достоверно повышены по сравнению с данными, полученными в группе сравнения. Представленные данные позволяют сделать заключение, что увеличение агрегационной активности тромбоцитов в период 1–7 часов от момента получения травмы вмешательства в группе Б про-

исходит за счет увеличения гликопротеиновых рецепторов, несущих участки b-D-галактозы. Результаты изучения гликопротеиновых рецепторов тромбоцитов, индуцированных агглютинином WGA в двух сравниваемых группах при ранениях живота, полученные в период 1–7 часов от момента получения травмы, показывают результаты исследования, статистически достоверных изменений гликопротеиновых рецепторов тромбоцитов, индуцированных агглютинином WGA в группе А в данный период, получено не было.

Таблица 2 – Результаты изучения гликопротеиновых рецепторов тромбоцитов, индуцированных агглютинином РНА-Р, полученные в 1–7 часов от получения травмы в двух сравниваемых группах

| Показатели | Результаты в группах | | Здоровые (n = 15) |
|----------------|--------------------------------------------|--------------------------------------------|-------------------------|
| | Группа А (n = 25) | Группа Б (n = 25) | |
| МСАТ, % | 33,3 [32,4; 35,1] r = 0,12, p > 0,05 | 37,1 [35,4; 43,2] r = 0,72, p < 5 | 33,5 [31,3; 36,3] |
| МСкАТ, %/мин | 28,3 [23,4; 32,4] r = 0,12, p > 0,05 | 33,6 [31,6; 34,5] r = 0,76, p < 0,05 | 28,2 [24,3; 31,5] |
| ВдМСА, с | 50,7 [47,5; 52,3] r = 0,12, p > 0,05 | 56,9 [55,2; 57,1] r = 0,82, p < 0,05 | 50,8 [45,7; 54,2] |
| МРТА, отн. ед. | 252,3 [248,6; 258,2] r = 0,11, p > 0,05 | 280,1 [276,2; 287,3] r = 0,85, p < 0,05 | 254,2 [211,3; 262,3] |
| ВдМРТА, с | 33,3 [31,6; 35,8] r = 0,11, p > 0,05 | 39,6 [36,2; 42,1] r = 0,83, p < 0,05 | 33,5 [31,3; 36,3] |
| ВдНТА, с | 28,2 [23,6; 31,3] r = 0,11, p > 0,05 | 31,9 [30,2; 33,5] r = 0,81, p < 0,05 | 28,2 [21,3; 31,4] |

В то же время, в группе Б выявлено статистически достоверное увеличение всех исследуемых показателей. Из этого следует, что у пациентов группы Б в данный период времени происходит активация агрегационной активности тромбоцитов за счет участков рецепторов, содержащих N-ацетил-D-глюкозамина и N-ацетилнейраминовой (сиаловой) кислоты в гликопротеиновых рецепторах мембран тромбоцитов. В группе Б в период 1–7 часов от момента получения травмы происходит активация агрегационной активности тромбоцитов за счет активации гликопротеиновых рецепторов тромбоцитов, несущих участки маннозы. Данное предположение подтверждается тем, что в группе Б отмечено статистически достоверное увеличение всех исследуемых показателей. При этом, исследуемые показатели в группе А полученные результаты статистически достоверно не отличались от данных группы сравнения. При исследовании показателей гликопротеиновых рецепторов тромбоцитов в период 8–14 часов от момента получения травмы было установлено, что в обеих группах раненых происходила активация функциональной активности гликопротеиновых мембран тромбоцитов, индуцированных РНА-Р. Данный факт подтверждается тем, что в группе А отмечалось статистически достоверное увеличение всех исследуемых показателей в 1,5 раза, а в группе Б – в 2 раза по сравнению с данными, полученными в группе сравнения. Исследование гликопротеиновых рецепторов тромбоцитов, индуцированных агглютинином WGA, показали, что в этот период также происходит ста-

