

На правах рукописи



004605233

ЖИРНОВА

Наталья Андреевна

ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА ОСТРОГО ПЕРИОДА
ТРАВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПРИ ПОЛИТРАВМЕ

14.03.10 – клиническая лабораторная диагностика

АВТОРЕФЕРАТ

диссертации на соискание ученой степени
кандидата биологических наук

17 ИЮН 2010

Санкт-Петербург – 2010

Работа выполнена в Федеральном государственном учреждении здравоохранения «Всероссийский центр экстренной и радиационной медицины имени А.М.Никифорова» МЧС России и Федеральном государственном образовательном учреждении высшего профессионального образования «Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова» МО РФ

Научный руководитель: доктор биологических наук профессор
ЗЫБИНА Наталья Николаевна

Официальные оппоненты: доктор медицинских наук профессор
ЖИРКОВ Анатолий Михайлович

доктор биологических наук
СУГЛОВА Елена Дмитриевна

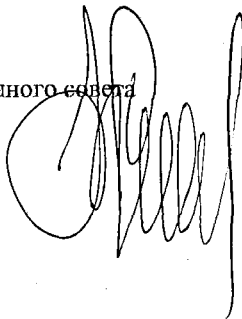
Ведущее учреждение: ГОУ ВПО «Санкт-Петербургская государственная медицинская академия имени И.И. Мечникова Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию»

Защита состоится "17" июня 2010 года в 13 часов на заседании диссертационного совета Д 205.001.01 при Федеральном государственном учреждении здравоохранения «Всероссийский центр экстренной и радиационной медицины имени А.М.Никифорова» МЧС России по адресу: Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, 4/2.

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке Федерального государственного учреждения здравоохранения «Всероссийский центр экстренной и радиационной медицины имени А.М.Никифорова» МЧС России.

Автореферат разослан "16" мая 2010 года.

Ученый секретарь диссертационного совета
кандидат медицинских наук



М.В. Санников

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

Актуальность темы. По данным Организации Объединённых Наций, ежегодно во всём мире в результате дорожно-транспортных происшествий погибают более 1,2 миллиона человек и 20-50 миллионов получают травмы (The World Health Report, 2001). Со второй половины XX века наблюдается рост интенсивности развития строительства, технических средств, транспорта с увеличением скорости его движения, а также социальной напряженности, возникновения военных конфликтов, техногенных катастроф, сказывающихся на увеличении количества и тяжести механических травм (Чернов А.П. и соавт., 2002; The Global Burden of Disease..., 2001; The World Health Report, 2001). Сочетанная травма приобрела прочный статус актуальной научной и клинической проблемы, являясь одной из трех основных причин смертности, а у контингента в возрасте до 40 лет эта причина выходит на первое место (Соколов В.А., 2006; Hardaway R.M., 2000). В общей структуре травматизма тяжелая сочетанная травма, и особенно политравма, доминируют по сложности возникающих проблем, летальности и инвалидности (Цыбуляк Г.Н. и соавт., 1992; Калинин О.Г. и Калинин А.О., 2002). Одним из основных отечественных достижений в решении проблем тяжелых травм стало внедрение концепции травматической болезни (ТБ) в лечение пострадавших (Дерябин И.И., 1983; Селезнев С.А., Худайберенов Г.С., 1984). С этой позиции стало возможным объяснение и логическое построение причинно-следственных связей между патологическими процессами в динамике, соотношений патологических и защитно-приспособительных реакций в каждом временном интервале (Дерябин И.И., 1983; Селезнев С.А., Худайберенов Г.С., 1984; Дерябин И.И., Насонкин О.С., 1987; Ерюхин И.А., 1997). Концепция имеет научное клинико-патогенетическое обоснование и лежит в основе современной организации медицинской помощи и лечения пострадавших с тяжелыми сочетанными травмами и политравмами (Селезнев С.А., Багненко С.Ф. с соавт., 2004; Гуманенко Е.К., 2006). Своевременная диагностика и коррекция нарушений системного кровообращения в ранний посттравматический период определяет дальнейшее течение заболевания. Изучение острого периода травматической болезни имеет важное значение в определении лечебной тактики: устранение с помощью реанимационных и хирургических мероприятий острых нарушений жизненно важных функций и достижение их стабилизации на уровне, достаточном для

выполнения отсроченных хирургических вмешательств. В течении острого периода травматической болезни (длящегося от 4 до 12 часов с момента травмы) ряд авторов выделяет различные клинические формы, такие, как травматический шок, травматическая кома, острая дыхательная и острая сердечная недостаточность (Гуманенко Е.К., 1995; Гончаров А.В. и соавт., 2001). Несмотря на то, что клинко-патогенетическая характеристика этих форм изучена и описана, лабораторных критериев, позволяющих своевременно их диагностировать, в изученной литературе не определено. Однако, ранняя и наиболее полная лабораторная диагностика функциональных нарушений органов и систем при различных формах течения травматической болезни при политравме очень важна для обоснования лечебной тактики, прогнозирования и предупреждения возникновения последующих осложнений, что и определяет актуальность проведенных исследований.

Цель исследования: оптимизировать раннюю лабораторную диагностику различных клинических форм острого периода травматической болезни в соответствии с их клинко-патогенетической характеристикой.

