

УДК 616-001-092-08-035-039:001.891.5

**А.В. Штейнле**

E-mail: steinle@mail.tomsknet.ru

## **ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ И СОВРЕМЕННЫЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ТЯЖЕЛЫХ СОЧЕТАННЫХ ТРАВМ (ЧАСТЬ 1)**

Томский военно-медицинский институт

В последние годы политравмы привлекают внимание отечественных и зарубежных специалистов. Рост травматизма в мире невозможно не заметить. Возросла тяжесть повреждений в целом, изменилась их структура в сторону увеличения удельного веса множественных и сочетанных травм, политравм [18, 25, 37].

В категории травматизма доминирует травматизм в дорожно-транспортных происшествиях (ДТП). По данным ВОЗ, ежегодно в мире в ДТП погибает почти 1,2 млн. человек. Но смерти на дорогах – только

«вершина айсберга» в общем числе потерь человеческих и социальных ресурсов из-за дорожно-транспортного травматизма. Ежегодно в ДТП получают травмы и инвалидность около 50 млн. человек, что по численности соответствует 5 крупным городам [76, 90]. Настало время, когда для цивилизованного общества травма стала «убийцей № 1», поскольку погибает преимущественно молодое и трудоспособное население. По количеству непрожитых лет ущерб от травм значительно превышает таковой от сердечно-сосудистых, онкологических и инфекционных заболеваний, вместе взятых [4]. Это послужило мощным толчком для развития травматологии, хирургии, нейрохирургии реаниматологии и других разделов, изучающих проблему травмы. В 80-х годах прошлого века в СССР эти обстоятельства привели к формированию новой отрасли медицины – хирургии повреждений. Сегодня проблема тяжелой сочетанной травмы (ТСТ) и политравмы остается наиболее сложной проблемой хирургии и в методическом, и в практическом отношении [2, 11, 31].

Несмотря на столь пристальное внимание исследователей к проблеме тяжелых травм, вопросы терминологии и классификации ТСТ до настоящего времени нельзя считать окончательно решенными. Различная трактовка целого ряда терминов и понятий в

хирургии повреждений, в том числе и самого понятия «политравма», тормозит разработку и принятие единых стандартов оказания медицинской помощи и лечения. Доказательством нерешенности обозначенной проблемы являются неудовлетворительные результаты лечения пострадавших – высокая летальность, достигающая при сочетанных травмах 50% [5, 6, 17, 36, 81], и высокий уровень инвалидизации – от 25% до 74% [35, 41]. Максимум разногласий вызывает определение сочетанности травмы. Сочетанными называют травмы, при которых одновременно возникают несколько повреждений в различных областях тела (голова, шея, грудь, живот, таз, конечности, позвоночник) [15]. Сложнее с оценкой тяжести повреждений, объективизацией процессов медицинской сортировки пострадавших и оценкой их состояния в процессе лечения. В России до сих пор отсутствует единая система объективной оценки тяжести повреждений и тяжести состояния [10, 14, 31]. Для использования в мирное и военное время в лечебных учреждениях Вооруженных сил Российской Федерации Е.К. Гуманенко с соавторами была разработана, а затем апробирована система объективной оценки тяжести травмы «ВПХ» [11]. При разработке этой системы оценок был осуществлен детальный анализ недостатков всех ранее существовавших методик оценки и реализован принципиально новый подход к оценке тяжести травм, суть которого состояла в оценке тяжести повреждений – шкалы «ВПХ-П(МТ)», «ВПХ-П(ОР)», «ВПХ-П(Р)» и тяжести состояния – шкалы «ВПХ-СП», «ВПХ-СГ», «ВПХ-СС» [8, 11]. Одной из основных задач, решаемой «системой оценок ВПХ», явилась оценка не только изолированных, но и множественных, сочетанных травм и политравм [34]. Тяжесть травм оценивается по двум признакам – тяжести повреждений и тяжести состояния. Травма считается тяжелой, если хотя бы один из индексов оценивается как «тяжелый» («ВПХ-П» > 1 балла», «ВПХ-СП» > 20 баллов»).

Внедрение понятия «политравма» в терминологию и лексикон отечественной хирургии повреждений происходило непросто – от полного отрицания до избыточной и необоснованной распространенности. Впервые в нашей стране представление о политравме, как большой научной проблеме, прозвучало на III Всероссийском съезде травматологов-ортопедов в 1976 году. С тех пор используемое просто как синоним любых множественных и сочетанных травм, понятие «политравма» долгое время считалось излишней понятийной и терминологической надстройкой над сформировавшимся хирургическим и исследовательским лексиконом. Однако с развитием страховой медицины появилась необходимость в емком и лаконичном понятии, которым можно было бы обозначить именно тот контингент с тяжелыми травмами, который в процессе лечения требует особых условий, определенной специализации и многопрофильности оказываемой помощи, высоких техноло-

гий для спасения жизни и, самое главное, огромных финансовых расходов.

В настоящее время понятие «политравма» заняло достойное место в классификации тяжелых травм. Политравмой сегодня обозначают тяжелые либо крайне тяжелые сочетанные или множественные травмы, сопровождающиеся нарушением жизненно важных функций и требующие реанимационных и хирургических мероприятий интенсивной терапии в специализированном многопрофильном стационаре. Термин «политравма», прежде всего, используется для обозначения контингента пострадавших, нуждающихся в неотложной интенсивной специализированной многопрофильной высокотехнологичной и дорогостоящей медицинской помощи в травматологических центрах 1-го уровня [10, 29, 31, 64].

