

ЧАСТНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ
ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ «Реавиз»

На правах рукописи

Аллахьяров Тенгиз Чингизович

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

3.1.9. Хирургия

Диссертация

на соискание ученой степени

кандидата медицинских наук

Научный руководитель:
доктор медицинских наук,
профессор В.В. Масляков

Саратов – 2024

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	4
ГЛАВА 1. ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ БЛИЖАЙШЕГО ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ПЕРИОДА ПРИ РАНЕНИЯХ ЖИВОТА (ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР).....	11
1.1 Определение травматической болезни	11
1.2 Патогенез травматической болезни	13
1.3 Клиника течения травматической болезни	18
1.4 Профилактика и лечение травматической болезни при травмах органов брюшной полости.....	24
ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ	28
2.1 Общая характеристика пациентов.....	28
2.2 Исследование некоторых компонентов системы гемостаза.....	33
ГЛАВА 3. ТЕЧЕНИЕ БЛИЖАЙШЕГО ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ПЕРИОДА ПРИ АБДОМИНАЛЬНЫХ КОЛОТО-РЕЗАННЫХ РАНЕНИЯХ В РАЗЛИЧНЫЕ ПЕРИОДЫ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ.....	40
3.1 Особенности диагностики ранений живота в зависимости от времени поступления	40
3.2 Осложнения и летальность в ближайшем послеоперационном периоде при ранениях живота с учетом течения травматической болезни.....	45
ГЛАВА 4. КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПРИ КОЛОТО-РЕЗАННЫХ АБДОМИНАЛЬНЫХ РАНЕНИЯХ.....	54
4.1 Динамика изменений состояния пациентов с колото-резаными ранениями живота в ближайшем послеоперационном периоде.....	54
4.2. Особенности клинического течения ближайшего послеоперационного периода при колото-резаных ранениях живота в первый и второй периоды травматической болезни.....	58

ГЛАВА 5. ИЗМЕНЕНИЯ ЛАБОРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПРИ АБДОМИНАЛЬНЫХ РАНЕНИЯХ ПРИ ПРОНИКАЮЩИХ КОЛОТО-РЕЗАННЫХ РАНЕНИЯХ ЖИВОТА	64
5.1 Изменения агрегационной активности тромбоцитов в ближайшем послеоперационном периоде при ранениях живота.....	64
5.2 Динамика показателей тромбозластографии в ближайшем послеоперационном периоде при ранениях живота.....	76
5.3 Реологические свойства крови при ранениях живота в ближайшем послеоперационном периоде	79
5.4 Состояние D-димера при различных ранениях живота в ближайшем послеоперационном периоде	83
5.5 Динамика показателей коагуляционного гемостаза в ближайшем послеоперационном периоде при ранениях живота в первый и второй период травматической болезни.....	86
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	93
ВЫВОДЫ	107
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	109
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ.....	110
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	112

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность исследования

Всё чаще причинами огнестрельных ранений становятся локальные вооруженные конфликты и террористические акты, число которых в настоящее время по сравнению с 70-ми годами прошлого столетия возросло в 8 раз. В регионе Северного Кавказа (Северная и Южная Осетия, Чечня) огнестрельные ранения составляют 14,3% среди всего населения, из них огнестрельные ранения живота – 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% [9, 39, 73] и является основной причиной смертности в возрастной группе до 45 лет [22]. Частота травм и ранений живота составляет 4,9–20,0%. Причиной летальности при травмах и ранениях живота в 63% случаев явилась кровопотеря [51, 55]. 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 сутки.

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, возникающие как местно, так и во всем 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 [2, 4, 11, 31, 88, 131]. 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 [11, 31, 52, 214, 217]. Однако в 30–60% случаев операция носит эксплоративный характер, что утяжеляет состояние больных и приводит к увеличению количества послеоперационных осложнений [4, 5, 31, 88, 256, 275]. Тактика активного наблюдения позволяет избежать напрасных лапаротомий [31, 88, 256, 275, 280], но требует проведения серии компьютерных томографий (КТ), 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.) [31, 88, 90, 256, 275, 280].

Степень разработанности темы

Проблеме изучения травматической болезни (ТБ) в последнее время уделяется большое значение. Исследованием патогенеза ТБ занимались ряд известных ученых: С.А. Селезнев, Г.С. Худайберенов, И.И. Дерябин и О.С. Насонкин, В.Н. Ельский, И.Р. Малыш, 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 организме в целом, так как они носят целостный характер и имеют связь с адаптационными возможностями организма. В зарубежной научной литературе понятие «травматическая болезнь» заменяется термином «синдром полиорганной недостаточности». Это связано с необходимостью более широкого представления о патологических изменениях, возникающих при травме, которые охватывают множество органов и систем. Однако, несмотря на достаточно большой интерес к изучению проблемы ТБ, остается множество нерешенных вопросов.

Цель исследования

Улучшить результаты хирургического лечения при проникающих колото-резаных абдоминальных ранениях с учетом 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 и анализ динамики значений показателей малонового диальдегида, супероксиддисмутазы эритроцитов в течение 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 периоды 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 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 коагуляционного звена системы гемостаза. При этом эти изменения зависят от времени доставки раненого в лечебное учреждение: в случае доставки в течение менее одного часа после травмирования 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 тромбоэмболических 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 изменение параметров малонового диальдегида, количества супероксиддисмутазы эритроцитов, выраженность 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 74-й межрегиональной научно-практической конференции студентов и молодых ученых с международным

участием «Молодые ученые – здравоохранению региона» (Саратов, 2013); III-й Межвузовской научно-практической конференции студентов и молодых ученых (Саратов, 2013); 9-й Международной конференции «Гемореология и микроциркуляция» (Ярославль, 2013); VII съезде хирургов Сибири (Красноярск, 2019).

Связь темы диссертации с планом основных научно-исследовательских работ университета

Работа выполнена в рамках комплексной научной программы кафедры хирургических болезней частного учреждения образовательной организации 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 теме диссертации опубликовано 13 статей, в том числе 12 статей в журналах, входящих в перечень, утвержденный ВАК при Минобрнауки России, и 1 работа, входящая в Международную базу цитирования Scopus.

Объем и структура диссертации

Диссертация изложена на 145 страницах компьютерного текста и состоит из введения, пяти глав (обзор литературы, собственные результаты и их обсуждение), заключения, выводов, практических рекомендаций, списка литературы из 306 источников (88 отечественных и 218 зарубежных авторов). Работа иллюстрирована 16 таблицами и 18 рисунками.

ГЛАВА 1

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ БЛИЖАЙШЕГО ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ПЕРИОДА ПРИ РАНЕНИЯХ ЖИВОТА (ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР)

1.1 Определение травматической болезни

На сегодняшний день все процессы, связанные с любыми травматическими повреждениями, принято анализировать с позиции развития травматической болезни [12, 56, 89]. Необходимость рассмотрения данного концептуального направления в течение длительного времени подвергалась сомнению и не воспринималась научным сообществом [24, 67, 99, 112]. Это связано с преобладанием представлений о том, что патогенез повреждения носит небольшой, узкий и локальный характер, и организм в целом не реагирует на травму [4, 7, 28, 112]. Однако, как показывает научный опыт, накопленный не только за последние десятилетия, но и практически за всю историю наблюдения за течением различных травм, это далеко не так. Проведенные научные исследования показали, что возникающие изменения в организме, которые проявляются сразу после получения травмирующего агента, купируются не сразу, а имеют свойство растягиваться во времени [2, 9, 44, 89, 114]. При этом те патофизиологические изменения, которые возникли позже, имеют тесную патогенетическую связь с начальными проявлениями патологического состояния организма в целом [78, 99, 125, 204]. Было установлено, что те патологические процессы, которые носят специфический характер, возникающие в период после получения травмы, и клинические симптомы, возникающие в ответ на их развитие, не совпадают с клиническими проявлениями, характерными для шока, повсеместно принятых учениях о травмах костного аппарата, суставных повреждениях, а также течения раневого процесса [8, 99, 178, 213].

Всё это послужило предпосылками для разработки и принятия нового учения, оформленного в виде концепции, получившей название «травматическая болезнь» [96, 147, 178, 196]. Данная концепция позволила посмотреть на проблему под другим углом зрения, при этом всё связать воедино – все клинические проявления, возникающие при ранениях в виде системной реакции, развитие которой происходит постепенно и последовательно. Одновременно с этим все вышеописанные процессы имеют единую внутреннюю структуру и взаимосвязь [178, 187, 199, 209, 210]. С другой стороны, притяните единой концепции дало возможность рассмотреть проявление местных и общих реакций организма, возникающих в ответ на травму, как единый процесс [178, 186, 189]. Принятие учения о травматической болезни дало возможность отказаться от рассмотрения каждого конкретного патологического процесса, связанного с травмой, изолированно, как проявление чрезмерного механического воздействия. Например, до создания данного учения, все факторы, возникающие при травме, такие как травматический шок, кровопотеря, токсикоз и другие, рассматривались единолично. Считалось, что каждый из них воздействует на организм самостоятельно, не связанно с друг с другом. В результате возникали трудности при оценке прогнозирования и течения послеоперационного периода [167, 178, 199].

Исходя из представленного материала можно сделать заключение, что принятие концепции травматической болезни служит объединяющим фактором, способным объединить разрозненные звенья, возникающие в результате травмы на организм в целом. Исходя из этого данную теорию принято рассматривать с позиции органов, поражающихся при воздействии шока, – почек, легкого и других. Именно поражение данных органов приводит к возникновению полиорганной недостаточности.

Под термином травматическая болезнь в настоящее время принято понимать все общие и местные изменения, развитие различных патологических и приспособительных реакций, которые возникают в организме в ответ на воздействие механической травмы от её начала до исхода.

Таким образом, представленный литературный обзор отражает, что в настоящее время принята концепция, которая позволяет рассматривать механическое воздействие на организм с позиций комплексного воздействия всех факторов (шок, кровопотеря и так далее), а не одного из них. В результате этого патологические процессы, протекающие в организме раненого, имеют единую структуру, учитывающую развитие осложнений. Вместе с тем, остается множество нерешенных вопросов, например, мало освещен вопрос о патогенезе развития травматической болезни при колото-резаных ранениях живота.

1.2 Патогенез травматической болезни

Как уже отмечалось выше, развитие травматической болезни связано с механическим воздействием на организм. Здесь необходимо отметить тот факт, что развитие данного патологического процесса в тех случаях, когда пострадавший получил легкую травму, не проявляется определенными периодами и фазами [34, 78, 88, 97, 111, 117, 147]. Так, накопление клинических знаний позволило установить, что некоторые переломы костей, не сопровождающиеся осложнением, протекают без признаков травматической болезни [167, 184, 196]. При этом более тяжелые травмы приводят к развитию данного состояния [79, 94, 97, 106]. Конечно, данное разграничение носит весьма условный характер, так как и легкие, и тяжелые травмы в одинаковой степени способны привести к тяжелым последствиям в виде травматической болезни [34, 58, 98, 137]. Морфологической основой для возникновения травматической болезни служит значительное воздействие на органы и ткани различной локализации и характера [46, 67, 98, 198]. Любая травма сопровождается разрушением и повреждением ткани, что, в свою очередь, приводит к выбросу биологически активных веществ (БАВ) и разрушению целостности сосудистой стенки. Совокупность данных факторов приводит к возбуждению рецепторов тканей, которые запускают механизм ТБ [78, 98, 99, 115, 119].

Таким образом, основу развития ТБ составляет комплекс разных патологических процессов, которые сочетают две реакции – повреждение и защиту [12, 23, 78, 89, 123]. Приспособительные реакции, возникающие при этом в организме, имеют конечную цель в сохранении основных функций организма, которые являются наиболее жизненно важными [35, 89, 220]. В первый период ТБ развиваются следующие патологические процессы: травматический шок, резкая кровопотеря, одновременно с этим происходит нарушение функции некоторых органов, отмечается развитие токсической реакции, обусловленной травматической реакцией [3, 90, 128]. К одним из наиболее важных критериев, которые характеризуют ТБ, относятся два параметра, которые имеют тесную взаимосвязь, – это тяжесть ТБ и её изменение в динамике [1, 2, 23, 66, 88, 128]. Изменения, происходящие при развитии ТБ, связаны с её тяжестью и различаются определенными периодами. Каждый период имеет комплекс индивидуальных проявлений [6, 9, 10, 40, 233].

Если говорить о развитии ТБ, то в настоящее время принято различать три основных периода. Данные периоды протекают примерно одинаково при всех тяжелых механических повреждениях и не имеют конкретную связь с локализацией травматического повреждения. К таким период относят следующие:

1. Острый период.
2. Период развернутой клиники.
3. Реабилитация.

Следует отметить, что представленные периоды носят условный характер, так как отсутствует четкая временная граница между ними [7, 9, 15, 19, 29, 245]. При этом совсем не является обязательным проявление каждого из описанных симптомов у конкретного раненого. Например, у некоторых раненых могут отсутствовать проявления ТБ в виде шока, признаков острой кровопотери или токсических проявлений [4, 12, 22, 40, 49, 57, 111, 126].

Ниже представлены характеристики трех основных периодов ТБ.

Острый период ТБ или первый период. Развитие данного периода начинается в момент получения травмы и заканчивается, когда происходит устойчивое

восстановление функций организма, которые относятся к жизненно важным. В свою очередь, в течение данного периода можно определить несколько фаз:

а) фаза, характеризующаяся неустойчивостью функций организма, которые обеспечивают жизнедеятельность;

б) фаза восстановления жизненно важных функций организма [90, 156, 178, 200].

Длительность первой фазы составляет в среднем несколько часов, как правило она заканчивается с проведением мероприятий по интенсивной терапии. Вследствие этого, как основную фазу данного периода можно выделить именно вторую. В данный период на первый план выступают нестабильные гемодинамические показатели, признаки шока, возможно острой кровопотери. Одновременно с этим данная клиническая картина разворачивается на фоне ушивания травмированных тканей [97, 98, 114, 276]. Окончание данного периода ТБ связывают с восстановлением основных функций организма, которые обеспечивают его жизненные функции. Длительность данного периода в среднем составляет двое суток [97, 98, 102].

Данный период является важным для прогноза заболевания, это связано с тем, что отсутствие адекватной терапии у раненого с тяжелым повреждением может привести к летальному исходу [70, 79, 81, 83].

В клинической картине данного периода на первый план выступают проявления общих патологических процессов, таких как шок, признаки острой кровопотери, токсикоза, связанного с травмой, а также процессов, которые обусловлены первичным поражением органа. Доминируют процессы, относящиеся к экстренным типовым адаптивным реакциям [97, 168, 189]. Усиливаются катаболические реакции организма [21, 97, 98, 167, 189, 200, 201].

При этом следует подчеркнуть следующий момент, что данное состояние следует рассматривать в более широком понятии, чем травматический шок. Это связано с тем, что у данных пациентов признаки шока могут отсутствовать вовсе [38, 98, 102, 109, 127, 129, 156]. Исходя из этого, можно сделать заключение, что

клиническое течение данного периода ТБ зависит от сочетания специфических процессов, которые являются патологическими.

В тех случаях, когда для пациента первый период ТБ заканчивается благоприятно, и он выживает, наступает второй период ТБ. Вторым периодом ТБ характеризуется развертыванием клиники данной патологии. Как и первый период, он может быть условно поделен на две фазы, однако, в этом случае, они носят другие названия и связаны с катаболизмом и анаболизмом [85, 87, 97, 101, 178, 189, 203]. При этом анаболическая фаза имеет раннюю и позднюю стадии. Деление на такие периоды обусловлено происходящими в организме пациента энергетическими перестройками [16, 17, 30, 134, 167, 217]. Так, в период катаболизма происходит разрушение и дальнейшее удаление разрушенных тканей. В последующей, анаболической фазе, начинаются процессы, характеризующиеся пролиферацией и рубцеванием [66, 67, 99, 128, 167]. Именно в эту фазу преобладают механизмы, которые связаны с поздней адаптацией. Клинически это проявляется преобладанием реакций организма общего характера после небольшого по времени доминирования местных реакций [89, 134, 167]. Окончание ранней стадии анаболической фазы ознаменуется неустойчивой нормализацией основных систем организма [189, 201, 236–240]. Наиболее важным моментом, характерным для данного периода, является подавление иммунной системы, что способствует развитию различных гнойно-септических осложнений, как местных, со стороны раневой поверхности, так и общих [178–183]. В позднюю стадию анаболической фазы в организме происходит финальная стадия, которая клинически проявляется завершением процесса рубцевания и формированием фиброзной ткани [99–120]. Формирование рубца соответствует финалу процесса анаболизма [210–219]. Происходящие морфологические процессы в травмированных тканях характеризуются преобладанием дистрофии и склероза [12, 78, 200–210]. Аналогичные процессы происходят в тех органах, где имелись признаки увеличения микроциркуляции, которые сопровождают весь острый период ТБ [9, 46–56, 156–169]. По времени данная стадия может длиться от недели до месяца, в некоторых случаях процесс приобретает хроническое

течение и протекает годами [13, 77–89]. В период течения этой стадии высок риск дисфункции различных функциональных систем организма, что чревато развитием различных осложнений [19, 216–225]. По сообщениям различных авторов, порядка 30–45% раненых погибают после стабилизации состояния, вызванного шоком. Как правило, причина их гибели связана с возникшими осложнениями [89–97]. На основании полученных многочисленных исследований была установлена закономерность, характеризующая тот факт, что чем тяжелее состояние пострадавшего, обусловленное, в том числе и шоком, тем тяжелее ТБ, что приводит к увеличению риска развития различных осложнений и летального исхода [4, 35–45].

В четвертом периоде ТБ, который называется реабилитационный, происходит полное или частичное выздоровление. При этом речь идет не только о физическом, но и социальном восстановлении [18, 88, 99]. Данный период может растянуться на несколько месяцев или даже лет. Характеристика четвертого периода ТБ заключается в преобразовании патологических процессов, отмеченных в первый и во второй периоды в патологическое состояние. В данный период отмечается развитие контрактур, склеротических изменений в тканях сердечной мышцы, что, в конечном итоге, может привести к хронической сердечной недостаточности [78, 99, 124]. Развитие ТБ напрямую связано с её тяжестью, выраженность которой, в свою очередь, определяется изменениями функции органов и систем, которые нарушались в различные периоды ТБ [20, 99–110]. Кроме того, на это оказывает влияние выраженность защитных реакций организма [18, 88–99]. В связи с этим выделяют три степени тяжести ТБ [15, 127, 136]. Такая классификация направлена на облегчение прогнозирования течения данного патологического состояния, установления сроков и объема выполнения необходимого оперативного пособия у определенного пациента. Исходя из этого принципа, в тех случаях, когда были выявлены более тяжелые травмы, на первый план выступают общие проблемы, связанные с вовлечением всего организма, и, наоборот, при наличии небольших повреждений, проблемы носят местный характер.

1.3 Клиника течения травматической болезни

Клиническая картина ТБ отличается полиморфностью, однако среди основных симптомов можно выделить как специфические, так и неспецифические. Наличие специфических симптомов определяется основным синдромом, который связан с количественной оценкой характера и локализацией повреждения у определенного травмированного [128]. При этом необходимо отметить, что клиника ТБ определяется комплексом признаков, которые не имеют прямую патогенетическую связь с локализацией поврежденного органа. Помимо этого, при развитии ТБ зачастую на первый план выходят такие симптомы, которые относят к проявлению системного воспаления, – это повышение температурной реакции организма, психоэмоциональные расстройства, наличие слабости, недомогания. Помимо этого, у данных пациентов могут появляться признаки локального воспаления, носящего как септический, так и асептический характер [66, 98, 125].

В первом периоде ТБ зачастую происходит снижение объема циркулирующей крови (ОЦК) за счет кровопотери. Как известно, тяжесть кровопотери определяется темпом кровопотери и величиной кровопотери. Например, интенсивная кровопотеря, приведшая к снижению ОЦК на 30% от должного объема, может привести к значительным нарушениям жизненно важных функций организма, чем потеря того же объема при медленном кровотечении, которое привело к потере того же объема. Уменьшение ОЦК закономерно приводит к снижению показателей артериального давления (АД). При этом запускается механизм защитной реакции организма на снижение данного витального показателя. Это происходит за счет увеличения периферического сопротивления крови и тахикардии. Запуск данных механизмов происходит не напрямую, а опосредованно, с вовлечением нейроэндокринной системы [156, 178, 198]. Например, уменьшение ОЦК на 10% приводит к снижению показателя АД. В таких случаях раздражаются барорецепторы, находящиеся в основных артериях – это дуга аорты и каротидные синусы.

Помимо барорецепторов возбуждаются и волюморцепторы, которые располагаются в левом предсердии сердца, сосудах легких, митральном клапане. С другой стороны, накапливаются продукты патологического обмена, в первую очередь недоокисленные продукты, которые начинают раздражать хеморецепторы, расположенные в тканях. В результате происходит поток патологических импульсов, поступающих в центральную нервную систему. Как результат этого возбуждения активируется симпатoadреналовая система организма. Данная реакция приводит к установлению сложной цепной реакции организма, которая направлена на адаптацию [188, 199]. Как результат, создается перераспределение крови, так называемая «централизация кровообращения», представляющая из себя перенаправление кровяного русла к сердцу, мозгу и легким, при этом происходит значительное снижение кровоснабжения практически всех органов и систем. Механизм данного перераспределения заключается в открытии артериоло-венулярных анастомозов. Принято считать, что это происходит за счет того, что сосуды, питающие головной мозг и сердце, работают автономно, и центральная нервная система оказывает на них влияние крайне недостаточно, в отличие от микроциркуляторных сосудов внутренних органов [123, 176, 187]. Как результат снижения ОЦК, развивается снижение возврата венозной крови к сердечной мышце, а это, в свою очередь, приводит к уменьшению наполняемости камер сердца, как результат – уменьшается ударный объем сердца. Параллельно с этим происходит снижение АД, а это усиливает возбуждение симпатoadреналовой системы, ведет к большей выработке катехоламинов и прогрессированию вазоконстрикции [188, 199].

Снижение ОЦК в результате острой массивной кровопотери и последующие за этим изменения вызывают специфические изменения в системе микроциркуляторного русла. Данные изменения запускают аутогемоделицию, а также потерю внутритканевой жидкости [128]. Описанные изменения микроциркуляции происходят в несколько этапов. Сначала отмечается усиленная вазодилатация, приводящая к дестабилизации сосудов микроциркуляторного русла. Как правило, в данный период изменения реологии крови не выражены.

Этот период сменяется вазомоторными нарушениями, когда возникает значительное и резкое сужение микроциркуляторных сосудов. Данный процесс сопровождается умеренно выраженными изменениями реологии крови. Происходит нарушение синхронной работы артериол и венул микроциркуляции. Если патологический процесс на этом не прерывается, возникают комплексные нарушения микроциркуляции. В этот период происходит снижение тонуса сосудов, в самых тяжелых случаях развивается их рефрактерность. Вследствие данных нарушений происходят выраженные изменения реологии крови, проявляющиеся увеличением её вязкости. В тех ситуациях, когда данные изменения не приводят к необратимым последствиям и гибели ткани, наступает период стабилизации. В этот период восстанавливается тонус и реактивность сосудов микроциркуляторного русла [123, 176, 187]. Безусловно, разделение представленных периодов носит очень условный характер. Некоторые из периодов могут протекать латентно или вовсе отсутствовать. Это всё связано с тяжестью поражения, проводимой терапией, реактивностью самого организма [123, 176, 187]. Помимо всего, нарушение микроциркуляции приводит к дисфункции работы почек, происходит нарушение функций фильтрации и абсорбции. Это связано с тем, что снижается гидростатическое и коллоидно-осмотическое давление в капиллярах.

Из всех представленных процессов следует выделить два, которые получили название феномены аутогемодилюции и экстравазкулярной транслокации [188, 199]. Так, в период развития ТБ изменения сосудистого русла, вызванного повышенным тонусом сосудистой стенки, изменения реактивности сосудистой стенки микроциркуляторного русла пре- и посткапилляров способствуют их сужению. В результате данных процессов изменяется соотношение диаметра микроциркуляторных сосудов, как прекапиллярных, так и посткапиллярных.

Одновременно с изменениями в системе микроциркуляторного русла у пациентов с ТБ в патологический процесс вовлекается дыхательная система. Изменения в данной системе могут развиваться на любом этапе газообмена. Это

касается внешнего дыхания, переноса газов эритроцитами, а также тканевого обмена [132]. Механизм нарушения транспортировки кислорода эритроцитами заключается в нескольких моментах. Первое, что происходит в этих случаях, уменьшается количество красных кровяных телец за счет кровопотери. Второе, происходит нарушения микроциркуляции, что ведет к развитию тканевой гипоксии [109]. В легочных капиллярах возникают микротромбы за счет повышения агрегации тромбоцитов [149]. Значительно увеличивается сопротивление в малом круге кровообращения, повышается проницаемость капилляров. Это ведет к развитию состояния, которое получило название «респираторный дистресс-синдром». Морфологически данная патология проявляется интерстициальным отеком, появлением микро- и макроателектазов [144]. Снижается доставка кислорода к тканям, обусловленная развитием анемии, депонированием крови, повышенной агрегационной активностью красных кровяных телец. Возникает формирование порочного круга, что ведет к постепенному увеличению гипоксии, а затем к нарушениям клеточного обмена и ацидозу. Немаловажное значение в клинике ТБ отводится состоянию защитных функций компенсаторных регуляций организма. Данные механизмы тесно связаны между собой и имеют различные уровни – молекулярные, субклеточные, клеточные, органные и другие. Основным звеном данной системы рассматривается центральная нервная система, за счет которой происходит её регуляция, как в норме, так и при патологии [151]. Как было уже отмечено, возникновение патологических импульсов возбуждает кору головного мозга и лимбико-ретикулярную систему головного мозга. За счет этого возбуждения клетки гипоталамуса выбрасывают норадреналин. За счет норадреналина возбуждается ретикулярная формация, а это, в свою очередь, увеличивает возбудимость симпатических центров и возбуждает всю систему, к которой относится симпатико-адреналовая [133], тем самым активизируется все железы эндокринной системы. В свою очередь, эндокринную систему можно рассматривать как главного координатора, обеспечивающего процессы адаптации и резистентности всего организма [65]. Результатом активации эндокринной

системы является увеличение потребления глюкозы, как основного энергетического продукта, задерживается натрий и вода.

Увеличение метаболического обмена, происходящего после воздействия травмирующего агента, обусловлено повышенным потреблением энергии, при этом данные изменения не зависят от тяжести полученной травмы и направлены на сохранение жизни раненого [153].

Усиление процесса гликогенолиза, происходящего в клетках печени и мышечной ткани, сопровождается гипергликемией и глюкозурией. Одновременно с этим отмечается увеличение лактата за счет активации анаэробного гликолиза. Количество глюкозы, лактата и пирувата в кровяной сыворотке напрямую зависит от тяжести состояния [117]. При этом количественное содержание лактата в сыворотке крови рассматривается как один из прогностических факторов – нормализация этого показателя свидетельствует о хорошем прогнозе [196].

ТБ приводит к ускорению процессов катаболизма, в результате происходит увеличение потребления белка и развивается гипопроотеинемия. Установлена статистически достоверная зависимость гипопроотеинемии от дефицита ОЦК и тяжести самого повреждения и шока [120, 143]. Параллельно, с уменьшением количества общего белка, отмечается и уменьшение количества альбуминов и таких белков, относящихся к «острой фазе», как трансферрин и церулоплазмин и других [139]. Повышенный метаболизм белков сопровождается выработкой и накоплением повышенного количества продуктов их метаболизма – креатина и мочевины, которые начинают выводиться мочой [154].

Практически сразу после воздействия травмирующего фактора регистрируется увеличение свободных жирных кислот и триглицеридов в сыворотке крови, это свидетельствует об активации липолиза за счет повышения энергетического обмена [120]. Всё это приводит к повышению липидной пероксидации, повышению активности перекисного окисления липидов (ПОЛ) и накоплению продуктов их распада. В свою очередь, накопление продуктов ПОЛ, таких как окисленных жирных кислот, шиффовых оснований, диеновых конъюгат, малонового диальдегида, создает предпосылки для структурных

изменений клеточных мембран. За счет этого происходит повышение проницаемости и возможная гибель клеток [70]. В этот период происходит изменение активности супероксиддисмутазы, которая выступает в качестве основного фактора защиты от воздействия ПОЛ. В период начала ТБ она незначительно увеличивается, а в случаях развития осложнений – уменьшается. Повреждение мембран клетки приводит к увеличению активности креатинфосфокиназы, лактатдегидрогеназы, аланинаминотрансферазы, аспаратаминотрансферазы [148].

Разнообразно изменяется электролитный состав сыворотки крови в различные периоды ТБ. Так, если в начале развития ТБ показатели натрия и калия существенно изменяются, то в дальнейшем происходит их существенное снижение [179].

Развитие ТБ, несомненно, оказывает влияние на изменение показателей иммунного статуса. Как было выявлено, начиная с первых часов после воздействия травмирующего фактора, происходит повышение количества лейкоцитов в периферической крови за счет преобладания юных форм. В динамике, к третьим суткам, их количество уменьшается, а в дальнейшем, на пятые–седьмые сутки, происходит повторное увеличение. Выброс большого количества различных биологически активных веществ в конечном итоге оказывает влияние на систему иммунного ответа [11, 69, 154]. Отмечается уменьшение абсолютного и относительного количества лимфоцитов, несущих рецепторы CD33+ и CD19+, одновременно с этим увеличивается содержание количества лейкоцитов с медиаторами CD22+ [159, 170].