Задачи исследования:

1. Исследовать патогенетически значимые для диагностики критических состояний клинко-лабораторные показатели (показатели гемодинамики, транспорта кислорода и его потребления, внешнего дыхания, КОС, эндотоксикоза и гемостаза, кардиоспецифические белки) у пострадавших с политравмой в остром периоде травматической болезни.
2. Провести сравнительный анализ исследованных клинко-лабораторных показателей у пострадавших с различными клиническими формами течения острого периода травматической болезни.
3. Выявить клинко-лабораторные показатели, наиболее значимые для ранней диагностики различных клинических форм течения острого периода травматической болезни.
4. Разработать программу ранней оптимизированной лабораторной диагностики различных клинических форм острого периода травматической болезни в соответствии с их клинко-патогенетической характеристикой.

Научная новизна и теоретическая значимость. Впервые проведено клинико-лабораторное обследование пострадавших в остром периоде травматической болезни с учетом основных ее клинических форм. Полученные данные конкретизируют имеющиеся представления о патогенетических механизмах нарушения витальных функций при тяжелых сочетанных травмах. Показано, что клинико-патогенетические особенности клинических форм травматической болезни отражаются на динамике ряда клинико-лабораторных показателей, что позволяет использовать эти показатели в диагностике. Впервые разработан дифференцированный подход к лабораторной диагностике различных клинических форм острого периода травматической болезни.

Практическая значимость. Разработанные принципы ранней лабораторной диагностики различных клинических форм острого периода травматической болезни способствуют оптимизации лечебной тактики у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой и предупреждению развития жизнеопасных осложнений в более позднем периоде. Предложен перечень лабораторных показателей для внедрения в учреждениях многопрофильной специализированной хирургической помощи пострадавшим с тяжелыми сочетанными травмами и политравмами (травмоцентров I уровня).

Положения, выносимые на защиту.

1. Клинико-патогенетические особенности основных форм течения острого периода травматической болезни при тяжелых сочетанных травмах находят свое отражение в изменении лабораторных показателей гемодинамики, транспорта кислорода и его потребления, внешнего дыхания, газового состава крови, кислотно-основного состояния (КОС), эндотоксикоза.

2. В остром периоде травматической болезни для лабораторного подтверждения различных клинических форм необходимо применение специализированных патогенетически обоснованных программ клинико-лабораторной диагностики.

3. Использование патогенетически обоснованных перечней клинико-лабораторных показателей для диагностики клинических форм течения острого периода травматической болезни позволяет оптимизировать лечебную тактику, что способствует сокращению продолжительности лечения в отделении реанимации и интенсивной

терапии, снижению частоты развития посттравматических осложнений и летальных исходов.

Апробация и внедрение результатов исследования.

Материалы исследований доложены на IV Всероссийской конференции «Клиническая гемостазиология и гемореология в сердечно-сосудистой хирургии (с международным участием)» (Москва, 4-6 февраля 2009 г.) и X Международном Конгрессе «Современные проблемы аллергологии, иммунологии и иммунофармакологии» (Казань, 20-23 мая 2009 г.).

Разработанные программы ранней лабораторной диагностики различных клинических форм течения острого периода травматической болезни у пострадавших с политравмой используется в практической работе клиники военно-полевой хирургии, а также в преподавании курса хирургии сочетанных травм на кафедре военно-полевой хирургии ФГОУ ВПО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» МО РФ.

Публикации. По теме диссертации опубликовано в 6 работ, из них 3 статьи - в журналах по перечню ВАК Минобробразования и науки РФ.

Структура и объем диссертации. Диссертация состоит из введения, трех глав, заключения, выводов и практических рекомендаций. Работа изложена на 120 страницах машинописного текста, содержит 5 рисунков, 29 таблиц. Список литературы включает 212 источников, из них 147 отечественных и 65 иностранных.

СОДЕРЖАНИЕ РАБОТЫ

Материал и методы исследования

Материал исследования. Реализация целей и задач исследования осуществлялась на основе обследования 159 пострадавших с тяжелой сочетанной травмой, находившихся на лечении в клинике военно-полевой хирургии ВМедА им. С.М. Кирова с 2006 по 2008 годы. Пострадавшие подбирались таким образом, чтобы при поступлении тяжесть острого периода у каждого из них определялась одним из последствий травмы: кровопотерей, острой дыхательной или сердечной недостаточностью, нарушением функций головного мозга. В зависимости от клинических форм течения острого периода травматической болезни пострадавшие были

разделены на 4 группы (Гончаров А.В. и соавт., 2001; Гуманенко Е.К., 2006).

Первую группу («травматический шок») составили 61 пострадавший с кровопотерей более 1,5 л, систолическим артериальным давлением при поступлении ниже 100 мм рт. ст., с отсутствием острых расстройств дыхания, нарушений функций головного мозга, признаков первичного повреждения сердца.

Вторую группу («ОДН») составили 27 пострадавших с острой дыхательной недостаточностью, вызванной тяжелой травмой груди, но не сопровождавшейся повреждением сердца, без острой массивной кровопотери (до 1 л) и выраженного нарушения сознания.

Третью группу («ОСН») составили 25 человек с первичной острой сердечной недостаточностью, вызванной прямым повреждением миокарда, без острой массивной кровопотери (до 1 л) и выраженного нарушения сознания.

Четвертую группу («травматическая кома») составили 46 пациентов, поступивших с нарушением сознания на уровне сопора или комы и нарушением функций головного мозга, без острой массивной кровопотери (до 1 л) и тяжелых повреждений груди.

Сравниваемые группы достоверно не различались по возрасту, полу, времени доставки в клинику, количеству поврежденных областей и тяжести травмы. Тяжесть травмы оценивали с помощью разработанных на кафедре военно-полевой хирургии шкал тяжести повреждений ВПХ-П(МТ) и состояния ВПХ-СП (Гуманенко Е.К., 1992).

Контрольную группу составили 25 практически здоровых лиц в возрасте 25–50 лет, которых обследовали по тем же показателям.