В структуре травматизма последних десятилетий увеличилась доля тяжелых повреждений, множественных и сочетанных травм, политравм. Несмотря на разногласия в тактике лечения, мнения различных авторов сходятся в том, что доля этого вида травм в общей структуре травматизма возросла с 25% до 80% [18, 25, 37, 90]. По данным ВОЗ, во всем мире в ДТП ежегодно получают травмы и инвалидность до 50 млн. человек [62]. А в России только в первом полугодии 2005 года в ДТП погибли 15990 человек и получили увечья 138319. Поэтому в своем ежегодном обращении к Федеральному собранию Российской Федерации в ноябре 2005 года Президент РФ назвал происходящее на дорогах угрозой национальной безопасности. Уже нет сомнений, что сегодня для всего цивилизованного общества тяжелая травма является «убийцей № 1», поскольку погибает преимущественно молодая и трудоспособная часть населения. В возрастной группе от 1 года до 34 лет травма сегодня оказалась основной причиной смерти, а среди подростков и юношей этот показатель достигает 80% [4, 43]. Среди причин первичной инвалидности и смертности травмы занимают третье место, а у лиц трудоспособного возраста – первое место среди причин смерти [32]. Эти данные позволяют с высокой долей вероятности ожидать к 2010 году катастрофическую динамику травматизма, причем за счет возрастной группы от 14 до 34 лет [63]. Среди пожилого населения уровень травматизма ниже, но высока (почти в 5 раз) вероятность летального исхода и значительно выше (около \$ 1000 на человека в сутки) затраты на лечение [73].

По данным ряда авторов, каждый пострадавший в среднем находится на излечении в отделении реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) в течение 22,5 суток, и стоимость его лечения в среднем составляет около \$70000. Следовательно, травмы наносят обществу огромный экономический ущерб [19, 28, 51, 73, 88, 90]. В США за последние 30 лет прямые и косвенные расходы, связанные с травмами мирного времени, ежегодно выливались в значительную сумму, которая выросла от \$61000000000 до \$100000000000.

В 1982 году эти расходы составили 2,3% национального дохода этого государства и имеют устойчивую тенденцию роста [75].

Уникальность социальной значимости проблемы травматизма заключается в том, что травма, в отличие от онкологических и сердечно-сосудистых заболеваний, теоретически является более разрешимой проблемой. Общество имеет большие возможности как в профилактике травм, так и в их последствиях. Поэтому в настоящее время усилия экономически развитых стран по разрешению проблемы травматизма являются обязательным элементом их государственной политики. Это иллюстрируется и теми объемами, которые финансируются на научные исследования по проблеме травматизма. Еще в 1984 году такие объемы финансирования составили: в Канаде 1%, в США – 1,8%, а в ФРГ и Японии – 2,6% валового национального продукта этих государств [74].

В России, кроме проблем терминологии и объективной оценки тяжести травм, нерешенными остаются вопросы организации медицинской помощи пострадавшим с тяжелыми травмами, отсутствует единый концептуальный подход к лечению этой категории пациентов.

В 70-е годы XX века произошла смена статических концепций гиповолемического и травматического шока на динамические – полиорганной недостаточности (дисфункции) за рубежом и травматической болезни – в СССР. В отличие от единого концептуального подхода к лечению политравм в США и развитых европейских странах в СССР и России, несмотря на 30 лет дискуссий, можно констатировать отсутствие такового. Даже сторонники концепции травматической болезни ряд вопросов трактуют по-разному [9, 30, 31].

Проблема организации медицинской помощи пострадавшим с политравмой в нашей стране, по большей части из-за нерешенности вышеперечисленных вопросов, также находится в стадии разработки. Несмотря на доказанную в многочисленных условиях эффективность американской системы Emergency Medical Service System (EMSS), даже в ведущих учреждениях нашей страны, десятилетиями изучающих политравму, сохраняются разные подходы к ряду вопросов этой проблемы. Дискутируется роль каждого специалиста в процессе оказания медицинской помощи, профессиональной специализации руководителя дежурной бригады и т.д. [24, 26, 39, 84]. Отсутствует система подготовки специалистов по сочетанной травме. Нет однозначных рекомендаций по объемам и срокам выполнения оперативных вмешательств на различных областях тела [20, 22, 23, 38]. Диалектика проблемы такова, что получение полноценных ответов на эти вопросы невозможно без выработки единой методологии по толкованию основных понятий в хирургии повреждений и идентификации травм, а также без разработки единой объективной методологии оценки тяжести травм на

всех этапах оказания медицинской помощи и последующего лечения. Только на этой основе должна быть создана единая система оказания медицинской помощи пострадавшим с травмами, разработаны и реализованы оптимальные способы сортировки и эвакуации пострадавших на догоспитальном этапе, объективно определена рациональная тактика лечения [10, 11, 29, 31].

Прогресс, достигнутый в медицине критических состояний к 70-м годам XX века, положил начало принципиально новому подходу в трактовке тяжести патологического процесса – концепции единого патогенеза и взаимно обусловленного прогрессирования органной несостоятельности. Появилась новая тенденция, сформировавшаяся далее в направлении: объединить все процессы, возникающие после тяжелых механических травм и развивающиеся после нее, рассматривать их во взаимосвязи и взаимопреимлемости, обозначив единым понятием, что вполне согласовывалось с канонами общей патологии [29]. Так и возникла, сформировалась и пришла на смену концепции травматического шока концепция травматической болезни (ТБ), основоположниками которой по праву считаются патофизиолог С.А. Селезнев и военно-полевой хирург И.И. Дерябин. Ими впервые были даны определения и сформулировано содержание понятия ТБ [12, 13, 30]. За рубежом в это же время также произошел переход от статической концепции гиповолемического шока к динамическим лечебным концепциям полиорганной недостаточности и полиорганной дисфункции [66, 71].

К настоящему времени большинством исследователей ТБ рассматривается в качестве концепции лечения тяжелых травм, которая продолжает изучаться. Однако по прошествии многолетних дискуссий не удалось прийти к единому мнению о периодизации ТБ, ее месте в классификации болезней и травм [10]. К сожалению, и сегодня не сформулировано общепринятое определение ТБ.

Одним из наиболее известных и широко применяемых является уточненное определение С.А. Селезнева: ТБ – нарушение жизнедеятельности организма (его взаимоотношения с окружающей средой), возникающее и развивающееся при механических повреждениях органов и тканей, приводящих к возникновению патологических процессов, определяющих ее динамику (фазное течение). Для этой болезни характерны патологические и адаптивные реакции, последние из которых направлены на сохранение жизни индивида и восстановление нарушенных функций и структур [29].