Таким образом, представленный литературный обзор показывает, что развитие ТБ характеризуется значительными изменениями во всех системах организма. При этом клиническая картина ТБ зависит от фазы, изменений со стороны иммунной системы, реологии крови, эндокринной системы. Вместе с тем, в доступной литературе практически отсутствуют данные об особенностях течения ТБ при колото-резных ранениях живота.

1.4 Профилактика и лечение травматической болезни при травмах органов брюшной полости

Как показывает накопленный опыт, особенно приобретенный в военных условиях, для лучшего восстановления пострадавшего, особенно с тяжелыми травматическими повреждениями, более результативным является использование цельной крови, нежели её компонентов. В качестве альтернативы применения цельной крови можно рассматривать переливание плазмы, эритроцитарной массы и тромбоцитарной массы, при этом соотношение данных компонентов должно составлять 4:1:1 [179]. В качестве преимущества использования такой методики, именно в данном соотношении, рассматривается тот факт, что применение гемотрансфузии способствует переносу кислорода, содержит факторы свертывания крови, что способствует снижению количества осложнений в отличие от применения инфузии других растворов, в которых данные факторы отсутствуют [210, 213]. Со временем данный принцип начал применяться и в гражданской медицине. Например, в 1908 г. впервые была применена тампонада травмированной печени для спасения жизни пациента. Данная операция была разработана James Pringle. Как показали дальнейшие исследования, применение данного приема было оправдано [217].

В дальнейшем, уже в 80-е годы XX века была разработана и внедрена концепция, которая получила название «немедленной тотальной помощи (early total care – ETC)» [245]. Согласно данной концепции разрешалось выполнять одномоментное хирургическое вмешательство в первые сутки от момента получения повреждения. При этом данные вмешательства допускались как при травмах органов брюшной полости, так и при повреждениях конечностей [233, 243]. Такая тактика была широко принята и стала «золотым стандартом» при оказании хирургической помощи пациентам с множественными повреждениями. Вместе с тем, как показала практика, данная тактика давала низкую эффективность в тех случаях, когда раненые находились в критическом состоянии. Это было связано с тем, что проведение длительных по времени

хирургических вмешательств у пациентов с множественными и сочетанными травмами, имеющих в момент выполнения операции признаки нестабильной гемодинамики, заканчивалось гибелью во время операции или в ближайшие часы и сутки после выполнения оперативного вмешательства [234]. Причиной смерти таких пострадавших служили респираторный дистресс-синдром, развитие полиорганной недостаточности, присоединение воспаления легких или сепсиса [112, 234, 245]. Иностранные исследователи дали название данных состояний – «эра пограничных состояний» (the borderline era). Исходя из данных ошибок, представили Гоноверской школы, которые занимались проблемами лечения политравм, в 1990 году разработали другой принцип, который получил название «контроль повреждений» (damage control) [189, 195, 245]. Согласно принципу damage control производится разделение лечения множественных травм на несколько этапов. Такое разделение позволяет восстановить показатели гемодинамики, вывести пострадавшего из шока, восполнить объем ОЦК. Применение данной тактики показано в тех случаях, когда выполнение одномоментного вмешательства может привести к гибели пациента из-за тяжести его состояния. При сравнении двух вышеописанных тактик – ETC и damage control, было доказано, что при применении тактики damage control послеоперационная летальность значительно ниже, что связано с уменьшением травматичности операции, а это, в свою очередь, влияет и на снижение количества летальных исходов и осложнений [178, 218, 220]. Применение данной тактики устремлено на предупреждение развития осложнений и летальных исходов за счет уменьшения объема и времени выполнения оперативного вмешательства и задержки с выполнением основного этапа после восстановления основных функций организма, которые обеспечивают его жизнеспособность [217, 234]. Достижение этой цели при применении тактики damage control производится в три основных этапа. На первом этапе выполняется оперативное вмешательство, направленное на устранение жизнеугрожающих состояний (кровотечение, шок и т.д.). Затем, на втором этапе, проводится выполнение интенсивной терапии, которая предусматривает стабилизацию функций

организма, обеспечивающих жизнеспособность. Только после стабилизации их выполняется третий этап, который заключается в устранении патологии.

Выполнение данного типа оперативного лечения показано в тех случаях, когда отмечается массовое поступление тяжело раненых, а также когда в момент поступления пострадавшего невозможно выполнение полного объема оперативного лечения, что связано с угрозой для жизни из-за нестабильной гемодинамики.

Можно выделить несколько показаний для использования тактики damage control:

1. Повреждения, являющиеся жизнеугрожающими, но сложные для выполнения полноценного хирургического вмешательства. К таким повреждениям относят: ранения сосудов шеи, являющиеся магистральными и находящиеся в труднодоступных местах; ранения сосудов, расположенных в средостении; обширные травмы паренхимы печени, а также забрюшинного пространства, крупных, магистральных сосудов, расположенных забрюшинно; сосудов, проходящих в малом тазу; те случаи, когда невозможно достичь надежного и быстрого окончательного гемостаза.

2. В тех случаях, когда имеется множественные и/или сочетанные повреждения, которые в совокупности отягощают друг друга. Например, повреждения в анатомических областях, отражающих грудь, живот, шею, и одновременно с ними ранения магистральных сосудов. Травмы, которые требуют выполнения сложных и трудных пластических или реконструктивных операций, при этом пациент находится в шоке.

3. В тех случаях, когда отмечается снижение основных показателей, характеризующих физиологические параметры жизнедеятельности: снижение систолического артериального давления ниже 70 мм рт. ст.; снижение рН крови менее 7,2; увеличение показателя лактата в крови более 5 ммоль/л; снижение температуры тела менее 35 °С.

На первом этапе damage control выполняют гемостаз, устранение препятствий для внешнего дыхания, профилактику загрязнения полостей

патологическим содержимым, временное наложение швов для закрытия полостей. Это достигается путем интубации трахеи или коникотомией, наложением швов на небольшие повреждения в области полых органов и т.д.

Немаловажным фактором для борьбы с ТБ является проведение гемотрансфузии, введение гормонов, гепарина. Раненые должны согреваться всеми доступными средствами. Для нормализации центральных гемодинамических показателей требуется введение инотропных препаратов, которые необходимо сочетать с аминогликозидами и метронидазолом. Показано введение антибиотиков.

Таким образом, приведенное исследование показывает, что в настоящее время всё более широко применяется тактика *damage control*, которая направлена на снижение показателей летальности и осложнений при тяжелых ранениях. Вместе с тем остается множество нерешенных вопросов.

ГЛАВА 2

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

2.1 Общая характеристика пациентов

Работа представляет из себя ретроспективное, одноцентровое исследование. Базой для проведения исследования послужило государственное автономное учреждение здравоохранения «Энгельсская городская клиническая больница № 1». В данном лечебном учреждении проходили лечение 185 пациентов с колото-резаными ранениями с 2013 по 2022 г.

Распределение пациентов по полу и возрасту представлено в таблице 1.

Таблица 1 – Пол и возраст оперированных пациентов основной группы

Возраст пациентов, лет	Мужчины		Женщины	
	абс. число	%	абс. число	%
25–26	20	10,8	–	–
27–28	78	42,1	15	8,1
29–30	32	17,3	11	5,9
31–32	11	5,9	5	2,7
33–34	10	5,4	3	1,6
Всего	151	81,6	34	18,4

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. Исходя из этого, все раненые, поступившие в лечебное учреждение и включенные в данное исследование, были разделены на две подгруппы: группа 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%) раненых.

Критериями включения раненых в одну из групп, помимо временного фактора, служили возрастные показатели (пациенты от 18 лет до 35 лет), наличие проникающего колото-резаного ранения брюшной полости, согласие на включение в исследование. В группы не включались те раненые, которые отказались от проведения исследования; раненые, которым в момент поступления были диагностированы множественные и/или сочетанные повреждения. Кроме того, исключались раненые, состояние которых в момент поступления расценивалось как агональное.

Распределение пострадавших по возрастным категориям в двух сравниваемых группах отражено на рисунке 1.

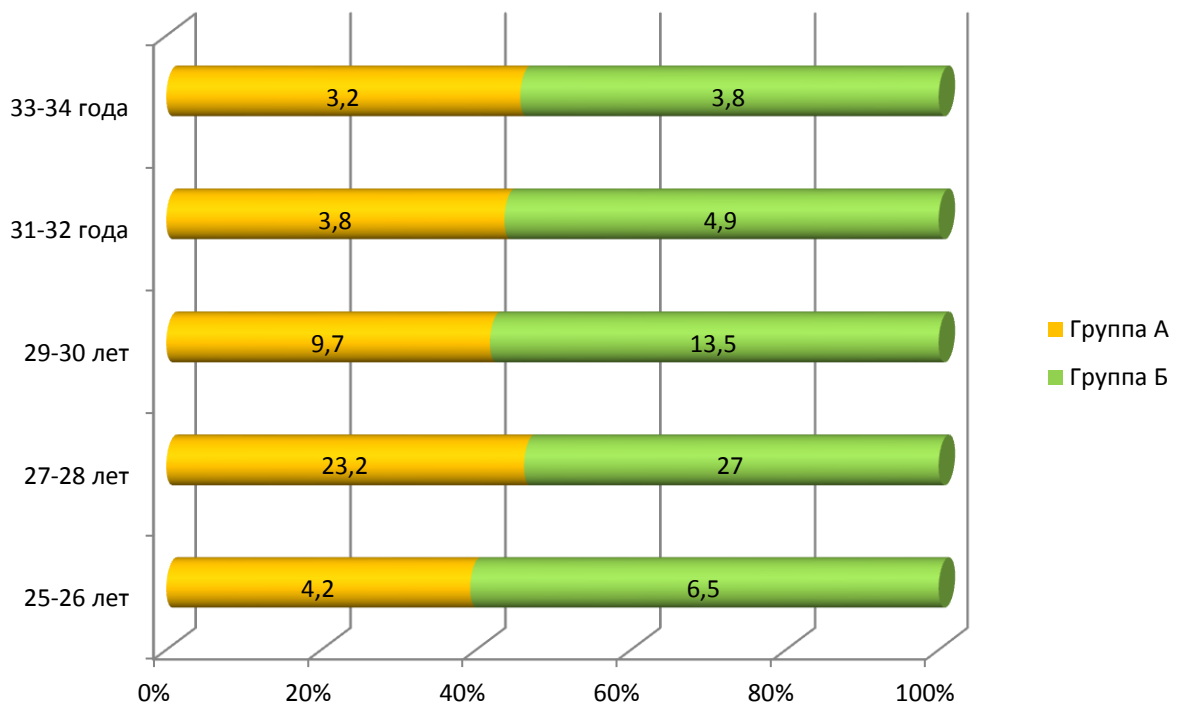


Рисунок 1 – Распределение пострадавших по возрастным категориям в двух сравниваемых группах (в%)

Расчет 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 Tabora. Проводили подсчет количества эритроцитов в периферической крови и количества гемоглобина. В момент поступления преобладали раненые, объем внутрибрюшной кровопотери у которых 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%) раненых. Распределение раненых в двух сравниваемых группах представлено на рисунке 2.

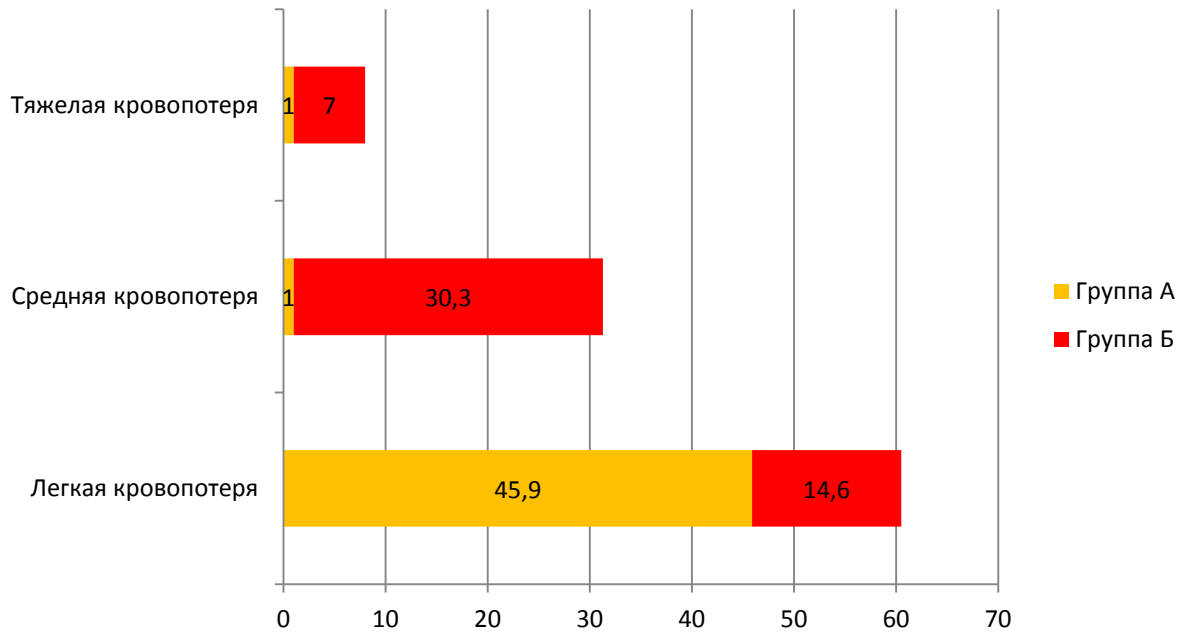


Рисунок 2 – Распределение раненых в двух сравниваемых группах по объему внутрибрюшной кровопотери (в%)

В работе была использована трехступенная классификация шока. Признаки нестабильной гемодинамики, обусловленные шоком, были выявлены у 89 (48,1%) человек. Распределение раненых по степеням шока, отмеченных в момент поступления, отражено на рисунке 3.

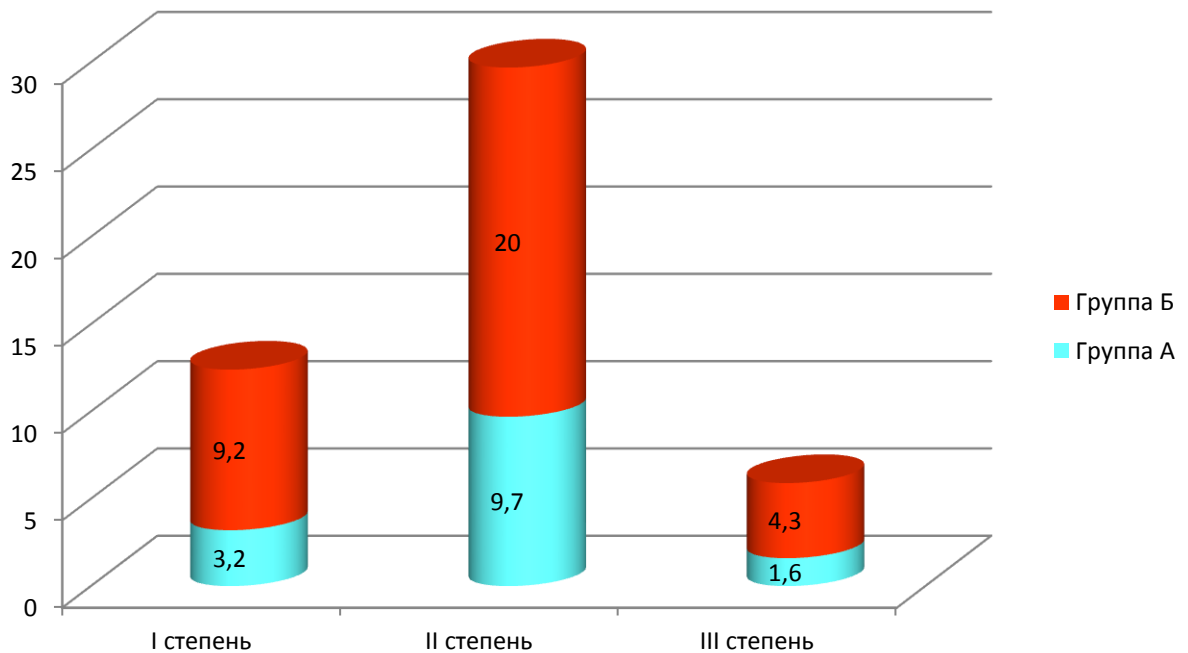


Рисунок 3 – Распределение раненых по тяжести шока в момент поступления в сравниваемых группах (в%)

На основании представленных на рисунке 3 данных видно, что 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) были доставлены больше половины человек – 119 (64,3%), попутным транспортом – 66 (35,7%) пострадавший. Распределение пострадавших двух групп в зависимости от способа доставки представлено на рисунке 4.

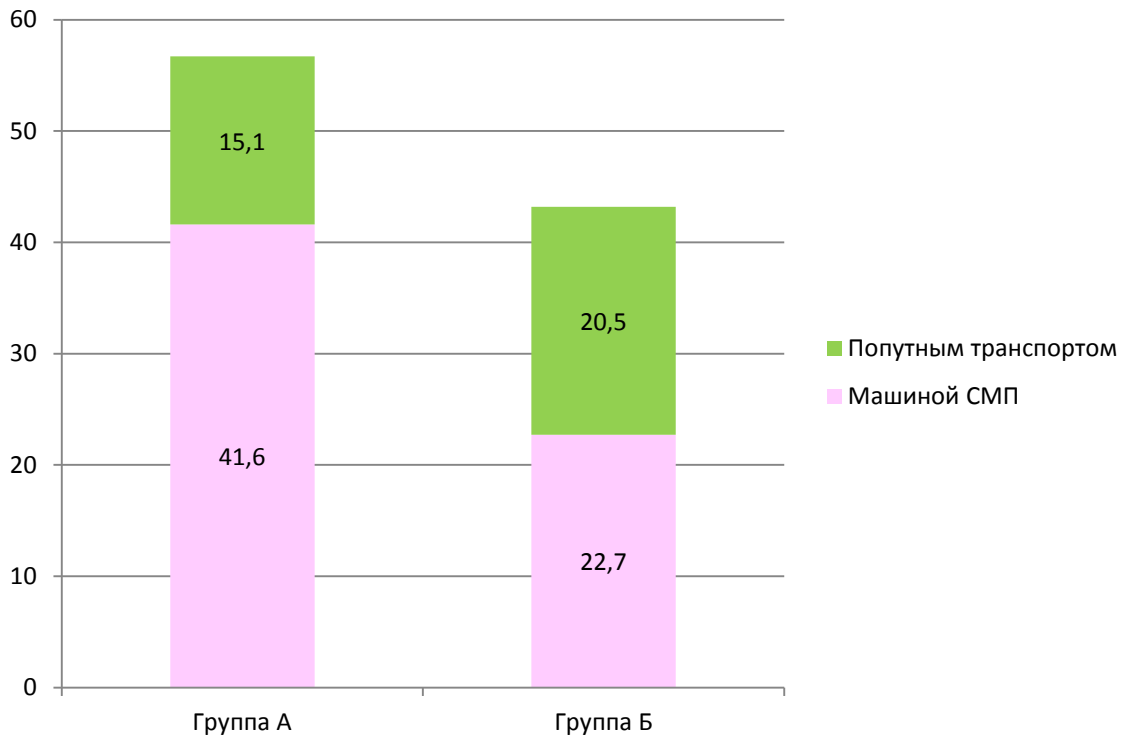


Рисунок 4 – Соотношение количества пациентов в двух сравниваемых группах в зависимости от доставки (в%)

Как видно из данных, которые отражены на рисунке 4, в группе А машинами СМП были доставлены 77 (41,6%) человек, а в группе Б – 42 (22,7%) ($r = 0,84$, $p < 0,05$); попутным транспортом в группе А – 28 (15,1%) человек, в группе Б – 38 (20,5%) пострадавших ($r = 0,86$, $p < 0,05$).

Всем 119 пациентам, доставленным СМП, на догоспитальном этапе проводились противошоковые мероприятия, включающие в себя адекватное обезболивание, внутривенную инфузионную терапию. Доставленным попутным транспортом 66 пострадавшим такая терапия проведена не была, она была начата только после доставки 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 у пострадавшего была диагностирована кровопотеря тяжелой степени, для стабилизации гемодинамики

и восполнения ОЦК применялась гемотрансфузия свежезамороженной плазмой и/или эритроцитарной массой.

Таким образом, представленные данные свидетельствуют о том, что в момент поступления две группы были сопоставимы между собой по основным показателям ($p > 0,05$).

2.2 Исследование некоторых компонентов системы гемостаза

В процессе исследования была изучена динамика следующих показателей:

- функциональная активность тромбоцитов;
- тромбоэластография (ТЭГ);
- вязкость крови;
- уровень D-димеров;
- концентрация С-реактивного белка в сыворотке крови;
- уровень мочевины и креатинина в сыворотке крови;
- активность эндотоксикоза;
- сосудисто-тромбоцитарное, коагуляционное образование тромбиназы, образование фибрина;

При исследовании функциональной активности тромбоцитов использовалось несколько методов, первый был направлен на исследование агрегации тромбоцитов. Для этого использовался метод, предложенный Борном в 1963 г., основой которого является графическая регистрация изменений, возникающих в оптической плотности растворов. Применительно к данной методике использовалось светорассеивание. Светорассеивание происходит при изменении оптической плотности раствора, в качестве которого выступает плазма, обогащенная тромбоцитами. Именно эти изменения регистрируются и дают возможность делать заключения. Для этой цели проводят изменения оптической плотности перед добавлением специальных веществ, ускоряющих агрегацию после их добавления. Данные вещества носят название индуктора агрегации. После добавления индуктора осуществляется склеивание тромбоцитов,

что приводит к изменениям оптической плотности раствора. Измерение плотности раствора тромбоцитов осуществлялось с использованием аппарата, который представляет из себя лазерный анализатор агрегационной активности тромбоцитов «Биола 230». Данный аппарат был разработан в Кольском научном центре Российской академии наук и широко применяется для проведения подобных исследований. Для графической регистрации происходящих процессов аппарат сопряжен с компьютером. Данная методика отличается высокой чувствительностью и позволяет регистрировать средний радиус и размер микроагрегатов, которые образуются в результате соединения тромбоцитов. Помимо этого, немаловажным является тот факт, что данная методика относится к физиологическим, это обусловлено тем, что применяемые для исследования тромбоцитарные пластины не отделяются от естественной среды, в которой они находятся в организме, – плазмы. Наличие плазмы позволяет сохранить главные факторы свертывания крови, без которых невозможна агрегация тромбоцитов.

Необходимым условием для проведения исследования было получение богатой тромбоцитами плазмы и суспензии отмытых тромбоцитов, плотности которых сравнивали во время исследования. Для получения богатой тромбоцитами плазмы забранную стабилизированную кровь подвергали центрифугированию, после которой тромбоциты оседали.

Для получения отмытых тромбоцитов использовали методику, которую предложил Н. Patcheke (1981). Согласно данной методике раствор тромбоцитов два раза промывался с применением Тироде-цитрат (pH = 6,5). После обработки данным раствором полученные тромбоциты обрабатывались другим раствором – Тироде-Нерес (pH = 7,35), в который добавлялся CaCl_2 – 1 мМ, MgCl_2 – 1 мМ.

Начало исследования агрегационной активности тромбоцитов осуществлялось с нулевого образца, в качестве которого выступала плазма, в которой содержалось мало тромбоцитов. Для этого образец с обогащенными тромбоцитами, который был получен ранее, подвергали 15-минутному центрифугированию на скорости 3000 оборотов/мин.

Для индуктора агрегации тромбоцитов применяли раствор аденозиндифосфата, являющийся продукцией фирмы «Биохиммак», концентрация которого составляла 2,5 мкМ.

Агрегация тромбоцитов регистрировалась по изменениям светопропускания в образце плазмы, обогащенной тромбоцитами, суспензии отмытых тромбоцитов, помещенных в кювету (объем образца 0,3 мл) при температуре термостатирования 37 °С и скорости перемешивания 800 об/мин. Процесс агрегации тромбоцитов регистрировался в виде кривой, отображаемой на экране компьютера, сопряженного через интерфейс с агрегометром (рисунок 5).

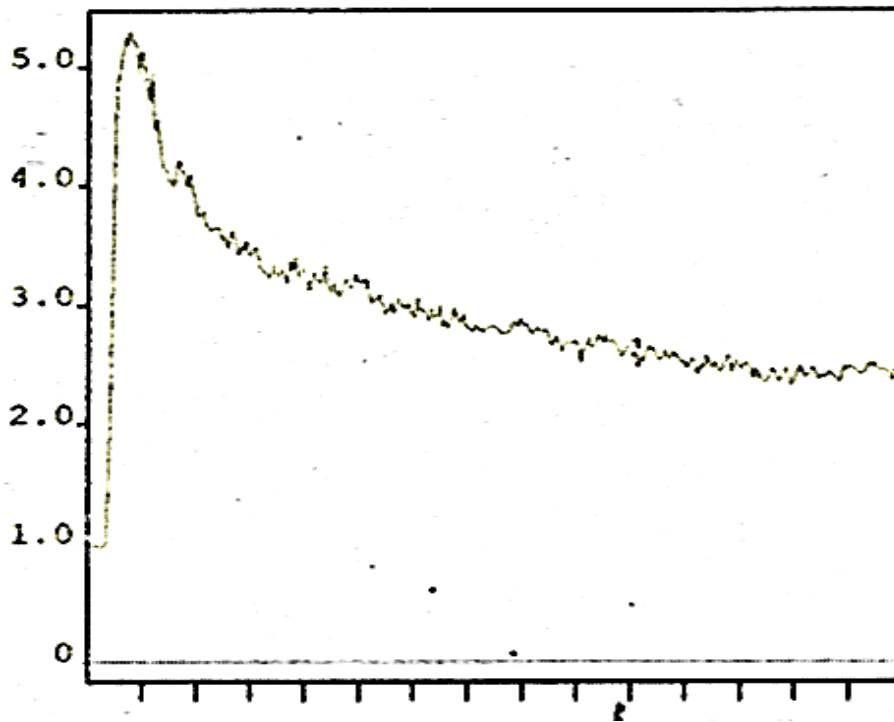


Рисунок 5 – Кривая агрегатограммы, отображаемая на экране компьютера

В результате проведенного исследования были проанализированы 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: б-D-галактозу, N-ацетил-D-глюкозамин, N-ацетил-нейраминовую (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-глюкозамин, N-ацетил-нейраминовой (сиаловой) кислотой и фитогемагглютинин Р (РНА-Р), вступающий в связь с б-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 истечении 30 секунд 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 был исследован 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 c^{-1} .

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

Определение концентрации C-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 осуществлялось с помощью теста с добавлением тиобарбитуровой кислоты по методу, предложенному И.Д. Стальной, Т.Г. Гаришвили (1977). Активность супероксид-дисмутазы 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.

Определение времени рекальцификации плазмы (ВРП). Определение данного теста основано на учете того временного промежутка, который потребуется для образования сгустка фибрина из плазмы крови, после того, как в него были добавлены соли калия. Данный тест проводился следующим образом: пробирку, которая содержала раствор хлорида кальция или каолонин, помещали в водную баню, температура которой составляла $37 \text{ }^\circ\text{C}$. После этого добавлялось 0,1 мл плазмы человека. Результат определялся с использованием секундомера, учитывалось время, которое ушло на то, чтобы образовался сгусток фибрина. Для исключения ошибки и получения более точных результатов этот тест повторяли в течение 2–3 раз. Тест имеет преимущество от определения времени свертывания крови, взятой из вены, так как является наиболее точным в том случае, если есть изменения коагуляционной системы. Это объясняется тем, что при определении

данного показателя в кровяной плазме отсутствуют форменные кровяные элементы. С помощью этого теста можно более точно выявить те звенья в системе гемостаза, которые являются проблемными.

Определение тромбинового времени (ТВ). Данный метод позволяет оценить время, которое необходимо для образования кровяного сгустка в кровяной плазме, после того как в плазму добавили тромбиновый раствор. Диагностическая ценность данного теста определяется тем, что он помогает определить скорость превращения фибриногена в фибрин, когда на него оказывает воздействие тромбин. Методика определения этого показателя заключалась в следующем: после внесения 0,1 мл контрольной плазмы в кювету крагулометра её подогревали до температуры 37 °С, подогрев длился в течение одной минуты. После этого туда же добавлялся 0,1 мл раствора тромбина, а затем регистрировалось время, затраченное на свертывание.

Оценку первой фазы свертывания крови осуществляли с помощью определения активированного частичного тромбoplastинового времени (АЧТВ).

Оценка величины протромбинового времени (ПТВ) и протромбинового индекса (ПТИ) использовалась для оценки второй фазы.

Оценку третьей фазы проводили по определению количества фибриногена крови.

Фибриноген изучался с использованием метода, предложенного Клауссом, на полуавтоматическом программируемом двухканальном коагулометре, используемом для анализа показателей гемостаза АПГ2-02-П ЭМКО. В оснащение данного прибора входил двухстрочный матричный дисплей с подсветкой.

Активность АЧТВ определялась на автоматическом коагулометре ACL 200 фирмы Instrumentation Laboratory производства США с использованием наборов реагентов фирмы Roche, произведенных в Швейцарии.