Методы исследования. Кровь для клинических и биохимических исследований забиралась из бедренной артерии, кубитальной, подключичной и внутренней яремной вен у пострадавших в остром периоде травматической болезни (нарушения жизненно-важных функций) - через 1-2 и 8 ч после травмы, и в начале следующего периода (относительной стабилизации) – через 24 ч после травмы.

Исследование состояния центральной гемодинамики было выполнено совместно с врачом кабинета функциональной диагностики, к.б.н. С.Н. Калининой. Для его оценки был применен метод интегральной реографии тела (ИРГТ) (Тищенко М.И., 1971; Тищенко М.И., 1973; Колесников И.С. и соавт., 1981).

Ориентировочную величину кровопотери у пострадавших определяли по методу Барашкова (Барашков Г.А., 1953). Общий клинический анализ крови производили на гематологическом анализаторе фирмы Bayer (США). Газовый состав крови, респираторный индекс (РИ), индекс оксигенации крови (PaO_2/FiO_2), КОС определяли на газовом анализаторе SYNTHESIS 45 фирмы «INSTRUMENTATION LABORATORY» (США). Индекс экстракции кислорода, адекватность доставки кислорода рассчитывали по формулам, приведенным M.J. Souter et al., 1996.

Лактат определяли энзиматическим колориметрическим методом с помощью наборов «Ольвекс диагностикум» (Россия, СПб). Лактат-кислородный индекс (ЛКИ) определяли как отношение артерио-венозного градиента лактата к артерио-венозному градиенту кислорода ($AVDL/AVDO_2$) по методике C.S. Robertson (Robertson C.S. et al., 1987).

Молекулы средней массы определяли в плазме крови и в моче экстракционно-спектрофотометрическим методом (Малахова М.Я., 1995).

Тропонин Т определяли с помощью Экспресс-теста для приборного определения «Троп Т Сенситив (Троп Т Sensitive)» (Roche Diagnostics (Швейцария)).

Оценку состояния системы гемостаза проводили по методикам, приведенным В.П. Балудой с соавторами (1980). Протромбиновое время определяли на полуавтоматическом коагулометре АПГ2-02-П (Россия) с помощью наборов Neoplastin Plus фирмы «ROCHE» (Германия). Активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ) определяли на полуавтоматическом коагулометре АПГ2-02-П (Россия) с помощью наборов фирмы «ROCHE» (Германия) (МИЧ – 1,1). Количество фибриногена определяли на полуавтоматическом коагулометре АПГ2-02-П (Россия) с помощью наборов Multifibren U фирмы "Dade Behring" (Германия) по методу Клауса. Содержание растворимых фибрин-мономерных комплексов (PMФК) определяли с помощью диагностикума «FM-Test» фирмы Diagnostica Stago. Содержание АТ III определяли фотометрически с помощью наборов фирмы "Dade Behring" (Германия). Спонтанный фибринолиз определяли по методу М. А. Котовщицкой и Б. И. Кузника (1961). Содержание D-димера определяли методом латекс-агглютинации с помощью наборов фирмы «ROCHE» (Германия).

Данные клинико-инструментальных и биохимических исследований подвергали статистической обработке при помощи

пакета прикладных программ Statistica 5.0. Достоверность оценивали по t - критерию Стьюдента (для количественных показателей) и по критерию знаков (для качественных показателей) (Гублер Е.В. и Генкин А.А., 1966).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ.

Показатели гемодинамики, системного транспорта и общего потребления кислорода. Результаты исследования показателей гемодинамики, системного транспорта и потребления кислорода тканями у пострадавших с политравмой выявили их важность в диагностике основных клинических форм острого периода травматической болезни. Определялись четкие различия в динамике изученных показателей в зависимости от клинических форм.

«Шок», обусловленный массивной кровопотерей, характеризуется наиболее резким по сравнению с другими формами нарушением гемодинамики при поступлении, что проявляется падением систолического АД (на 30%), выраженным снижением ударного (УИ) (на 38-49 %) и сердечного (СИ) (на 26-45 %) индексов, доставки кислорода тканям и его потребления в течение всего периода нарушения жизненно важных функций. Так, доставка кислорода через 1 - 2 ч после травмы составляла всего 36% от нормы и не имела динамики ($p < 0,05$) (рис. 1). Потребление кислорода было также резко снижено: через 1 - 2 ч после травмы - на 30 %, к 8 ч и на 1-е сутки - в 2 раза ниже нормы, ($p < 0,05$) (рис. 2).

При «ОДН» показатели гемодинамики в остром периоде достоверно не отличались от нормальных величин, и только к 24-м часам от момента травмы отмечались резкие нарушения: на фоне снижения сердечного индекса на 16% достоверно ($p < 0,05$) на 18% увеличивалось систолическое артериальное давление. Нарушения в доставке кислорода (снижение на 16 - 21 % от нормы, $p < 0,05$) возникали только через 8 ч. Потребление кислорода в остром периоде соответствовало норме и только с первых суток резко снижалось на 41%, $p < 0,05$.