Большинство исследователей конца XX века считали ТБ самостоятельной нозологической единицей [7, 10, 33]. Противоположная точка зрения основана на той позиции, что по аналогии с посттравматической болезнью патогномичным признаком ТБ является острое нарушение жизненно важных функций, проявляющееся после тяжелой травмы как травма-

тическим шоком, так и травматической комой, острой дыхательной и сердечной недостаточностью, различными стадиями терминального состояния. Это является сутью ТБ, и с этих клинических проявлений она начинается. В практическом контексте такое понятие, как ТБ, должно объяснить цепь патологических и адаптивных процессов, запускаемых именно в остром периоде травмы и вызванных тяжелыми нарушениями жизненно важных функций. С этой точки зрения, ТБ – не нозологическая форма, а совокупность представлений, объединенных в научно-практическую концепцию, которую следует использовать для характеристики только тяжелых травм [7, 10, 12, 29, 30].

ТБ – динамическая лечебно-тактическая концепция, то есть методология лечения тяжелых травм от момента травмы до окончания исхода. Теоретический смысл концепции ТБ состоит в логичном построении причинно-следственных отношений между патологическими процессами в динамике, соотношений патологических и защитно-приспособительных процессов в каждом конкретном интервале – и на этой основе моделирования течения болезни в каждом конкретном случае. Практический смысл ее заключается в прогнозировании и своевременном выявлении этих процессов, управлении защитно-приспособительными факторами и устранении патологических процессов, своевременной профилактике и опережающем лечении осложнений [10]. Поэтому концепция ТБ приемлема только в случаях тяжелых травм [10, 12, 15, 29]. Характер течения ТБ определяется соотношением патологических и адаптивных реакций, формирующих типовые патологические процессы, и динамикой их развития. Поэтому в течении ТБ выделяются периоды. Каждому периоду соответствуют характерные патологические и защитно-приспособительные процессы. К настоящему времени достигнуто единство мнений в выделении 4 периодов, однако их длительность и содержание до сих пор остаются предметом дискуссий.

Селезнев С.А. с соавторами [29, 30] выделяют:

1. Период острой реакции на травму, который длится до двух суток.

2. Ранний период – до 14 суток от момента травмы. В этом периоде при осложненном течении ТБ на первое место выходят легочные осложнения, печеночно-почечная недостаточность, осложнения со стороны центральной нервной системы.

3. Период поздних проявлений, который в зависимости от тяжести травмы может длиться дни, недели и даже месяцы, он характеризуется постепенным развитием восстановительных процессов, особенно в зонах повреждения, изменениями в характере адаптивных реакций – их совершенствованием и увеличением возможностей приспособления.

4. Период реабилитации также продолжителен – до двух лет.

Рассматривая ТБ как динамическую научно-прак-

тическую концепцию, применяемую для тяжелых травм, Е.К. Гуманенко в ее течении выделяет 4 периода. Их выделение патогенетически и статистически обосновано и несет существенную лечебно-тактическую нагрузку.

1. Первый – период острых нарушений жизненно важных функций. Он начинается с момента травмы и продолжается в среднем 12 часов, включает догоспитальный и реанимационный госпитальный этапы лечения. В первом периоде с помощью реанимационных и хирургических мероприятий устраняются острые нарушения жизненно важных функций и осуществляется их стабилизация на уровне, достаточном для выполнения отсроченных хирургических вмешательств.

2. Второй – период относительной стабилизации жизненно важных функций. Он начинается в среднем спустя 12 часов после травмы и продолжается до 48 часов, соответствует этапу интенсивной терапии. Весь смысл концепции ТБ состоит в своевременном выявлении второго периода для сосредоточения всех реанимационных и хирургических усилий на быстрейшем достижении относительной стабилизации жизненно важных функций. Это обусловлено тем, что именно в этот период, до развития осложнений, нужно успеть зафиксировать хирургическим путем переломы длинных костей, таза и позвоночника, что является самым надежным способом профилактики развития полиорганной недостаточности и диссеминированного внутрисосудистого свертывания и, следовательно, улучшения исходов. Своевременное выявление второго периода ТБ является базой концепции хирургической реанимации, заключающейся в перманентной подготовке пострадавших к выполнению сначала неотложных, затем срочных, а затем отсроченных оперативных вмешательств в течение первых двух суток.

3. Третий – период максимальной вероятности осложнений травм. Он начинается с 3-х суток, когда максимально выражена органная дисфункция и развиваются инфекционные и неинфекционные осложнения, также соответствует этапу интенсивной терапии, а завершается после 10-х суток при отсутствии осложнений или позднее после их излечения. В предвидении развития осложнений ограничивается инфузионно-трансфузионная терапия в режиме оптимизации, рационально используются антибактериальная терапия и противовоспалительные блокады, своевременно и адекватно применяются ИВЛ, остеосинтез, методы детоксикации. В третьем периоде оперативные вмешательства проводить опасно в силу высокой вероятности развития осложнений.

4. Четвертый – период полной стабилизации жизненно важных функций. Он не имеет временных границ, начало его определяется тяжестью состояния пациентов на уровне компенсации и соответствует этапам специализированного лечения и реабилитации. Этот период, в силу полной стабилизации жиз-

ненно важных функций, является оптимальным временем для выполнения всех плановых реконструктивно-восстановительных операций [7, 10].

Таким образом, в нашей стране ТБ, как лечебно-тактическая концепция, является оптимальной моделью оказания медицинской помощи и лечения пострадавших с политравмами. Она научно обоснована и базируется на большом опыте работы авторитетных научных и лечебных учреждений страны.

Впервые термин «полиорганная недостаточность» (ПОН) вошел в клиническую практику после публикации N. Tynney с соавт. в 1973 году статьи о системной недостаточности после разрыва аневризмы брюшной аорты, где обсуждались проблемы послеоперационного лечения [91]. Через 2 года A. Waue [45], несколько позже V. Eisman [61] и D. Fry [66] окончательно сформулировали особенности этой патологии.