тистически достоверное увеличение всех показателей по сравнению с данными, полученными в группе сравнения. При этом, эти изменения были выявлены как в группе А, так и в группе Б. Наиболее выраженные изменения были отмечены у пациентов группы Б. Полученные данные позволяют утверждать, что увеличение агрегационной активности тромбоцитов у раненых обеих групп зарегистрированное в этот период, происходит, в том числе, за счет активации гликопротеиновых рецепторов тромбоцитов, несущих участки N-ацетил-D-глюкозамина и N-ацетил-нейраминовой (сиаловой) кислоты. Результаты исследования гликопротеиновых рецепторов тромбоцитов, индуцированных агглютинином Con A, полученные в 8–14 часов от момента получения травмы, позволили установить, что у пациентов группы А не происходили изменения агрегационной активности гликопротеиновых рецепторов тромбоцитов, индуцированных агглютинином Con A. Данный факт подтверждается тем, что полученные результаты статистически достоверно не отличались от результатов, полученных в группе сравнения. При этом, в группе Б было выявлено статистически достоверное увеличение всех исследуемых показателей, которые увеличивались в 1,5 раза по сравнению с данными, полученными в группе сравнения. Полученные данные позволяют утверждать, что увеличение агрегационной активности тромбоцитов в группе Б происходит за счет гликопротеиновых рецепторов тромбоцитов, несущих участки маннозы. В дальнейшем, на 15–35 часы от момента получения травмы, было установлено, что как в группе А, так и в группе Б, участки гликопротеиновых мембран тромбоцитов, индуцированных РНА-Р, не изменялись и соответствовали данным, полученным в период 8–14 часов от момента выполненного хирургического вмешательства. Установлено, что в группе А участки гликопротеиновых мембран тромбоцитов, индуцированных WGA, не претерпевали статистически значимых изменений и соответствовали данным в период 8–14 часов от момента получения травмы. При этом, в этот период в группе Б все исследуемые показатели статистически достоверно уменьшались, однако оставались повышенными по сравнению с данными группы сравнения. Из этого можно сделать заключение, что уменьшение агрегационной активности тромбоцитов в период 15–35 часов от момента получения травмы происходит за счет гликопротеиновых рецепторов тромбоцитов, несущих участки N-ацетил-D-глюкозамина и N-ацетил-нейраминовой (сиаловой) кислоты. Показатели гликопротеиновых рецепторов тромбоцитов, индуцированных Con A, в обеих исследуемых группах не изменялись и соответствовали данным, полученным на 8–14 часы от момента получения травмы. Исследование показателей гликопротеиновых рецепторов тромбоцитов, проведенные в период 36–48 часов от момента получения травмы, показали, что в группе А происходило восстановление показателей гликопротеиновых рецепторов тромбоцитов, индуцированных РНА-Р, которые статистически достоверно не отличались от данных, полученных в группе сравнения. При этом, в группе Б статистически достоверных изменений в исследуемых показателях получено не было, они не отличались от результатов, полученных в период 15–35 часов от момента получения травмы. Из этого следует, что в группе А в этот период происходило восстановление агрегационной активности тромбоцитов, несущих участки b-D-галактозы. Результаты изучения гликопротеиновых рецепторов тромбоцитов, индуцированных агглютинином WGA, в этот период показывают, что все исследуемые показатели в группе А, также восстанавливались и соответствовали данным группы сравнения. В то же время, в группе Б существенных,

статистически достоверных изменений не получено, все исследуемые показатели существенно не отличались от данных, полученных в период 15–35 часов от момента получения травмы. Из этого можно сделать заключение, что в группе А в данный период времени происходит восстановление гликопротеиновых рецепторов тромбоцитов, несущих участки N-ацетил-D-глюкозамина и N-ацетил-нейраминовой (сиаловой) кислоты.

Тромбоэластометрия

Результаты исследования ТЭМ, полученные в двух сравниваемых группах в период 1–7 часов от момента получения травмы представлены на рисунке 3.

