

DOI: 10.26693/jmbs06.01.010

УДК 617.542-001-08:616-001-031.14:616-036.882-08

Бойко О. В., Волкова Ю. В., Баранова Н. В.

СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ІНТЕНСИВНОЇ ТЕРАПІЇ ХВОРИХ ІЗ ТОРАКАЛЬНОЮ ТРАВМОЮ ПРИ ПОЛІТРАВМІ

Харківський національний медичний університет, Україна

ov.boyka@knmu.edu.ua

В оглядовій статті представлено дані про сучасні можливості інтенсивної терапії хворих із торакальною травмою при політравмі.

Слід зазначити, що за останні 5 років число хворих з торакальними ушкодженнями при політравмі, які потребують проведення інтенсивної терапії в умовах відділення реанімації та інтенсивної терапії, зросла в 10 разів. Для їх лікування застосовуються передові методи інтенсивної терапії, але, незважаючи на це, летальність даної категорії хворих залишається однією з найвищих, досягаючи 80%. При цьому саме поєднана торакальна травма відіграє провідну роль в танатогенезі. Вивчення особливостей клінічних проявів торакальної травми при політравмі допоможе поліпшити якість медичної допомоги і результати лікування таких хворих.

Однією з причин високої летальності та інвалідності хворих з торакальною травмою при політравмі є відсутність єдиного комплексного патогенетичного підходу до оцінки тяжкості стану хворих і тактики проведення інтенсивної терапії.

Не до кінця визначено значення безпосереднього пошкодження внутрішніх органів, магістральних судин грудної клітини та середостіння в розвитку ряду грізних ускладнень, а також в яких випадках потрібна підтримка життєво важливих функцій, а в яких – їх заміщення. В практиці проведення ІТ при торакальній травмі на тлі політравми в різних установах часом використовуються протилежні методи і підходи до тактики проведення інтенсивної терапії. Це свідчить про те, що проблема інтенсивної терапії хворих даного контингенту далека від свого вирішення і становить певний науковий і практичний інтерес.

Не вивчено роль первинних і вторинних ушкоджень при поєднаній торакальній травмі, не визначені межі компенсаторних і пристосувальних реакцій. До теперішнього часу немає єдиної концепції інтенсивної терапії у хворих з торакальною

травмою при політравмі. Цей вид ушкоджень супроводжується глибокими розладами систем гомеостазу, які визначають тяжкість клінічного перебігу і обумовлюють високий рівень ускладнень та інвалідності.

Незадовільні результати проведення інтенсивної терапії часто пов'язані з недостатніми уявленнями про патогенез раннього посттравматичного періоду у хворих з політравмою, що веде до помилок у визначенні обсягу, термінів, доцільності та послідовності виконання інтенсивної терапії.

Вважаємо, що поліпшення результатів лікування даної категорії хворих може бути досягнуто лише при комплексному, об'єктивно обгрунтованому підході до вибору тактики інтенсивної терапії, орієнтованій на клінічні особливості торакальної травми на тлі політравми.

Ключові слова: торакальна травма, політравма, респіраторна дисфункція, функція зовнішнього дихання, інтенсивна терапія.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Робота виконана в межах науково-дослідної роботи (НДР) кафедри медицини невідкладних станів, анестезіології та інтенсивної терапії ХНМУ «Вибір методів знеболення та інтенсивної терапії у пацієнтів з синдромом системної запальної відповіді», № держ. Реєстрації 0116U005232, НДР «Анестезіологічне забезпечення та інтенсивна терапія у пацієнтів з пошкодженням ланок системи транспорту кисню», № держ. реєстрації 0120U102018.

Вступ. Проблема вивчення торакальної травми при ПТ та особливостей проведення ІТ на сучасному етапі розвитку надання екстреної допомоги при пошкодженнях стає предметом зростаючого інтересу вітчизняних і зарубіжних науково-дослідних колективів та набуває міцного статусу актуальної наукової і клінічної проблеми. На цей час є достатня кількість вітчизняних і зарубіжних

досліджень, присвячених різним клінічним аспектам проблеми ІТ у хворих з торакальною травмою при ПТ.

Мета роботи – провести аналіз джерел сучасної літератури вітчизняних і зарубіжних дослідників з питань інтенсивної терапії хворих із торакальною травмою при політравмі.