Сегодня ПОН трактуется как неспецифическая стресс-реакция организма, недостаточность двух и более функциональных систем, универсальное поражение всех органов и тканей организма агрессивными медиаторами критического состояния с временными преобладаниями симптомов той или иной органной недостаточности – почечной, легочной, сердечной и др. Основной особенностью ПОН является неуклонность развития повреждения органа жизнеобеспечения или системы до такой глубины, после достижения которой приходится констатировать неспособность органа функционировать в интересах поддержания жизненно важных функций вообще и сохранение своей структуры в частности. Непосредственными факторами, определяющими выраженность полиорганной дисфункции (ПОД), являются различная способность органов противостоять гипоксии и снижению кровотока, тяжесть травматического шока и исходное функциональное состояние самого органа [46, 62, 66, 67].

ПОН является качественно новым патологическим состоянием организма. До его развития в течение определенного времени возникают и прогрессируют дисфункции органов и систем в различных вариантах [45, 58, 66]. Принципиальная разница между недостаточностью и дисфункцией состоит в том, что при недостаточности требуется «протезирование» функции организма, а при дисфункции интенсивная коррекция. По данным американских исследователей, ПОН уже более 25 лет остается основной причиной смерти среди пациентов палат интенсивной терапии и реанимации хирургических стационаров и составляет около 75-80% причин общей летальности. Средняя продолжительность пребывания пациента с ПОН в палатах интенсивной терапии хирургического профиля составляет 21 день, а затраты на лечение – около \$ 85000. Общие финансовые затраты у выживших и прошедших реабилитацию пациентов приближаются к сумме \$ 300000 на каждого [85].

ПОН часто приводит к смерти, при этом прогноз

зависит от количества пораженных органов. Патогенез ПОН до конца неясен, но считается, что он определенно связан с высоким уровнем циркулирующих цитокинов или эйкозаноидов [44, 55]. Среди причин возникновения ПОН 1-е место (50%) занимает массивная кровопотеря, составляющая более 75% ОЦК [72, 87]. Острая кровопотеря приводит к гиповолемии и несоответствию сниженного объема циркулирующей крови исходной емкости сосудистого русла, что сопровождается нарушением кровоснабжения органов и тканей [42]. Структурно-функциональный подход к проблеме геморрагического шока определяет шок не как артериальную гипотензию или гипоперфузию, а как состояние неадекватной оксигенации тканей [89]. Нарушение окислительных процессов при различных патологических состояниях является основным синдромом, формирующим многочисленные морфо-функциональные изменения. Кислородный метаболизм напрямую связан с адаптационной реакцией организма, лимитирование или чрезмерный стресс-ответ которой вызывает дисфункцию многих систем организма. При этом причина, вызвавшая данные изменения (операция, кровотечения, инфекция, травма и др.) отступает на второй план по отношению к развившемуся критическому состоянию. Поддержание адекватного системного и регионарного транспорта кислорода при критических состояниях является важнейшей задачей современных хирургических и терапевтических мероприятий [21].

Прогрессирующее нарушение микроциркуляции и тканевая гипоксия, лежащие в основе развития ПОН, ведут к избыточной активации иммунной системы, что обуславливает дальнейшее прогрессирование патологического состояния. Кислородный долг на периферии в течение от 3 до 12 часов приводит к развитию синдрома системного воспалительного ответа (ССВО), характеризующегося гиперпродукцией эндогенных вазоактивных медиаторов воспаления (гистамин, кинины, интерлейкины, продукты деградации арахидоновой кислоты и др.). Каскадные реакции острой фазы воспаления приводят к резкому увеличению дефицита кислорода, нарастанию уровня лактата, ацидоза и прогрессированию ПОД/ПОН. Проблема тканевой гипоксии напрямую связана с проблемой микротромбообразования и тромботических осложнений (микротромбозы в артериолах и на уровне микроциркуляции, тромбозы глубоких вен голени и таза, тромбоз эмболии легочной артерии и ее ветвей), являющихся на фоне нарушений свертывающей системы крови одной из основных причин гибели пациентов. Тромбозы микроциркуляторного русла различных органов, способствующие развитию ишемических некрозов, – основное проявление ДВС-синдрома [3]. Микроэмболы попадают в органы либо по венозным сосудам – в этих случаях часто поражаются легкие, либо по артериям, что приводит к поражению почек, сердца, органов желудочно-ки-

печеночного тракта. По мнению В.Е. Багдатьяева с соавт. [1], именно развитие ДВС-синдрома в артериальной крови в сочетании с артериальной гипоксемией является основным фактором, обуславливающим нарушение функции органов и возникновение ПОН.

Остро формирующаяся ПОД является исходом реализации патологических процессов первого периода ТБ, в частности травматического шока [45, 49, 62, 65].

Немедленная и ранняя смерть при травме обусловлена тяжелым повреждением головного мозга или значительной кровопотерей, в то время как более поздняя летальность вызывается вторичными повреждениями жизненно важных органов и систем, а также глубокой дисфункцией иммунной системы. Первичные воздействия (гипоксия, гипотензия, повреждения органов и тканей, переломы костей), так же как и последующие процессы (ишемические реперфузионные системные нарушения, компартмент-синдром, оперативные вмешательства, инфекция и др.), вызывают последовательную стадийную реализацию иммунного ответа [47, 48, 71].

В результате этого происходит местный и системный выброс в кровотоки противовоспалительных цитокинов, метаболитов арахидоновой кислоты, белков свертывающей системы, факторов комплемента и острофазовых белков и гормональных медиаторов. Этот каскад неспецифических реакций есть системный воспалительный ответ (СВО). Однако в противовес ему вырабатываются и противовоспалительные медиаторы – идет компенсаторный противовоспалительный ответ. Дисбаланс этих двух иммунных ответов, по мнению большинства исследователей, приводит к органной дисфункции и увеличивает восприимчивость пациентов к инфекции. Изначально СВО формируется и затем неуклонно нарастает как системная реакция организма на экстраординарное воздействие, которым является политравма. Повреждение эндотелиальных клеток, аккумуляция лейкоцитов, ДВС-синдром и расстройства микроциркуляции в итоге приводят к апоптозу и некрозу паренхиматозных клеток с развитием синдрома ПОД или ПОН [71].