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 исследования было получено разрешение локального этического комитета частного учреждения образовательной организации 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, результаты вносились в электронную базу данных, которая находилась 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.

ГЛАВА 3

ТЕЧЕНИЕ БЛИЖАЙШЕГО ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ПЕРИОДА ПРИ АБДОМИНАЛЬНЫХ КОЛОТО-РЕЗАНЫХ РАНЕНИЯХ В РАЗЛИЧНЫЕ ПЕРИОДЫ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

3.1 Особенности диагностики ранений живота в зависимости от времени поступления

Ретроспективный анализ поступивших раненых показал, что в момент поступления стабильные гемодинамические показатели были отмечены у 89 (48,1%) раненых из 185 человек, а в группе А – у 27 (14,6%) раненых, а в группе Б – у 61 (32,9%) человек. Диагностический поиск у пациентов с такими ранениями включал в себя применение инвазивных и неинвазивных методов исследования. В том случае, если раненый в момент поступления находился в сознании и был доступен для контакта, изучались жалобы, осуществлялся сбор анамнеза, одновременно с этим проводился осмотр пострадавшего. Если контакт с пострадавшим был затруднен, выполнялся только клинический осмотр. Предпочтение отдавалось инвазивным методам исследования, которые были выполнены в 98% наблюдений от числа всех диагностических исследований, доля неинвазивных методов исследования (УЗИ) составила не более 1%. Следует отметить тот факт, что все раненые, независимо от состояния и показателей гемодинамики, были доставлены в операционную, минуя приемный покой. В условиях операционной осуществлялся забор биологического материала (кровь) на исследование. Всем поступившим проводилось исследование показателей гемоглобина, количества эритроцитов в периферической крови, а также другие общепринятые методы, позволяющие уточнить объем кровопотери. Считаем необходимым уточнить тот факт, что причиной нестабильной гемодинамики в большинстве наблюдений был геморрагический шок. При этом всем раненым в операционной начиналось выполнение противошоковых мероприятий, которые

включали в себя адекватное обезболивание наркотическими анальгетиками, проведение внутривенной инфузии.

В том случае, если раненый был доставлен в состоянии шока с признаками нестабильной гемодинамики, оперативное лечение начиналось под внутривенным наркозом, а в дальнейшем – под эндотрахеальным наркозом. Такая тактика была применена у 35 (18,9%) в группе А и у 54 (29,1%) раненых в группе Б. В тех случаях, когда признаки шока отсутствовали и гемодинамика была стабильна, применялась следующая тактика: проводились противошоковые мероприятия, одновременно с которыми выполняли первичную хирургическую обработку (ПХО) раны или лапароскопию. Соотношение ПХО и лапароскопий у раненых обеих групп представлены на рисунках 6 и 7.

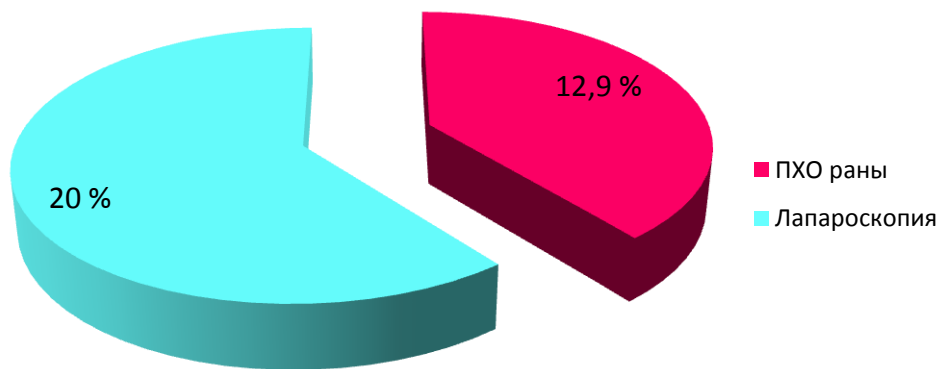


Рисунок 6 – Соотношение ПХО и лапароскопий в группе А (%)

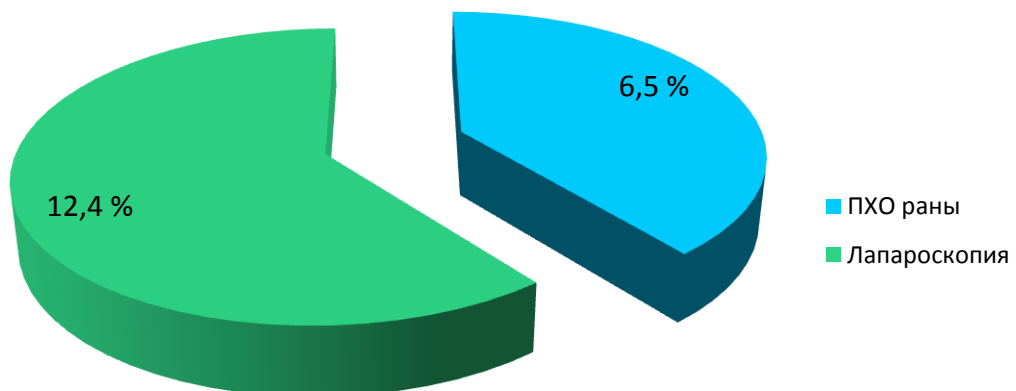


Рисунок 7 – Соотношение ПХО и лапароскопий в группе Б (%)

Как видно из данных, представленных на рисунках 6 и 7, в группе раненых Б ПХО была выполнена у 12 (6,5%) человек, а лапароскопия – у 23 (12,4%) раненых; в группе А соответственно в 24 (12,9%) и в 37 (20%) наблюдениях. Выбор проведения диагностической лапароскопии или ПХО в данном случае определялся бригадой самостоятельно. Применение лапароскопии, согласно данным литературы [126] и собственным наблюдениям, имеет ряд преимуществ. В первую очередь, выполнение этого исследования позволяло не только уточнить проникающий характер ранения, но и в большинстве случаев выявить характер повреждения внутренних органов и избежать ненужной лапаротомии. Исходя из этого, в тех случаях, когда гемодинамика пострадавшего стабильна, отсутствуют достоверные признаки проникающего ранения в брюшную полость, предпочтение следует отдавать выполнению диагностической лапароскопии, с помощью которой в дальнейшем возможно выполнение и лечебных манипуляций.

Алгоритм действий при колото-резаных ранениях брюшной полости при стабильной гемодинамике представлен на рисунке 8, а при нестабильной – на рисунке 9.

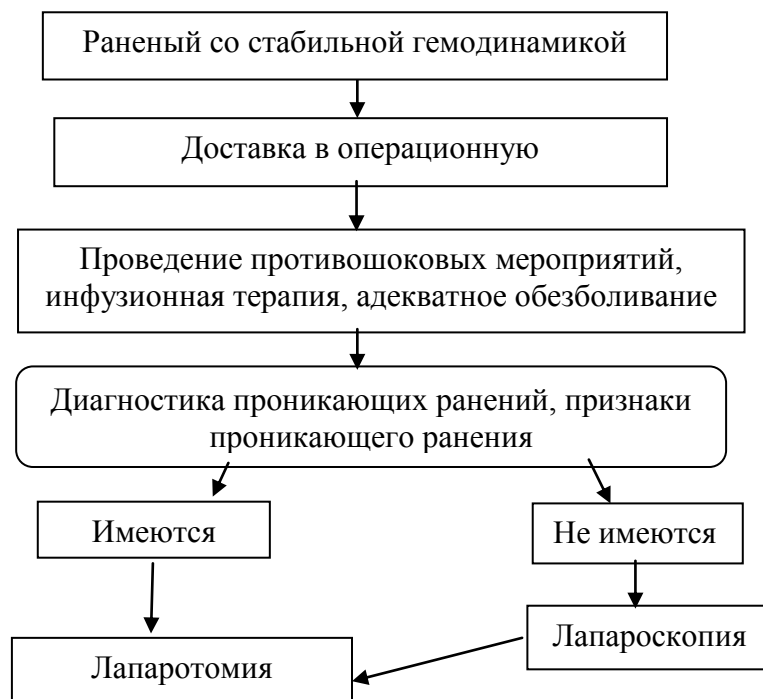


Рисунок 8 – Алгоритм при колото-резаных ранениях живота при стабильной гемодинамике

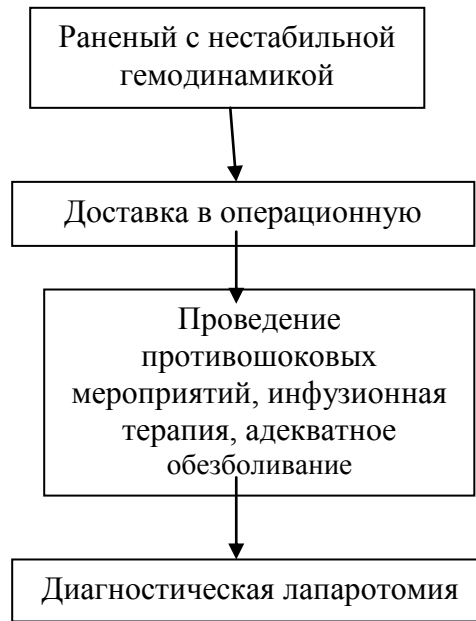


Рисунок 9 – Алгоритм при колото-резаных ранениях живота при нестабильной гемодинамике

Как видно из рисунков 8 и 9, в случае абдоминального ранения необходимо отметить, что независимо от состояния раненого, его необходимо доставлять в операционную минуя приемный покой и уже там начинать проводить противошоковую терапию и диагностический поиск. При этом, в тех случаях, когда в момент поступления имеются признаки нестабильной гемодинамики, лечебные и диагностические мероприятия должны начинаться с выполнения лапаротомии, выполнение ПХО или лапароскопии в таких ситуациях считаем нерациональным. Данное положение имеет подтверждение в литературе [14, 63].

Как показывает собственный опыт, применение диагностической лапароскопии при проникающих ранениях живота из 60 (32,4%) случаев в 45 (24,3%) была диагностической и послужила показанием для выполнения лечебной лапаротомии, а в 15 (8,1%) случаях – была лечебной. 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 рисунке 10.

На основании данных, которые отражены на рисунке 10, 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 в 23 (12,4%), 48 (25,9%) и 25 (13,5%) наблюдениях.

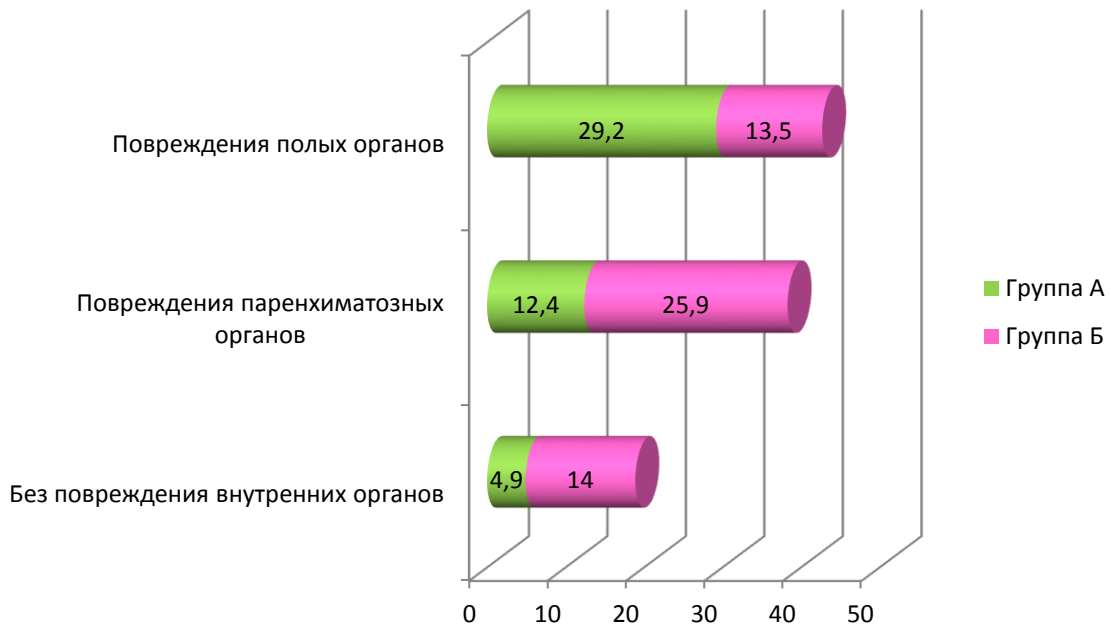


Рисунок 10 – Распределение раненых по характеру повреждений органов в двух сравниваемых группах (в%)

Таким образом, на основании собственных данных и данных, отраженных в литературе, можно определить, что в современных условиях, когда в подавляющих лечебных учреждениях хирургического профиля имеется эндоскопическая техника, альтернативой выполнения ПХО в тех случаях, когда в момент поступления у пострадавшего имеются признаки стабильной гемодинамики и отсутствуют достоверные признаки проникающего ранения брюшной полости, может служить лапароскопия, с помощью которой можно не

только диагностировать проникающий характер ранения, тем самым снизить количество неоправданных лапаротомий, но выполнять лечебные манипуляции.

3.2 Осложнения и летальность в ближайшем послеоперационном периоде при ранениях живота с учетом течения травматической болезни

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%) случаев, в группе А количество осложнений составило 19 (10,3%) случаев ($r = 0,78$, $p < 0,05$). Основные осложнения, отмеченные у раненых обеих групп, представлены в таблице 2.

Таблица 2 – Основные осложнения в ближайшем послеоперационном периоде при различных ранениях живота

Осложнение	Количество в группах			
	Группа А (n = 96)		Группа Б (n = 89)	
	абс. число	%	абс. число	%
Нагноение послеоперационной раны	7	3,8	13	7*
Острый панкреатит	–	–	4	2,2*
Пневмония	8	4,3	9	4,9
Ранняя спаечная непроходимость	2	1,1	6	3,2*
Тромбоэмболия легочной артерии	2	1,1	5	2,7*
Сепсис	–	–	2	1,1
Всего	19	10,3	39	21*

Примечание: * – знак статистической достоверности ($p < 0,05$).

Как видно из данных, представленных таблице 2, 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%) человек 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 течение 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. Оперативного лечения данного осложнения не потребовалось.

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 ($r = 0,85, p < 0,05$).

Основные причины летальных исходов у раненых обеих групп представлены в таблице 3.

Таблица 3 – Основные причины летальных исходов в ближайшем послеоперационном периоде при различных ранениях живота

Причина летальных исходов	Количество в группах			
	Группа А (n = 96)		Группа Б (n = 89)	
	абс. число	%	абс. число	%
Шок	5	2,7	22	11,9*
Перитонит	1	0,5	6	3,2*
Пневмония	–	–	1	0,5
Тромбоэмболия легочной артерии	2	1,1	5	2,7*
Сепсис	–	–	2	1,1
Всего	8	4,3	36	19,4*

Примечание: * – знак статистической достоверности ($p < 0,05$).

Из данных, представленных в таблице 3, видно, что 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 ($r = 0,69$, $p < 0,05$).

Некупирующийся 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 раненых 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 ($r = 0,81$, $p < 0,05$).

Таким образом, представленные данные свидетельствуют о том, что наибольшее количество осложнений и летальных исходов при ранениях живота отмечается в группе Б.

3.3 Анализ причин осложнений и летальных исходов при проникающих ранениях живота

Проведенный анализ течения ближайшего послеоперационного периода показал, что в ближайшем послеоперационном периоде при проникающих ранениях брюшной полости было зарегистрировано 58 (31,3%) осложнений. Для улучшения результатов лечения таких пострадавших проводилось 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 – у 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, все наблюдения 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. Тромбоз легочной артерии (ТЭЛА) отмечена в 7 (3,8%) наблюдениях, 5 (2,7%) случаев 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 в лечебное учреждение. Установлено, что осложнения наиболее часто встречались в тех случаях, когда время доставки пострадавшего в лечебное учреждение 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 – 38 (29,9%) наблюдений ($r = 0,89, p < 0,05$).

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 выявлена взаимосвязь между развитием осложнений и временем, прошедшим 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 группы А перистальтика кишечника начинала выслушиваться на 3–4 послеоперационные сутки, а в группе Б – на 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%) наблюдениях; в том случае, если пациенты поступали в состоянии средней степени тяжести, развитие осложнений отмечено в 16 (8,6%) наблюдениях ($r = 0,78$, $p < 0,05$), 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 были доставлены больше половины – 119 (64,3%) человек, попутным транспортом – 66 (35,7%) пострадавших. 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 СМП 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 следующую зависимость: в тех случаях, когда в первый период течения ТБ у пациентов наблюдалась температурная реакция в пределах $37,5–37,7$ °С, а в дальнейшем она купировалась и соответствовала нормальным величинам, количество осложнений было минимальным и составляло не более 2%. Одновременно с этим, в тех случаях, если температурная реакция была в пределах нормальных цифр или превышала $38,5$ °С, осложнения развивались в 98% наблюдений.

Вместе с тем, не удалось установить взаимосвязь между развитием осложнений и сроком удаления дренажей из брюшной полости. Также не были выявлены 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. Динамика летальных исходов в ближайшем послеоперационном периоде у раненых двух анализируемых групп представлена на рисунке 11.

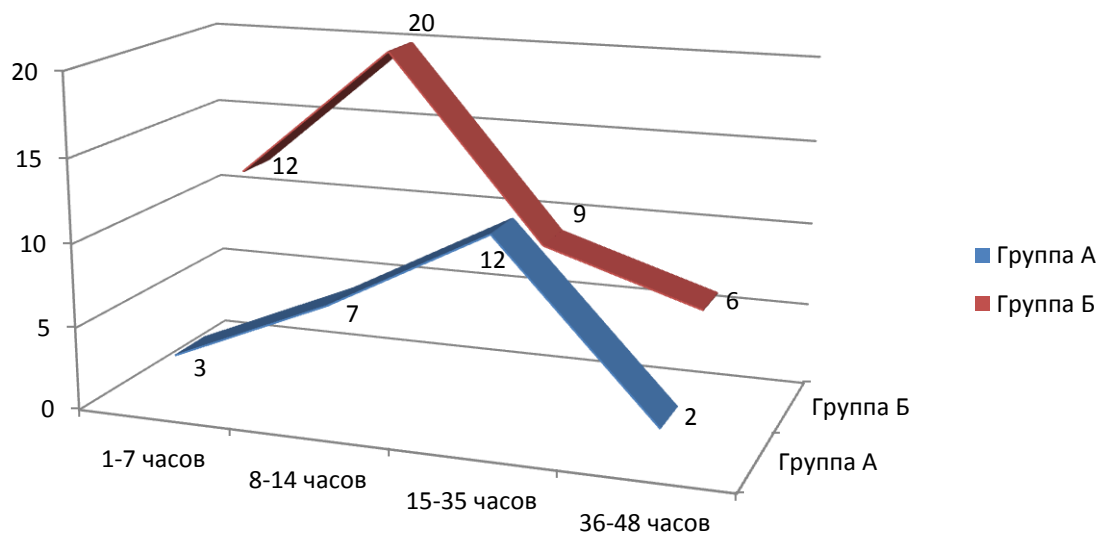


Рисунок 11 – Количество летальных исходов в двух анализируемых группах в ближайшем послеоперационном периоде (в%)

Как видно из данных, представленных на рисунке 11, развитие летальных исходов имело свои особенности, связанные с характером ранения. Так, в группе Б отмечалось статистически достоверное увеличение процента летальных исходов по сравнению с группой А в первые 1–7 часов – 12% и 3% соответственно ($r = 0,84$, $p < 0,05$). В период 8–12 часов отмечалось дальнейшее статистически достоверное увеличение количества летальных исходов в группе Б по сравнению с группой А, которое составило соответственно 20% и 7% ($r = 0,78$, $p < 0,05$).

Затем, на 15–35 часы, отмечается уменьшение количества летальных исходов в группе Б и статистически достоверное увеличение летальных исходов в группе А – соответственно 9% и 12% ($r = 0,76$, $p < 0,05$).

Минимальные цифры летальных исходов у раненых обеих групп были отмечены в 36–48 часов и составили в группе Б 6%, а группе А – 2%.

Анализ представленных данных позволяет сделать заключение, что течение травматической болезни при ранениях живота в зависимости от времени получения ранения происходит по-разному, наиболее тяжело, с наибольшим количеством осложнений и летальных исходов в группе Б.

Как показывает проведенный анализ, из общего количества раненых ТЭЛА была выявлена у 7 (3,8%) человек. В подавляющем большинстве наблюдений – 5 (29,9%) случаев – происходила тромбоэмболия крупных ветвей легочной артерии, лишь в 2 (2,4%) была зарегистрирована ТЭЛА мелких ветвей. Как правило, данное осложнение развивалось на 2–4-е послеоперационные сутки. В тех случаях, когда ТЭЛА поражала крупные ветви, происходил летальный исход, диагностика таких повреждений основывалась на клинической картине и данных вскрытия. При поражении мелких ветвей летальных случаев отмечено не было, диагностика таких поражений основывалась на данных клинической картины. Таким образом, осложнения в виде развития ТЭЛА в ближайшем послеоперационном периоде у пациентов с ранениями живота встречаются в 3,8% наблюдений, при этом летальность составляет 3,8%.

Полученные результаты подтверждаются ранее представленными литературными источниками, согласно которым осложнения в ближайшем послеоперационном периоде у пациентов с колото-резаными ранениями брюшной полости составляют 2,5–41%, а летальность достигает 5% [58, 97, 127].

ГЛАВА 4

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПРИ КОЛОТО-РЕЗАННЫХ АБДОМИНАЛЬНЫХ РАНЕНИЯХ

4.1 Динамика изменений состояния пациентов с колото-резаными ранениями живота в ближайшем послеоперационном периоде

Согласно современным представлениям о патофизиологии и патоморфологии течения травматической болезни, к первому периоду относится период разгара системного воспалительного ответа [27, 62, 75]. Этот период характеризуется развитием полиорганной дисфункции/недостаточностью, и его длительность в среднем составляет 2–3 суток. Затем отмечается развитие второго периода, который называется периодом относительной стабилизации жизненно важных функций. Третий период травматической болезни начинается примерно после окончания 50 часов с момента получения травмы. Конечный период травматической болезни – период реабилитации.

Одной из задач данного исследования было уточнить периоды течения травматической болезни при колото-резаных ранениях живота в зависимости от времени получения ранения. Для достижения поставленной задачи был проведен анализ течения послеоперационного периода 185 раненых, из них 89 (48,1%) группы А, и 96 (51,9%) группы Б. Следует отметить, что в настоящее время предложено большое количество шкал, которые позволяют оценивать состояние пострадавшего, но все они имеют как свои несомненные достоинства, так и недостатки. Поэтому была разработана и приложена своя шкала, направленная на определение тяжести состояния пациентов с колото-резаными ранениями живота. Данная шкала учитывает 10 параметров, каждому из которых присваивается балл, после определения общего количества баллов они суммируются, что позволяет установить тяжесть состояния в баллах. Основой для данной шкалы стало

изобретение, предложенное М.Ш. Хубутя и др. (2016) [69]. Оценочная шкала отражена в таблице 4.

Таблица 4 – Оценка состояния пострадавших с колото-резаными ранениями живота

Показатель	Баллы
1. Время от момента получения ранения: до 1 часа более 1 часа	2 4
2. Объем внутрибрюшной кровопотери: легкая кровопотеря средняя кровопотеря тяжелая кровопотеря	1 2 3
3. Гемодинамика: стабильная нестабильная	1 2
4. Признаки шока: имеются отсутствуют	1 0
5. Тяжесть шока: I II III	1 2 3
6. Поврежденный орган: без повреждения паренхиматозный полый множественное повреждение	1 2 3 4

Показатель	Баллы
7. Тахикардия:	
имеется	2
отсутствует	1
8. Признаки перитонита:	
отрицательные	1
положительные	2
сомнительные	3
9. Анемия:	
отсутствует	0
легкая	1
средняя	2
тяжелая	3
10. Диурез:	
достаточный	1
недостаточный	3

В тех случаях, если сумма баллов составляла до 7 баллов, состояние расценивалось как удовлетворительное; в пределах 8–12 баллов – состояние средней степени тяжести; если сумма баллов превышала 13 баллов – тяжелое.

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] баллов ($r = 0,87$, $p < 0,05$). 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 была обусловлена кровопотерей, травматическим шоком. Несмотря на тяжесть состояния, у всех раненых в момент поступления был диагностирован 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. Можно предположить, что 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 тяжести состояния с 15 [13; 17] 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 данного показателя.

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 3–5 сутки в группе раненых А отмечалось статистически достоверное снижение показателя тяжести состояния 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 6-е послеоперационные сутки у пациентов группы А существенной динамики по предложенному показателю отмечено не было, результаты соответствовали данным, полученным на 3–5 сутки. В то же время, в группе Б на данные сутки было зарегистрировано статистически достоверное уменьшение показателя тяжести состояния 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 необходимо отметить, что в группе А этот показатель снизился более значительно по сравнению с данными, полученными в группе Б. Так, в группе А к 9-м послеоперационным суткам этот показатель составил 8 [5;10] баллов, а в группе Б – только 15 [13; 17] баллов ($r = 0,18$, $p < 0,05$). Полное восстановление показателя в группе А отмечено на 16-е послеоперационные сутки, когда состояние раненых можно было расценить как удовлетворительное. При этом в группе Б восстановление происходило значительно позже – на 21 послеоперационные сутки, когда состояние раненых в данной группе было расценено как удовлетворительное.

Таким образом, проведенные исследования позволяют утверждать, что травматическая болезнь при колото-резаных ранениях живота протекает по-разному и зависит от времени доставки пострадавшего в лечебное учреждение.

4.2. Особенности клинического течения ближайшего послеоперационного периода при колото-резаных ранениях живота в первый и второй периоды травматической болезни

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 эндосикоза. 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 собственные 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 были отмечены 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 раненных в живот.

Кроме этого, во второй период течения травматической болезни у пациентов этой группы 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. 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 5.

Таблица 5 – Уровень малонового диальдегида, антиоксидантной активности и супероксиддисмутаза 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 Нb)	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.

Как видно из данных, представленных в таблице 5, у раненных 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, показатель 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 защиты организма от повреждающего действия свободных радикалов, образующихся при активации перекисного окисления липидов свидетельствует и статистически достоверное уменьшение количества супероксиддисмутаза эритроцитов – металлофермента, который защищает клетки и является одним из основных антиоксидантов в организме человека. Изменения показателя ПОЛ во второй период травматической болезни при колото-резаных

ранениях в живот пациентов группы Б характеризуют тяжелые состояния, которые проявляются эндогенной интоксикацией и приводят к развитию различных осложнений в ближайшем послеоперационном периоде.

В результате проведенного анализа течения ближайшего послеоперационного периода при колото-резаных абдоминальных ранениях в группе Б было установлено, что полиорганная недостаточность в данные сроки была выявлена у 52 (18,9%) из 96 раненых, отнесенных к этой группе, т.е. практически у половины из всех раненых, 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 раненых 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 раненых, которые были отнесены к группе Б. При этом полученные результаты были статистически достоверными ($r = 0,88$, $p < 0,05$).

Помимо СРБ в данной группе раненых были отмечены статистически достоверное увеличение количества лейкоцитов в периферической крови $10,2 [9,7;11,4] \cdot 10^9$ /л и гипертермическая реакция до $37,8 [37,4;38,1] ^\circ\text{C}$. Как и в группе Б, в этой группе раненых 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 эндотоксикоз, является показатель перекисного окисления липидов.

Было проведено исследование уровня малонового диальдегида, антиоксидантной активности и супероксиддисмутазы во второй период травматической болезни в группе А. Полученные результаты представлены в таблице 6.

Таблица 6 – Уровень малонового диальдегида, антиоксидантной активности и супероксиддисмутазы плазмы крови при колото-резаных ранениях живота во второй период травматической болезни в группе А

Показатели	Результаты в группах	
	Здоровые (n = 25)	Раненные в живот группы А (n = 89)
Малоновый диальдегид (нМоль/мл)	3,6 [2,9;4,5]	4,3 [3,9;4,7] (r = 0,77, p < 0,05)
Общая антиоксидантная активность (%)	33,5 [31,2;36,7]	23,5 [21,2;26,7] (r = 0,82, p < 0,05)
Супероксиддисмутаза эритроцитов (Ед/г Нb)	1358,5 [1327,9;1467,5]	995,7 [911,1008,7] (r = 0,67, p < 0,05)

Как видно из данных, представленных в таблице 6, в группе А во второй период течения травматической болезни, так же 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, показатель 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 ($r = 0,79$, $p < 0,05$).

Таким образом, проведенные исследования показывают, что травматическая болезнь при различных ранениях живота протекает по-разному и в различных временных рамках. Согласно современным представлениям о травматической болезни принято считать, что первый период травматической болезни протекает в сроки примерно около 6 часов и характеризуется картиной травматического шока. Второй период развивается в сроки 12–48 часов и характеризуется развертыванием патологических механизмов полиорганной недостаточности [75]. Выделяют неспецифические признаки травматической болезни, такие как повышение температуры, вялость, которые могут быть обусловлены нейроэндокринными механизмами [55]. В результате проведенных исследований было установлено, что в группе А травматическая болезнь протекает более легко и быстрее, чем в группе Б, это проявляется как клинически, так и лабораторными показателями. При этом развитие травматической болезни было зарегистрировано при изолированных повреждениях живота, в случаях оценки состояния тяжести по разработанной шкале в группе А – 17 [15; 19] баллов, а в группе Б – 20 [18; 22] баллов. Все это необходимо учитывать при ведении таких раненых и требует дальнейшего исследования.