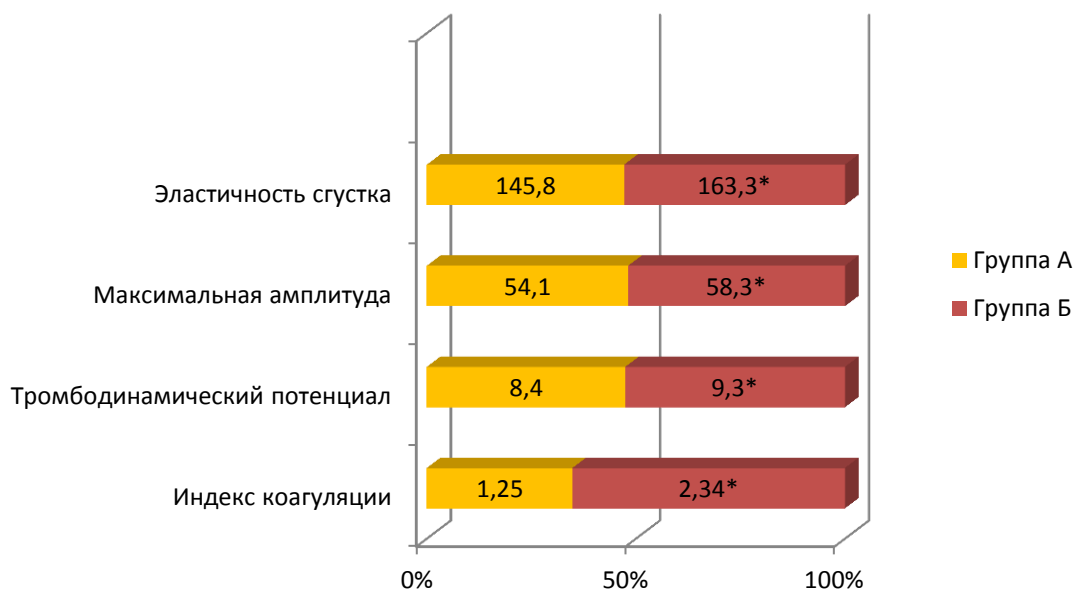


Рисунок 3 – Показатели ТЭГ у пациентов с ранениями живота в период в период 1–7 часов от момента получения травмы

Из представленных данных можно сделать заключение, что основные показатели ТЭГ у пациентов, отнесенных к группе А в данный временной промежуток существенно не отличались от данных, полученных в группе сравнения. Так, показатель индекса коагуляции в группе здоровых доноров составил 1,23 [1,18; 1,26], а в исследуемой группе – 1,25 [1,19; 1,28] ($r = 0,19$, $p > 0,05$); тромбодинамический потенциал, соответственно 8,6 ед. изм [7,8; 9,1] и 8,4 ед. изм [7,6; 9,3] ($r = 0,17$, $p > 0,05$); максимальная амплитуда, в группе сравнения – 54,3 [52,7; 55,8] и 54,1 [52,1; 56,4] ($r = 0,14$, $p > 0,05$); эластичность сгустка, соответственно 146,5 мм [141,4; 153,6] и 145,8 [136,5; 151,6] ($r = 0,12$, $p > 0,05$). В тоже время в группе Б в данный период было зарегистрировано увеличение всех показателей ТЭГ по сравнению с данными здоровых доноров. Индекс коагуляции 2,34 [1,92; 2,51] ($r = 0,89$, $p < 0,05$); тромбодинамический потенциал – 9,3 ед. изм [8,6; 9,8] ($r = 0,87$, $p < 0,05$); максимальная амплитуда – 58,3 [51,7; 62,4] ($r = 0,84$, $p < 0,05$); эластичность сгустка – 163,3 мм [151,5; 167,3] ($r = 0,82$, $p < 0,05$).

Как показали дальнейшие исследования, в период от 8 до 14 часов от момента получения травмы у раненных обеих групп была зарегистрирована активация агрегационной активности тромбоцитов, что подтверждается статистически достоверным увеличением показателей ТЭГ. При этом изменения данные изменения отличались в

двух сравниваемых группах и также завесили от времени получения травмы. В период в период 8–14 часов от момента получения травмы, в сравниваемых группах были получены следующие результаты: индекс коагуляции в группе А – 2,34 [2,22; 2,73] ($r = 0,86$, $p < 0,05$), в группе Б – 2,67 [2,38; 2,86] ($r = 0,87$, $p < 0,05$); тромбодинамический потенциал в группе А – 9,8 ед. изм [9,1; 10,3] ($r = 0,87$, $p < 0,05$), в группе Б – 11,6 ед. изм. [10,7; 11,9] ($r = 0,86$, $p < 0,05$); максимальная амплитуда, в группе А – 61,4 [58,4; 62,2] ($r = 0,87$, $p < 0,05$), в группе Б – 65,7 [64,4; 66,2] ($r = 0,84$, $p < 0,05$); эластичность сгустка в группе А – 172,2 мм [168,3; 175,7] ($r = 0,85$, $p < 0,05$), в группе Б – 187,3 мм [178,6; 191,4] ($r = 0,86$, $p < 0,05$). Как показывают результаты, полученные на 15–35 часов от момента получения травмы, в группе А происходило полное восстановление показателей ТЭГ, которые стали отвечать физиологически нормальным величинам, в тоже время в группе Б исследуемые показатели обставились статически достоверно повышенными. Как показывает проведенное исследование, на результаты ТЭГ у пациентов с колото-резаными ранениями живота оказывает влияние время, от момента получения травмы. При этом, в тех случаях, когда раненому была оказана помощь до часа от момента получения травмы, изменения в показателях ТЭМ происходили лишь в период 8–14 часов от момента получения травмы, а восстановление в период 15–35 часов от момента получения травмы. В тоже время, в тех случаях, когда лечение начиналось позднее одного часа от момента получения травмы, изменения в показателях ТЭГ регистрировались, начиная с 1–7 часов от момента получения травмы, а восстановления этих показателей не отмечалось в период 15–35 часов от момента получения травмы. На основании этого можно сделать заключение, что временной промежуток, от момента травмы до начала лечения играет важную роль в течении травматической болезни, и он влияет на агрегационную активность тромбоцитов, увеличивая ее. Все это в конечном итоге, может привести к повышенному тромбообразованию у таких пациентов и развитию такого грозного осложнения, как ТЭЛА.