Первичным нарушением при всех критических состояниях является дисрегуляция кислородного обмена между кровью и тканями. Состояние длительной гипоксии органов становится фактором прогрессивного торможения всех энергозависимых процессов, которые ответственны за структурное обеспечение внутриклеточных реакций [56, 60, 78, 79, 80]. Формирующаяся гипоксия тканей приводит к увеличению содержания в них молочной кислоты и тем самым к лактатному ацидозу [69, 89]. Дальнейшие изменения происходят на уровне клеток пропорционально нарушениям микроциркуляции и кровообращения в целом, а последние определяются прогрессированием и регрессом травматического шока [16, 80, 82].

Посттравматическая дисфункция дыхательной системы обязательно предшествует сердечной, печеночной и почечной недостаточности. Тяжесть дисфункции практически всех органов напрямую связана с дисфункцией респираторной системы. Респираторная недостаточность появляется первой у большинства пациентов с полиорганной недостаточностью. При этом летальность составляет 4,3% при недостаточности одной системы, 32% – при недостаточности двух, 67% – при недостаточности трех и более 90% – при недостаточности четырех систем [59]. По данным Ciesla D.J., Moore E.E. et al., дисфункция легких наблюдается у 94% пациентов с одной или более органной дисфункцией и 99% – у пациентов с дисфункцией двух и более органов. Дисфункция легких предшествует сердечной, печеночной и почечной дисфункции в среднем на  $0,6 \pm 0,2$  дня,  $4,8 \pm 0,2$  дня и  $5,5 \pm 0,5$  дней, соответственно [52].

Некоторые исследователи считают, что ПОД в течение 48 часов после травмы является обратимым физиологическим ответом на множественные повреждения и реанимацию, по данным Ciesla D.J. и Moore E.E., посттравматическая ПОД и ПОН встречаются в этих ситуациях у 16% и 23% пострадавших соответственно. У пациентов с развившейся ПОД в 64% случаев развивается ПОН, в то время как у 36% ПОД разрешилась в течение 48 часов [53]. Стугер Н.Г. et al. утверждают, что ПОН формируется в течение нескольких первых 24 часов после травмы. По их мнению, ПОН всегда развивается до того времени, когда ее еще только пытаются предсказать по большинству существующих методик [57].

В основе концепции недостаточности функции жизненно важных органов – ПОН у тяжело пострадавших лежит неспецифичность механизмов ее возникновения и тесная взаимосвязь с тяжестью травмы, сроком и качеством оказания специализированной помощи [77]. Именно поэтому разработка теоретических основ развития ПОН и патогенетически оправданной ее профилактики и лечения остается в центре внимания исследователей [69, 70, 83]. ПОН является наиболее тяжелой фазой развития СВО и представляет собой последствия неспецифической стресс-реакции организма высокой степени выраженности. Эти явления обусловлены прогрессирующим нарушением метаболизма в органах, системах и тканях с развитием синдрома их гиперметаболической гипоксии [27, 54, 86].

ПОН проявляется определенной клинической симптоматикой, характерной для нарушения функции различных органов, возникающей вслед за такими острыми повреждениями, как травма, кровопотеря, ожоги, острый панкреатит, инфекция, и др. Ее патогенетические механизмы формируются на клеточном уровне и обусловлены дефицитом кровоснабжения и нарушениями микроциркуляции в самих органах. Они последовательно ведут к нарушению транспортной функции клеточных мембран, повы-

шению их проницаемости и возрастанию энергетических потребностей клетки. Эти изменения могут быть обратимыми, если интенсивные мероприятия своевременно разорвут порочный круг. Поэтому цель проводимой терапии – быстрая коррекция и восстановление органных функций за счет оптимизации доставки и потребления кислорода, обеспечения адекватного кровоснабжения органов и транспорта необходимых энергетических субстратов [68, 72].

Таким образом, чрезмерная и избыточная воспалительная реакция, развивающаяся в результате активации цитокиновых систем и системы микрососудистого эндотелия, приводит к системным нарушениям микроциркуляции и системному микротромбообразованию, ДВС, что является морфо-функциональной основой и патогенетическим механизмом формирования ПОН/ПОД [40]. В свете современных представлений о системной воспалительной реакции различаются два основных пути развития ПОН. Первичная ПОН является результатом воздействия определенного повреждающего фактора любой этиологии. При этом признаки органных дисфункций проявляются рано. Примером такого вида органных дисфункций и недостаточности является ПОД/ПОН при политравме. Вторичная ПОН возникает в результате развития инфекционных (септических) процессов [40].