ГЛАВА 5

ИЗМЕНЕНИЯ ЛАБОРАТОРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПРИ АБДОМИНАЛЬНЫХ РАНЕНИЯХ ПРИ ПРОНИКАЮЩИХ КОЛОТО-РЕЗАНЫХ РАНЕНИЯХ ЖИВОТА

Исследования лабораторных показателей осуществлялось у 65 человек: у 25 раненых группы А и 25 раненых группы Б, все они имели средний объем кровопотери, были сопоставимы по возрасту, полу; у 15 доноров-добровольцев, которые составили группу сравнения и дали согласие на проведение исследования, при этом острых и хронических заболеваний у них не было выявлено.

5.1 Изменения агрегационной активности тромбоцитов в ближайшем послеоперационном периоде при ранениях живота

Результаты исследования агрегационной активности тромбоцитов в группах А, Б и сравнения в период от 1 до 7 часов от момента получения травмы представлены на рисунке 12.

Из данных, представленных на рисунке 12, видно, что в период 1–7 часов от момента получения травмы, изменения агрегационной активности тромбоцитов зависели от времени получения ранения. Так, в случаях доставки раненых в лечебное учреждение до одного часа, агрегационная активность не изменялась и соответствовала данным, полученным в группе сравнения. В то же время, в группе раненых, доставленных позже одного часа от момента ранения, отмечается активация агрегационной активности тромбоцитов, что подтверждается статистически достоверным увеличением всех показателей агрегатограммы по сравнению с группой сравнения.

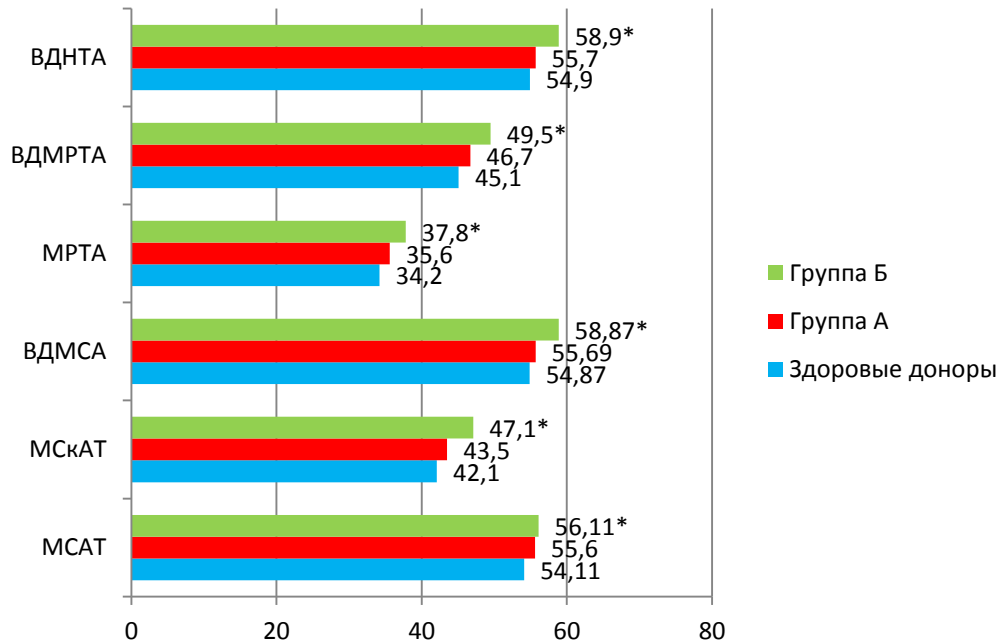


Рисунок 12 – Показатели агрегационной активности тромбоцитов при ранениях живота в исследуемых группах, полученные в 1–7 часов от момента получения травмы. Примечание: здесь и далее ВДНТА – время достижения наибольших тромбоцитарных агрегатов, с; ВДМРТА – время достижения максимального размера тромбоцитарных агрегатов, с; МРТА – максимальный размер тромбоцитарных агрегатов, отн. ед.; ВДМСА – время достижения максимальной скорости агрегации, с; МСкАТ – максимальная скорость агрегации тромбоцитов, %/мин; МСАТ – максимальная степень агрегации тромбоцитов, %; * – знак достоверности различий по отношению к данным группы сравнения ($p < 0,05$)

В период от 8 до 14 часов от момента получения травмы у раненых обеих групп была зарегистрирована активация агрегационной активности тромбоцитов, что подтверждается статистически достоверным увеличением показателей агрегатограммы. При этом изменения данных показателей в этот период зависели от времени получения ранения. Так, в группе А, агрегационная активность тромбоцитов увеличивалась на 0,5 раз по сравнению с данными группы сравнения, тогда как в группе Б увеличение этого показателя составило 1,8 раза по сравнению с группой сравнения (рисунок 13).

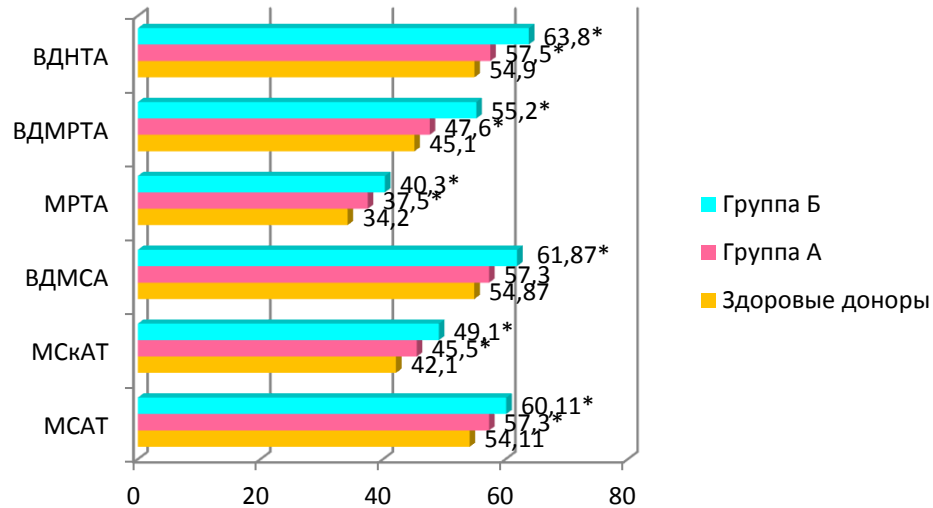


Рисунок 13 – Показатели агрегационной активности тромбоцитов у пациентов с ранениями живота в 8–14 часов от момента получения травмы

При исследовании показателей агрегатограммы в период 15–35 часов от момента получения травмы существенных статистически достоверных изменений в показателях агрегатограммы у раненых обеих групп получено не было, в исследуемых показателях были незначительные колебания показателей по сравнению с периодом 8–14 часов.

В период 36–48 часов от момента получения травмы в исследуемых показателях были выявлены следующие изменения: в группе А происходило полное восстановление, это подтверждается тем, что полученные показатели агрегатограммы статистически достоверно не отличались от результатов, полученных в группе сравнения. В то же время, в группе Б происходило лишь частичное восстановление показателей агрегатограммы, это проявлялось уменьшением исследуемых показателей агрегатограммы, однако они оставались статистически достоверно повышенными по сравнению с группой сравнения. Полученные результаты представлены на рисунке 14.

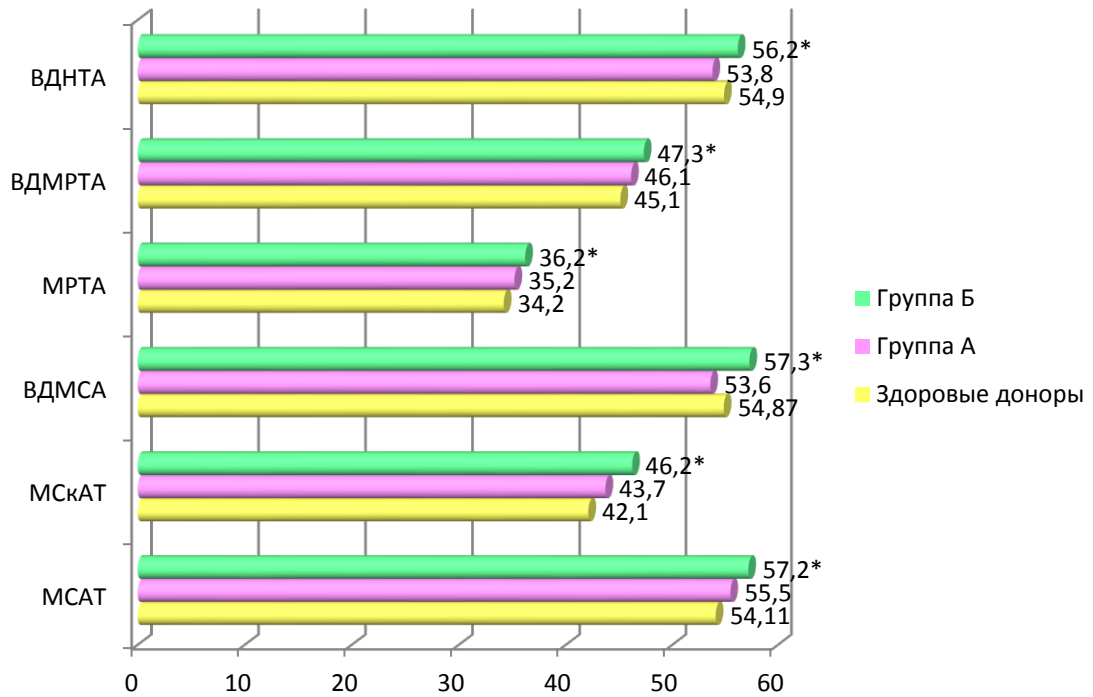


Рисунок 14 – Показатели агрегационной активности тромбоцитов у пациентов с ранениями живота в период 36–48 часов от момента получения травмы

Таким образом, 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 было выполнено исследование функциональной активности гликопротеиновых мембран тромбоцитов в ближайшем послеоперационном периоде у пациентов с ранениями живота в зависимости от времени доставки в лечебное учреждение (таблица 7).

Таблица 7 – 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 < 0,05	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]

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, состоящей из здоровых доноров. При этом в группе Б данные показатели были статистически достоверно повышены по сравнению с данными, полученными в группе сравнения (таблица 7). Представленные данные позволяют сделать заключение, что увеличение агрегационной активности тромбоцитов в период 1–7 часов от момента получения травмы в группе Б происходит 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, представлены в таблице 8.

Таблица 8 – Результаты изучения гликопротеиновых рецепторов тромбоцитов, индуцированных агглютинином WGA, полученные в 1–7 часов от момента получения травмы, в двух сравниваемых группах

Показатели	Результаты в группах		Здоровые (n = 15)
	Группа А (n = 25)	Группа Б (n = 25)	
МСАТ, %	12,30 [11,43;13,26] r = 0,12, p > 0,05	14,11* [12,11; 16,21] r = 0,72, p < 0,05	12,26 [11,34;13,23]
МСкАТ, %/мин	7,03 [6,01; 9,02] r = 0,12, p > 0,05	9,06* [8,01; 11,05] r = 0,77, p < 0,05	7,02 [6,05; 8,08]
ВДМСА, с	46,7 [44,1; 49,2] r = 0,16, p > 0,05	48,94* [43,81; 54,71] r = 0,87, p < 0,05	46,6 [42,1; 47,2]
МРТА, отн. ед.	130,3 [127,1; 139,2] r = 0,15, p > 0,05	138* [128; 141] r = 0,86, p < 0,05	130,4 [127,1;143,6]
ВДМРТА, с	12,31 [10,21; 15,22] r = 0,14, p > 0,05	15,16* [14,17; 17,25] r = 0,77, p < 0,05	12,26 [11,31;13,72]
ВДНТА, с	7,02 [6,08; 9,06] r = 0,12, p > 0,05	9,09* [7,01; 11,02] r = 0,78, p < 0,05	7,02 [6,01; 8,06]

Примечание: * – знак достоверности различий по отношению к данным группы сравнения (p < 0,05).

Как показывают результаты исследования, представленные в таблице 8, статистически достоверных изменений гликопротеиновых рецепторов тромбоцитов, индуцированных агглютинином WGA в группе А в данный период получено не было. 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-ацетил-нейраминовой (сиаловой) кислоты в гликопротеиновых рецепторах мембран тромбоцитов.

Анализ результатов, представленных в таблице 8, позволяет утверждать, что 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 в группе А полученные результаты исследуемых показателей статистически достоверно не отличались от данных группы сравнения (таблица 9).

Таблица 9 – Результаты изучения гликопротеиновых рецепторов тромбоцитов, индуцированных агглютинином Con A, 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, %	7,3 [6,4;8,2] r = 0,13, p > 0,05	9,2* [8,1; 10,1] r = 0,76, p < 0,05	7,2 [6,4;8,3]
МСкАТ, %/мин	4,23 [3,23;5,28] r = 0,15, p > 0,05	5,26* [4,21; 6,28] r = 0,77, p < 0,05	4,22 [4,34;5,33]
ВДМСА, с	44,7 [43,4;46, 6] r = 0,14, p > 0,05	46,9* [44,1; 52,1] r = 0,84, p < 0,05	44,8 [43,4;46,6]
МРТА, отн. ед.	151,3 [147,5;153, 6] r = 0,12, p > 0,05	157,2* [148,1; 162,1] r = 0,78, p < 0,05	150,3 [148,4;153,2]
ВДМРТА, с	7,3 [5,4;8,2] r = 0,17, p > 0,05	8,6* [7,1; 9,8] r = 0,82, p < 0,05	7,2 [6,4;7,9]
ВДНТА, с	4,23 [3,23;5,24] r = 0,15, p > 0,05	5,34* [4,21; 6,28] r = 0,75, p < 0,05	4,22 [3,24;5,23]

Примечание: * – знак достоверности различий по отношению к данным группы сравнения (p < 0,05).

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. Полученные данные представлены в таблице 10.

Таблица 10 – Результаты изучения гликопротеиновых рецепторов тромбоцитов, индуцированных агглютинином РНА-Р, полученные в 8–14 часов от момента получения травмы в двух сравниваемых группах

Показатели	Результаты в группах		Здоровые (n = 15)
	Группа А (n = 25)	Группа Б (n = 25)	
МСАТ, %	43,4* [41,7; 45,2] r = 0,82, p < 0,05	65,4* [61,7; 67,2] r = 0,83, p < 0,05	33,5 [31,4; 35,3]
МСкАТ, %/мин	41,5* [40,7; 42,5] r = 0,79, p < 0,05	61,8* [57,4; 63,5] r = 0,78, p < 0,05	28,2 [24,3; 34,3]
ВдМСА, с	100,8* [98,7; 117,7] r = 0,79, p < 0,05	210,7* [207,8; 212,8] r = 0,77, p < 0,05	50,8 [46,6; 53,5]
МРТА, отн. ед.	467,1* [437,5; 472,5] r = 0,71, p < 0,05	878,9* [865,7; 888,5] r = 0,89, p < 0,05	254,2 [124,3; 163,4]
ВдМРТА, с	55,8* [52,1; 57,8] r = 0,77, p < 0,05	73,9* [67,8; 75,8] r = 0,79, p < 0,05	33,5 [32,4; 34,7]
ВдНТА, с	34,3* [31,7; 37,2] r = 0,79, p < 0,05	68,1* [57,4; 73,2] r = 0,87, p < 0,05	28,2 [25,5; 29,4]

Примечание: * – знак достоверности различий по отношению к данным группы сравнения (p < 0,05).

Исследование гликопротеиновых рецепторов тромбоцитов, индуцированных агглютинином WGA, показали, что в этот период также происходит статистически 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 (таблица 11). 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.

Таблица 11 – Результаты изучения гликопротеиновых рецепторов тромбоцитов, индуцированных агглютинином WGA, полученные в 8–14 часов от момента получения травмы, в двух сравниваемых группах

Показатели	Результаты в группах		Здоровые (n = 15)
	Группа А (n = 25)	Группа Б (n = 25)	
МСАТ, %	18,87* [17,56;19,82] r = 0,62, p < 0,05	27,18* [25,17;29,12] r = 0,92, p < 0,05	12,26 [11,24;15,23]
МСкАТ, %/мин	9,07* [7,07;10,08] r = 0,65, p < 0,05	12,12* [10,17;15,23] r = 0,87, p < 0,05	7,02 [6,04;8,03]
ВДМСА, с	54,9* [48,7;57,7] r = 0,77, p < 0,05	65,2* [64,7;67,2] r = 0,86, p < 0,05	46,6 [44,4;55,2]
МРТА, отн. ед.	125,6* [116,7;135,2] r = 0,76, p < 0,05	245* [217;256] r = 0,89, p < 0,05	130,4 [127,4;135,3]
ВДМРТА, с	18,51* [17,65;19,62] r = 0,68, p < 0,05	23,45* [21,23;25,52] r = 0,87, p < 0,05	12,26 [11,24;13,33]
ВДНТА, с	10,07* [9,07;12,02] r = 0,76, p < 0,05	14,10* [12,11;17,14] r = 0,88, p < 0,05	7,02 [6,04;8,06]

Примечание: * – знак достоверности различий по отношению к данным группы сравнения (p < 0,05).

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 представлены в таблице 9 и позволяют утверждать, что увеличение агрегационной активности тромбоцитов в группе Б происходит за счет гликопротеиновых рецепторов тромбоцитов, несущих участки маннозы (таблица 12).

Таблица 12 – Результаты изучения гликопротеиновых рецепторов тромбоцитов, индуцированных агглютинином Con A, полученные в 8–14 часов от момента получения травмы, в двух сравниваемых группах

Показатели	Результаты в группах		Здоровые (n = 15)
	группа А (n = 25)	группа Б (n = 25)	
МСАТ, %	7,5 [6,1; 8,2] r = 0,16, p > 0,05	10,3* [9,1; 13,2] r = 0,75, p < 0,05	7,2 [6,4;8,6]
МСкАТ, %/мин	4,25 [3,14; 4,78] r = 0,15, p > 0,05	6,44* [5,85;7,84] r = 0,82, p < 0,05	4,22 [3,24;6,56]
ВДМСА, с	44,5 [37,1; 49,2] r = 0,18, p > 0,05	51,2* [47,3;56,7] r = 0,83, p < 0,05	44,8 [42,4;46,6]
МРТА, отн. ед.	152,6 [147,1; 159,2] r = 0,19, p > 0,05	165,4* [157,4;189,6] r = 0,82, p < 0,05	150,3 [145,4;158,6]
ВДМРТА, с	7,9 [6,5; 8,2] r = 0,14, p > 0,05	9,8* [7,5;10,2] r = 0,83, p < 0,05	7,2 [6,4;8,7]
ВДНТА, с	4,34 [3,21; 5,42] r = 0,17, p > 0,05	7,22* [6,17;9,6] r = 0,83, p < 0,05	4,22 [3,24;6,16]

Примечание: * – знак достоверности различий по отношению к данным группы сравнения (p < 0,05).

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 получения травмы. 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 (таблица 13).

Таблица 13 – Результаты изучения гликопротеиновых рецепторов тромбоцитов, индуцированных агглютинином WGA, полученные в 15–35 часов от момента получения травмы в двух сравниваемых группах

Показатели	Результаты в группах		Здоровые (n = 15)
	группа А (n = 25)	группа Б (n = 25)	
МСАТ, %	18,87* [16,61; 89,72] r = 0,73, p < 0,05	20,11* [19,41; 23,22] r = 0,78, p < 0,05	12,26 [11,34;16,26]
МСкАТ, %/мин	9,07* [7,01; 11,09] r = 0,77, p < 0,05	10,02* [9,01; 13,07] r = 0,83, p < 0,05	7,02 [6,04;8,06]
ВДМСА, с	54,9* [48,1; 62,1] r = 0,68, p < 0,05	60,3* [57,1; 63,2] r = 0,85, p < 0,05	46,6 [43,4;48,5]
МРТА, отн. ед.	125,6* [120,1; 132,2] r = 0,68, p < 0,05	148* [139; 152] r = 0,75, p < 0,05	130,4 [126,4;138,3]
ВДМРТА, с	18,51* [17,61; 19,62] r = 0,79, p < 0,05	20,12* [18,11; 23,32] r = 0,87, p < 0,05	12,26 [10,32;14,36]
ВДНТА, с	10,07* [9,01; 13,08] r = 0,76, p < 0,05	12,05* [10,01; 13,08] r = 0,78, p < 0,05	7,02 [6,05;8,06]

Примечание: * – знак достоверности различий по отношению к данным группы сравнения (p < 0,05).

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.

В результате проведенных исследований установлено, что основным фактором, влияющим на изменения агрегационной активности тромбоцитов в ближайшем послеоперационном периоде, является временной фактор.

5.2 Динамика показателей тромбэластографии в ближайшем послеоперационном периоде при ранениях живота

Результаты исследования ТЭГ, полученные в двух сравниваемых группах в период 1–7 часов от момента получения травмы, представлены на рисунке 15.

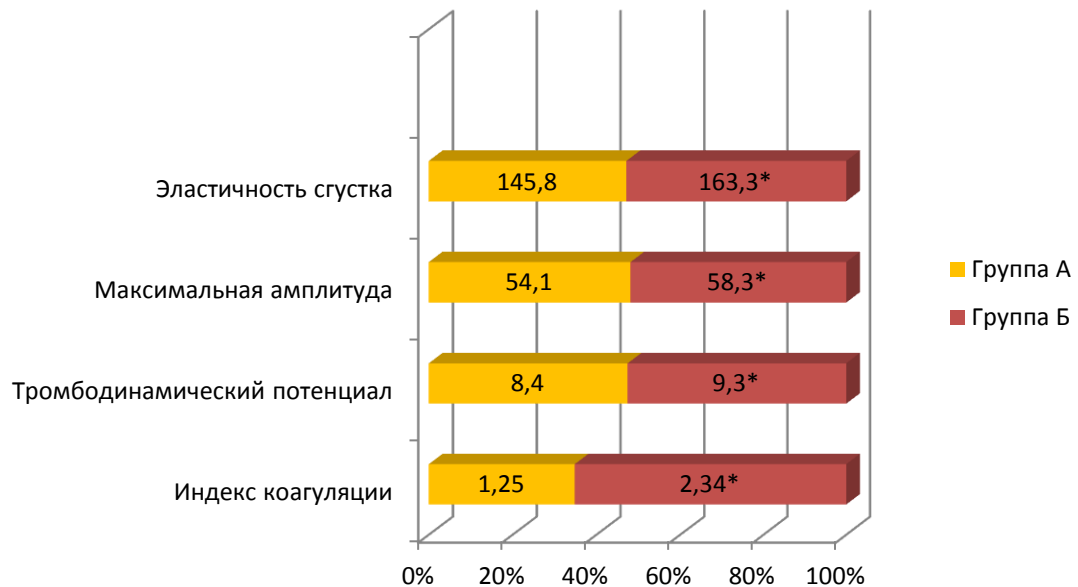


Рисунок 15 – Показатели ТЭГ у пациентов с ранениями живота в период в период 1–7 часов от момента получения травмы

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], в группе А – 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 раненых обеих групп была зарегистрирована активация агрегационной активности тромбоцитов, что подтверждается статистически достоверным увеличением показателей ТЭГ. При этом данные изменения отличались в двух сравниваемых группах и также зависели от времени получения травмы. Полученные результаты ТЭГ в данный временной промежуток представлены на рисунке 16.

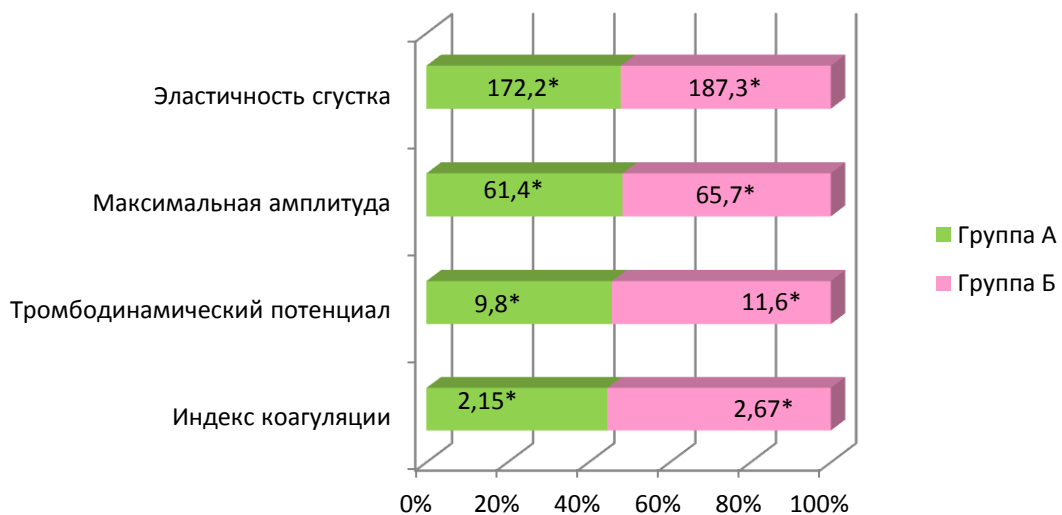


Рисунок 16 – Показатели ТЭГ у пациентов с ранениями живота в период 8–14 часов от момента получения травмы

На основании данных, отраженных на рисунке 16, 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 в период 15–35 часов от момента получения травмы, в группе А происходило полное восстановление показателей ТЭГ, которые стали отвечать физиологическим нормальным величинам, в то же время в группе Б исследуемые показатели оставались статически достоверно повышенными (рисунок 17).

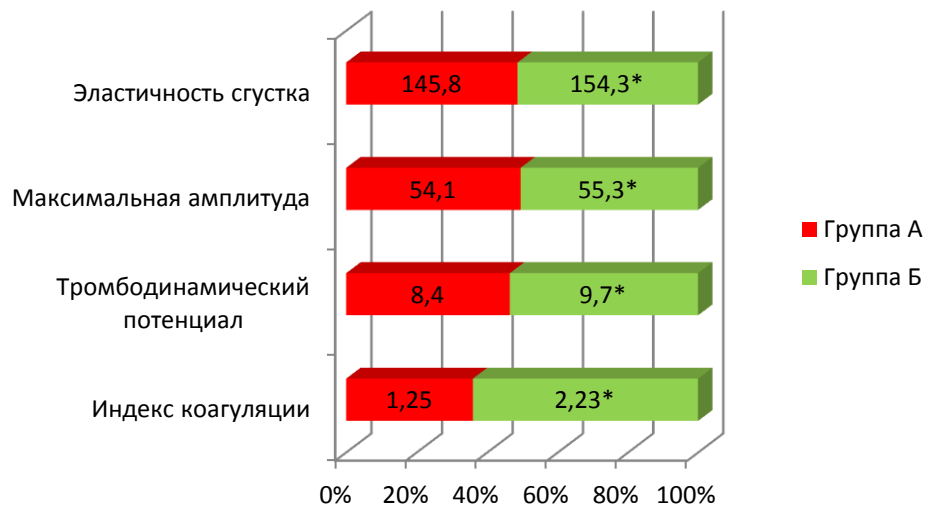


Рисунок 17 – Показатели ТЭГ у пациентов с ранениями живота в период 15–35 часов от момента получения травмы

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 ТЭГ происходили лишь в период 8–14 часов от момента получения травмы, а восстановление – в период 15–35 часов от момента получения травмы. В то же 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 восстановление этих показателей не отмечалось в период 15–35 часов от момента получения травмы. На основании этого можно сделать заключение, что временной промежуток от момента

получения травмы до начала лечения играет важную роль в течение травматической болезни и влияет на агрегационную активность тромбоцитов, увеличивая её. Всё это, в конечном итоге, может привести к повышенному тромбообразованию у таких пациентов и развитию такого грозного осложнения, как ТЭЛА.

5.3 Реологические свойства крови при ранениях живота в ближайшем послеоперационном периоде

Результаты исследования вязкостных свойств крови при ранениях живота, полученные в период 1–7 часов от момента получения травмы, представлены в таблице 14.