У пострадавших с «ОСН», несмотря на ушиб сердца, снижение показателей гемодинамики на 20-17% и достоверное снижение доставки и потребления кислорода наблюдалось только спустя 8 ч от момента травмы (на 30% и 36% соответственно) и далее

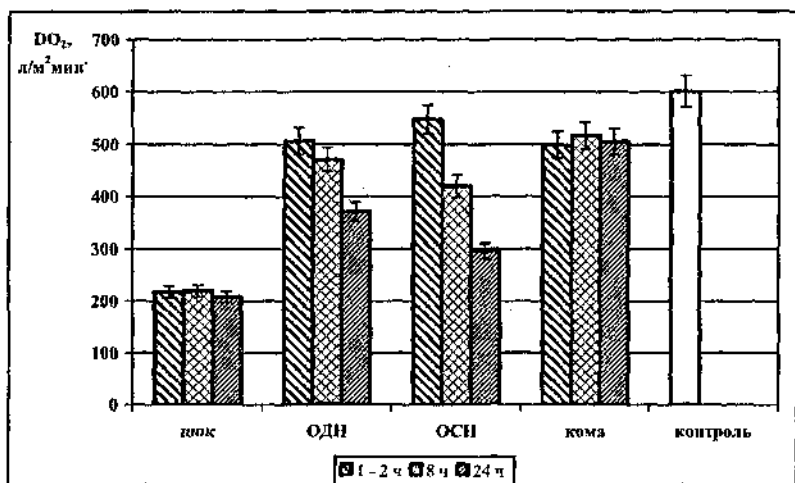


Рисунок 1. Доставка кислорода (DO_2) при различных клинических формах острого периода травматической болезни.

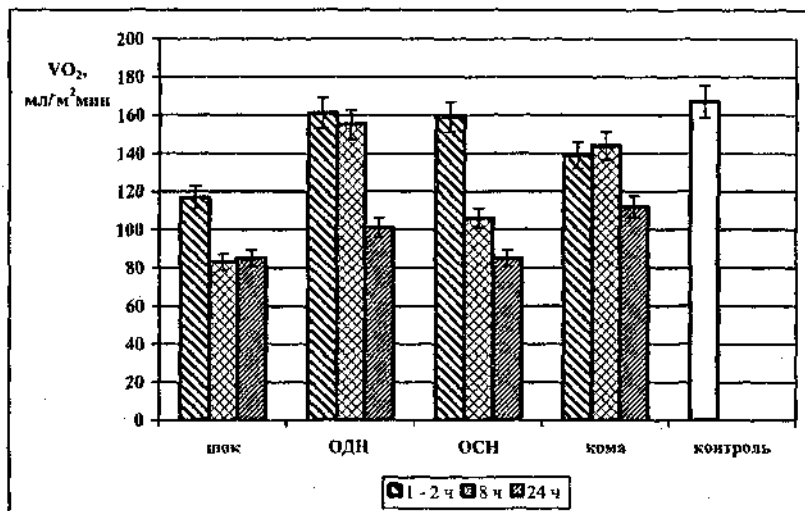


Рисунок 2. Потребление кислорода тканями (VO_2) при различных клинических формах острого периода травматической болезни.

к 24 часам (вдвое ниже нормы). Показатели УИ и СИ сначала соответствовали норме, однако к 1-м суткам снижались до

критических цифр (УИ: (19 ± 2) при норме $(37 \pm 1,5)$; СИ: $(1,96 \pm 0,23)$ при норме $(3,1 \pm 0,04)$ л/м²мин, $p < 0,001$).

Характерной особенностью «травматической комы» в остром периоде травматической болезни было достоверное ($p < 0,05$) повышение систолического артериального давления на 9% и ударного индекса на 19%. К первым суткам показатели гемодинамики нормализовались. Сердечный индекс на протяжении всего срока наблюдения был в пределах нормы. Показатели системного транспорта кислорода и его потребления в остром периоде достоверно не отличались от нормальных величин, но и не соответствовали возросшим запросам организма, что подтверждалось метаболическими нарушениями.

Показатели кислотно-основного состояния, газового состава крови и внешнего дыхания. У всех пострадавших с «травматическим шоком» в остром периоде травматической болезни развивался некомпенсированный метаболический ацидоз с нормокапнией. Во все сроки наблюдалось устойчивое, но не столь резкое как при других клинических формах, снижение индекса оксигенации - в 1,2 раза, повышение альвеолярно-артериального градиента и респираторного индекса - в 2 раза (рис. 3 - 4).

При «ОДН», в остром периоде травматической болезни наиболее резко изменялись показатели, характеризующие нарушение внешнего дыхания и задержку выведения CO_2 легкими: пролонгированно развивалась гиперкапния, снижался индекс оксигенации (в 1,6 раза), в то время как альвеолярно-артериальный градиент кислорода и респираторный индекс, напротив - резко увеличиваются (в 9 и 4,9 раза, соответственно). У 31% пострадавших данной группы через 1-2 ч от момента травмы отмечались нарушения КОС в форме некомпенсированного метаболического либо смешанного ацидоза, который к 8 часам наблюдался уже у 50% пострадавших.

В группе с «ОСН» также отмечался некомпенсированный метаболический ацидоз с нормокапнией в период 1 - 2 ч с момента травмы, пролонгированное снижение индекса оксигенации, повышение альвеолярно-артериального градиента и респираторного

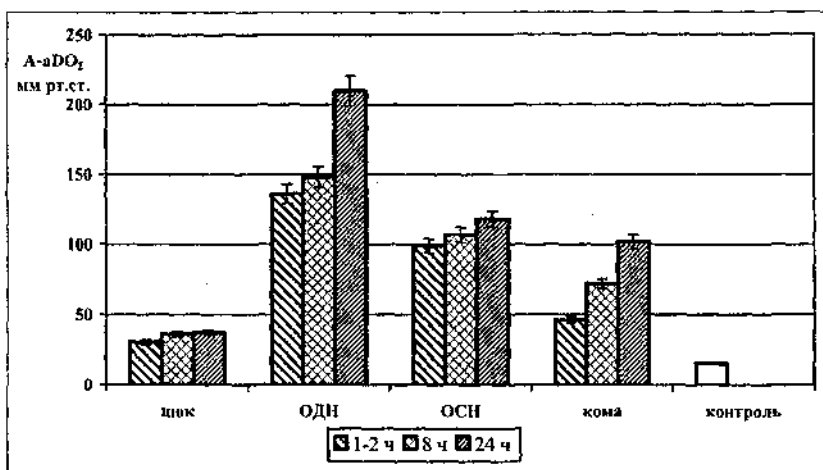


Рисунок 3. Динамика альвеолярно-артериального градиента кислорода (A-aDO₂, мм рт.ст.) при различных клинических формах острого периода травматической болезни.