#### ЛИТЕРАТУРА

- Богдатов В.Е., Гологорский В.А., Гельфанд Б.Р. Респираторный дистресс-синдром взрослых. Ч.1. // Вестн. интенсив. терапии. – 1996. – № 4. – С. 9-14.
- Баненко С.Ф., Мазуркевич Г.С. Шок. Теория, клиника, организация противошоковой помощи. – С-Пб: «Политехника», 2004. – 519 с.
- Баркаган З.С. Геморрагические заболевания и синдромы. – 2-е изд., перераб. и доп. – М.: Медицина, 1988. – 1988. – 525 с.
- Богданович У.Я. Травматизм – социальное и экономическое значение // Ортопедия, травматология и протезирование. – 1981. – № 3. – С. 1-4.
- Гальцева И.В. Анализ летальных исходов острого периода травматической болезни при тяжелых сочетанных травмах: Автореф. дисс. ... канд. мед.наук. – С-Пб., 2002. – 22 с.
- Григорук А.А., Старых В.С., Лопатин А.Г., Плотников Г.А. К вопросу о диагностике сочетанных повреждений, приведших к летальному исходу // Тез. докл. 4-го Всерос. съезда травматологов-ортопедов. – Куйбышев, 1984. – С. 272-273.
- Гуманенко Е.К. Актуальные проблемы сочетанных травм (клинические и патогенетические аспекты) // Клиническая медицина и патологическая патофизиология. – 1995. – № 1. – С. 9-21.
- Гуманенко Е.К. Методология объективной оценки тяжести травм (Часть 1. Оценка тяжести механических повреждений) / Е.К.Гуманенко, В.В. Бояринцев, Т.Ю. Супрун, В.В. Вашенков // Вестн. хирургии – 1997. – Т. 156. – № 2. – С. 11-16.
- Гуманенко Е.К. Политравма и госпитальные инфекции / Гуманенко Е.К., В.Ф. Лебедев: Мат. науч. конф. «Новые технологии в военно-полевой хирургии и хирургии повреждений мирного времени». С-Пб. – 2006. – С. 19-23.
- Гуманенко Е.К. Политравма. Актуальные проблемы и новые технологии в лечении // Тез. докл. международной конф. «Новые технологии в военно-полевой хирургии и хирургии повреждений мирного времени». – С-Пб. – 2006., 2006. – С. 4-14.
- Гуманенко Е.К. Сочетанные травмы с позиции объективной оценки тяжести травм: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. – Л., ВМедА, 1992. – 28 с.
- Дерябин И.И. Травматическая болезнь // Вестн. хирургии. – 1983. – Т. 131. № 10. – С. 75-79.
- Дерябин И.И., Насонкин О.С. Травматическая болезнь. – Л. Медицина. 1987. – С. 63-153.
- Ермолов А.С., Абакумов М.М., Соколов В.А., Картавенко В.И., Галакина И.Е., Гараев Д.А. Структура госпитальной летальности при сочетанной травме и пути ее снижения. Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2006. № 9. – С. 16-20.
- Ерехин И.А., Гуманенко Е.К. Терминология и определения основных понятий в хирургии повреждений // Вестн. хирургии. – 1991. – № 1. – С. 55-59.
- Золотокрылина Е.С. Вопросы патогенеза, клиники и лечения постреанимационной болезни у пациентов с массивной кровопотерей и тяжелой сочетанной травмой // Теоретические и клинические проблемы современной реаниматологии: Матер. Междунар. симпозиума, посв. 90-летию акад. РАМН В.А. Неговского, 23-24 мар. 1999. – М., 1999. – С. 30-32.
- Иванов В.И., Кудиевский А.В. Роль и эффективность догоспитальной помощи пострадавшим с множественными и сочетанными повреждениями при дорожно-транспортных происшествиях // Ортопедия, травматология и протезирование. – 1980. – № 11. – С. 45-48.
- Имамалиев А.С., Дадашев К.Д., Косматов В.И., Бурлаков Н.В., Лавров В.Н. Лечение пострадавших при дорожно-транспортных происшествиях на догоспитальном этапе // Ортопедия, травматология и протезирование. – 1981. – № 7. – С. 1-5.
- Каралин А.Н., Иванов Л.И. Экономические аспекты лечения больных с переломами верхних и нижних конечностей // Ортопедия, травматология и протезирование. – 1987. – № 3. – С. 25-28.
- Кейер А.Н., Фролов Г.М., Савельев М.С., Кашанский Ю.Б. Сравнительная оценка травматичности оперативных вмешательств на опорно-двигательном аппарате в связи с хирургической тактикой, основанной на прогнозе исхода травматического шока. // В кн.: Патогенез, клиника, лечение тяжелых механических повреждений, сопровождающихся шоком. – Л., 1983. – С. 18-26.
- Киричков Ю.Ю., Хмелевский Я.М. Системный и регионарный транспорт кислорода: значение, возможности диагностики и интенсивной терапии. Вестн. интенсивной терапии. – 1999. – № 3. – С. 34-38.
- Ключевский В.В. Лечение пострадавших с множественными и сочетанными переломами костей // Тр. Всерос. съезда травматологов-ортопедов. – Л., 1985. – С. 222-256.
- Крупа И. Показания к оперативному лечению переломов при множественных и сочетанных повреждениях конечностей // В кн.: Политравма. – Рига, 1982. – С. 122-131.
- Кузьменко В.В., Журавлев С.М. Достижения и нерешенные проблемы советской травматологии и ортопедии // Ортопедия, травматология и протезирование. – 1987. – № 10. – С. 1-5.
- Ниренбург К.Г. Организация и лечение тяжелых и сочетанных повреждений у шахтеров на догоспитальном этапе // Политравма. – Рига, 1982. – С. 56-61.
- Охотский В.П., Лебедев В.В., Соколов В.И. Экстренная специализированная травматологическая помощь // В