Вязкость крови

Результаты исследования вязкостных свойств крови при ранениях живота, полученные в период 1–7 часов от момента получения травмы, что в группе А в период 1–7 часов от момента получения травмы, полученные результаты вязкостных свойств крови, ИДЭ, ИАЭ, показатель гематокрита и степени эффективности доставки кислорода к тканям статически достоверно существенно не отличались от данных, полученных в группе сравнения из относительно здоровых людей. При этом, в группе Б выявлено значительное, статически достоверное, по сравнению как с данными группы сравнения, так и данными группы А, увеличение реологических свойств крови при всех скоростях сдвига, ИАЭ, ИДЭ, гематокрита и степени эффективности доставки кислорода к тканям. При дальнейшем исследовании, в период 8–14 часов от момента получения травмы, в группе А выявлено статически недостоверное увеличение показателей реологических свойств крови при всех скоростях сдвига, при этом показатели ИДЭ, ИАЭ, показатель гематокрита, степени эффективности доставки кислорода к тканям существенно не изменялись. В то же время в группе Б было зарегистрировано дальнейшее статически достоверное увеличение всех показателей. В период 15–35 часов от момента выполненного хирургического вмешательства в группе А отмечено восстановление всех исследуемых показателей, которые статически достоверно не отличались от результатов, полученных в группе сравнения. В группе Б

зарегистрировано частичное восстановление показателей реологических свойств крови. Так показатели вязкости крови при скоростях сдвига 200 с^{-1} и 150 с^{-1} нормализовались и стали соответствовать данным, полученным в группе сравнения. Остальные показатели уменьшались, но оставались повышенными по сравнению с группой сравнения.

Уровень D-димеров

Результаты исследования уровня D-димера при ранениях живота в ближайшем послеоперационном периоде что при ранениях данной локализации, не смотря на одинаковый объем кровопотери и тяжесть состояния, изменения уровня D-димера происходит по-разному и зависит от времени доставки раненого и начала оперативного вмешательства. Так, в группе А в период 1–7 часов от момента получения травмы уровень D-димера составил 479 [465;486] нг/мг и статистически достоверно не изменялся по сравнению с данными, полученными в группе сравнения – 477 [471; 484] нг/мг ($r = 0,15$, $p > 0,05$). Тогда как в группе Б уровень D-димера в этот период был статистически достоверно увеличен и составил 892 [879;1110] нг/мг ($r = 0,85$, $p < 0,05$). В период 8–14 часов от момента получения травмы в группе А отмечалось статистически достоверное, по сравнению с группой сравнения, увеличение уровня D-димера до 675 [654;745] нг/мг ($r = 0,75$, $p < 0,05$), а в группе Б до 935 [934; 1116] нг/мг ($r = 0,88$, $p < 0,05$). В период 15–35 часов от момента получения травмы в группе А отмечалось восстановление уровня D-димера, который статистически достоверно не отличался от данных, полученных в группе сравнения, и составил 477 [454;564] нг/мг. В группе Б данный показатель уменьшался, однако оставался статистически достоверно повышенным по сравнению с данными группы сравнения 641 [612;675] нг/мг ($r = 0,88$, $p < 0,05$).

Сосудисто-тромбоцитарное, коагуляционное, образование тромбиназы, образование фибрина

Динамика показателя фибриногена у раненых двух анализируемых групп в различные периоды ТБ показала, что у раненых группы А, в период 1–7 часов от момента получения травмы количество фибриногена не превышало физиологически нормальных величин и составило 3,5 г/л [1,9; 3,8] ($r = 0,12$, $p > 0,05$), тогда как в группе Б в этот временной промежуток происходило увеличение исследуемого показателя до 8,3 г/л [6,5; 9,4] ($r = 0,83$, $p < 0,05$). В период от 8–14 часов от момента получения травмы, как в группе А, так и в группе Б, было зарегистрировано увеличение количества фибриногена в сыворотке крови до 7,5 г/л [5,8; 8,4] ($r = 0,75$, $p < 0,05$) – в группе А и до 12,3 г/л [10,4; 13,6] ($r = 0,85$, $p < 0,05$) в группе Б. При этом, в период от 15–35 часов от момента получения травмы, в группе А было выявлено восстановление исследуемого показателя до 4,3 г/л [2,7; 5,4] ($r = 0,11$, $p > 0,05$), тогда как в группе Б данный показатель оставался статистически достоверно увеличен до 9,4 г/л [8,3; 10,6] ($r = 0,85$, $p < 0,05$).