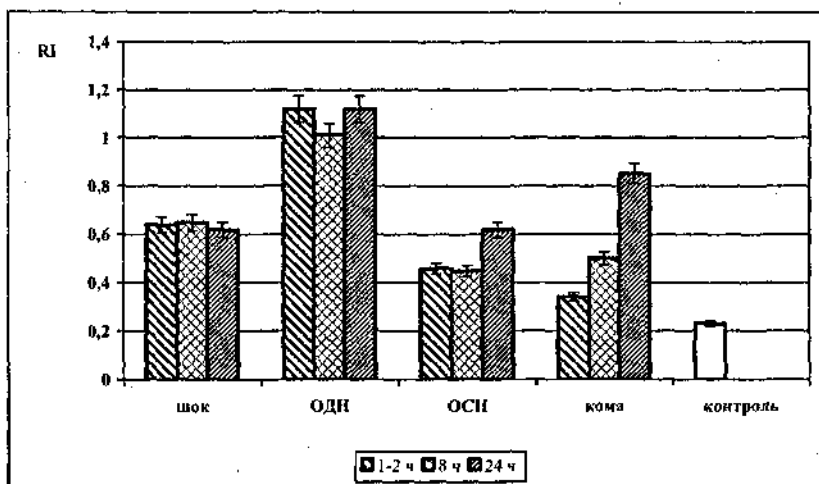


Рисунок 4. Динамика респираторного индекса (RI) при различных клинических формах острого периода травматической болезни.

индекса, однако, менее выраженные, чем при острой дыхательной недостаточности.

При «травматической коме», в отличие от остальных клинических форм, в остром периоде наблюдался респираторный алкалоз, который к первым суткам нивелировался у 51 % пострадавших группы, у остальных - в 20 % случаев определялся некомпенсированный алкалоз (метаболический, или смешанный), в 29 % - некомпенсированный метаболический ацидоз. Показатели pCO_2 в артерии и вене были снижены во все сроки наблюдений. Достоверное снижение индекса оксигенации и увеличение респираторного отмечалось только через 8 ч (PaO_2/FiO_2 на 26,6 %; RI в 2,2 раза) и на 1-е сутки (PaO_2/FiO_2 на 31,0 %; RI в 3,7 раза). К первым суткам увеличивался и альвеолярно-артериальный градиент (в 2,2 раза).

Лактат и молекулы средней массы. Известно, что адекватность снабжения кислородом и его потребления тканями характеризуется уровнем лактата в крови, лактат-кислородным индексом (ЛКИ). При «травматическом шоке» содержание лактата в остром периоде было резко повышено: артерия - в 5-6 раз, вена в 3-4 раза (рис. 5). К исходу первых суток его количество достоверно снижалось, хотя все еще значительно превышало норму. Артерио-венозное различие концентраций соответствовало нормальному. ЛКИ в остром периоде в 3 раза превышал норму, свидетельствуя о вызванной кровопотерей ишемии тканей.

У пострадавших с «ОДН» уровень лактата и ЛКИ в течение 1-2 ч после травмы соответствовали норме, однако, уже к 8 ч превышали нормальные значения: лактат - в 1,5 раза, ЛКИ - в 2,7 раза. Отсутствие артерио-венозного различия в течение всего срока наблюдения свидетельствует о нарушениях метаболических процессов в легочной ткани.

У пострадавших с «ОСН» в течение 1-2 ч после травмы уровень лактата также превышал нормальные значения (в 1,5 - 1,8 раза), без выраженного артерио-венозного различия. Далее содержание лактата снижалось, хотя и недостоверно. ЛКИ в этой группе пострадавших при поступлении превышал норму в 2,6 раза и продолжал расти, свидетельствуя о неадекватной доставке кислорода тканям.

У пострадавших с «травматической комой» уровень лактата превышал норму в артериальной крови в 3 раза, в венозной - в 2 раза. Обращало на себя внимание отсутствие артерио-венозного

различия в течение всего срока наблюдения. ЛКИ в 2-3 раза превышал норму и не имел динамики.

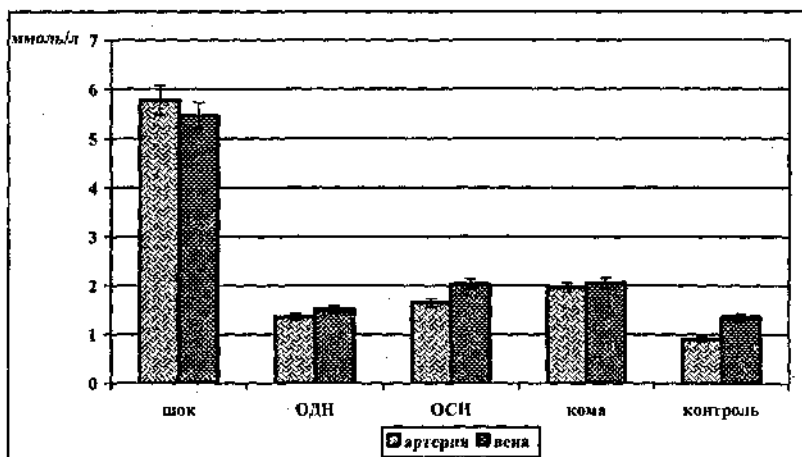


Рисунок 5. Содержание лактата в крови (ммоль/л) при различных клинических формах острого периода травматической болезни