- кн.: Основы организации экстренной специализированной медицинской помощи. – М., 1986. – С. 171-202.
27. Пасечник И.Н. Окислительный стресс как компонент формирования критических состояний у хирургических больных // Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Ростов-на-Дону, 2004. – 46 с.
  28. Романенко А.Е. Травматизм – медицинская и социальная проблема // Ортопедия, травматология и протезирование. – 1982. – № 4. – С. 1-4.
  29. Селезнев С.А., Багненко С.Ф., Шапот Ю.Б., Курьгин А.Н. Травматическая болезнь и ее осложнения. – С-Пб: «Политехника», 2004. – 414 с.
  30. Селезнев С.А., Худайберенов Г.С. Травматическая болезнь: Актуальные аспекты проблемы – Ашхабад: Ылым, 1984. – 224 с.
  31. Соколов В.А. Множественные и сочетанные травмы. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. – 512 с.
  32. Соколов В.А. Сочетанная травма // Вестник травматологии и ортопедии. – 1998. – № 2. – С. 54-65.
  33. Сочетанная травма и травматическая болезнь (общие и частные вопросы патогенеза, клиника и лечение) / Под ред. С.А. Селезнева, В.А. Черкасова. – Пермь: Пермская государственная медицинская академия, 1999. – 232 с.
  34. Суворов В.В. Клинико-патогенетическое обоснование методики оценки тяжести состояния у пострадавших с тяжелой травмой в динамике травматической болезни // Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – С-Пб., 2005. – 25с.
  35. Терновой К.С., Шумада И.В. Некоторые вопросы организации восстановительного лечения больных и инвалидов с последствиями травм и заболеваниями опорно-двигательного аппарата в Украинской ССР // Ортопедия, травматология и протезирование. – 1982. – № 5. – С. 1-6.
  36. Трубников В.Ф., Попов И.Ф., Лихачев В.А. Лечение переломов длинных трубчатых костей у пострадавших с множественными и сочетанными повреждениями // Ортопедия, травматология и протезирование. – 1983. – № 4. – С. 28-33.
  37. Трушинский Л.П. Автодорожный травматизм и лечение пострадавших в Тульской области // Проблемы автодорожного травматизма. – Горький, 1985. – С. 20-25.
  38. Цыбуляк Г.Н. О лечении переломов конечностей и таза при тяжелых сочетанных травмах // Вестн. хирургии. – 1986. – № 6. – С. 145-150.
  39. Цыбуляк Г.Н. Хирургия повреждений за рубежом (обзор зарубежной литературы) // Вестн. хирургии. – 1985. – № 7. – С. 127-131.
  40. Шано В.П., Гыльмамедов Ф.И., Нестеренко А.Н., Джоджуа Т.В. Варианты лечения критических состояний с учетом патогенеза SIRS-синдрома системного воспалительного ответа // Анестезиология и реаниматология. – 1997. – № 6. – С. 48-53.
  41. Яременко Д.А., Быкова О.В. Восстановление трудоспособности пострадавших при дорожно-транспортных происшествиях (сообщение II – инвалидность) // Ортопедия, травматология и протезирование. – 1986. – № 5. – С. 67-70.
  42. Ba Z.F., Wang P., Koo D.J. Alterations in tissue oxygen consumption and extraction after trauma and hemorrhagic shock. Crit Care Med. 2000 Aug; 28(8):2837-2842
  43. Baker S.P. Injuries: The neglected epidemic. Stone lecture, 1985 America Trauma Society Meeting // J. Trauma. – 1987. Vol.27, № 4. – P. 343-348.
  44. Baue A.E. Multiple organ failure – the discrepancy between our scientific knowledge and understanding and the management of our patients. Langenbecks Arch Surg. 2000 Nov; 385(7): 441-453
  45. Baue A.E. Multiple, progressive, or sequential system failure. A syndrome of the 1970s // Arch. Surg. – 1975. Vol. 110. – P. 779-781.
  46. Bell R.C., Coalson J.J. Multiple organ system failure and infection in adult respiratory distress syndrome // Ann. Intern. Med. – 1983. – Vol. 99. – P. 293-298.
  47. Bone R.S. Toward a theory regarding the pathogenesis of the systemic inflammatory response syndrome: what we and do not know about cytokine regulation // Crit Care Med. – 1996. – Vol. 24, № 1. – P. 163-172.
  48. Bonville D.A., Parker T.S., Levine D.M. The relationships of hypocholesterolemia to cytokine concentrations and mortality in critically ill patients with systemic inflammatory response syndrome // Surg Infect (Larchmt). – 2004. – Vol. 5. № 1. – P. 39-49.
  49. Borzotta A.P., Polk H.C. Multiple system organ failure // Surg. Clinics. Of North America. – 1983. – Vol. 63, № 2. – P. 315-333.
  50. Busch M.P., Kleinmann S.H., Nemo G.J. Current and emerging infectious risk of blood transfusion. JAMA. 2003 Feb 26;289(8):959-962.
  51. Casper W., Franke K. Epidemiologie des Unfallgeschehens in DDR // Zentr.-Bl. Chir. – 1983. – Bd 108, N 17. – S. 1076-1085.
  52. Champion H.R. Organization of trauma care // Trauma management / Rreis D.J., Gomes G.A. (ed.) – Boston, 1989. – P. 11-27.
  53. Ciesla D.J. Multiple organ dysfunction during resuscitation is not postinjury multiple organ failure. Arch. Surg. – 2004. Jun;139(6):590-4; discussion 594-595.
  54. Claassen J., Vu A., Kreiter K.T. Effect of acute physiologic derangements on outcome after subarachnoid hemorrhage. Crit Care Med. 2004 Mar; 32(3):383-388.
  55. Clec'h C., Ferriere F., Karoubi P., Fosse J.P. Diagnostic and prognostic value of procalcitonin in patients with septic shock. Crit Care Med. 2004 May;32(5): 1166-1169.
  56. Clevender F.W., Rodrigues D.J., Demarest G.B., Osler T.M., Olson S.E. Protein and energy tolerance by stressed geriatric patients. // J Surg Res. 1992 Feb; 52(2): 135-139.
  57. Cryer H.G., Leong K., McArthur D.L., Demetriades D. Multiple organ failure: by the time you predict it, it's already there // J.Trauma. – 1999. – Vol. 46, № 4. – P. 597-604.
  58. Darling G.E. Multiorgan failure in critically ill patients // Can. J. Surg. – 1988. – Vol. 31. – P. 172-176.
  59. Durham R.M., Moran J.J., Mazuski J.E., Shapiro M.J., Baue A.E., Flint L.M. Multiple organ failure in trauma patients. // J.Trauma. – 2003. – Oct;55(4): 608-616.
  60. Eisele B., Lamy M. Clinical experience with antithrombin III concentrates in critically ill patients with sepsis and multiple organ failure. Semin Thromb Hemost. 1998; 24(1):71-80.
  61. Eiseman B., Beart R., Norton L. Multiple organ failure // Surg. Gynecol. Obstet. – 1977. – Vol. 144. – P. 323-326.
  62. Faist E., Baue A.E., Ditter H., Heberer G. Multiple organ failure in polytrauma patients // J.Trauma. – 1983. – Vol. 23, № 9. – P. 775-787.
  63. Fisher R.P., Miles D.L. The demographics of trauma in 1995 // J.Trauma. – 1987. – Vol. 27, № 11. – P. 1233-1235.
  64. Flone S., Buschmann C. Definition of polytrauma in the German DRG system 2006. Up to 30% «incorrect classifications» // Unfalchirurg. 2007 Jul; 110(7):651-658.
  65. Fry D.E. Multiple organ failure // Surg. Clin. North Amer. – 1988. – Vol. 68. – P. 107-122.
  66. Fry D.E., Pearlstein L., Fulton R.L. et al. Multiple system organ failure: the role of uncontrolled infection // Arh. Surg. – 1980. Vol. 115. – P. 136-140.
  67. Goris R.J., Boekhost T.P., Nuytinck J.K. et al. Multiple sys-