Исследование показателя ВСК у относительно здоровых добровольцев составил 2,5 мин [1,7; 2,8]. При исследовании данного показателя у раненных в разные периоды ТБ были получены следующие результаты. В период 1–7 часов от момента получения травмы в группе А – 2,4 мин [1,6; 2,7] ($r = 0,11$, $p > 0,05$), в группе Б – 3,4 мин [2,7; 4,2] ($r = 0,71$, $p < 0,05$). Из представленных данных видно, что в группе Б при поступлении, изначально происходит статистически достоверное увеличение ВСК, что можно охарактеризовать как гиперкоагуляцию. При этом в группе А данный показа-

тель не изменялся и соответствовал физиологически нормальным, полученным в группе сравнения. В период от 8–14 часов от момента получения травмы, в обеих исследуемых группах были выявлены признаки гиперкоагуляции, проявляющиеся увеличением ВСК. В группе А данный показатель составил 3,9 сек [2,7; 4,4] ($r = 0,75$, $p < 0,05$), а в группе Б – 4,4 сек [3,6; 4,8] ($r = 0,77$, $p < 0,05$). В период от 15–35 часов от момента получения травмы, исследуемые показатели в обеих группах стали соответствовать тем, данным, которые были получены изначально, т.е. в группе А показатель ВСК нормализовался, а в группе Б – имелись признаки гиперкоагуляции. Помимо этого, было установлено, что течение ТБ при колото-резаных ранениях живота в различные периоды приводит к активации коагуляционного звена системы гемостаза, что подтверждается статистически достоверным укорочением ВРП и ТВ. При этом выраженность данных изменений также зависит от временного фактора, прошедшего от момента получения травмы. Так, в группе А в период 1–7 часов от момента получения травмы показатель ВРП составил 123 с [119; 125], а группе сравнения – 122 с [117; 126] ($r = 0,11$, $p > 0,05$), тогда как в группе Б – 95 с [87; 98] ($r = 0,86$, $p < 0,05$). В период от 8–14 часов от момента получения травмы, как в группе А, так и в группе Б регистрировалось снижение ВРП, соответственно до 94 с [86; 98] ($r = 0,88$, $p < 0,05$) в группе А и до 92 с [85; 94] ($r = 0,88$, $p < 0,05$) в группе Б. Восстановление ВРП в группе А отмечалось в период от 15–35 часов от момента получения травмы, когда данный показатель стал соответствовать физиологически нормальным величинам, в тоже время в данный период показатель ВРП в группе Б не восстанавливался и был статистически достоверно снижен до 98 с [88; 102] ($r = 0,81$, $p < 0,05$). При исследовании второй фазы процесса свертывания крови, было установлено, что в группе сравнения ПТВ составил 17,2 [16,3; 18,4]. В исследуемых группах в период 1–7 часов от момента выполненного хирургического вмешательства показатель ПТВ находился в пределах 16,8 [15,4; 18,3] ($r = 0,12$, $p > 0,05$), а в группе Б – 23,7 [21,5; 25,4] ($r = 0,88$, $p < 0,05$). В период от 8–14 часов от момента выполненного хирургического вмешательства, как в группе А, так и в группе Б происходило статистически достоверное увеличение данного показателя до 27,3 [26,5; 29,6] ($r = 0,83$, $p < 0,05$) в группе А, и до 31,3 [27,8; 33,5] ($r = 0,87$, $p < 0,05$) в группе Б. В период от 15–35 часов от момента получения травмы, в группе А данный показатель составил 16,4 [15,4; 18,3] ($r = 0,11$, $p > 0,05$) и 21,6 [19,8; 22,3] ($r = 0,86$, $p < 0,05$) в группе Б. Показатель ПТИ в группе сравнения составил 76,8 [72,3; 78,8]. В период 1–7 часов от момента получения травмы показатель ПТИ составил 94 [86; 98] ($r = 0,11$, $p > 0,05$), тогда как в группе Б – 112 [104; 119] ($r = 0,86$, $p < 0,05$). В период от 8–14 часов от момента получения травмы, как в группе А, так и в группе Б регистрировалось снижение ПТИ, соответственно до 124 [118; 127] ($r = 0,88$, $p < 0,05$) в группе А и до 134 [125; 139] ($r = 0,88$, $p < 0,05$) в группе Б. Восстановление ПТИ в группе А отмечалось в период от 15–35 часов от момента получения травмы, в группе Б в данный промежуток времени показатель ПТИ не восстанавливался и был повышен до 115 [107; 123] ($r = 0,86$, $p < 0,05$). Показатель АЧТВ в группе относительно здоровых людей составил 28,8 с [27,5; 29,4]. При исследовании данного показателя в динамике были получены следующие результаты: в период 1–7 часов от момента получения травмы в группе А исследуемый показатель находился в пределах 28,7 с [26,5; 31,3] ($r = 0,13$, $p > 0,05$), в группе Б – 23,7 с [21,3; 25,6] ($r = 0,73$, $p < 0,05$). В период от 8–14 часов от момента получения травмы, в группе А – 24,2 с [21,3; 26,1] ($r =$