Уровень $MCM_{232-302}$, выраженный индексом интоксикации (ИИ) при всех клинических формах в остром периоде ТБ в 3-4 раза превышал нормальный. При этом у пострадавших группы «шок» и «ОСН» ИИ в артерии был достоверно ниже, чем в вене ($p < 0,05$). То есть, несмотря на развитие раннего эндотоксикоза и выраженную эндотоксемию, резких нарушений метаболической функции легких в этих группах не наблюдалось.

Уровень ИИ при «ОДН» в остром периоде в 3-4 раза превышал нормальный и в артерии, и в вене ($p < 0,001$) и был наиболее высоким по сравнению с другими формами. При этом концентрации MCM в артерии и вене практически не различались. Полученные данные говорят о развитии раннего эндотоксикоза и нарушении детоксикационной функции легких вследствие нарушения метаболических процессов и их регуляции, поступления цитоплазматических веществ в систему кровообращения в результате повреждения клеточных мембран.

Следует также отметить, что при «травматической коме» уровень среднемолекулярных пептидов в яремной вене преобладал над артерией и периферической веной ($p < 0,05$). Полученные данные

подтверждают то, что ЧМТ является источником выраженной эндотоксемии, приводящей в свою очередь к вторичному угнетению детоксицирующей функции легочной ткани.

Состояние системы гемостаза и С-реактивный белок. Результаты настоящих исследований выявили различия в состоянии системы гемостаза в зависимости от клинических форм острого периода ТБ.

В группе с «травматическим шоком» в течение 1-2 ч от момента травмы определялись резкие нарушения, проявившиеся коагулопатией потребления. В крови пострадавших отмечались активация фибринолиза – 57,4 %, увеличение ПО, удлинение АЧТВ, тромбоцитопения и относительная гипофибриногенемия: количество фибриногена снижалось до 2,3 г/л ($p < 0,05$), число тромбоцитов – до 154×10^9 /л ($p < 0,05$). Следует учитывать, что у пострадавших с травмой уже с момента поступления в клинику уровень фибриногена должен превышать нормальные значения (при отсутствии его потребления и массивной кровопотери) (Гуманенко Е.К. и соавт., 2006). После адекватного восполнения кровопотери к 8-ми часам фибринолитическая активность нормализовалась, однако потребление факторов сохранялось. С первых суток определялась I стадия диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС). Уровень антитромбина III (АТ III) был резко снижен во все сроки наблюдения ($p < 0,05$), а растворимых фибрин-мономерных комплексов (РФМК) и D-димера – повышен.

При «ОДН» в течение 1-2 ч от момента травмы наблюдалось повышение фибринолитической активности крови в среднем в 2 раза, которое, возможно, было вызвано активацией плазминовой системы вследствие повреждения легочной ткани. В ряде случаев наблюдалось потребление факторов свертывания, что подтверждалось удлинением АЧТВ. Гиперкоагуляция развивалась через 8 часов после травмы, и в 9 – 14 % случаев была ассоциирована с I стадией ДВС. Уровень АТ III достоверно не отличался от нормы. Сравнительное исследование состояния гемостаза у в артериальной и венозной крови показало преобладание гемостатического потенциала в артерии, свидетельствующее о нарастании артериальной гиперкоагуляции (в артериальной крови уровень РФМК был выше, а АТ III – ниже, чем в венозной, $p < 0,05$).

Развивавшиеся гемокоагуляционные изменения могли инициировать паренхиматозную дыхательную недостаточность.

При «ОСН» гиперкоагуляция отмечалась в течение всего острого периода. Фибринолитическая активность достоверно не отличалась от нормальных значений. С первых суток гиперкоагуляция усиливалась угнетением противосвертывающих механизмов (АТ III – 73 %; $p < 0,01$) и фибринолитической активности (8,7 %, $p < 0,05$), трансформируясь в ДВС (I стадию).

При «травматической коме» в течение 1-2 ч и через 8 часов после травмы отмечалась коагулопатия потребления. Снижение, по сравнению с контрольной группой, числа тромбоцитов ($p < 0,01$), уровня фибриногена ($p < 0,01$), АТ III ($p < 0,01$), увеличение ПО ($p < 0,05$) удлинение АЧТВ – ($p < 0,05$) и нормальная фибринолитическая активность свидетельствовали о II стадии ДВС. В 18 % случаев определялась III стадия ДВС – количество тромбоцитов снижалось до 115×10^9 /л, фибринолитическая активность повышалась до 48 %, увеличивалось содержание D-димера. Следует отметить, что в эти же сроки в яремной вене уровень РФМК был выше, а АТ III – ниже, чем в центральной вене, что свидетельствовало о наличии у пострадавших с комой не только системной, но и регионарной (церебральной) гиперкоагуляции.

Уровень С-реактивного белка, начиная с острого периода, достоверно динамически повышался при всех клинических формах ТБ, внося свой существенный вклад в развитие посттравматической гиперкоагуляции.

Активность общей креатинкиназы, МВ фракции креатинкиназы и тропонина Т. Для диагностики ушиба сердца у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой проведено исследование активности креатинкиназы (КК), ее кардиоспецифического изофермента (КК-МВ-фракции) и тропонина Т.