- tem organ failure. Generalised autodestructive inflammation? // Arh. Surg. – 1985. Vol. 120, – P. 1109-1115.
68. Hansard P.C., Haseeb M.A., Manning R.A., Salwen M.J. Recovery of bacteria by continuous renal replacement therapy in septic shock and by ultrafiltration from an vitro model of bacteremia. Crit Care Med. 2004 Apr; 32(4): 932-937.
  69. Humenczyk-Zubala M., Kasacka I., Chyczewski L. The role of pulmonary mast cells in hemorrhagic shock. Postery Hig. Med. Dosw. 2001; 55(1): 121-132.
  70. Jarrar D., Chaydry I.H. Organ dysfunction following hemorrhage and sepsis: mechanisms and therapeutic approaches (Review). Int. J. Mol. Med. 1999. Dec; 4(6):575-583.
  71. Keel M. Pathophysiology of polytrauma. Injury. 2005 Jun;36(6): 691-709.
  72. Koh E.S., Thomas R. Shoking abdominal trauma: review of an uncommon disorder of small intestine perfusion. Australis Radiol. 2004 Mar;48(1): 71-73.
  73. Martin G.S., Manino D.M., Eaton S. The epidemiology of sepsis in the United States from 1979 through 2000 // N. Engl. J. Med. 2003. – Vol. 348, № 16. – P. 1546-1554.
  74. Mulder D.S. Entre Amis: 1985 presidential address. American Association for the Surgery of Trauma // J.Trauma. – 1986. – Vol. 26, № 3. – P. 207-216.
  75. Munnoz E. Economic costs of trauma, United States, 1982 // J.Trauma. – 1984. – Vol. 24, № 3. – P. 237-244.
  76. Murray G.J.L. The Global Burden of Disease 2000 project: aim, methods and data sources. [revised]. Geneva, World Health Organisation, 2001 (GPE Discussion Paper No.36).
  77. Navarre-Navarro P., Rodriguez A. Acute respiratory distress syndrome among trauma patients: trends in ICU mortality, risk factors, complications and resource utilization // Intensive. Care. Med. – 2001. – Vol. 27, № 7. – Vol. 27. № 7. – P. 1133-1140.
  78. Ogura H., Tanaka H., Koh T. Enhanced production of endothelial macroparticles with increased binding to leukocytes in patients with severe systemic inflammatory response syndrome. J.Trauma. – 2004. – Apr; 56(4): 823-830; discussion 830-831.
  79. Ordonez F.S., Liebana R.F., Nadal F.L., Rodriguez S.P. Hemorrhagic shock due to mesenteric inflammatory veno-occlusive disease: An underdiagnosed cause of intestinal ischemia? Clin. Gastroenterol. Hepatol. 2004 May;2(5): A24.
  80. Peitzman A.B. Hemorrhagic shock. Curr. Probl. Surg. 1995 Nov; 32(11): 925-1002.
  81. Ribert M., Quandelle P., Bollengier D., Hassoun A., Delohen P. Le traitement des polytraumatismes // Chirurgie (Paris). – 1984. – Vol. 110, № 4. – P. 346-351.
  82. Riecker G. Introduction to the topic of tromboembolism. Internist (Berl). 1984 Feb;25(2): 73-74.
  83. Rivers E. Early Goal-Directed Therapy Collaborative Group. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. N. Engl. J. Med. 2001 Nov 8; 345(19): 1368-1377.
  84. Sandler E. Progress in care and treatment of multiple trauma patients during the last twenty years // World J. Surg. – 1983. – Vol.7, № 1. – P. 170-172.
  85. Schmelz A., Ziegler D., Beck A., Kinzl L., Gebhard F. Costs for acute, stationery treatment of polytrauma patients // Unfallchirurg. – 2002 Nov;105(11): 1043-1048.
  86. Sharshar T. The neuropathology of septic shock. Brain Pathol. 2004 Jan; 14(1): 21-33.
  87. Shulman G. Quality of processed blood for autotransfusion. J. Extra Corpor Technol. 2000 Mar; 32(1): 11-19.
  88. Sikand M., Williams K. The financial cost of treating polytrauma: implications for tertiary referral centers in the United Kingdom. Injury. 2005 Jun;36(6): 733-737.
  89. Stansby D., MacLeannan S., Hamilton P.J. Management of massive blood loss: a template guideline. Br. J. Anesth. 2000 Sep; 85(3): 487-491.
  90. The world health report 2001. Mental health: new understanding, new hope. Geneva, World Health Organization, 2001.
  91. Tilney N.L. Sequential system failure after rupture of abdominal aortic aneurysms: an unsolved problem in postoperative care // Ann. Surg. – 1973. – Vol. 178. – P. 117-122.

## PATHOPHYSIOLOGY AND MODERN PRINCIPLES OF SERIOUS MULTISYSTEM INJURIES TREATMENT (PART 1)

A.V. Shteinle

### SUMMARY

This analytical review concerns with social, expert, methodological, pathophysiologic and organizational aspects of complex and integrated study of problem of serious mechanical injuries treatment.

**Key words:** polytrauma, severe combined trauma, invalidization, polyorgan insufficiency, polyorgan dysfunction, traumatic shock, traumatic disease, damage control surgery, orthopaedic damage control.

## Информация для читателей

**Обратите внимание!**

**В редакцию журнала продолжают поступать книги от авторов с целью опубликования рецензии.**

**Напоминаем, что в журнале будут обязательно опубликованы ОТЗЫВ или КРАТКИЕ СВЕДЕНИЯ об издании (учебник, монография и др.) на каждую присланную в редакцию «СМЖ» книгу.**

Редакция журнала