0,83, $p < 0,05$), в группе Б – 12,2 с [10,4; 13,6] ($r = 0,85$, $p < 0,05$). В период от 15–35 часов от момента получения травмы в группе А – 27, с [25,3; 29,7] ($r = 0,14$, $p > 0,05$), в группе Б – 25,5 с [23,6; 27,3] ($r = 0,85$, $p < 0,05$). На основании представленных данных видно, что в ближайшем послеоперационном периоде показатель АЧТВ у пациентов с ранениями живота изменялся по-разному, при этом изменения данного показателя зависели от времени получения травмы. Так, в группе А в период 1–7 часов от момента получения травмы данный показатель не изменялся и соответствовал данным, полученным в группе сравнения, в тоже время в группе Б в этот период происходило статистически достоверное снижение данного показателя, что свидетельствует о проявлениях гиперкоагуляции в данной группе. В период от 15–35 часов от момента получения травмы, в группе А были выявлены признаки гипекоагуляции, проявляющиеся снижением АЧТВ до 24,4 с [23,1; 25,3] ($r = 0,82$, $p < 0,05$), в группе Б происходило дальнейшее снижение данного показателя до 12,2 с [10,4; 13,3] ($r = 0,87$, $p < 0,05$). В период от 15–35 часов от момента получения травмы, в группе А показатель АЧТВ восстанавливался до физиологически нормальных показателей и составлял 27,4 с [26,2; 29,3] ($r = 0,15$, $p > 0,05$), а в группе Б увеличение данного показателя, однако он не достигал физиологически нормальных величин и составлял 25,5 с [23,6; 26,1] ($r = 0,74$, $p < 0,05$). В результате проведенного исследования удалось установить основные показатели, оказывающие влияние на развитие осложнений в ближайшем послеоперационном периоде. Как один из прогностических показателей развития данного ТЭЛА можно рассматривать уровень D-димера. Результаты исследования уровня D-димера при травмах живота в первый и второй периоды травматической болезни показали, что изменения уровня D-димера в ближайшем послеоперационном периоде происходят по-разному и зависят от времени доставки пострадавшего и начала оперативного вмешательства. Так, в период 1–7 часов от момента выполненного хирургического вмешательства уровень D-димера в группе А составил 479 [465; 486] нг/мг и статистически достоверно не изменялся по сравнению с данными, полученными в группе сравнения, – 477 [471; 484] нг/мг ($r = 0,15$, $p > 0,05$). А в группе Б уровень D-димера в этот период бы статистически достоверно увеличен и составил 892 [879; 1110] нг/мг ($r = 0,85$, $p < 0,05$). В период 8–14 часов от момента получения травмы, в группе А отмечалось статистически достоверное по сравнению с группой сравнения увеличение уровня D-димера до 675 [654; 745] нг/мг ($r = 0,75$, $p < 0,05$), а в группе Б – до 935 [934; 1116] нг/мг ($r = 0,88$, $p < 0,05$). В период 15–35 часов от момента получения ранения в группе А отмечалось восстановление уровня D-димера, который статистически достоверно не отличался от данных, полученных в группе сравнения, и составил 477 [454; 564] нг/мг. В группе Б данный показатель уменьшался, однако оставался статистически достоверно повышенным по сравнению с данными группы сравнения – 641 [612; 675] нг/мг ($r = 0,88$, $p < 0,05$).

При сопоставлении лабораторных и клинических данных, нами было установлено, что наибольшее количество осложнений – 97 % у пациентов группы А было отмечено в период 8–14 часов от момента получения травмы, тогда, как в группе Б, максимальное количество зарегистрированных осложнений было отмечено в период 15–35 часов от момента получения травмы.

ВЫВОДЫ

1. Развитие травматической болезни при колото-резаных ранениях живота происходит при изолированных повреждениях в случаях оценки состояния тяжести по собственно разработанной шкале при получении ранения в сроки до одного часа 17 [15; 19] баллов, а при получении ранениях более одного часа – в 20 [18; 22] баллов.