В результате было выявлено значительное повышение уровня креатинкиназы у пострадавших как с ушибом сердца, так и без травмы груди (табл. 1). Однако, данный показатель не может служить диагностическим признаком ушиба сердца из-за большого разброса значений в обеих группах, несмотря на достоверность различий средних величин. Это подтверждается также тем, что между активностью креатинкиназы и ушибом сердца определялась слабая корреляционная связь, свидетельствующая о том, что

посттравматическое повышение уровня креатинкиназы в крови не зависит от характера повреждения.

Таблица 1
Активность общей креатинкиназы и ее МВ-фракции (U/l) в остром периоде травматической болезни у пострадавших с ушибом сердца и без травмы груди

Тяжелая сочетанная травма	M±δ	
	Активность общей креатинкиназы (норма 10 - 193 U/l)	Активность МВ-фракции креатинкиназы (норма 0 - 12,5 U/l)
С ушибом сердца n = 25	2483 ± 796 (1687 - 3279)	128 ± 44 (84 - 172)
Без травмы груди n = 42	2004 ± 845* (1159 - 2849)	106 ± 64 (42 - 170)

* - различия между группами достоверны (p < 0,05).

Активность кардиоспецифического изофермента креатинкиназы (МВ-фракции) также была повышена в обеих обследуемых группах и в 9-10 раз превышала верхнюю границу нормы. Однако, ее повышение при ушибе сердца ((128 ± 9) U/l) по сравнению с данным показателем у пострадавших без травмы груди ((106 ± 10)U/l) было не достоверно. Из-за большого разброса значений они практически перекрывались.

Таким образом, на основании полученных данных можно заключить, что повышение в сыворотке крови КК, КК-МВ в ответ на травму представляет собой сложную неспецифическую реакцию организма и не может быть диагностическим признаком ушиба сердца.

Предпочтительным биомаркером повреждения миокарда считается сердечный тропонин Т, который обладает почти абсолютной специфичностью к сердечной ткани, а также высокой чувствительностью, позволяя диагностировать даже микроскопические зоны некроза миокарда (Сапрыгин Д.Б., 2005; Katus H.A. et.al., 1995.). В норме он не обнаруживается. Нами было проведено исследование тропонина Т через 8 и 24 часа от момента травмы. В группе пострадавших с ушибом сердца через 8 часов положительный Тропонин-тест отмечался у 15-ти человек из 18 обследованных (Критерий знаков: n = 18, p < 0,01), через 24 часа – у

всех 18 пациентов. В группе без травмы груди ($n = 12$) и через 8 часов, и к 1-м суткам от момента травмы тропонин-тест был отрицательным.

Таким образом, тест-исследование Тропонина Т можно использовать для подтверждения диагноза ушиба сердца при тяжелой сочетанной травме.

Из всех исследованных лабораторных показателей были отобраны наиболее значимые в диагностике основных клинических форм острого периода травматической болезни, составлена программа ранней лабораторной диагностики клинических форм травматической болезни и апробирована в клинике военно-полевой хирургии Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова в 2009-2010 гг. Из общего количества пострадавших, обследованных по предложенной схеме, было выбрано 40 человек с политравмой, которые по возрасту, ведущим повреждениям, тяжести травмы и тяжести состояния при поступлении в клинику соответствовали исходным группам. Клинические формы травматической болезни в 40% случаев были представлены «травматическим шоком», в 20 % - «острой дыхательной недостаточностью», в 15 % - «острой сердечной недостаточностью», в 25 % - «травматической комой». Значимость применения разработанного нами перечня лабораторно-функциональных показателей оценивалась по результатам его влияния на клинический эффект лечения пострадавших. С этой целью провели сравнительный анализ частоты развития осложнений, исходов и сроков лечения пострадавших в отделении реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) до и после внедрения программ клинико-лабораторной диагностики клинических форм травматической болезни. Результаты анализа свидетельствуют о том, что ранняя диагностика клинических форм ТБ на основе предложенных нами перечней показателей позволила оптимизировать лечебную тактику, что привело к значимому сокращению продолжительности лечения пострадавших в ОРИТ клиники в среднем на 2,4 суток, частоты развития посттравматических осложнений на 4,8 % и летальных исходов на 6,3 %.

ВЫВОДЫ

1. У пострадавших с политравмой в остром периоде травматической болезни в зависимости от клинической формы наблюдаются

существенные различия в динамике клинико-лабораторных показателей гемодинамики, транспорта кислорода и его потребления (DO_2 , VO_2), внешнего дыхания, кислотно-основного состояния, эндотоксикоза, гемостаза.