Таблица 14 – Реологические свойства крови, полученные в 1–7 часов от момента получения травмы при ранениях живота

Показатели вязкости крови (мПа · с) при:	Результаты в группах		
	Группа А (n = 25)	Группа Б (n = 25)	Группа сравнения (n = 15)
200 с ⁻¹	4,24 [3,71; 4,92] r = 0,12, p > 0,05	7,45* [6,59; 8,52] r = 0,77, p < 0,05	4,35 [4,32; 4,39]
150 с ⁻¹	4,61 [4,41; 4,98] r = 0,18, p > 0,05	8,23* [7,23; 8,32] r = 0,87, p < 0,05	4,78 [4,72; 4,82]
100 с ⁻¹	4,89 [4,71; 4,92] r = 0,14, p > 0,05	9,24* [8,34; 10,52] r = 0,81, p < 0,05	5,07 [4,88; 5,19]
50с ⁻¹	4,95 [4,87; 4,98] r = 0,16, p > 0,05	10,14* [9,12; 12,5] r = 0,84, p < 0,05	5,12 [5,07; 5,19]
20 с ⁻¹	5,45 [5,31; 5,62] r = 0,17, p > 0,05	12,46* [11,69; 13,52] r = 0,87, p < 0,05	5,34 [5,26; 5,39]
ИАЭ (у.е.)	1,30 [1,26; 1,42] r = 0,17, p > 0,05	1,36* [1,29; 1,52] r = 0,88, p < 0,05	1,32 [1,28; 1,39]

Показатели вязкости крови (мПа · с) при:	Результаты в группах		
	Группа А (n = 25)	Группа Б (n = 25)	Группа сравнения (n = 15)
ИДЭ (y.e.)	1,08 [1,05; 1,09] r = 0,16, p > 0,05	1,21* [1,29; 1,23] r = 0,86, p < 0,05	1,08 [1,02; 1,11]
Гематокрит, %	41,51 [38,41; 44,62] r = 0,17, p > 0,05	46,19* [44,12; 48,12] r = 0,88, p < 0,05	41,64 [37,54; 45,58]
Степень эффективности доставки кислорода к тканям, усл. ед.	10,0 [9,1; 11,2] r = 0,12, p > 0,05	17,4* [16,9; 19,2] r = 0,78, p < 0,05	11,2 [10,2; 12,3]

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

Как видно из данных, представленных в таблице 14, 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 статистически достоверно существенно не отличались от данных, полученных в группе сравнения из относительно здоровых людей. При этом, в группе Б выявлено значительное, статистически 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 статистически 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 статистически достоверное увеличение всех показателей (таблица 15).

Таблица 15 – Реологические свойства крови, полученные в 8–14 часов от получения травмы при ранениях живота

Показатели вязкости крови (мПа · с) при:	Результаты в группах		
	Группа А (n = 25)	Группа Б (n = 25)	Группа сравнения (n = 15)
200 с ⁻¹	6,04* [5,79; 6,52] r = 0,78, p < 0,05	7,45* [6,89; 8,51] r = 0,73, p < 0,05	4,35 [4,32; 4,39]
150 с ⁻¹	7,46* [7,19; 8,12] r = 0,88, p < 0,05	8,23* [7,49; 8,72] r = 0,79, p < 0,05	4,78 [4,72; 4,82]
100 с ⁻¹	7,89* [7,59; 8,02] r = 0,74, p < 0,05	9,24* [8,89; 9,72] r = 0,78, p < 0,05	5,07 [4,88; 5,19]
50с ⁻¹	8,65* [7,89; 9,12] r = 0,73, p < 0,05	10,14* [9,19; 11,12] r = 0,87, p < 0,05	5,12 [5,07; 5,19]
20 с ⁻¹	9,05* [8,59; 9,42] r = 0,79, p < 0,05	12,46* [11,39; 13,12] r = 0,83, p < 0,05	5,34 [5,26; 5,39]
ИАЭ (y.e.)	1,35* [1,29; 1,42] r = 0,87, p < 0,05	1,36* [1,29; 1,48] r = 0,78, p < 0,05	1,32 [1,28; 1,39]
ИДЭ (y.e.)	1,09* [1,05; 1,12] r = 0,84, p < 0,05	1,21* [1,19; 1,32] r = 0,84, p < 0,05	1,08 [1,02; 1,11]
Гематокрит, %	43,58* [41,52; 44,56] r = 0,79, p < 0,05	46,19* [34,17; 48,12] r = 0,87, p < 0,05	41,64 [37,54; 45,58]
Степень эффективности доставки кислорода к тканям, усл. ед.	15,2* [14,9; 16,4] r = 0,78, p < 0,05	17,4* [16,5; 18,5] r = 0,85, p < 0,05	11,2 [10,2; 12,3]

В период 15–35 часов от момента выполненного хирургического вмешательства в группе А отмечено восстановление всех исследуемых показателей, которые статистически 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 (таблица 16).

Таблица 16 – Реологические свойства крови, полученные в 15–35 часов от момента получения травмы

Показатели вязкости крови (мПа · с) при:	Результаты в группах		
	Группа А (n = 25)	Группа Б (n = 25)	Группа сравнения (n = 15)
200 с^{-1}	4,24 [3,79; 4,52] $r = 0,18, p > 0,05$	4,26 [3,78; 4,64] $r = 0,13, p > 0,05$	4,35 [4,32; 4,39]
150 с^{-1}	4,85 [4,79; 5,12] $r = 0,11, p > 0,05$	4,87 [4,82; 5,12] $r = 0,11, p > 0,05$	4,78 [4,72; 4,82]
100 с^{-1}	5,09 [4,92; 5,21] $r = 0,15, p > 0,05$	6,56* [5,72; 8,72] $r = 0,78, p < 0,05$	5,07 [4,88; 5,19]
50 с^{-1}	5,15 [5,09; 5,27] $r = 0,19, p > 0,05$	7,35* [6,42; 9,62] $r = 0,87, p < 0,05$	5,12 [5,07; 5,19]
20 с^{-1}	5,45 [5,29; 5,72] $r = 0,17, p > 0,05$	8,15* [6,12; 9,14] $r = 0,65, p < 0,05$	5,34 [5,26; 5,39]
ИАЭ (y.e.)	1,31 [1,29; 1,35] $r = 0,15, p > 0,05$	1,35* [1,28; 1,72] $r = 0,86, p < 0,05$	1,32 [1,28; 1,39]
ИДЭ (y.e.)	1,07 [1,05; 1,11] $r = 0,13, p > 0,05$	1,09* [1,02; 1,12] $r = 0,81, p < 0,05$	1,08 [1,02; 1,11]

Показатели вязкости крови (мПа · с) при:	Результаты в группах		
	Группа А (n = 25)	Группа Б (n = 25)	Группа сравнения (n = 15)
Гематокрит, %	41,58 [40,49; 43,57] r = 0,12, p > 0,05	43,58* [41,52; 44,72] r = 0,78, p < 0,05	41,64 [37,54; 45,58]
Степень эффективности доставки кислорода к тканям, усл. ед.	11,3 [10,9; 11,5] r = 0,17, p > 0,05	13,2* [12,1; 13,8] r = 0,78, p < 0,05	11,2 [10,2; 12,3]

Таким образом, в результате проведенного исследования установлено, что ранения живота приводят к изменениям реологических свойств крови, при этом они более выражены в группе Б.

5.4 Состояние D-димера при различных ранениях живота в ближайшем послеоперационном периоде

Результаты исследования уровня D-димера при ранениях живота в ближайшем послеоперационном периоде показали, что при ранениях данной локализации, несмотря на одинаковый объем кровопотери и тяжесть состояния, изменения уровня D-димера происходит по-разному и зависят от времени доставки раненого в лечебное учреждение и начала оперативного вмешательства. Так, в группе А в период 1–7 часов от момента выполненного хирургического вмешательства 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 выполненного хирургического вмешательства 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 выполненного хирургического вмешательства 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 ($r = 0,88$, $p < 0,05$).

Таким образом, увеличение уровня D-димера у пациентов с ранениями живота является, с одной стороны, признаком развития ДВС-синдрома у данных пациентов, с другой стороны, он может быть рассмотрен как индикатор тромбоэмболических осложнений. Как показывают проведенные исследования, увеличение уровня D-димера в группе А происходит в 8–14 часов от момента выполненного хирургического вмешательства и восстанавливается в период 15–35 часов. Следовательно, пациентов с такими ранениями можно отнести к тромбоопасным именно в это период, что необходимо учитывать при ведении таких пациентов. В то же время в группе Б увеличение уровня D-димера отмечается, начиная в период 1–7 часов от момента выполненного хирургического вмешательства, и не восстанавливается в период 15–35 часов. Отсюда следует, что такие раненые являются тромбоопасными в течение всего послеоперационного периода. Избыток D-димера свидетельствует об активации фибринолиза, который предшествует усилению коагуляционного каскада с избыточным образованием нерастворимого фибрина.

Динамика показателя фибриногена у раненых двух анализируемых групп в различные периоды ТБ отражены на рисунке 17.

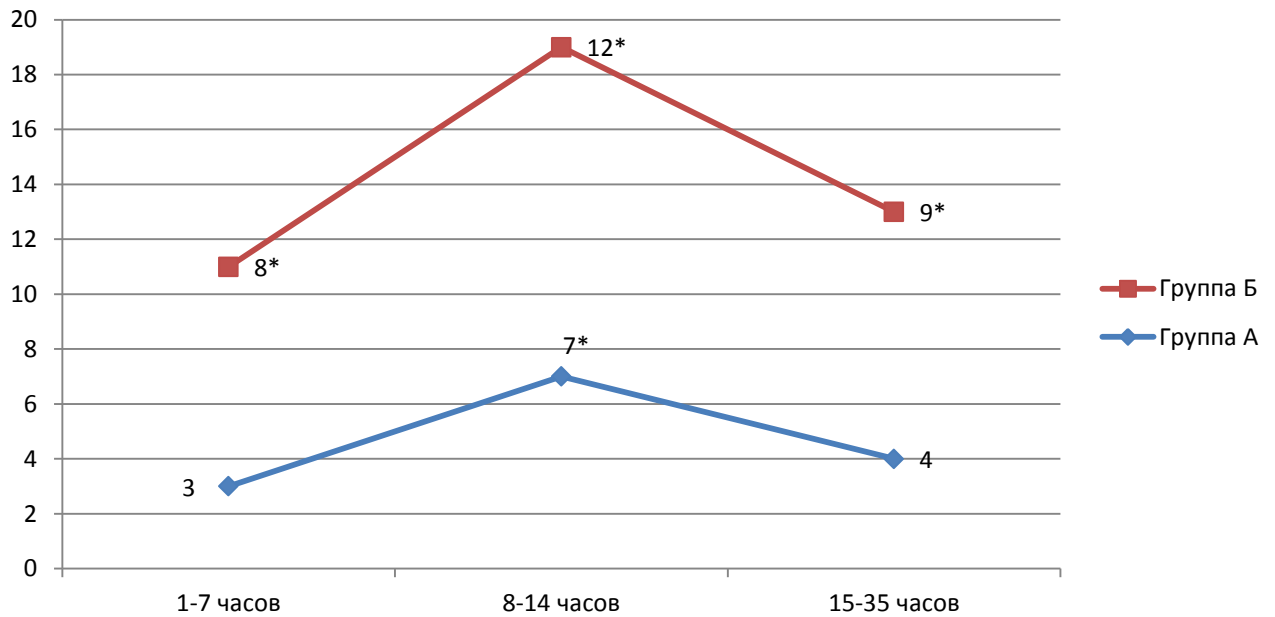


Рисунок 17 – Динамика образования фибриногена у пациентов с ранениями живота в различные периоды течения ТБ

Как можно увидеть на рисунке 17 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] ($r = 0,85$, $p < 0,05$).

В результате проведенного исследования установлено, что ранения живота приводят к различным изменениям агрегационной активности тромбоцитов, реологических свойств крови и уровня D-димера. Все эти особенности необходимо учитывать при ведении таких пациентов.

5.5 Динамика показателей коагуляционного гемостаза в ближайшем послеоперационном периоде при ранениях живота в первый и второй период травматической болезни

Время свертываемости крови (ВСК) у относительно здоровых добровольцев составило 2,5 мин [1,7; 2,8]. При исследовании данного показателя у раненых 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 показатель не изменялся и соответствовал физиологически нормальным, полученным в группе сравнения.

В период времени 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 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 – 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 то же 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 получения травмы 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 8–14 часов от момента от момента получения травмы 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 15–35 часов от момента получения травмы в группе А данный показатель составил 16,4 [15,4; 18,3] ($r = 0,11$, $p > 0,05$), в группе Б – 21,6 [19,8; 22,3] ($r = 0,86$, $p < 0,05$).

Показатель ПТИ в группе сравнения составил 76,8 [72,3; 78,8]. В период 1–7 часов от момента получения травмы показатель ПТИ в группе А 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 8–14 часов от момента получения травмы как в группе А, так и в группе Б регистрировалось снижение ПТИ – 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 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] ($r = 0,86$, $p < 0,05$).

Динамика АЧТВ у раненых двух групп в различные сроки течения ТБ отражена на рисунке 18.

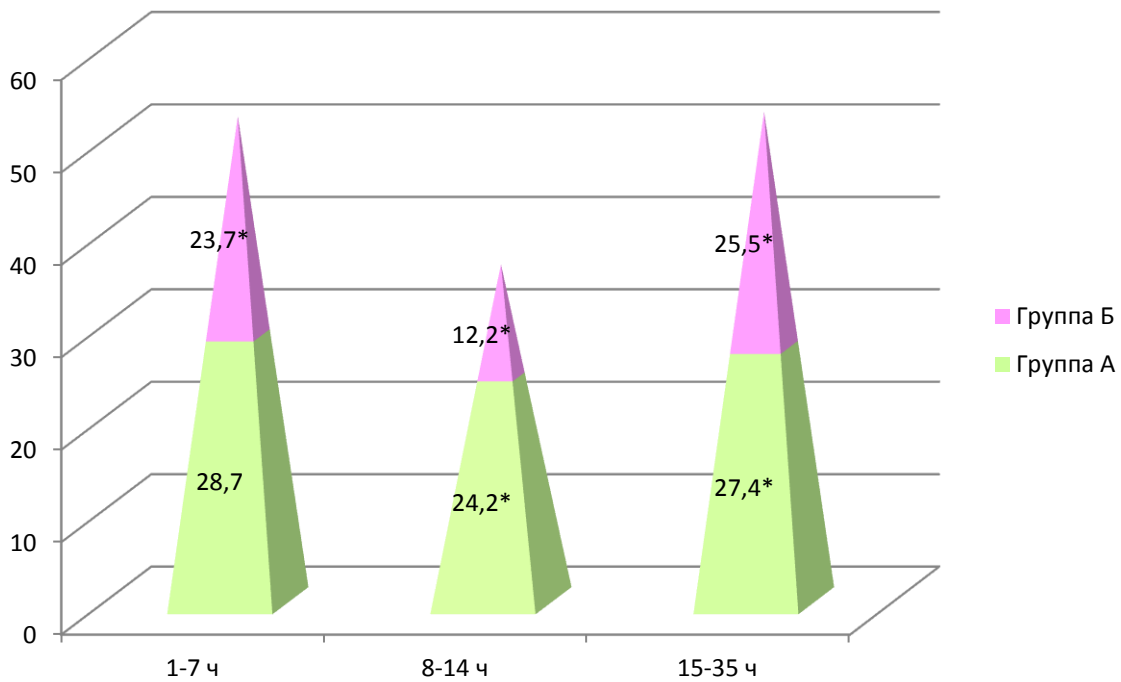


Рисунок 18 – Динамика АЧТВ у пациентов с ранениями живота в ближайшем послеоперационном периоде

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 8–14 часов от момента получения травмы АЧТВ в группе А составил 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 15–35 часов от момента получения травмы АЧТВ в группе А составил 27,4 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 то же время в группе Б в этот период происходило статистически

достоверное снижение данного показателя, что свидетельствует о проявлениях гиперкоагуляции в данной группе. В период 15–35 часов от момента получения травмы в группе А были выявлены признаки гиперкоагуляции, 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 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 происходило 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 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/мл и статистически достоверно не изменялся по сравнению с данными, полученными в группе сравнения, – 477 [471; 484] нг/мл ($r = 0,15$, $p > 0,05$). А в группе Б уровень D-димера в этот период был статистически достоверно увеличен и составил 892 [879; 1110] нг/мл ($r = 0,85$, $p < 0,05$).

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/мл ($r = 0,75$, $p < 0,05$), а в группе Б – до 935 [934; 1116] нг/мл ($r = 0,88$, $p < 0,05$). 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 ($r = 0,88$, $p < 0,05$). Таким образом, увеличение уровня D-димера у пациентов с травмами живота является, с одной стороны, признаком развития ДВС-синдрома у данных пациентов, с другой – он может быть рассмотрен как индикатор тромбоэмболических осложнений. Как показывают проведенные исследования, увеличение уровня D-димера в группе А происходит в период 8–14 часов от момента получения травмы. Восстановление данного показателя у пациентов этой группы происходило во временной промежуток между 15 и 35 часами после травмы. Исходя из данного факта можно сделать заключение, что у пациентов с травмами живота, поступивших в лечебное учреждение в период до 1 часа от момента получения травмы, возникновение тромбов может происходить в период от 8 часов до 14 часов, это нужно принимать во внимание при лечении данных пациентов. Одновременно с этим у пациентов, которые были отнесены в группу Б, увеличение данного показателя происходило во временной промежуток от 1 часа до 7 часов после травмы живота, а снижения его до нормальных величин, в отличие от пациентов группы А, во временных рамках 15–35 часов от момента получения травмы не было отмечено. Всё это дает основание сделать заключение, что пациенты, которые были отнесены к группе Б, могут быть рассмотрены как тромбоопасные в течение продолжительного времени. Другим немаловажным фактором, способствующим развитию тромбоэмболических осложнений у пациентов с травмами живота, является изменение тромбоцитарного гемостаза. Как показывают проведенные исследования, в ближайшем послеоперационном периоде у таких пациентов отмечается повышение показателей, характеризующих данный процесс. Здесь наиболее значимыми оказались следующие показатели: ВСК, агрегационная активность тромбоцитов и АЧТВ.

При сопоставлении лабораторных и клинических данных, 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.

Удалось установить факторы, оказывающие влияние на развитие ТЭЛА в ближайшем послеоперационном периоде:

1. Время доставки пострадавшего в лечебное учреждение. Установлено, что развитие данного осложнения наиболее часто встречалось в тех случаях, когда время доставки пострадавшего превышало 1 час, в таких случаях ТЭЛА отмечена в 34 (26,8%) наблюдениях, тогда как в случаях, когда пациент был доставлен в течение 1 часа от момента получения травмы, такое осложнение регистрировалось в 9 (7,1%) случаях ($r = 0,87$, $p < 0,05$).

2. Повреждаемый орган. В большинстве наблюдений – 38 (29,9%) случаев – ТЭЛА развилась при ранении паренхиматозных органов; при повреждении полых органов данное осложнение отмечено лишь в 5 (3,9%) наблюдениях ($r = 0,89$, $p < 0,05$).

3. Состояние в момент поступления пострадавшего в лечебное учреждение. Установлено, что чем тяжелее было состояние пострадавшего, тем более вероятно развитие ТЭЛА. Так, в том случае, если в момент поступления состояние расценивалось по шкале ВПХ-СП (ВПХ – военно-полевая хирургия, П – поступление, С – состояние) как удовлетворительное (всего 46 (36,2%) пациентов), данное осложнение развилось у 5 (3,9%) человек; в том случае, если пациенты поступали в состоянии средней степени тяжести (50 (39,4%) человек), ТЭЛА развилась у 12 (9,4%) пациентов ($r = 0,78$, $p < 0,05$), а при оценке состояния как тяжелое (31 (24,4%) пациент) – у 26 (20,5%) пациентов ($r = 0,88$, $p < 0,05$).

4. Наличие и тяжесть шока. Установлено, что утяжеление степени шока приводило к увеличению вероятности развития ТЭЛА в ближайшем послеоперационном периоде. Так, в том случае, если пострадавшие поступали в шок I степени, данное осложнение отмечено в 1 (0,8%) наблюдении, при поступлении в состоянии шока II степени – у 5 (3,9%) пострадавших ($r = 0,67$, $p < 0,05$), а при поступлении в состоянии шока III степени – у 9 (7,1%) пациентов ($r = 0,87$, $p < 0,05$).

5. Проведение противошоковых мероприятий на догоспитальном этапе. Как показывает проведенное исследование, из 127 пациентов с ранениями живота машинами СМП были доставлены больше половины – 86 (67,7%) человек, попутным транспортом – 41 (32,3%) пострадавший. Всем 86 пациентам на догоспитальном этапе проводились противошоковые мероприятия, включающие адекватное обезболивание, внутривенную инфузионную терапию. Соответственно, оставшимся 41 пациенту такая терапия проведена не была. Как показывает проведенный анализ, из 86 пациентов, которые были доставлены СМП и которым проводились соответствующие мероприятия, развитие ТЭЛА в ближайшем послеоперационном периоде было зарегистрировано в 2 (1,6%) случаях, тогда как у пациентов без проведения соответствующей терапии – в 8 (6,3%) 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.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Лечение ранений живота относится к одному из наиболее сложных разделов абдоминальной хирургии и, несмотря на значительное число имеющихся публикаций, сохраняет высокую актуальность. В общей структуре ранений доля ранений живота колеблется от 4,7 до 16,2%, чаще они носят характер сочетанных. Согласно современным представлениям, при ранениях развивается так называемая травматическая болезнь. В мировой литературе понятию «травматическая болезнь» отвечает термин «синдром полиорганной недостаточности».

Для достижения поставленной цели проведено изучение травматической болезни у 185 раненых с колото-резаными ранениями живота, которые были разделены на две группы в зависимости от времени получения ранения. В группу А вошли раненые, у которых время от момента получения ранения до начала выполнения оперативного лечения не превысило 1 часа. Таких раненых было 96 (51,9%) человек. В группу Б вошли 89 (48,1%) пострадавших, у которых время от момента получения ранения до начала выполнения оперативного лечения составило более 1 часа. В исследование были включены раненые с изолированными, одиночными ранениями в живот, внутрибрюшная кровопотеря не превышала 200–500 мл.

В результате проведенного исследования было установлено, что развитие травматической болезни при различных абдоминальных ранениях происходит при изолированных повреждениях в случаях оценки состояния тяжести по собственной шкале в группе А в $19 \pm 0,7$ баллов, а в группе Б – в $23 \pm 0,7$ баллов. Травматическая болезнь протекает более тяжело в группе Б, что проявляется статистически достоверным увеличением малонового диальдегида, который является продуктом распада арахидоновой и других полиненасыщенных жирных кислот. Кроме того, отмечается статистически достоверное уменьшение количества общей антиоксидантной активности, что свидетельствует об утрате

защиты от действия свободных радикалов, что приводит к повреждению тканей, органов и развитию заболевания. О снижении защиты организма от повреждающего воздействия свободных радикалов, образующихся при усилении ПОЛ, свидетельствует и статистически достоверное уменьшение количества супероксиддисмутазы эритроцитов – металлофермента, который защищает клетки и является одним из основных антиоксидантов в организме человека. Изменения показателей ПОЛ во второй период травматической болезни в группе Б характеризуют тяжелые состояния, которые проявляются эндогенной интоксикаций и приводят к развитию различных осложнений в ближайшем послеоперационном периоде.

Исследования агрегационной активности тромбоцитов показали, что в период 1–7 часов от момента получения травмы, изменения агрегационной активности тромбоцитов зависели от времени получения травмы. Так, в группе А агрегационная активность не изменялась и соответствовала данным, полученным в группе сравнения. В то же время, в группе Б отмечалась активация агрегационной активности тромбоцитов, что подтверждается статистически достоверным увеличением всех показателей агрегатограммы по сравнению с группой сравнения.

В период от 8 до 14 часов с момента получения травмы у раненых обеих групп была зарегистрирована активация агрегационной активности тромбоцитов, что подтверждается статистически достоверным увеличением показателей агрегатограммы. В группе А увеличение агрегационной активности тромбоцитов увеличивалось в 0,5 раз по сравнению с данными группы сравнения, тогда как в группе Б увеличение этого показателя составило 1,8 раз по сравнению с группой сравнения.

При исследовании показателей агрегатограммы в период 15–35 часов от момента получения травмы существенных статистически достоверных изменений у раненых обеих групп получено не было, в исследуемых показателях были незначительные колебания по сравнению с периодом 8–14 часов от момента получения травмы.

В период 36–48 часов от момента получения травмы в исследуемых показателях были выявлены следующие изменения: в группе А происходило полное восстановление, это подтверждается тем, что полученные показатели агрегатограммы статистически достоверно не отличались от результатов, полученных в группе сравнения. В то же время в группе Б происходило лишь частичное восстановление показателей агрегатограммы, это проявлялось уменьшением исследуемых показателей, однако они оставались статистически достоверно повышенными по сравнению с группой сравнения.

Результаты исследования реологических свойств крови позволили утверждать, 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 статистически достоверно существенно не отличались от данных, полученных в группе сравнения из относительно здоровых людей. При этом в группе Б выявлено значительное статистически 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 статистически 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 статистически достоверное увеличение всех показателей.

В период 15–35 часов от момента получения травмы в группе А отмечено восстановление всех исследуемых показателей, которые статистически 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

s^{-1} нормализовались и стали соответствовать данным, полученным в группе сравнения. Остальные показатели уменьшались, но оставались повышенными по сравнению с группой сравнения.

Результаты исследования уровня D-димера при ранениях живота в ближайшем послеоперационном периоде показали, что, несмотря на одинаковый объем кровопотери и тяжесть состояния, его изменение в ближайшем послеоперационном периоде происходит по-разному. Так, в группе А в период 1–7 часов от момента получения травмы уровень D-димера составил $479 \pm 0,1$ нг/мг и статистически достоверно не изменялся по сравнению с данными, полученными в группе сравнения – $477 \pm 0,3$ нг/мг ($p > 0,05$). Тогда как в группе Б уровень D-димера в этот период был статистически достоверно увеличен и составил $892 \pm 0,3$ нг/мг ($p < 0,05$).

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 $675 \pm 0,3$ нг/мг ($p < 0,05$), а в группе Б – до $935 \pm 0,1$ нг/мг ($p < 0,05$).

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 $477 \pm 0,2$ нг/мг. В группе Б данный показатель уменьшался, однако оставался статистически достоверно повышен по сравнению с данными группы сравнения $641 \pm 0,3$ нг/мг ($p < 0,05$).

В результате проведенного анализа течения ближайшего послеоперационного периода при ранениях живота установлено, что из 185 раненых, находившихся 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%) случаев, в группе А количество осложнений составило 19 (10,3%). 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 было отмечено у 13 (7%) раненых группы Б и в 7 (3,8%) случаях в группе А ($p < 0,05$). 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 А и у 8 (4,3%) раненых группы Б. В подавляющем большинстве наблюдений пневмония была зарегистрирована слева, развивалась 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 ($p > 0,05$).

Острый панкреатит был зарегистрирован у 4 (2,2%) раненых группы Б. В группе А такого осложнения отмечено не было ($p < 0,05$). 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. Оперативного лечения данное осложнение 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 ($p < 0,05$) в группе Б.

Тромбоэмболия легочной артерии 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 ($p < 0,05$). 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.

Общее количество летальных исходов у раненых обеих групп составило 44 (23,8%), при этом в группе Б – 36 (19,4%) случаев, а в группе А – 8 (4,3%) случаев. Из представленных данных видно, что количество летальных исходов в группе Б было статистически достоверно выше, чем в группе А ($p < 0,05$).

Основной причиной летальных исходов у раненых обеих групп было развитие шока, что привело 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 у пациентов группы Б ($p < 0,05$).

Некупирующийся перитонит привел к летальному исходу у 6 (3,2%) раненых группы Б и у 1 (0,5%) раненого группы А ($p < 0,05$).

Пневмония стала причиной летального исхода у 1 (0,5%) раненого группы Б, в группе А пневмония не привела к развитию летального исхода.

ТЭЛА, как уже было отмечено выше, привела к летальному исходу в 5 (2,7%) случаях в группе Б и в 2 (1,1%) случаях в группе А.

Сепсис развился у 2 (1,1%) раненых группы Б.

Проведенный анализ течения ближайшего послеоперационного периода показал, что в ближайшем послеоперационном периоде при проникающих ранениях брюшной полости было зарегистрировано 58 (31,3%) осложнений. Для улучшения результатов лечения таких пострадавших проводилось 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 – у 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: 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: 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 отмечена в 7 (3,8%) наблюдениях: 5 (2,7%) случаев в группе Б и 2 (1,1%) – в группе 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 в лечебное учреждение. Установлено, что осложнения наиболее часто встречались в тех случаях, когда время доставки пострадавшего превышало 1 час. Возможно, на развитие данных осложнений 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 – 38 (29,9%) наблюдений ($r = 0,89$, $p < 0,05$).

3. Наличие признаков перитонита и сроки его купирования. Установлено, что в тех случаях, когда в момент поступления раненого в лечебное учреждение отмечались выраженные признаки воспаления брюшины, чаще это у пациентов группы Б, послеоперационный период протекал более тяжело, 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 выявлена

взаимосвязь между развитием осложнений и временем, прошедшем 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 группы А перистальтика кишечника начинала выслушиваться на 3–4 послеоперационные сутки, то в группе Б – на 6–7 сутки.

4. Состояние в момент поступления раненого в лечебное учреждение. Установлено, что чем тяжелее было состояние пострадавшего, тем более вероятно развитие различных осложнений. Так, в том случае, если в момент поступления состояние расценивалось по шкале ВПХ-СП как удовлетворительное, развитие осложнений встречалось в 12 (6,5%) случаях; в том случае, если пациенты поступали в состоянии средней степени тяжести, развитие осложнений отмечено в 16 (8,6%) наблюдениях ($r = 0,78$, $p < 0,05$), 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 были доставлены больше половины – 119 (64,3%) человек, попутным транспортом – 66 (35,7%) пострадавших. Всем 119 пациентам на догоспитальном этапе проводились противошоковые мероприятия, включающие адекватное обезболивание, внутривенную инфузионную терапию. Соответственно, оставшимся 66 пациентам такая терапия проведена не была. Как показывает проведенный анализ, из 119 пациентов, которые были доставлены СМП 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, стоит отметить температурную реакцию организма. Здесь можно выделить следующую зависимость: в тех случаях, когда в первый период течения ТБ у пациентов наблюдалась температурная реакция в пределах $37,5\text{--}37,7\text{ }^{\circ}\text{C}$, а в дальнейшем она купировалась и соответствовала нормальным величинам, количество осложнений было минимальным и составляло не более 2%; в тех случаях, если температурная реакция была в пределах нормальных цифр или превышала $38,5\text{ }^{\circ}\text{C}$, осложнения развивались в 98% наблюдений.