2. Травматическая болезнь протекает более тяжело в тех случаях, когда пострадавший поступает позже 1 часа от момента получения ранения, что проявляется статистически достоверным увеличением малонового диальдегида. Кроме того, отмечается статистически достоверное уменьшение количества общей антиоксидантной активности, что свидетельствует об утрате защиты от действия свободных радикалов, это приводит к повреждению тканей, органов и развитию заболевания. О снижении защиты организма от повреждающего воздействия свободных радикалов, образующихся при усилении перекисного окисления липидов, свидетельствует и статистически достоверное уменьшение количества супероксиддисмутазы эритроцитов – металлофермента.

3. Травматическая болезнь приводит к увеличению агрегационной активности тромбоцитов, вязкости крови, индексов агрегации и деформируемости эритроцитов, а также уровня D-димера и коагуляционном звене системе гемостаза. При этом эти изменения зависят от времени доставки раненого: в случае доставки менее одного часа выявленные изменения развиваются в период от 8 до 14 часов, а восстанавливаются в период 36–48 часов; при доставке более одного часа – развиваются в период 1–7 часов и частично восстанавливаются в период 36–48 часов.

4. Увеличение агрегационной активности тромбоцитов в первый и второй период травматической болезни при колото-резаных живота, доставленных позже одного часа, происходит за счет активации гликопротеиновых рецепторов тромбоцитов несущих участки маннозы, N-ацетил-D-глюкозамина и N-ацетил-нейраминовой (сиаловой) кислоты и b-D-галактозу, а в случаях доставки менее одного часа – за счет активации гликопротеиновых рецепторов тромбоцитов, несущих участки маннозы, N-ацетил-D-глюкозамина и N-ацетил-нейраминовой (сиаловой) кислоты.

5. Осложнения в первый и второй период травматической болезни развиваются при получении ранения до одного часа в 10,3 % случаях, а при получении ранениях более одного часа – в 21 % наблюдений, летальность соответственно 4,3 % и 19,4 %.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Раненые в живот, не зависимо от тяжести состояния и времени получения ранения, должны доставляться в операционную, минуя приемный покой.

2. Не зависимо от времени получения ранения в живот, следует отнести к тромбоопасным, что требует проведения профилактических мероприятий, направленных на профилактику тромбоэмболических осложнений.

3. При ранениях в живот в ближайшем послеоперационном периоде рекомендуем проведение мониторинга показателей ПОЛ.

4. При поступлении раненого с признаками шока рекомендуем более широко применять тактику «damage control». Данная тактика должна включать в себя три этапа. Первый этап – первичная неотложная операция в сокращенном объеме; 2-й этап – интенсивная терапия до стабилизации жизненно важных функций организма; 3-й этап – повторное оперативное вмешательство по коррекции всех повреждений.

СПИСОК РАБОТ, ОПУБЛИКОВАННЫХ ПО ТЕМЕ ДИССЕРТАЦИИ

в рецензируемых научных журналах:

1. Аллахъяров Т.Ч., К вопросу о выборе хирургического доступа при закрытой травме селезенки/ Масляков В.В., Аллахъяров Т.Ч., Куликов С.А., Шихмагомедов М.А. //Красноярск. - 2019. -VII съезд хирургов Сибири. Сборник научно-практических работ. - С. 354-359.
2. Аллахъяров Т.Ч., Особенности течения травматической болезни при колото-резаных ранениях живота/ Масляков В.В., Урядов С.Е., Горбелик В.Р., Аллахъяров Т.Ч., Шихмагомедов М.А., Куликов С.А., Куликов А.В. // **Анналы хирургии.** - 2019. - Т. 24, №6. - С. 421-426.
3. Аллахъяров Т.Ч., Результаты лечения огнестрельных ранений груди/ Масляков В.В., Урядов С.Е., Горбелик В.Р., Воронов В.В., Аллахъяров Т.Ч. // **Вестник медицинского института "РЕАВИЗ": реабилитация, врач и здоровье.** - 2019. - №4 (40). - С. 77-83.
4. Масляков В.В., Урядов С.Е., Горбелик В.Р., Аллахъяров Т.Ч., Шихмагомедов М.А., Куликов С.А. Особенности тромбоцитарно-сосудистого звена системы гемостаза при различных абдоминальных ранениях // **Вестник медицинского института "РЕАВИЗ": реабилитация, врач и здоровье.** - 2019. - № 6(42). - С. 112-118.
5. Аллахъяров Т.Ч., Осложнения и летальность при ранениях живота в ближайшем послеоперационном периоде/Масляков В.В., Аллахъяров Т.Ч., Шихмагомедов М.А., Куликов С.А. // Нестираемые скрижали: сепсис et cetera. Сборник материалов конференции Ассоциации общих хирургов, приуроченной к юбилею кафедры общей хирургии ЯГМУ. Ярославль, 2020. - С. 411-414.
6. Аллахъяров Т.Ч., Применение мини-доступа для проведения органосохраняющих операций с использованием лазерного излучения при закрытой травме селезенки: преимущества и недостатки/ Масляков В.В., Аллахъяров Т.Ч., Куликов С.А., Шихмагомедов М.А. // **Лазерная медицина.** - 2020. - Т. 24, №2-3. - С. 78-84.
7. Аллахъяров Т.Ч., Металлопротеиназы в прогнозировании течения ближайшего послеоперационного периода при закрытых травмах селезенки/ Масляков В.В., Урядов С.Е., Горбелик В.Р., Аллахъяров Т.Ч., Куликов С.А., Шихмагомедов М.А., Аристова И.С. // **Вестник медицинского института "РЕАВИЗ": реабилитация, врач и здоровье.** - 2020. - № 1 (43). - С. 57-65.
8. Аллахъяров Т.Ч., Динамика вязкостных свойств крови в ближайшем послеоперационном периоде при колото-резаных абдоминальных ранениях/ Масляков В.В., Урядов С.Е., Горбелик В.Р., Низовцева С.А., Аллахъяров Т.Ч., Шихмагомедов М.А. // **Вестник медицинского института "РЕАВИЗ": реабилитация, врач и здоровье.** - 2020. - №1 (43). - С. 82-86.
9. Аллахъяров Т.Ч., Улучшение результатов лечения огнестрельных ранений живота гражданского населения, полученных в условиях локальных военизированных конфликтов/ Масляков В.В., Дадаев А.Я., Куликов С.А., Аллахъяров Т.Ч., Шихмагомедов М.А. // **Вестник медицинского института "РЕАВИЗ": реабилитация, врач и здоровье.** - 2020. - №2 (44). - С. 51-56.
10. Аллахъяров Т.Ч., Значение металлопротеиназ в прогнозировании течения ближайшего послеоперационного периода при закрытых травмах селезенки/ Масляков В.В., Урядов С.Е., Горбелик В.Р., Аллахъяров Т.Ч., Куликов С.А., Шихмагомедов М.А. //

Клиническая и экспериментальная хирургия. Журнал имени академика Б.В. Петровского. - 2020. - Т. 8, №2 (28). - С. 89-95.

11. Аллахьяров Т.Ч., Течение ближайшего послеоперационного периода при огнестрельных ранениях живота во втором периоде травматической болезни/ Масляков В.В., Урядов С.Е., Горбелик В.Р., Аллахьяров Т.Ч. // **Наука молодых (Eruditio Juvenium)**. - 2020. - Т. 8, №1. - С. 63-69.

12. Аллахьяров Т.Ч., Анализ основных факторов риска, способствующих развитию тромбоемболических осложнений у пациентов с травмами живота в ближайшем послеоперационном периоде/ Масляков В.В., Федоров В.Э., Капралов С.В., Урядов С.Е., Сидельников С.А., Аллахьяров Т.Ч. // **Современные проблемы науки и образования**. - 2022. - №3. - С. 134.

13. Аллахьяров Т.Ч., Пути улучшения результатов хирургического лечения абдоминальных ранений/ Масляков В.В., Сидельников С.А., Аллахьяров Т.Ч., Куликов А.В., Бахаев А.Д. // **Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова**. - 2023. - Т. 18, №2. - С. 95-99.

14. Аллахьяров Т.Ч., Изменения некоторых показателей гемостаза при колото-резаных ранениях живота/ Масляков В.В., Барсуков В.Г., Аллахьяров Т.Ч., Хаупшева М.М., Пахарев И.В. // **Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова**. - 2023. - Т. 18, №4. - С. 88-93.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АЧТВ – частичное тромбoplastиновое время

ВдМРТА – время достижения максимального размера тромбоцитарных агрегатов

ВдМСА – время достижения максимальной скорости агрегации

ВдНТА – время достижения наибольших тромбоцитарных агрегатов

ВРП – время рекальцификации плазмы

ВСК – время свертывания крови

ИАЭ – индекс агрегации эритроцитов

ИДЭ – индекс деформируемости эритроцитов

МРТА – максимальный размер тромбоцитарных агрегатов

МСАТ – максимальная степень агрегации тромбоцитов

МСкАТ – максимальная скорость агрегации

ОПН – острая почечная недостаточность

ОЦК – объем циркулирующей крови

ПОЛ – перекисное окисление липидов

ПТВ – Протромбиновое время

ПТИ – Протромбиновый индекс

ПХО – первичная хирургическая обработка

СРБ – С-реактивный белок

ТБ – травматическая болезнь

ТВ - тромбиновое время

ТЭГ – Тромбоэластометрия

ТЭЛА – тромбоемболия легочной артерии