2. В остром периоде травматической болезни клиническая форма «травматический шок» характеризуется резким снижением систолического артериального давления, ударного и сердечного индексов, доставки и потребления кислорода, резким увеличением лактат-кислородного индекса, выраженным некомпенсированным метаболическим ацидозом, коагулопатией потребления.
3. В остром периоде травматической болезни клиническая форма «острая дыхательная недостаточность» характеризуется резко повышенными альвеолярно-артериальным градиентом и респираторным индексом, резко сниженным индексом оксигенации крови, отсутствием артерио-венозного различия уровней лактата и среднемолекулярных пептидов, артериальной гиперкоагуляцией.
4. В остром периоде травматической болезни клиническая форма «острая сердечная недостаточность» характеризуется положительным тестом на тропонин Т (у 83% пострадавших к 8 часам после травмы, у 100% - через 24 часа), некомпенсированным метаболическим ацидозом с нормокапнией.
5. В остром периоде травматической болезни клиническая форма «травматическая кома» характеризуется повышенным систолическим артериальным давлением, повышенном ударном и сердечном индексах, респираторным или смешанным алкалозом, повышенным индексом интоксикации в артерии и вене, церебральной токсемией, церебральной гиперкоагуляцией, преобладающей над системным кровотоком.
6. Использование предложенных программ клинико-лабораторной диагностики клинических форм травматической болезни позволяет оптимизировать лечебную тактику, что способствует сокращению продолжительности лечения в отделении реанимации и интенсивной терапии, снижению частоты развития посттравматических осложнений и летальных исходов.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Результаты исследования предназначены для использования специалистами лабораторной службы, врачами-хирургами и анестезиологами в учреждениях многопрофильной специализированной хирургической помощи пострадавшим с тяжелыми сочетанными травмами и политравмами (травмоцентров I уровня).
2. В остром периоде травматической болезни наиболее значимыми для ранней диагностики клинической формы «травматический шок» клинико-лабораторными показателями являются: ориентировочная величина кровопотери, показатели гемодинамики (артериальное давление, сердечный и ударный индексы), показатели кислотно-основного состояния, газового состава крови, транспорта и потребления кислорода, лактат-кислородный индекс, показатели коагулопатии потребления (тромбоциты, фибриноген, антитромбин III, спонтанный фибринолиз).
3. В остром периоде травматической болезни наиболее значимыми для ранней диагностики клинической формы «острая дыхательная недостаточность» клинико-лабораторными показателями являются: показатели кислотно-основного состояния, газового состава крови и его расчетные производные (альвеолярно-артериальный градиент кислорода, индекс оксигенации и респираторный), лактат в артерии и вене, лактат-кислородный индекс, молекулы средней массы в артерии и вене, растворимые фибрин-мономерные комплексы и антитромбин III в артерии и вене.
4. В остром периоде травматической болезни наиболее значимыми для ранней диагностики клинической формы «острая сердечная недостаточность» клинико-лабораторными показателями являются: показатели гемодинамики (артериальное давление, сердечный и ударный индексы), тропонин T через 6-8 часов после травмы, при отрицательном результате – на 1-е сутки.
5. В остром периоде травматической болезни наиболее значимыми для ранней диагностики клинической формы «травматическая кома» клинико-лабораторными показателями являются:

показатели гемодинамики (артериальное давление, сердечный и ударный индексы), кислотно-основного состояния, газового состава крови, молекулы средней массы в периферической и яремной вене, растворимые фибрин-мономерные комплексы и антитромбин III в периферической и яремной вене.

6. Использование предложенных программ клинико-лабораторной диагностики клинических форм течения острого периода травматической болезни, показано для ранней и наиболее полной лабораторной диагностики функциональных нарушений органов и систем у пострадавших с тяжелыми сочетанными травмами и политравмами.

СПИСОК РАБОТ, ОПУБЛИКОВАННЫХ ПО ТЕМЕ ДИССЕРТАЦИИ

Статьи в журналах, рекомендованных ВАК

1. Жирнова Н.А. Показатели гемодинамики, системного транспорта и общего потребления кислорода, кислотно-основного состояния в диагностике острого периода тяжелой сочетанной травмы / Н.А. Жирнова, Н.Н. Зыбина // Мед.-биол. и соц.-психол. пробл. безопасн. в чрезвычайных ситуациях.— 2009.— № 3.— С. 60-65.

2. Жирнова Н.А. Мониторинг состояния иммунной системы и эндотелия кровеносных сосудов в прогнозе развития тяжелого сепсиса у пострадавших при политравме / И.М. Самохвалов, А.Е. Сосюкин, Н.С. Немченко, В.В. Бояринцев, С.В. Гайдук, С.В. Гаврилин, В.Я. Апчел, К.П. Головкин, А.В. Гончаров, Н.А. Жирнова // Вестник Российской Военно-медицинской академии.— 2009.— №4(28) .— С. 37-42.

3. Жирнова Н.А. Системный воспалительный ответ – адаптационная реакция организма на травму / И.М. Самохвалов, А.Е. Сосюкин, Н.С. Немченко, В.В. Бояринцев, С.В. Гайдук, С.В. Гаврилин, В.Я. Апчел, Л.В. Васина, Г.Г. Родионов, Н.А. Жирнова // Вестник Российской Военно-медицинской академии.— 2009.— №4(28).— С. 91-96.

Тезисы конференций

4. Жирнова Н.А. Гемокоагуляция и воспаление при политравме / И.М. Самохвалов, Н.С. Немченко, С.В. Гайдук, А.А. Завражнов, А.Н. Петров, Н.А. Жирнова // Сб. материалов IV Всероссийской конференции «Клиническая гемостазиология и гемореология в сердечно-сосудистой хирургии (с международным участием)» (Москва, 4-6 февраля 2009 г.). – Москва, 2009. – С. 430-431.

5. Жирнова Н.А. Иммунологические показатели в диагностике сепсиса при тяжелой сочетанной травме / В.М. Понмаренко, Н.В. Бычкова, Л.И. Васякина, Л.В. Чиненова, С.В. Гайдук, Н.А. Жирнова // Сб. Трудов X Международного Конгресса «Современные проблемы аллергологии, иммунологии и иммунофармакологии» (Казань, 20-23 мая 2009 г.). – Казань, 2009. – С. 379.

Другие публикации

6. Жирнова Н.А. Состояние системы гемостаза при различных формах острого периода травматической болезни при тяжелой сочетанной травме / Н.А. Жирнова, Н.С. Немченко, Н.Н. Зыбина, А.В. Гончаров, Е.В. Дмитриева // Клинико-лабораторный консилиум (научно-практический журнал). – 2009. – №5(30). – С. 21-26.