Вместе с тем не удалось установить взаимосвязь между развитием осложнений и сроком удаления дренажей из брюшной полости. Также не представлялось возможным определить основные причины, которые способствовали развитию определенного осложнения, например, ранней спаечной непроходимости или острому панкреатиту.

Следует отметить тот факт, что, несмотря 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 послеоперационного периода показал, что наибольшее количество летальных исходов у пациентов обеих групп было зарегистрировано в первый период травматической болезни. Развитие летальных исходов имело свои особенности, связанные с характером ранения. Так, в группе Б отмечалось статистически достоверное увеличение процента летальных исходов по сравнению с группой А в первые 1–7 часов от момента получения травмы – 12% и 3% соответственно ($r = 0,84$, $p < 0,05$). В

период 8–12 часов от момента получения травмы отмечалось дальнейшее статистически достоверное увеличение количества летальных исходов в группе Б по сравнению с группой А, которые составили соответственно 20% и 7% ($r = 0,78$, $p < 0,05$).

Затем, на 15–35 часы от момента получения травмы отмечается уменьшение количества летальных исходов в группе Б и статистически достоверное увеличение летальных исходов в группе А – соответственно 9% и 12% ($r = 0,76$, $p < 0,05$).

Минимальные цифры летальных исходов у раненых обеих групп были отмечены в 36–48 часов от момента получения травмы и составили в группе Б 6%, а группе А – 2%.

Анализ представленных данных позволяет сделать заключение, что течение травматической болезни при ранениях живота в зависимости от времени получения ранения происходит по-разному – наиболее тяжело, с наибольшим количеством осложнений и летальных исходов в группе Б.

Как показывает проведенный анализ, из общего количества раненых ТЭЛА была выявлена у 7 (3,8%) человек. В подавляющем большинстве наблюдений – 5 (29,9%) случаев – происходила тромбоэмболия крупных ветвей легочной артерии, лишь в 2 (2,4%) была зарегистрирована ТЭЛА мелких ветвей. Как правило, данное осложнение развивалось на 2–4-е послеоперационные сутки. В тех случаях, когда ТЭЛА поражала крупные ветви, происходил летальный исход, диагностика таких повреждений основывалась на клинической картине и данных вскрытия. При поражении мелких ветвей летальных случаев отмечено не было, диагностика таких поражений основывалась на данных клинической картины. Таким образом, осложнения в виде развития ТЭЛА в ближайшем послеоперационном периоде у пациентов с ранениями живота встречаются в 3,8% наблюдений, при этом летальность составляет 3,8%.

Одним из тяжелых осложнений при ТБ является ТЭЛА. Как показывает проведенное исследование, увеличение уровня D-димера у пациентов с ранениями живота является, с одной стороны, признаком развития ДВС-синдрома

у данных пациентов, с другой стороны, он может быть рассмотрен как индикатор тромбоэмболических осложнений. Увеличение уровня D-димера в группе А происходит во второй период травматической болезни в 8–14 часов от момента выполненного хирургического вмешательства и восстанавливается в период 15–35 часов от момента выполненного хирургического вмешательства. Следовательно, пациентов с такими ранениями можно отнести к тромбоопасным именно в это период, что необходимо учитывать при ведении таких пациентов. В то же время в группе Б увеличение уровня D-димера отмечается, начиная в период 1–7 часов от момента выполненного хирургического вмешательства, и не восстанавливается в период 15–35 часов от момента выполненного хирургического вмешательства. Отсюда следует, что такие раненые являются тромбоопасными в течение всего послеоперационного периода. Избыток D-димера свидетельствует об активации фибринолиза, который предшествует усилению коагуляционного каскада с избыточным образованием нерастворимого фибрина.

В результате проведенного исследования установлено, что ранения живота приводят к различным изменениям агрегационной активности тромбоцитов, реологических свойств крови и уровня D-димера. Все эти особенности необходимо учитывать при ведении таких пациентов.

Как один из прогностических показателей развития 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 выполненного хирургического вмешательства 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 ($r = 0,88$, $p < 0,05$). Таким образом, увеличение уровня D-димера у пациентов с травмами живота является, с одной стороны, признаком развития ДВС-синдрома у данных пациентов, с другой – он может быть рассмотрен как индикатор тромбоэмболических осложнений. Как показывают проведенные исследования, увеличение уровня D-димера в группе А происходит во второй период травматической болезни, что соответствует 8–14 часам от выполненного хирургического вмешательства. Восстановление данного показателя у пациентов этой группы происходило во временной промежуток между 15 и 35 часами после травмы. Исходя из данного факта можно сделать заключение, что у пациентов с травмами живота, поступивших в период до 1 часа от момента получения травмы, возникновение тромбов может происходить в период от 8 часов до 14 часов, это нужно принимать во внимание при лечении данных пациентов. Одновременно с этим у пациентов, которые были отнесены в группу Б, увеличение данного показателя происходило во временной промежуток от 1 часа до 7 часов после травмы живота, и снижения его до нормальных величин, в отличие от пациентов группы А, во временных рамках 15–35 часов не было отмечено. Всё это дает основание сделать заключение, что пациенты, которые были отнесены к группе Б, могут быть рассмотрены как тромбоопасные в течение продолжительного времени.

Другим немаловажным фактором, способствующим развитию тромбоэмболических осложнений у пациентов с травмами живота, является

изменение тромбоцитарного гемостаза. Как показывают проведенные исследования, в ближайшем послеоперационном периоде у таких пациентов отмечается повышение показателей, характеризующих данный процесс.

В результате проведенного исследования было установлено, что в период от 1 до 7 часов после выполнения оперативного лечения изменений показателей, характеризующих активацию тромбоцитарного гемостаза, в группе А выявлено не было. Все исследуемые показатели существенно не отличались от данных, полученных в группе здоровых доноров. Одновременно с этим в группе Б в указанный временной промежуток происходила активация тромбоцитарного звена гемостаза за счет рецепторов, несущих участки b-D-галактозы, Нацетил-D-глюкозамина и N-ацетил-нейраминовой (сиаловой) кислоты и маннозы. Это подтверждается увеличением этих показателей, по сравнению с данными, которые получены как в группе А, так и в группе относительных доноров.

Дальнейшие исследования, проведенные в динамике, показали, что в период от 8 до 14 часов после выполнения хирургического вмешательства в группе А происходило незначительное увеличение показателей тромбоцитарного гемостаза, которые увеличивались в 1,2 раза по сравнению с данными, полученными в группе здоровых доноров. Более детальное исследование позволило установить, что увеличение агрегационной активности тромбоцитов в данной группе проходило за счет гликопротеиновых рецепторов, которые несут участки Нацетил-D-глюкозамина и N-ацетил-нейраминовой (сиаловой) кислоты, тогда как показатели, характеризующие другие участки, не изменялись и соответствовали данным, полученным в группе сравнения. В группе Б в данный период также происходило незначительное увеличение показателей, характеризующих агрегационную активность тромбоцитов, по сравнению с данными, полученными во временные рамки от 1 до 7 часов. Увеличение произошло в 0,3 раза по сравнению с ранее полученными показателями. Как и в группе А данное увеличение произошло за счет активации гликопротеиновых рецепторов, которые несли участки N-ацетил-D-глюкозамина и N-ацетил-нейраминовой (сиаловой) кислоты, при этом остальные показатели не изменялись и были повышенными.

При исследовании этих показателей в период от 36 до 48 часов после выполнения оперативного вмешательства было установлено, что в данное время в группе пациентов группы А отмечалось восстановление исследуемых показателей, которые стали соответствовать данным, полученным в группе здоровых доноров. В то же время у пациентов группы Б анализируемый показатель снижался, однако он соответствовал данным, которые были получены в группе А и в группе сравнения, т.е. можно говорить о частичном восстановлении данного показателя, который был повышен в 1,3 раза. При изучении показателей, которые отражают активацию гликопротеиновых рецепторов, было установлено, что увеличение агрегационной активности в данный временной промежуток происходило за счет активации рецептов, несущих участки N-ацетил-D-глюкозамина и N-ацетилнейраминовой (сиаловой) кислоты; все остальные показатели, характеризующие другие участки, соответствовали нормальным показателям.

Восстановление агрегационной активности тромбоцитов в группе Б было зарегистрировано лишь после 57 часов от момента выполнения хирургического вмешательства, когда все исследуемые показатели стали соответствовать данным, полученным в группе сравнения. Все эти особенности необходимо учитывать при ведении таких пациентов. Несомненным остается то, что нельзя выделить только один фактор, который напрямую способствовал развитию ТЭЛА у пациентов данной категории, следует рассматривать данную проблему в комплексе. Вместе с тем представленное исследование позволило выявить основные факторы, которые определяют вероятность развития данного осложнения: время доставки пострадавшего в лечебное учреждение; поврежденный орган; состояние пострадавшего в момент поступления в лечебное учреждение; наличие и тяжесть шока; проведение противошоковых мероприятий на догоспитальном этапе.

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 в 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 в лечебное учреждение 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 коагуляционного звена системы гемостаза. При этом данные изменения зависят от времени доставки раненого в лечебное учреждение: в случае доставки менее одного часа выявленные изменения развиваются в период от 8 до 14 часов от момента получения травмы, 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 составляет 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. Раненые в живот, не зависимо от времени ранения и тяжести состояния, нуждаются в проведении противошоковых мероприятий.

3. В связи с широким использованием видеолапароскопической техники, рекомендуем для диагностики проникающих ранений живота использовать данный метод в тех случаях, когда гемодинамические признаки являются стабильными. Данный метод может быть рассмотрен как альтернатива первичной хирургической обработке, т.к. является более информативным и приведет к снижению количества напрасных лапаротомий.

4. Не зависимо от времени получения ранения в живот, данных пациентов следует отнести к тромбоопасным, что требует проведения профилактических мероприятий, направленных на минимизацию тромбоэмболических осложнений.

5. При ранениях в живот в ближайшем послеоперационном периоде рекомендуем проведение мониторинга показателей перекисного окисления липидов.

6. С целью прогнозирования течения ближайшего послеоперационного периода у пациентов с проникающими ранениями живота рекомендуем использовать разработанную оценочную шкалу.

7. При поступлении раненого с признаками шока рекомендуем более широко применять тактику «damage control». Данная тактика должна включать в себя три этапа: 1) первичная неотложная операция в сокращенном объеме; 2) интенсивная терапия до стабилизации жизненно важных функций организма; 3) повторное оперативное вмешательство по коррекции всех повреждений.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АД – артериальное давление

АЧТВ – частичное тромбопластиновое время

БАВ – биологически активные вещества

ВдМРТА – время достижения максимального размера тромбоцитарных агрегатов

ВдМСА – время достижения максимальной скорости агрегации

ВдНТА – время достижения наибольших тромбоцитарных агрегатов

ВПХ-СП – военно-полевая хирургия, П – поступление, С – состояние

ВРП – время рекальцификации плазмы

ВСК – время свертывания крови

ИАЭ – индекс агрегации эритроцитов

ИДЭ – индекс деформируемости эритроцитов

КТ – компьютерная топография

МРТА – максимальный размер тромбоцитарных агрегатов

МСАТ – максимальная степень агрегации тромбоцитов

МСкАТ – максимальная скорость агрегации

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 – тромбоэластография

ТЭМ – тромбоэластометрия

ТЭЛА – тромбоэмболия легочной артерии

УЗИ – ультразвуковая диагностика

ЦВД – центральное венозное давление

Con A – конканавалин А

WGA – лектин зародышей пшеницы

PHA-P – фитогемагглютинин Р

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Актуальные проблемы военно-полевой хирургии и хирургии повреждений мирного времени / С.Н. Шнитко [и др.] // Военная медицина. – 2018. – № 3 (48). – С. 153–157.
2. Алгоритм диагностики и лечения пострадавших с травмой таза, осложненной забрюшинным кровоизлиянием / А.М. Файн [и др.] // Журнал им. Н.В. Склифосовского Неотложная медицинская помощь. – 2017. – № 6 (2). – С. 140–144.
3. Алексанин, С.С. Концепция (принципы, модель, направления) организации оказания экстренной травматологической помощи пострадавшим в чрезвычайных ситуациях / С.С. Алексанин, Ю.В. Гудзь // Медико-биологические и социально-психологические проблемы безопасности в чрезвычайных ситуациях. – 2016. – № 4. – С. 21–32.
4. Альфонсова, Е.В. Роль ацидоза в механизмах формирования полиорганной недостаточности / Е.В. Альфонсова, Л.А. Забродина // Ученые записки Забайкальского государственного университета. Серия: Естественные науки. – 2014. – Т. 54. – № 1. – С. 82–88.
5. Взаимосвязь коморбидности и уровня летальности у пациентов старших возрастных групп с политравмой // М.Л. Муханов [и др.] // Инновационная медицина Кубани. – 2017. – № 3(7). – С. 14–20.
6. Власов, А.П. Изменение коагуляционно-литической активности крови и тканей при травме таза на фоне антикоагулянтной терапии / А.П. Власов, Г.А. Шевалаев, Р.Р. Кремчеев // Травматология и ортопедия России. – 2014. – Т. 20, № 4. – С. 62–67.
7. Власов, А.П. Системный коагуляционно-литический дистресс-синдром при травматической болезни / А.П. Власов, Г.А. Шевалаев // Травматология и ортопедия России. – 2014. – Т. 20, № 1. – С. 80–85.

8. Влияние ушиба легкого на течение травматической болезни при сочетанной травме груди / А.Ю. Супрун [и др.] // Вестник Российской Военно-медицинской академии. – 2017. – № 2 (58). – С. 92–99.
9. Военно-полевая хирургия в начале XXI века / Б.Н. Котив [и др.] // Военно-медицинский журнал. – 2016. – № 5. – С. 4-10.
10. Возможности совершенствования лечебно-диагностической тактики при травмах поджелудочной железы / А.Б. Сингаевский [и др.] // Скорая медицинская помощь. – 2017. – № 1. – С. 50–54.
11. Гольбрайх, В.А. Сочетанная травма органов брюшной полости: современные подходы к стандартизации, лечебно-диагностические алгоритмы / В.А. Гольбрайх, Ю.П. Савченко, А.Г. Арутюнян // Московский хирургический журнал. – 2019. – № 3 (67). – С. 68–76.
12. Гончаров, С.Ф. Медицинская помощь детям, пострадавшим в локальных военных конфликтах и террористических актах / С.Ф. Гончаров, В.И. Петлах, В.М. Розинов // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. – 2015. – № 5 (1). – С. 21–27.
13. Гончаров, С.Ф. Проблема множественной и сочетанной травмы (политравмы), пути решения, роль службы медицины катастроф / С.Ф. Гончаров // Политравма. – 2016. – № 2. – С. 6–10.
14. Гуманенко, Е.К. Сочетанные травмы с позиции объективной оценки тяжести травм: автореф. дис... докт. мед. наук: 14.00.27 / Е.К. Гуманенко. – СПб., 1992. – 50 с.
15. Диагностика и лечения множественной и сочетанной травмы живота / В.Ф. Зубрицкий [и др.] // Медицинский вестник МВД. – 2017. – № 5 (90). – С. 24–26.
16. Диагностика и хирургическая тактика при неотложных состояниях, обусловленных травмой и заболеваниями органов грудной полости / А.Н. Хаджибаев [и др.] // Общая реаниматология. – 2016. – Т. 12, № 4. – С. 57–67.
17. Диагностические аспекты закрытых повреждений живота / И.С. Малков [и др.] // Казанский медицинский журнал. – 2016. – № 6 (97). – С. 892–897.

18. Диагностические и лечебные возможности лапароскопических и робототизированных технологий при закрытой травме живота (систематический обзор литературы) // А.М. Карсанов, С.С. Маскин, В.В. Александров [и др.] // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. - 2022. - Т. 181, №4. - С. 88-97.

19. Динамика травматизма среди взрослого населения Российской Федерации / С.П. Миронов [и др.] // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. – 2019. – № 3. – С. 5–13.

20. Динамическое прогнозирование развития осложнений у пострадавших с сочетанной травмой / А.А. Хромов [и др.] // Современные проблемы науки и образования. – 2016. – № 4. – С. 1–24.

21. Есть ли разница между лапароскопией и лапаротомией при закрытой травме живота? // В.В. Александров, С.С. Маскин, В.В. Матюхин [и др.] // Университетская клиника. - 2022. - №S1. - С. 14-15.

22. Завражнов, А.А. Травмосистемы мирного и военного времени: прошлое, настоящее и будущее / А.А. Завражнов, И.М. Самохвалов, О.Ю. Боско // Травма 2017: мультидисциплинарный подход: сборник тезисов Международной конференции. – С. 135–126.

23. Иваненко, М.О. Характеристика иммунорезистентности при индуцированном воспалительном процессе на экспериментальной модели / М.О. Иваненко // Ученые записки Крымского федерального университета имени В.И. Вернадского. Биология. Химия. – 2014. – Т. 27 (66), № 3. – С. 43–50.

24. Ивченко, Д.Р. Особенности лечения раненых с огнестрельными ранениями груди, сопровождающимися шоком / Д.Р. Ивченко, И.А. Палтышев, Ф.Г. Герейханов // Медицинская помощь при травмах мирного и военного времени. Новое в организации и технологиях: сборник тезисов. – СПб.: Человек и его здоровье, 2018. – С. 101–102.

25. Иноземцев, Е.О. Актуальные вопросы хирургии сочетанных повреждений (по материалам публикаций журнала «Политравма») / Е.О. Иноземцев, Е.Г. Григорьев, К.А. Апарцин // Политравма. – 2017. – № 1. – С. 6–11.

26. Использование шкал AIS, ISS и ВПХ (OP) для оценки тяжести повреждений, полученных военнослужащими при выполнении служебно-боевых задач / П.И. Колтович [и др.] // Медицина катастроф. – 2019. – № 106 (2). – С. 22–26.
27. Колото-резаные торакоабдоминальные ранения: современная хирургическая тактика / Б.Н. Котив [и др.] // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2019. – Т. 178, № 1. – С. 34–38.
28. Консервативное ведение закрытой травмы живота: положительные прогностические критерии / А.А. Панкратов [и др.] // Альманах клинической медицины. – 2017. – № 45 (5). – С. 416–422.
29. Линёв, К.А. Тактика хирургического лечения огнестрельных ранений живота / К.А. Линёв, А.В. Торба // Новости хирургии. – 2016. – № 1 (24). – С. 93–98.
30. Луцик, А.Д. Лектины в гистохимии / А.Д. Луцик, Е.С. Детюк, М.Д. Луцик. – Львов: Вища школа, 1989. – 140 с.
31. Маскин, С.С. Ультразвуковая диагностика закрытых травм органов брюшной полости и забрюшинного пространства / С.С. Маскин, Н.К. Ермолаева // Вестн. хирургии им. И.И. Грекова. – 2007. – № 6. – С. 96–100.
32. Масляков, В.В. Непосредственные результаты лечения закрытых травм печени, полученных вследствие дорожно-транспортных происшествий / В.В. Масляков, Е.В. Костенко, С.В. Полковов // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. – 2014. – № 4. – С. 54–62.
33. Матвеев, Р.П. Структура шокогенной травмы у пострадавших, поступивших в травмоцентр первого уровня города Архангельска / Р.П. Матвеев, С.А. Гудков, С.В. Брагина // Экология человека. – 2016. – № 7. – С. 11–16.
34. Матюхин, В.В. Сочетанная огнестрельная травма бедренной артерии и непроникающего ранения живота / В.В. Матюхин, В.В. Александров, С.С. Маскин // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2022. - №11. – С. 55-60.
35. Медицинская эвакуация пострадавших с политравмой. Организационные вопросы / С.Ф. Гончаров [и др.] // Медицина катастроф. – 2019. – № 4. – С. 43–47.

36. Медицинская эвакуация раненых и пострадавших (методические рекомендации) / Р.Р. Касимов [и др.]. – Н. Новгород: АртГрафика, 2020. – 80 с.
37. Медицинская эвакуация: организация и критерии транспортабельности пострадавших с тяжелой травмой / Р.Р. Касимов [и др.] // Политравма. – 2018. – № 4. – С. 14–21.
38. Методы прогностической оценки тяжести травм на догоспитальном этапе / О.Н. Эргашев [и др.] // Скорая медицинская помощь. – 2018. – № 1. – С. 10–16.
39. Москвичева, М.Г. Организационные технологии совершенствования медицинской помощи пострадавшим в дорожно-транспортных происшествиях / М.Г. Москвичева, Е.В. Шишкин // Вестник Росздравнадзора. – 2016. – № 5. – С. 100–103.
40. Назарова, Е.О. Современный взгляд на патогенетические механизмы травматической болезни при политравме / Е.О. Назарова // Клиническая неврология. – 2016. – № 3. – С. 22–25.
41. Найденов, А.А. Опыт оказания «экстренной специализированной медицинской помощи» пострадавшим в ДТП в травмоцентре I уровня городского многопрофильного стационара г. Санкт-Петербург / А.А. Найденов, А.Г. Овденко // Госпитальная медицина: наука и практика. – 2019. – Т. 1, № 3. – С. 39–44.
42. Направления совершенствования организации скорой, в том числе скорой специализированной, медицинской помощи, специализированной медицинской помощи в экстренной и неотложной формах и медицинской эвакуации в субъекте Российской Федерации / С.Ф. Багненко [и др.] // Вестник Росздравнадзора. – 2019. – № 3. – С. 70–74.
43. Новый метод прогнозирования вероятности выживания и оценки неопределенности для пациентов с травмами / В.Г. Щетинин [и др.] // Журнал им. Н.В. Склифосовского Неотложная медицинская помощь. – 2017. – № 6 (1). – С. 30–33.
44. Объективная оценка тяжести травм / Р.Р. Касимов А.И. Махновский, В.И. Логинов [и др.]. – Н. Новгород: ООО «Стимул-СТ», 2017. – 133 с.

45. Огнестрельные ранения живота с множественными повреждениями полых органов / А.Т. Эрметов [и др.] // Вестник экстренной медицины. – 2017. – № 10. – С. 58–61.

46. Оказание экстренной медицинской помощи пострадавшим в дорожно-транспортных происшествиях в Волгоградской области / А.И. Себелев [и др.] // Медицина катастроф. – 2019. – № 3. – С. 12–16.

47. Оптимизация инфузионно-трансфузионной терапии в остром периоде травматической болезни / С.В. Гаврилин [и др.] // Скорая медицинская помощь. – 2016. – № 3. – С. 15–19.

48. Оптимизация работы региональной травмосистемы при оказании помощи пострадавшим с политравмой / А.Г. Барышев [и др.] // Политравма. – 2018. – № 4. – С. 6–13.

49. Опыт клиники нейрохирургии Военно-медицинской академии в лечении боевых повреждений периферических нервов / А.И. Гайворонский [и др.] // Медицинская помощь при травмах мирного и военного времени. Новое в организации и технологиях: сборник тезисов. – СПб.: Человек и его здоровье, 2018. – С. 57–59.

50. Опыт оказания специализированной медицинской помощи при закрытых сочетанных травмах и ранениях в травмоцентре первого уровня «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И.И. Джанелидзе» / А.Н. Тулупов [и др.] // Мед.-биол. и соц.-психол. пробл. безопасности в чрезв. ситуациях. – 2018. – № 2. – С. 51–59.

51. Опыт применения усовершенствованного метода регистрации множественных и сочетанных травм / А.И. Махновский [и др.] // Скорая медицинская помощь. – 2019. – Т. 20. – № 1. – С. 40–45.

52. Организация медицинской помощи при множественной и сочетанной травме (политравме). Клинические рекомендации (протокол лечения) (проект) / В.В. Агаджанян [и др.] // Политравма. – 2015. – № 4. – С. 6–8.

53. Основные направления совершенствования территориальной системы оказания экстренной медицинской помощи военнослужащим с политравмой в

Западном военном округе / А.И. Махновский [и др.] // Опыт применения сил и средств медицинской службы Вооруженных сил Министерства обороны РФ (МО СССР) при ликвидации медико-санитарных последствий ЧС. Материалы Всесармейской научно-практической конференции. СПб.: Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова (Санкт-Петербург). – 2016. – С. 27–33.

54. Основные положения Damage Control при поитравме / М.С. Коржук [и др.] // Омский научный вестник. – 2015. – № 1. – С. 53–57.

55. Панкратов, А.А. Диагностические и лечебные возможности лапароскопии при абдоминальной травме / А.А. Панкратов, И.Е. Хатьков, Р.Е. Израилов // Эндоскопическая хирургия. – 2015 – Т. 21, № 3. – С. 79–85.

56. Патогенетический подход в коррекции проявлений травматической болезни / Г.А. Шевалаев [и др.] // Пермский медицинский журнал. – 2013. – Т. 30, № 5. – С. 110–115.

57. Первый в России учебно-практический курс по хирургии повреждений и хирургии SMART / И.М. Самохвалов [и др.] // Военно-медицинский журнал. – 2019. – Т. 340, № 3. – С. 92–95.

58. Периодизация травматической болезни на современном этапе и аспекты прогнозирования ее исходов / Н.Н. Шпаченко [и др.] // Травматология, ортопедия и военная медицина. – 2017. – № 1. – С. 71–77.

59. Перспективы использования локального криогенеза при травмах печени и селезенки / В.В. Александров, С.С. Маскин, Л.А. Иголкина [и др.] // Кубанский научный медицинский вестник. – 2013. – № 7. – С. 45–51.

60. Петлах, В.И. Медицинская помощь при огнестрельных травмах: современное состояние проблемы / В.И. Петлах, Ю.Н. Саввин // Медицина катастроф. – 2018. – № 4 (104). – С. 19–23.

61. Повреждения печени и внепеченочных желчных протоков. Учебно-методическое пособие / А.Е. Демко [и др.] // Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И.И. Джанелидзе. – СПб.: Фирма «Стикс», 2019. – 28 с.

62. Преимущества лапароскопических технологий при закрытой травме живота (систематический обзор и метаанализ) / А.М. Карсанов, С.С. Маскин, В.В. Александров [и др.] // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. - 2022. - №5. - С. 86-96.

63. Применение нового стержневого аппарат (КСВП) для лечения раненых и пострадавших с повреждениями костей конечности и таза / Л.К. Брижань [и др.] // Медицина катастроф. – 2015. – № 2. – С. 37–40.

64. Проблемы военно-полевой хирургии и хирургии повреждений в программе 47-го Всемирного конгресса хирургов / П.Г. Брюсов [и др.] // Военно-медицинский журнал. – 2018. – № 2. – С. 93–96.

65. Проблемы этапного лечения пострадавших с тяжелыми сочетанными травмами в условиях региональной травмосистемы / А.В. Гончаров [и др.] // Политравма. – 2017. – № 4. – С. 6–15.

66. Прогностические критерии для обоснования хирургической и эвакуационной тактики у пациентов с политравмой / А.И. Махновский [и др.] // Скорая медицинская помощь. – 2020. – № 3. – С. 18–23.

67. Прогностические критерии для обоснования хирургической и эвакуационной тактики у пациентов с политравмой в травмоцентрах II и III уровня: пособие для врачей / А.И. Махновский [и др.] // СПб НИИ СП им. И.И. Джанелидзе; под ред. проф. В.Е. Парфенова. – СПб.: СПб НИИ СП им. И.И. Джанелидзе, 2020. – 42 с.

68. Программная релапаротомия – основа стратегии хирургического лечения огнестрельного перитонита / Е.А. Войновский [и др.] // Медицинский вестник МВД. – 2016. – № 2 (81). – С. 26–32.

69. Пути предупреждения тромбоэмболических осложнений в травматологии и ортопедии: экспериментальное исследование / А.П. Власов [и др.] // Травматология и ортопедия России. – 2015. – Т. 21, № 2. – С. 66–73.

70. Рабочая модель травморегистра / Р.Р. Касимов [и др.] // Политравма. – 2020. – № 2. – С. 6–11.

71. Ранения шеи, груди и живота огнестрельным травматическим оружием / М.М. Абакумов [и др.] // Хирургия. – 2010. – № 11. – С. 16–22.
72. Результаты внедрения дифференцированного лечебно-диагностического алгоритма при тяжелой сочетанной травме живота в травмоцентре первого уровня / В.В. Суворов [и др.] // Скорая медицинская помощь. – 2016. – № 4. – С. 45–50.
73. Результаты лечения открытых переломов у пациентов с политравмой в условиях региональной травмосистемы / А.Н. Блаженко [и др.] // Кубанский научный медицинский вестник. – 2018. – № 25 (3). – С. 28–33.
74. Результаты применения лапароскопии у больных с повреждениями живота / А.А. Гуляев, М.А. Тлибекова, П.А. Ярцев // Клиническая и экспериментальная хирургия. – 2014. – № 3. – С. 78–83.
75. Селиверстов, П.А. Оценка тяжести и прогнозирование исхода политравмы: современное состояние проблемы (обзор) / П.А. Селиверстов, Ю.Г. Шапкин // СТМ. – 2017. – Т. 9, № 2. – С. 207–218.
76. Системный липидный дистресс-синдром при травматической болезни / А.П. Власов, В.А. Трофимов, А.Н. Митрошин [и др.] // Травматология и ортопедия России. – 2013. – Т. 19, № 3. – С. 45–50.
77. Совершенствование организации оказания медицинской помощи по профилю «травматология и ортопедия» в военных округах и на Северном флоте / А.П. Чуприна [и др.] // Вестник Военно-медицинской академии. – 2019. – № 1 (60). – С. 190–198.
78. Современный взгляд на патогенетические механизмы травматической болезни при политравме / Е.О. Назарова [и др.] // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2018. – № 1. Публикация 7–1. – Режим доступа: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2018-1/7-1.pdf> (дата обращения: 12.01.2018).
79. Современный травмоцентр первого уровня: создание, организация, работа / И.Б. Максимов [и др.]. – М.: Офтальмология, 2019. – 168 с.

80. Способ выбора тактики лечения пациентов с колото-резаными ранениями живота / М.Ш. Хубутия, П.А. Ярцев, М.А. Тлибекова и др. // Заявка на изобретение 2016147562, 2016.12.05

81. Сравнительный анализ триажных шкал, используемых в стационарных отделениях скорой медицинской помощи в различных странах / С.Ф. Багненко [и др.] // Скорая медицинская помощь. – 2015. – № 3. – С. 42–48.

82. Стандартизация подхода к неоперативному ведению пациентов с закрытой травмой живота / Александров, С.С. Маскин, В.В. Матюхин [и др.] // Университетская клиника. - 2022. - №S1. - С. 22-23.

83. Статистика дорожно-транспортных происшествий в работе скорой медицинской помощи в Российской Федерации / И.М. Барсукова [и др.] // Скорая медицинская помощь – 2014. – № 2. – С. 4-12.

84. Стяжкина, С.Н. Шок как осложнение травм при торакоабдоминальных травмах / С.Н. Стяжкина, Н.А. Пелина, С.Ю. Саланкина // Вопросы науки и образования. – 2018. – № 1 (42). – С. 6–12.

85. Тимербаев, В.Х. Кислородный статус пострадавших с повреждениями органов брюшной полости во время операции / В.Х. Тимербаев, А.В. Драгунов, П.В. Конохов // Общая реаниматология. – 2017. – № 13 (3). – С. 35–47.

86. Тяжелая сочетанная закрытая травма живота: особенности течения травматической болезни (сообщение первое) / И.М. Самохвалов [и др.] // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2018. – Т. 15, № 3. – С. 34–40.

87. Халиков, А.А. Значение биофизических исследований в проблеме диагностики давности механической травмы / А.А. Халиков, В.И. Витер // Медицинская экспертиза и право. – 2011. – № 3. – С. 12–15.

88. Хирургическая тактика при травматических забрюшинных кровоизлияниях / В.М. Тимербулатов [и др.] // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2015. – № 10. – С. 69–72.

89. Хирургия тяжелых сочетанных повреждений. Атлас. / В.Е. Парфенов [и др.] // СПб НИИ СП им. И.И. Джанелидзе; под ред. В.Е. Парфёнова, А.Н. Тулупова. – СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2018. – 457 с.

90. Хоминец, В.В. Ранний последовательный минимально-инвазивный остеосинтез при лечении раненых с огнестрельными переломами длинных костей конечностей / В.В. Хоминец, А.В. Щукин, С.В. Михайлов // Медицинская помощь при травмах мирного и военного времени. Новое в организации и технологиях: сборник тезисов. – СПб.: Человек и его здоровье, 2018. – С. 294–295.

91. Шапкин, Ю.Г. Феномен взаимного отягощения повреждений при политравме / Ю.Г. Шапкин, П.А. Селиверстов // Пермский медицинский журнал. – 2016. – Том XXXIII, № 5. – С. 82–94.

92. Шишкин, Е.В. Пути совершенствования организации трехуровневой системы травматологических центров на примере Челябинской области / Е.В. Шишкин // Уральский медицинский журнал. – 2019. – № 2 (170). – С. 141–147.

93. Шкалы оценки тяжести и прогнозирования исхода травм / А.В. Семенов [и др.] // Политравма. – 2016. – № 2. – С. 80–90.

94. Эргашев, О.Н. Прогнозирование течения острого периода травматической болезни у пациентов с политравмой / О.Н. Эргашев, А.И. Махновский // Медицина катастроф. – 2018. – № 2 (102). – С. 59–62.

95. Эргашев, О.Н. Прогнозирование течения острого периода травматической болезни и транспортабельности у пациентов с политравмой / О.Н. Эргашев, А.И. Махновский, С.И. Кривонос // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2018. – № 1. – С. 45–48.

96. A decade's experience with balloon catheter tamponade for the emergency control of hemorrhage / C.G. Ball [et al.] // J. Trauma. – 2011. – Vol. 70, N 2. – P. 330–333.

97. A Low-dose human fibrinogen is not effective in decreasing post-operative bleeding and transfusion requirements during cardiac surgery in case of concomitant clinical bleeding and low FIBTEM values: A retrospective matched study / I.M. Lupu, Z. Rebaine, L. Lhotel [et al.] // Annals of Cardiac Anaesthesia. – 2018. – Vol. 21, № 3. – P. 262–269.

98. A review of casualties transported to role 2 medical treatment facilities in Afghanistan / R. S. Kotwal, A. M. Staudt, J. D. Trevino [et al.] // *Mil. Med.* – 2018. – Vol. 183, № 3. – P. 134–145.

99. A systematic review of the use of resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta in the management of hemorrhagic shock / J.J. Morrison, R.E. Galgon, J.O Jansen [et al.] // *The journal of trauma and acute care surgery.* – 2016. – Vol. 80, № 2. – P. 324–334.

100. A unique phenotype of acquired Glanzmann thrombasthenia due to nonfunction-blocking anti- α IIb β 3 autoantibodies / K. Akuta, H. Kashiwagi, T. Yujiri [et al.] // *Journal of Thrombosis and Haemostasis.* – 2019. – Vol. 17, № 1. – P. 206–219.

101. Accelerated activation of the coagulation pathway during cardiopulmonary bypass in aortic replacement surgery: a prospective observational study / H. Sato, K. Yamamoto, A. Kakinuma [et al.] // *Journal of Cardiothoracic Surgery.* – 2015. – Vol. 10. – P. 84.

102. Activated protein C drives the hyperfibrinolysis of acute traumatic coagulopathy / R.A. Davenport, M. Guerreiro, D. Frith [et al.] // *Anesthesiology.* – 2017. – Vol. 126, № 1. – P. 115–127.

103. Acute fibrinolysis shutdown after injury occurs frequently and increases mortality: A multicenter evaluation of 2,540 severely injured patients / H.B. Moore, E.E. Moore, I.N. Liras [et al.] // *Journal of the American College of Surgeons.* – 2016. – Vol. 222, № 4. – P. 347–355.

104. Aisina, R.B. Structure and function of plasminogen/plasmin system / R.B. Aisina, L.I. Mukhametova // *Russian Journal of Bioorganic Chemistry* – 2014. – Vol. 40, № 6. – P. 590–605.

105. Akhavan, A. Comparison of the RTS and ISS Scores on Prediction of Survival Chances in Multiple Trauma Patients / A. Akhavan, A. Mohammadian // *Acta Chirurgiae Orthopaedicae.* – 2012. – Vol. 79. – P. 535–539.

106. Almehmadi, F. Delayed Tamponade After Traumatic Wound With Left Ventricular Compression / F. Almehmadi, M. Chandy, K. Connelly, J. Edwards // *Case Rep Cardiol.* – 2016. – Aug. – P. 1–3.

107. Alternatives to allogeneic platelet transfusion / M.J. Desborough, P.A. Smethurst, L.J. Estcourt [et al.] // *British Journal of Haematology*. – 2016. – Vol. 175, № 3. – P. 381–392.

108. Anaesthetic Management with thromboelastography in a patient with Glanzmann thrombasthenia / A. Topal, A. Kılıçaslan, A. Erol [et al.] // *Turkish Journal of Anaesthesiology and Reanimation*. – 2014. – Vol. 42, № 4. – P. 227–229.

109. Analysis of risk factors in thoracic trauma patients with a comparison of a modern trauma centre: a mono-centre study / M. Beshay, F. Mertzluft, H. W. Kottkamp [et al.] // *World J. Emerg. Surg.* – 2020. – Jul. – P. 3–5.

110. Analysis of the Revised Trauma Score (RTS) in 200 victims of different trauma mechanisms / B. Alvarez [et al.] // *Rev. Col. Bras. Cir.* – 2016. – №5. – P. 334–340.

111. Antifibrinolytics (lysine analogues) for the prevention of bleeding in people with haematological disorders / L.J. Estcourt, M. Desborough, S.J. Brunskill [et al.] // *The Cochrane Database of Systematic Reviews*. – 2016. – Vol. 3. – P. CD009733.

112. Arnaud, F. Simulated Aeromedical Evacuation in a Polytrauma Rat Model. / F. Arnaud, G. Pappas, E. Maudlin-Jeronimo, C. Goforth // *Aerosp. Med. Hum. Perform.* – 2019. – Vol. 90, № 12. – P. 1016–1025.

113. Association of TNF- α -308G>A and TNF- β +252A>G genes polymorphisms with primary immune thrombocytopenia: a North Indian study / D.K. Yadav, A.K. Tripathi, A. Kumar [et al.] // *Blood Coagulation and Fibrinolysis*. – 2016. – Vol. 27, № 7. – P. 791–796.

114. Astawa, P. Relationship between the injury severity score and GAP score with IL-6 cytokine in fracture patients with multiple trauma / P. Astawa, N. Aryana, N. Pratama // *International Journal of Research in Medical Sciences*. – 2016. – № 4 (11). – 4999-5001.

115. Attenberger, C. Clinical evaluation of the Trauma Outcome Profile (TOP) in the longer-term follow-up of polytrauma patients / C. Attenberger, F. Amsler, T. Gross // *Injury*. – 2012. – № 43. – P. 1566–1574.

116. Bakchoul, T. Platelet destruction in immune thrombocytopenia. Understanding the mechanisms / T. Bakchoul, U.J. Sachs // *Hamostaseologie*. – 2016. – Vol. 36, № 3. – P. 187–194.
117. Ball, C.G. Current management of penetrating torso trauma: nontherapeutic is not good enough anymore / C.G. Ball // *J. Can. Chir.* – 2014. – Vol. 57, N 2. – P. 36–43.
118. Bilan, N. Comparison of the SpO₂/FiO₂ ratio and the PaO₂/FiO₂ ratio in patients with acute lung injury or acute respiratory distress syndrome / N. Bilan, A. Dastranji, A. Behbahani // *J. Cardiovasc. Thorac. Res.* – 2015. – № 1. – P. 28-31.
119. Butcher, N. Update on the definition of polytrauma / N. Butcher, Z. Balogh // *Eur. J. Trauma. Emerg. S.* – 2014. – № 2. – P. 107-111.
120. Byrnes, J.R., Newly-recognized roles of factor XIII in thrombosis / J.R. Byrnes, A.S. Wolberg // *Seminars in Thrombosis and Hemostasis*. – 2016. – Vol. 42, № 4 – P. 445–454.
121. Calculation of the Probability of Survival for Trauma Patients Based on Trauma Score and the Injury Severity Score Model in Fatemi Hospital in Ardabil / V. Norouzi [et al.] // *Arch Trauma Res.* – 2013. – №1. – P. 3-34.
122. Can APACHE II, SOFA, ISS, and RTS severity scores be used to predict septic complications in multiple trauma patients? / S. Tranca [et al.] // *The Journal of Critical Care Medicine* – 2016. – № 2. – P. 124-130.
123. Cannon, J.W. Hemorrhagic Shock / J.W. Cannon // *The New England Journal of Medicine*. – 2018. – Vol. 378, № 4. – P. 370–379.
124. Casari, C. Acquired platelet disorders / C. Casari, W. Bergmeier // *Thrombosis Research*. – 2016. – Vol. 141, Suppl 2: S73–S75.
125. Cassidy, J. Developing a burn injury severity score (BISS): Adding age and total body surface area burned to the injury severity score (ISS) improves mortality concordance / J. Cassidy // *Burns* – 2014. – Vol. 40. – P. 805-813.
126. Castro, V. Human platelet antigens and primary immune thrombocytopenia / V. Castro // *Revista Brasileira de Hematologia e Hemoterapia*. – 2017. – Vol. 39, № 2. – P. 95–97.

127. Change of transfusion and treatment paradigm in major trauma patients / P. Stein, A. Kaserer, K. Sprengel [et al.] // *Anaesthesia*. – 2017. – Vol. 72, № 11. – P. 1317–1326.

128. Chapin, J.C., Fibrinolysis and the control of blood coagulation / J.C. Chapin, K.A. Hajjar // *Blood Reviews*. – 2015. – Vol. 29, № 1. – P. 17–24.

129. Characteristics and Treatment Strategies for Penetrating Injuries on the Example of Gunshot and Blast Victims without Ballistic Body Armour in Afghanistan (2009-2013) / C. GÜsgen, C. A. Willms, I. Richardsen [et al.] // *Zentralbl. Chir.* – 2017. – Aug. – P. 386–394.

130. Characterization of a novel function-blocking antibody targeted against the platelet P2Y1 receptor / Z.A. Karim, H.P. Vemana, F.Z. Alshbool [et al.] // *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology*. – 2015. – Vol. 35, № 3. – P. 637–644.

131. Chen, L. The myth of 0.9% saline: neither normal nor physiological / L. Chen // *Critical Care Nursing Quarterly*. – 2015. – Vol. 38, № 4. – P. 385–389.

132. Childs, B.R. Presentation coagulopathy and persistent acidosis predict complications in orthopaedic trauma patients / B.R. Childs, D.R. Verhotz, T.A. Moore, H.A. Vallier // *Journal of Orthopaedic Trauma*. – 2017. – Vol. 31, № 12. – P. 617–623.

133. Choice of injury scoring system in low- and middle-income countries: Lessons from Mumbai / A. Laytin [et al.] // *Injury, Int. J. Care Injured*. – 2015. – Vol. 46. – P. 2491-2497.

134. Clot contraction drives the translocation of procoagulant platelets to thrombus surface / D.Y. Nechipurenko, N. Receveur, A.O. Yakimenko [et al.] // *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology*. – 2019. – Vol. 39, № 1. – P. 37–47.

135. Cole, E. Tranexamic acid use in severely injured civilian patients and the effects on outcomes: a prospective cohort study / E. Cole, R. Davenport, K. Willett, K. Brohi // *Annals of Surgery*. – 2015. – Vol. 261, № 2. – P. 390–394.

136. Combining the new injury severity score with an anatomical polytrauma injury variable predicts mortality better than the new injury severity score and the injury severity score: a retrospective cohort study / T. Wong [et al.] // *Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine* – 2016. – Vol. 2425. – P. 1-11.

137. Comparison of Revised Trauma Score, Injury Severity Score and Trauma and Injury Severity Score for mortality prediction in elderly trauma patients / C. Yousefzadeh-Chabok [et al.] // *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg.* – 2016. – №. 6. – P. 536–540.

138. Comparison of the Ability to Predict Mortality between the Injury Severity Score and the New Injury Severity Score: A Meta-Analysis / Q. Deng [et al.] // *Int. J. Environ. Res. Public Health* – 2016. – Vol. 13. – P. 1-12.

139. Comparison of the new Exponential Injury Severity Score with the Injury Severity Score and the New Injury Severity Score in trauma patients: A cross-sectional study / S. Kuo [et al.] // *PLoS ONE* – 2017. – Vol. 12. - № 11. – P. 1-12.

140. Comparison of trauma scores for predicting mortality and morbidity on trauma patients / R. Orhon [et al.] // *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg* – 2014. – № 4. – P. 258-264.

141. Complications of high grade liver injuries: management and outcomewith focus on bile leaks / M. Bala [et al.] // *Scand. J. Trauma. Resusc. Emerg. Med.* – 2012. – Vol. 20. №1. – P.20 – 26.

142. Consensus or Data-Derived Anatomic Injury Severity Scoring / L. Moore [et al.] // *J. Trauma Inj. Infect. Crit. Care* – 2008. – Vol. 64. – P. 420-226.

143. Consolini, R. The Centenary of immune thrombocytopenia – Part 2: Revising diagnostic and therapeutic approach / R. Consolini, G. Costagliola, D. Spatafora // *Frontiers in Pediatrics.* – 2017. – № 5. – P. 179.

144. Damage control resuscitation / A.P. Cap, H.F. Pidcoke, P. Spinella [et al.] // *Military Medicine.* – 2018. – Vol. 183, № suppl. 2. – P. 36–43.

145. Damage control resuscitation using blood component therapy in standard doses has a limited effect on coagulopathy during trauma hemorrhage / S. Khan, R. Davenport, I. Raza [et al.] // *Intensive Care Medicine.* – 2015. – Vol. 41, № 2. – P. 239–247.

146. Defining multiple organ failure after major trauma: A comparison of the Denver, Sequential Organ Failure Assessment and Marshall scoring systems / L. Hutchings [et al.] // *J. Trauma Acute Care Surg.* – 2017. – № 3. – P. 534-541.

147. Denver ED Trauma Organ Failure Score our performs traditional methods in risk stratification in trauma / J. Vogel [et al.] // *Am J Emerg Med.* – 2015. – № 33 (10). – P. 1440-1444.

148. Desialylation is a mechanism of Fc-independent platelet clearance and a therapeutic target in immune thrombocytopenia / J. Li, D. E. van der Wal, G. Zhu [et al.] // *Nature Communications.* – 2015. – Vol. 6. – P. 7737.

149. Determining optimal needle size for decompression of tension pneumothorax in children - a CT-based study / G. Leonhard, D. Overhoff, L. Wessel [et al.] // *Scand. J. Trauma Resusc. Emerg. Med.* – 2019. – Vol. 11, № 10. – P. 90.

150. Determining the utility of metabolic acidosis for trauma patients in the emergency department / A. Summersgill, M. Kanter, R. M. Fraser [et al.] // *The Journal of Emergency Medicine.* – 2015. – Vol. 48, № 6. – P. 693–698.

151. Do all trauma patients benefit from tranexamic acid? / E.J. Valle, C.J. Allen, R.M. Van Haren [et al.] // *The journal of trauma and acute care surgery.* –2014. – Vol. 76, № 6. – P. 1373–1378.

152. Do methodological differences account for the current controversy on tissue factor expression in platelets? / M. Brambilla, L. Rossetti, C. Zara [et al.] // *Platelets.* – 2018. – Vol. 29, № 4. – P. 406–414.

153. Does platelet reactivity predict bleeding in patients needing urgent coronary artery bypass grafting during dual antiplatelet therapy? / E. Mahla, F. Pruessler, S. Farzi [et al.] // *The Annals of thoracic surgery.* – 2016. – Vol. 102, № 6. – P. 2010–2017.

154. Does saline resuscitation affect mechanisms of coagulopathy in critically ill trauma patients? An exploratory analysis / C.A. Smith, R.C. Gosselin, G.H. Utter [et al.] // *Blood Coagulation and Fibrinolysis.* – 2015. – Vol. 26, № 3. – P. 250–254.

155. Does Tranexamic acid improve clot strength in severely injured patients who have elevated fibrin degradation products and low fibrinolytic activity, measured by thrombelastography? / H.B. Moore, E.E. Moore, M.P. Chapman [et al.] // *Journal of the American College of Surgeons.* – 2019. – Vol. 229, № 1. – P. 92–101.

156. Drabik, L. Fibrin clot permeability as a predictor of stroke and bleeding in anticoagulated patients with atrial fibrillation / L. Drabik, P. Wołkow, A. Undas // *Stroke*. – 2017. – Vol. 48, № 10. – P. 2716–2722.

157. Ebrahimi, M. How is the injury severity scored? A brief review of scoring systems / M. Ebrahimi, H. Pirazghandi, H. Reihani // *Rev. Clin. Med.* – 2015. – № 3. – P. 125-128.

158. Effect of fibrinogen concentrate on intraoperative blood loss among patients with intraoperative bleeding during high-risk cardiac surgery: A randomized clinical trial / S. Bilecen, A. H. de Groot, C. J. Kalkman [et al.] // *JAMA*. – 2017. – Vol. 317, № 7. – P. 738–747

159. Effect of treatment delay on the effectiveness and safety of antifibrinolytics in acute severe haemorrhage: a meta-analysis of individual patientlevel data from 40 bleeding patients / A. Gayet-Ageron, D. Prieto-Merino, K. Ker [et al.] // *Lancet*. – 2018. – Vol. 391, № 10116. – P. 125–132.

160. Effects of platelet and plasma transfusion on outcome in traumatic brain injury patients with moderate bleeding diatheses / C. O. Anglin, J. S. Spence, M. A. Warner [et al.] // *Journal of Neurosurgery*. – 2013. – Vol. 118, № 3. – P. 676.

161. Efficacy of Methocarbamol for Acute Pain Management in Young Adults With Traumatic Rib Fractures / L. P. Deloney, S. M. Condeni, C. Carter [et al.] // *Ann. Pharmacother.* – 2020. – Oct. – P. 12.

162. Elevated tissue plasminogen activator and reduced plasminogen activator inhibitor promote hyperfibrinolysis in trauma patients / J.C. Cardenas, N. Matijevic, L.A. Baer [et al.] // *Shock*. – 2014. – Vol. 41, № 6. – P. 514–521.

163. Elucidating the clinical characteristics of patients captured using different definitions of massive transfusion / A.J. Zatta, Z.K. McQuilten, B. Mitra [et al.] // *Vox sanguinis*. – 2014. – Vol. 107, № 1. – P. 60–70.

164. Emerging concepts in immune thrombocytopenia / M. Swinkels, M. Rijkers, J. Voorberg [et al.] // *Frontiers in Immunology*. – 2018. – Vol. 9. – P. 880.

165. Endogenous plasminogen activators mediate progressive intracerebral hemorrhage after traumatic brain injury in mice / N. Hijazi, R. Abu Fanne, R. Abramovitch [et al.] // *Blood*. – 2015. – Vol. 125, № 16. – P. 2558–2567.

166. Endoscopic retrograde cholangiopancreatography is an effective treatment for bile leak after severe liver trauma / R.J. Anand [et al.] // *J. Trauma*. – 2011. – Vol. 71, N 2. – P. 480–485.

167. Epidemiology and risk factors of multiple-organ failure after multiple trauma: An analysis of 31,154 patients from the Trauma Register DGU / M. Frohlich [et al.] // *J. Trauma Acute Care Surg*. – 2014. – № 4. – P. 921-928.

168. ESC focused update on dual antiplatelet therapy in coronary artery disease developed in collaboration with EACTS: The Task Force for dual antiplatelet therapy in coronary artery disease of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) / M. Valgimigli, H. Bueno, R.A. Byrne [et al.] // *European Heart Journal*. – 2018. – Vol. 39, № 3. –P. 213–260.

169. Estevez, B. Targeting integrin and integrin signaling in treating thrombosis / B. Estevez, B. Shen, X. Du // *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*. – 2015. – Vol. 35, № 1. – P. 24–29.

170. Evaluation of a novel thoracic entry device versus needle decompression in a tension pneumothorax swine model / J. Kuckelman, M. Derickson, C. Phillips [et al.] // *The American Journal of Surgery*. – 2018. – Vol. 215, № 5. – P. 832–835.

171. Evaluation of MGAP and GAP Trauma Scores to Predict Prognosis of Multiple-trauma Patients / F. Rahmani [et al.] // *Trauma Mon*. – 2017. – Vol. 22. – № 3 – P. 1-6.

172. Evaluation of Probability of Survival Using Trauma and Injury Severity Score Method in Severe Neurotrauma Patients / J. Moon [et al.] // *Korean Neurosurg*. – 2013. – Vol. 54. – P. 42-46.

173. Evaluation of standardized and applied variables in predicting treatment outcomes of polytrauma patients / G. Aksamija [et al.] // *Med Arch*. – 2011. – № 65. – P. 233-238.

174. Factor XIII in plasma, but not in platelets, mediates red blood cell retention in clots and venous thrombus size in mice / S. Kattula, J. R. Byrnes, S. M. Martin [et al.] // *Blood Advances*. – 2018. – Vol. 2, № 1. – P. 25–35.

175. Failure to Clear Elevated Lactate Predicts 24-Hour Mortality in Trauma Patients / Z. Dezman [et al.] // *J. Trauma Acute Care Surg.* – 2015. – Vol. 79. – № 4. – P. 580–585.

176. Femia, E.A. Effect of platelet count on platelet aggregation measured with impedance aggregometry (MultiplateTM analyzer) and with light transmission aggregometry / E.A. Femia, M. Scavone, A. Lecchi, M. Cattaneo // *Journal of Thrombosis and Haemostasis*. – 2013. – Vol. 11, № 12. – P. 2193–2196.

177. Fibrinogen concentrate therapy in complex cardiac surgery / S. Bilecen, L.M. Peelen, C.J. Kalkman [et al.] // *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*. – 2013. – Vol. 27, № 1. – P. 12–17.

178. Fibrinogen concentration and use of fibrinogen supplementation with cryoprecipitate in patients with critical bleeding receiving massive transfusion: a binational cohort study / Z.K. McQuilten, M. Bailey, P.A. Cameron [et al.] // *British Journal of Haematology*. – 2017. – Vol. 179, № 1. – P. 131–141.

179. Fibrinogen in the initial resuscitation of severe trauma (FiiRST): a randomized feasibility trial / B. Nascimento, J. Callum, H. Tien [et al.] // *British Journal of Anaesthesia*. – 2016. – Vol. 117, № 6. – P. 775–782.

180. Fibrinogen level on admission is a predictor for massive transfusion in patients with severe blunt trauma: Analyses of a retrospective multicentre observational study / Y. Nakamura, H. Ishikura, S. Kushimoto [et al.] // *Injury*. – 2017. – Vol. 48, № 3. – P. 674–679.

181. Fiore, M. Anti- α IIb β 3 immunization in Glanzmann thrombasthenia: review of literature and treatment recommendations / M. Fiore, R. d'Oiron, X. Pillois, M. C. Alessi // *British Journal of Haematology*. – 2018. – Vol. 181, № 2. – P. 173–182.

182. French lyophilized plasma versus fresh frozen plasma for the initial management of trauma-induced coagulopathy: a randomized open-label trial / D.

Garrigue, A. Godier, A. Glacet et al. // *Journal of Thrombosis and Haemostasis*. – 2018. – Vol. 16, № 3. – P. 481–489.

183. Frequency of hepatic trauma in patients with abdominal firearm injuries / Z. Aman [et al.] // *KJMS*. – 2011. – Vol. 3, N 2. – P. 76–78.

184. Functional factor XIII-A is exposed on the stimulated platelet surface / J.L. Mitchell, A.S. Lionikiene, S.R. Fraser [et al.] // *Blood*. – 2014. – Vol. 124, № 26. – P. 3982–3990.

185. Functional factor XIII-A is exposed on the stimulated platelet surface / J.L. Mitchell, A.S. Lionikiene, S.R. Fraser [et al.] // *Blood*. – 2014. – Vol. 124, № 26. – P. 3982–3990.

186. Gando, S. Local hemostasis, immunothrombosis, and systemic disseminated intravascular coagulation in trauma and traumatic shock / S. Gando, Y. Otomo // *Critical Care*. – 2015. – Vol. 19. – P. 72.

187. Giansily-Blaizot, M. Recombinant human factor VIIa (rFVIIa) in hemophilia: mode of action and evidence to date / M. Giansily-Blaizot, J.F. Schved // *Therapeutic Advances in Hematology*. – 2017. – Vol. 8, № 12. – P. 345–352.

188. Gimbel, M.E. A practical guide on how to handle patients with bleeding events while on oral antithrombotic treatment / M.E. Gimbel, S.C.S. Minderhoud, J. M. Ten Berg // *Netherlands Heart Journal*. – 2018. – Vol. 26, № 6. – P. 341–351.

189. Glanzmann thrombasthenia associated with human immunodeficiency virus-positive patient / R.K. Manne, K. Natarajan, R. Patil [et al.] // *International Journal of Preventive Medicine*. – 2014. – Vol. 5, № 4. – P. 500–504.

190. Gourlay, T. Development of a portable blood salvage and autotransfusion technology to enhance survivability of personnel requiring major medical interventions in austere or military environments / T. Gourlay, C. Simpson, C.A. Robertson // *BMJ Military Health*. – 2018. – P. 96–102.

191. Gresele, P. Diagnosis of inherited platelet function disorders: guidance from the SSC of the ISTH / P. Gresele // *Journal of Thrombosis and Haemostasis*. – 2015. – Vol. 13, № 2. – P. 314–322.

192. Grottke, O. Prothrombin complex concentrates in trauma and perioperative bleeding / O. Grottke, J.H. Levy // *Anesthesiology*. – 2015. – Vol. 122, № 4. – P. 923–931.

193. Haemostatic profile of reconstituted blood in a proposed 1:1:1 ratio of packed red blood cells, platelet concentrate and four different plasma preparations / M. Ponschab, H. Schöch, C. Gabriel [et al.] // *Anaesthesia*. – 2015. – Vol. 70, № 5. – P. 528–536.

194. Haverkamp, F.J.C. The prehospital management of hypothermia – An up-to-date overview / F.J.C. Haverkamp, G.G. Giesbrecht, E.C.T.H. Tan // *Injury*. – 2018. – Vol. 49, № 2. – P. 149–164

195. Hemostatic effects of fibrinogen concentrate compared with cryoprecipitate in children after cardiac surgery: a randomized pilot trial / F.R. Galas, J.P. de Almeida, J.T. Fukushima [et al.] // *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. – 2014. – Vol. 148, № 4. – P. 1647–1655.

196. Hemostatic resuscitation is neither hemostatic nor resuscitative in trauma hemo-rrhage / S. Khan, K. Brohi, M. Chana [et al.] // *The journal of Trauma and Acute Care Surgery*. – 2014. – Vol. 76, № 3. – P. 561–568.

197. Hemostatic therapy using tranexamic acid and coagulation factor concentrates in a model of traumatic liver injury / C. Zentai, P.E. van der Meijden, T. Braunschweig [et al.] // *Anesthesia and analgesia*. – 2016. – Vol. 123, № 1. – P. 38–48.

198. Hiller, K.N. Clinically relevant exaggerated pharmacodynamic response to dual antiplatelet therapy detected by Thromboelastogram® Platelet Mapping / K.N. Hiller // *Journal of anaesthesiology, clinical pharmacology*. – 2016. – Vol. 32, № 1. – P. 112–114.

199. Hodler, J. Diseases of the Chest, Breast, Heart and Vessels 2019-2022: Diagnostic and Interventional Imaging. / J. Hodler, R.A. Kubik-Huch, G.K. Schulthess // Luxembourg: Springer. – 2019. – P. 139–154.

200. Hospitalizations in pediatric patients with immune thrombocytopenia in the United States / M. D. Tarantino, M. Danese, R. J. Klaassen [et al.] // *Platelets*. – 2016. – Vol. 27, № 5. – P. 472–478.

201. How does measurement of platelet P-selectin compare with other methods of measuring platelet function as a means of determining the effectiveness of antiplatelet therapy? / S.C. Fox, J.A. May, N. Dovlatova [et al.] // *Platelets*. – 2019. – Vol. 30, № 3. – P. 290–295.

202. Identification and description of a novel murine model for polytrauma and shock / L. Gentile [et al.] // *Crit Care Med*. – 2013. – № 41. – P. 1075-1085.

203. Immune thrombocytopenia: Antiplatelet autoantibodies inhibit proplatelet formation by megakaryocytes and impair platelet production in vitro / M. Iraqi, J. Perdomo, F. Yan [et al.] // *Haematologica*. – 2015. – Vol. 100, № 5. – P. 623–632.

204. Impact of bleeding complications on length of stay and critical care utilization in cardiac surgery patients in England / N. Al-Attar, S. Johnston, N. Jamous [et al.] // *Journal of Cardiothoracic Surgery*. – 2019. – Vol. 14, № 1. – P. 64.

205. Impact of experimental haemodilution on platelet function, thrombin generation and clot firmness: effects of different coagulation factor concentrates / C. Caballo, G. Escolar, M. Diaz-Ricart [et al.] // *Blood Transfusion*. – 2013. – Vol. 11, № 3. – P. 391–399.

206. Impact of preemptive fibrinogen concentrate on transfusion requirements in liver transplantation: A multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled trial / A. Sabate, R. Gutierrez, J. Beltran [et al.] // *American Journal of Transplantation*. – 2016. – Vol. 16, № 8. – P. 2421–2429.

207. Influence of cryoprecipitate, Factor XIII, and fibrinogen concentrate on hyperfibrinolysis / M.M. Cushing, M.M. Fitzgerald, R.M. Harris [et al.] // *Transfusion*. – 2017. – Vol. 57, № 10. – P. 2502–2510.

208. In-hospital mortality and surgical utilization in severely polytraumatized patients with and without spinal injury / S. Bederman [et al.] // *J Trauma*. – 2011. – № 71. – P.71-78.

209. Injuries and violence: the facts 2014. Geneva: WHO. – 2014. – 20 p.

210. Innerhofer, P. Reversal of trauma-induced coagulopathy using first-line coagulation factor concentrates or fresh frozen plasma (RETIK): a single-centre,

parallel-group, open-label, randomised trial / P. Innerhofer, D. Fries, M. Mittermayr [et al.] // *The Lancet. Haematology*. – 2017. – Vol. 4, № 6. – P. e258–e271.

211. Is the Kampala trauma score an effective predictor of mortality in low-resource settings? A comparison of multiple trauma severity scores / S. Weeks [et al.] // *World J Surg*. – 2014. – № 38(8). – P.1905-1911.

212. Jalaer, I. The role of von Willebrand factor in primary haemostasis under conditions of haemodilution / I. Jalaer, D.A. Tsakiris, B.A. Solecka-Witulska, C. Kannicht // *Thrombosis Research*. – 2017. – Vol. 157. – P. 142–146.

213. Kiekkas, P. Inadvertent hypothermia and mortality in critically ill adults: Systematic review and meta-analysis / P. Kiekkas, F. Fligou, M. Igoumenidis [et al.] // *Australian Critical Care*. – 2018. – Vol. 31, № 1. – P. 12–22.

214. Kinetics and mechanics of clot contraction are governed by the molecular and cellular composition of the blood / V. Tutwiler, R. I. Litvinov, A. P. Lozhkin [et al.] // *Blood*. – 2016. – Vol. 127, № 1. – P. 149–159.

215. Kolev, K. Bleeding related to disturbed fibrinolysis / K. Kolev, C. Longstaff // *British Journal of Haematology*. – 2016. – Vol. 175, № 1. – P. 12–23.

216. Kong, V.Y. Open pneumothorax: the spectrum and outcome of management based on Advanced Trauma Life Support recommendations / V.Y. Kong, M. Liu, B. Sartorius, D. L. Clarke // *Eur. J. Trauma Emerg. Surg*. – 2015. – Vol. 41, № 8. – P. 401–404.

217. Kornblith, L. Z. Trauma-induced coagulopathy: The past, present, and future / L.Z. Kornblith, H.B. Moore, M.J. Cohen // *Journal of Thrombosis and Haemostasis*. – 2019. – Vol. 17, № 6. – P. 852–862.

218. Kothari, R. A simple device for whole blood autotransfusion in cases of hemoperitoneum and hemothorax / R. Kothari, N. Pandey, D. Sharma // *Asian J. Surg*. – 2019. – Vol. 42, № 4. – P. 586-587.

219. Kozek-Langenecker, S.A. Fluids and coagulation / S.A. Kozek-Langenecker // *Current Opinion in Critical Care*. – 2015. – Vol. 21, № 4. – P. 285–291.

220. Kozek-Langenecker, S.A. Intravenous fluids: should we go with the flow? / S.A. Kozek-Langenecker // *Critical Care*. – 2015. – Vol. 19, № Suppl 3. – P. S2.

221. Krishnegowda, M. Platelet disorders: an overview / M. Krishnegowda, V. Rajashekaraiah // *Blood Coagulation and Fibrinolysis*. – 2015. – Vol. 26, № 5. – P. 479–491.

222. Lv, X. Evaluation for effects of severe acidosis on hemostasis in trauma patients using thrombelastography analyzer / X. Lv, Y. Mao, Z. Qin // *The American Journal of Emergency Medicine*. – 2018. – Vol. 36, № 8. – P. 1332–1340.

223. Maegele, M. The coagulopathy of trauma / M. Maegele // *European Journal of Trauma and Emergency Surgery*. – 2014. – Vol. 40, № 2. – P. 113–126.

224. Makhlof, M.M. Expression of IL4 (VNTR intron 3) and IL10 (-627) genes polymorphisms in childhood immune thrombocytopenic purpura / M.M. Makhlof, S.M. Abd Elhamid // *Laboratory Medicine*. – 2014. – Vol. 45, № 3. – P. 211–219.

225. Management of severe perioperative bleeding: guidelines from the European Society of Anaesthesiology: First update 2016 / S.A. KozekLangenecker, A.B. Ahmed, A. Afshari [et al.] // *European Journal of Anaesthesiology*. – 2017. – Vol. 34, № 6. – P. 332–395.

226. McVey, M.J. Extracellular vesicles: biomarkers and regulators of vascular function during extracorporeal circulation / M. J. McVey, W. M. Kuebler // *Oncotarget*. – 2018. – Vol. 9, № 98. – P. 37229–37251.

227. Measuring trauma severity using the 1998 and 2005 revisions of the Abbreviated Injury Scale / M. Lopes, I. Whitaker // *Rev. Esc. Enferm. USP* – 2014. – № 4. – P. 641-648.

228. Mechanism of Injury, Glasgow Coma Scale, Age, and Systolic Blood Pressure: A New Trauma Scoring System to Predict Mortality in Trauma Patients / I. Baghi [et al.] // *Trauma Mon*. – 2015. – №3. – P. 1-4.

229. Medcalf, R.L. The traumatic side of fibrinolysis / R.L. Medcalf // *Blood*. – 2015. – Vol. 125, № 16. – P. 2457–2458.

230. Medcalf, R.L. What drives “fibrinolysis”? / R.L. Medcalf // *Hamostaseologie*. – 2015. – Vol. 35, № 4. – P. 303–310.

231. Minimal factor XIII activity level to prevent major spontaneous bleeds: reply / M. Menegatti, R. Palla, P. Bucciarelli, F. Peyvandi [et al.] // *Journal of Thrombosis and Haemostasis*. – 2017. – Vol. 15, № 11. – P. 2280–2282.

232. Model for predicting the injury severity score / S. Hagiwara [et al.] // *Acute Medicine & Surgery*. – 2015. – № 2. – P. 158-162.

233. Moledina, S.M. Risk factors for mortality among patients admitted with upper gastrointestinal bleeding at a tertiary hospital: a prospective cohort study / S.M. Moledina, E. Komba // *BMC gastroenterology*. – 2017. – Vol. 17, № 1. – P. 165.

234. Moncharmont, P. Platelet component transfusion and alloimmunization: Where do we stand? / P. Moncharmont // *Transfusion Clinique et Biologique*. – 2018. – Vol. 25, № 3. – P. 172–178.

235. Morphometric evaluation of megakaryocytes in bone marrow aspirates of immune-mediated thrombocytopenic purpura / L. Deka, S. Gupta, R. Gupta [et al.] // *Platelets*. – 2013. – Vol. 24, № 2. – P. 113–117.

236. Nedel, W.L. Thrombin activatable fibrinolysis inhibitor as a bleeding predictor in liver transplantation: a pilot observational study / W.L. Nedel, E.M. Rodrigues Filho, A.C. Pasqualotto // *Revista Brasileira de Terapia Intensiva*. – 2016. – Vol. 28, № 2. – P. 161–166.

237. Needle thoracostomy for tension pneumothorax: the Israeli Defense Forces experience / J. Chen, R. Nadler, D. Schwartz [et al.] // *Can. J. Surg.* – 2015. – Vol. 58, № 6. – P. 118–124.

238. Nevin, D.G. Permissive hypotension for active haemorrhage in trauma / D.G. Nevin, K. Brohi // *Anaesthesia*. – 2017. – Vol. 72, № 12. – P. 1443–1448.

239. Novel self-fixation chest drain device tested in a swine model of pneumo-hemothorax / A. Eisenkraft, L. Gavish, L. Wagnert-Avraham [et al.] // *Minimally Invasive Therapy & Allied Technologies*. – 2019. – P. 1–7.

240. Oliver, G. Prehospital deaths from trauma: Are injuries survivable and do bystanders help? / G. Oliver, D. Walter // *Injury. Int. J. Care Injured* – 2017. – Vol. 48. – P. 985-991.

241. Optimisation of the dosage of tranexamic acid in trauma patients with population pharmacokinetic analysis / S. Grassin-Delyle, O.M. Theusinger, R. Albrecht [et al.] // *Anaesthesia*. – 2018. – Vol. 73, № 6. – P. 719–729.

242. Otano, T. Scales for scoring prognosis in severe trauma / T. Otano, B. Ali // *Emergencias* – 2015. – Vol. 27. – P. 355-356.

243. Overwhelming tPA release, not PAI-1 degradation, is responsible for hyperfibrinolysis in severely injured trauma patients / M.P. Chapman, E.E. Moore, H.B. Moore [et al.] // *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*. – 2016. – Vol. 80, № 1. – P. 16–25.

244. Paffrath, T. How to define severely injured patients?—An Injury Severity Score (ISS) based approach alone is not sufficient / T. Paffrath, R. Lefering, S. Flohe // *Injury, Int. J. Care Injured*. – 2014. – № 45. – P. 64-69.

245. Paniccia, R. Platelet function tests: a comparative review / R. Paniccia, R. Priora, A.A. Liotta, R. Abbate // *Vascular Health and Risk Management*. – 2015. – Vol. 11. – P. 133–148.

246. Pattern and Outcome of Thoracic Injuries in a Busy Tertiary / M. Mazcuri, T. Ahmad, A. Abid [et al.] // *Care Unit. Cureus*. – 2020. – Oct. – Vol. 26, № 12. – P.10.

247. Performance of point-of-care international normalized ratio measurement to diagnose trauma-induced coagulopathy / T. Mistral, Y. Boué, J. L. Bosson [et al.] // *Scandinavian journal of trauma, resuscitation and emergency medicine*. – 2017. – Vol. 25, № 1. – P. 59.

248. Petrou, A. Massive bleeding in cardiac surgery. Definitions, predictors and challenges / A. Petrou, P. Tzimas, S. Siminelakis // *Hippokratia*. – 2016. – Vol. 20, № 3. – P. 179–186.

249. Platelet function in adult ITP patients can be either increased or decreased, compared to healthy controls, and is associated with bleeding risk / R.A. Middelburg, J.C. Carbaat-Ham, H. Hesam [et al.] // *Hematology*. – 2016. – Vol. 21, № 9. – P. 549–551.

250. Platelet function monitoring to adjust antiplatelet therapy in elderly patients stented for an acute coronary syndrome (ANTARCTIC): an open-label,

blinded endpoint, randomised controlled superiority trial / G. Cayla, T. Cuisset, J. Silvain [et al.] // *Lancet*. – 2016. – Vol. 388, № 10055. – P. 2015–2022.

251. Platelet transfusion: A clinical practice guideline from the AABB / R.M. Kaufman, B. Djulbegovic, T. Gernsheimer [et al.] // *Annals of Internal Medicine*. – 2015. – Vol. 162, № 3. – P. 205–213.

252. Platelet transfusions reduce fibrinolysis but do not restore platelet function during trauma hemorrhage / P. Vulliamy, S. Gillespie, L.S. Gall [et al.] // *The Journal of Trauma and Acute Care Surgery*. – 2017. – Vol. 83, № 3. – P. 388–397.

253. Platelets from donors with consistently low HLA-B8, -B12, or-B35 expression do not undergo antibody-mediated internalization / A. Saris, B. Tomson, A. Brand [et al.] // *Blood*. – 2018. – Vol. 131, № 1. – P. 144–152.

254. Polytrauma defined by the new Berlin definition: a validation test based on propensity-score matching approach / C. Rau [et al.] // *Int. J. Environ. Res. Public Health* – 2017. – Vol. 14. – P. 1-10.

255. Poon, M.C. Alloimmunization in congenital deficiencies of platelet surface glycolproteins: focus on Glanzmann's thrombasthenia and Bernard-Soulier's syndrome / M.C. Poon, R. d'Oiron // *Seminars in Thrombosis and Hemostasis*. – 2018. – Vol. 44, № 6. – P. 604–614.

256. Poon, M.C. New Insights into the treatment of Glanzmann thrombasthenia / M.C. Poon, G.Di Minno, R. d'Oiron, R. Zotz // *Transfusion Medicine Reviews*. – 2016. – Vol. 30, № 2. – P. 92–99.

257. Postauthorization safety study of Clottafact®, a triply secured fibrinogen concentrate in acquired fibrinogen deficiency: a prospective observational study / C. Négrier, A.S. Ducloy-Bouthors, V. Piriou [et al.] // *Vox Sanguinis*. – 2018. – Vol. 113, № 2. – P. 120–127.

258. Pre-emptive treatment with fibrinogen concentrate for postpartum haemorrhage: randomized controlled trial / A.J. Wikkelsø, H.M. Edwards, A. Afshari [et al.] // *British Journal of Anaesthesia*. – 2015. – Vol. 114, № 4. – P. 623–633.

259. Prehospital Blood Transfusion During Aeromedical Evacuation of Trauma Patients in Israel: The IDF CSAR Experience / J. Chen, A. Benov, R. Nadler [et al.] // *Mil. Med.* – 2017. – Vol. 182, № 3. – P.47–52.

260. Prehospital volume resuscitation--Did evidence defeat the crystalloid dogma? An analysis of the Trauma Register DGU® 2002-2012 / A. Driessen, M. Fröhlich, N. Schäfer [et al.] // *Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine.* – 2016. – Vol. 24. – P. 42.

261. Preoperative supplementation with fibrinogen concentrate in cardiac surgery: A randomized controlled study / A. Jeppsson, K. Waldén, C. Roman-Emanuel [et al.] // *British Journal of Anaesthesia.* – 2016. – Vol. 116, № 2. – P. 208–214.

262. Prokopchuk-Gauk, O. Tranexamic acid to treat life-threatening hemorrhage in prostate cancer associated disseminated intravascular coagulation with excessive fibrinolysis / O. Prokopchuk-Gauk, K. Brose // *Cureus.* – 2015. – Vol. 7, № 12. – P. e428.

263. Rajpurkar, M. Use of recombinant activated factor VII in patients with Glanzmann's thrombasthenia: a review of the literature / M. Rajpurkar, M. Chitlur, M. Recht, D.L. Cooper // *Haemophilia.* – 2014. – Vol. 20, № 4. – P. 464–471.

264. Rapsang, A. Scoring Systems of Severity in Patients with Multiple Trauma / A. Rapsang, D. Shyam // *Cir. Esp.* – 2015. – № 4. – P. 213-221.

265. Recombinant activated factor VII in approved indications: Update on safety / E.J. Neufeld, C. Négrier, S. Benchikh el Fegoun [et al.] // *Haemophilia.* – 2018. – Vol. 24, № 4. – P. e275–e277.

266. Reduced mortality by meeting guideline criteria before using recombinant activated factor VII in severe trauma patients with massive bleeding / J.F. Payen, M. Berthet, C. Genty [et al.] // *British Journal of Anaesthesia.* – 2016. – Vol. 117, № 4. – P. 470–476.

267. Returning from the acidotic abyss: Mortality in trauma patients with a pH / S.W. Ross, B.W. Thomas, A.B. Christmas [et al.] // *American Journal of Surgery.* – 2017. – Vol. 214, № 6. – P. 1067–1072.

268. Risk stratification in trauma and haemorrhagic shock: scoring systems derived from the TraumaRegister DGU / S. Wutzler [et al.] // *Injury*. – 2014. – № 45. – P. 29-34.

269. Roubinian, N.H. Transfusion-associated circulatory overload and transfusion-related acute lung injury / N.H. Roubinian, D.J. Triulzi // *Hematology/Oncology Clinics of North America*. – 2019. – Vol. 33, № 5. – P. 767–779.

270. Schöchl, H. Management of traumatic haemorrhage – the European perspective / H. Schöchl, W. Voelckel, C.J. Schlimp // *Anaesthesia*. – 2015. – Vol. 70, Suppl 1. – P. 102–107.

271. Severe bleeding events in adults and children with primary immune thrombocytopenia: a systematic review / C. Neunert, N. Noroozi, G. Norman [et al.] // *Journal of Thrombosis and Haemostasis*. – 2015. – Vol. 13, № 3. – P. 457–464.

272. Shock index as a mortality predictor in patients with acute polytrauma / K. Montoya [et al.] // *Journal of Acute Disease* – 2015. – № 3. – P. 202-204.

273. Sialylation on O-glycans protects platelets from clearance by liver Kupffer cells / Y. Li, J. Fu, Y. Ling [et al.] // *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. – 2017. – Vol. 114, № 31. – P. 8360–8365.

274. Smith, S.A. Early coagulopathy and metabolic acidosis predict transfusion of packed red blood cells in pediatric trauma patients / S.A. Smith, M.H. Livingston, N.H. Merritt // *Journal of Pediatric Surgery*. – 2016. – Vol. 51, № 5. – P. 848–852.

275. Solh, T. Glanzmann's thrombasthenia: pathogenesis, diagnosis, and current and emerging treatment options / T. Solh, A. Botsford, M. Solh // *Journal of Blood Medicine*. – 2015. – Vol. 6. – P. 219–27.

276. Thachil, J. How do we approach thrombocytopenia in critically ill patients? / J. Thachil, T.E. Warkentin // *British Journal of Haematology*. – 2017. – Vol. 177, № 1. – P. 27–38.

277. The application of a trauma index to assess injury severity and prognosis in hospitalized patients with acute trauma / H. Ruan [et al.] // *Int. J. Clin. Exp. Med*. – 2015. – № 8. – P. 19114-19119.

278. The Best Prediction Model for Trauma Outcomes of the Current Korean Population: a Comparative Study of Three Injury Severity Scoring Systems / K. Jung [et al.] // Korean J. Crit. Care Med. – 2016. – № 3. – P. 221-228.

279. The definition of polytrauma revised: an international consensus process and proposal of the new «Berlin definition» / H. Pape [et al.] // J Trauma Acute Care Surg. 2014. – Vol. 77. – № 5 – P. 780-786.

280. The effect of fibrinogen concentrate on perioperative bleeding in transurethral resection of the prostate: a double-blind placebo-controlled and randomized study / M. Soleimani, N. Masoumi, N. Nooraei [et al.] // Journal of Thrombosis and Haemostasis. – 2017. – Vol. 15, № 2. – P. 255–262.

281. The European guideline on management of major bleeding and coagulopathy following trauma: fifth edition / D.R. Spahn, B. Bouillon, V. Cerny [et al.] // Critical Care. – 2019. – Vol. 23, № 1. – P. 98.

282. The exclusive use of coagulation factor concentrates enables reversal of coagulopathy and decreases transfusion rates in patients with major blunt trauma / P. Innerhofer, I. Westermann, H. Tauber [et al.] // Injury. – 2013. – Vol. 44, № 2. – P. 209–216.

283. The exponential function transforms the Abbreviated Injury Scale, which both improves accuracy and simplifies scoring / M. Wang [et al.] // European Journal of Trauma and Emergency Surgery. – 2014. № – 40(3). – P.287-294.

284. The impact of tranexamic acid on mortality in injured patients with hyperfibrinolysis / J.A. Harvin, C.A. Peirce, M.M. Mims [et al.] // The journal of Trauma and Acute Care Surgery. – 2015. – Vol. 78, № 5. – P. 905–911.

285. The international, prospective Glanzmann Thrombasthenia Registry: treatment modalities and outcomes of non-surgical bleeding episodes in patients with Glanzmann thrombasthenia / G. Di Minno, R.B. Zotz, R. d’Oiron [et al.] // Haematologica. – 2015. – Vol. 100, № 8. – P. 1031–1037.

286. The international, prospective Glanzmann Thrombasthenia Registry: treatment and outcomes in surgical intervention / M.C. Poon, R. d’Oiron, R.B. Zotz [et al.] // Haematologica. – 2015. – Vol. 100, № 8. – P. 1038–1044.

287. The management of occult hemothorax in adults with thoracic trauma: a systematic review and meta-analysis / R.W. Gilbert, A.M. Fontebasso, L. Park, A. Tran [et al.] // *J. Trauma Acute Care Surg.* – 2020. – Sep. – P. 1225–1232.

288. The new trauma score (NTS): a modification of the revised trauma score for better trauma mortality prediction / J. Jeong [et al.] // *BMC Surgery.* – 2017. – Vol. 1777. – P. 1-9.

289. The Relationship Between Vasoactive-Inotropic Score and Mortality in Adult Patients with Traumatic Brain Injury / I. Kara [et al.] // *Turk Neurosurg.* - 2018 [Электронный ресурс] URL: DOI: 10.5137/1019-5149.JTN.25177-18.1.

290. The risk of early mortality of polytrauma patients associated to ISS, NISS, APACHE II values and prothrombin time / L. Mica [et al.] // *J Trauma Manag Outcomes.* – 2013. – P.7-6.

291. The role of evidence-based algorithms for rotational thromboelastometry-guided bleeding management / K. Görlinger, A. Pérez-Ferrer, D. Dirkmann [et al.] // *Korean journal of anesthesiology.* – 2019. – Vol. 72, № 4. – P. 297–322.

292. The role of four-factor prothrombin complex concentrate in coagulopathy of trauma: A propensity matched analysis / F. Jehan, H. Aziz, T. O’Keeffe [et al.] // *The Journal of Trauma and Acute Care Surgery.* – 2018. – Vol. 85, № 1. – P. 18–24.

293. Thomas, M.R. Clinical significance of residual platelet reactivity in patients treated with platelet P2Y12 inhibitors / M.R. Thomas, R.F. Storey // *Vascular Pharmacology.* – 2016. – Vol. 84. – P. 25–27.

294. Thrombin generation capacity of prothrombin complex concentrate in an in vitro dilutional model / O. Grottke, R. Rossaint, Y. Henskens [et al.] // *PloS One.* – 2013. – Vol. 8, № 5. – P. e64100.

295. Thromboelastometry-guided intraoperative haemostatic management reduces bleeding and red cell transfusion after paediatric cardiac surgery / Y. Nakayama, Y. Nakajima, K.A. Tanaka [et al.] // *British Journal of Anaesthesia.* – 2015. – Vol. 114, № 1. – P. 91–102.

296. Tirtayasa, P. Prediction of mortality rate of trauma patients in emergency room at Cipto Mangunkusumo Hospital by several scoring systems / P. Tirtayasa, B. Philippi // *Med. J. Indones.* – 2013. – № 4. – P. 227-231.

297. Transfusion of plasma, platelets, and red blood cells in a 1:1:1 vs a 1:1:2 ratio and mortality in patients with severe trauma: the PROPPR randomized clinical trial / J.B. Holcomb, B.C. Tilley, S. Baraniuk [et al.] // *JAMA.* – 2015. – Vol. 313, № 5. – P. 471–482.

298. Trauma Indices for Prediction of Acute Respiratory Distress Syndrome / M. Afshar [et al.] // *J Surg Res.* – 2016. – № 201(2). – P. 394-401.

299. Trauma scoring systems and databases / F. Lecky [et al.] // *British Journal of Anaesthesia* – 2014. – № 2. – P. 286-294.

300. Trauma severity scores / C. Restrepo-Alvarez [et al.] // *Rev. Colomb. anesthesiol.* – 2016. – № 4. – P. 317-323.

301. Trauma-induced coagulopathy: impact of the early coagulation support protocol on blood product consumption, mortality and costs / G. Nardi, V. Agostini, B. Rondinelli [et al.] // *Critical care.* – 2015. – Vol. 19. – P. 83.

302. Traumatic tension pneumothorax: experience from consecutive patients in a trauma service in South Africa / V.Y. Kong, B. Sartorius, D. Clarke // *Eur. J. Trauma Emerg. Surg.* – 2016. – Feb. – P. 55–59.

303. Tu, Y.K. Testing the relation between percentage change and baseline value / Y.K. Tu // *Scientific reports.* – 2016. – Vol. 6, № 1. – P. 23247.

304. Tubulointerstitial fibrosis of living donor kidneys associates with urinary monocyte chemoattractant protein 1 / X. Wang, J. C. Lieske, M. P. Alexander [et al.] // *American Journal of Nephrology.* – 2016. – Vol. 43, № 6. – P. 454–459.

305. Update of the trauma risk adjustment model of the Trauma Register DGU™: the Revised Injury Severity Classification, version II / R. Lefering [et al.] // *Critical Care* – 2014. – Vol. 18. – № 5. – P. 1-12.

306. Urano, T. Regulation of plasminogen activation on cell surfaces and fibrin / T. Urano, F.J. Castellino, Y. Suzuki // *Journal of Thrombosis and Haemostasis.* – 2018. – Vol. 16, № 8. – P. 1487–1497.

307. Use of factor concentrates for the management of perioperative bleeding: guidance from the SSC of the ISTH / A. Godier, A. Greinacher, D. Faraoni [et al.] // *Journal of Thrombosis and Haemostasis*. – 2018. – Vol. 16, № 1. – P. 170–174.

308. Vardon, F. Accidental hypothermia in severe trauma / F. Vardon, S. Mrozek, T. Geeraerts, O. Fourcade // *Anaesthesia Critical Care & Pain Medicine*. – 2016. – Vol. 35, № 5. – P. 355–361.

309. Wang, W. The newest progress of research on acute trauma-induced coagulopathy / W. Wang, Z.-S. Feng, W. Yin // *Journal of Acute Disease*. – 2016. – Vol. 5, № 3. – P. 185–189.

310. Which score should be used for posttraumatic multiple organ failure? - Comparison of the MODS, Denver- and SOFA- Scores / M. Frohlich [et al.] // *Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine* (2016) 24:130 [Электронный ресурс] URL: DOI 10.1186/s13049-016-0321-5.

311. World health statistics 2018: monitoring health for the SDGs, sustainable development goals. – Geneva: World Health Organization., 2018. – 100 p.