Обговорення. У багатьох роботах чітко простежуються професійний підхід і тенденції, коли весь діагностичний і лікувальний процес розглядається крізь призму «свого» пошкодження, в той час як ІТ при торакальній травмі при ПТ дається лише статистична оцінка [1].

Особлива увага в клініці приділяється поєднаним ушкодженням грудей, оскільки при цьому безпосередньо страждають такі життєво важливі органи, як серце і легені [2].

У зв'язку з цим в організмі виникають значні порушення метаболізму. Серед чинників порушень метаболізму при торакальній травмі у пацієнтів з ПТ особливо слід виділити патологічні зміни, які відбуваються на рівні клітинних і субклітинних біологічних мембран, внаслідок окислювального стресу, пошкодження яких є одним з патогенетичних ланок багатьох захворювань [3].

Розвиток окислювального стресу обумовлено порушенням збалансованості в системі «прооксиданти – антиоксиданти», в якій найважливішу роль відіграє стан процесів перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) і антиоксидантної системи (АОС). Причиною окислювального стресу є гіперпродукція активних форм кисню, в тому числі, оксиду азоту, а основними патофізіологічними факторами активації процесів ПОЛ в організмі є стрес-реакція, гіпоксичний стан і запальна реакція. У відповідь на торакальну травму у хворих з ПТ виникає виражена стресорна і запальна реакція, відзначаються порушення кровообігу, дихання і метаболізму, що призводять до гіпоксії [4].

Отже, у хворих з торакальною травмою при ПТ, що супроводжуються запаленням, вираженою стресорною реакцією і гіпоксією, процеси ПОЛ, стан АОС будуть істотно порушені [5].

У клінічній практиці стан системи оксиду азоту, процесів перекисного окиснення ліпідів, антиоксидантної системи та динаміка їх показників у хворих з торакальною травмою при ПТ вивчені недостатньо. Отже, дослідження ролі оксиду азоту, перекисного окиснення ліпідів і антиоксидантної системи в патогенезі торакальної травми при ПТ з метою обґрунтування застосування патогенетичної терапії є досить актуальною проблемою [6].

Слід підкреслити, що отримані дані про порушення процесів перекисного окиснення ліпідів, посилення генерації оксиду азоту і недостатності ендогенної антиоксидантної системи у хворих з

торакальною травмою при ПТ є патогенетичним обґрунтуванням для включення в комплексну ІТ антиоксидантних препаратів [7].

Результати досліджень доводять необхідність визначення продуктів перекисного окиснення ліпідів (дієнові кон'югати, малоновий діальдегід), рівня оксиду азоту та компонентів антиоксидантної системи (а-токоферол, церулоплазмін, каталаза, глутатіонпероксидази і СОД) в якості додаткових патогенетичних критеріїв в комплексній оцінці тяжкості стану і прогнозу у хворих з торакальною травмою при ПТ [8].

Основна мета інтенсивної терапії хворих із торакальною травмою при ПТ – уповільнити прогресування патологічних процесів, досягти їх максимальної стабілізації, а далі – регресу клінічної картини. Хворі із торакальною травмою при ПТ мають отримувати комплексну, патогенетично обґрунтовану, диференційовану ІТ з урахуванням клінічної форми отриманих ушкоджень, стадії травматичного й геморагічного шоку, основних клініко-лабораторних показників – маркерів запального процесу, а також індивідуальних особливостей хворого. Існуючі в даний час різні методи ІТ хворих із торакальною травмою при ПТ недостатньо ефективні і часто супроводжуються небажаними побічними явищами [9].

В організаційному аспекті ІТ у хворих з торакальною травмою при ПТ повинна бути ранньою, диференційованою, спадкоємною і комплексною й включати: корекцію гемодинамічних порушень і усунення гіперперфузії тканин, забезпечення повноцінної вентиляції легень і необхідного серцевого викиду, боротьбу з гіпоксією, ацидозом і початковими проявами печінково-ниркової недостатності [10].

ІТ хворих із торакальною травмою при ПТ при надходженні має полягати в нормалізації об'єму циркулюючої крові (ОЦК), гемодинаміки, показників газообмінної й вентиляційної функції легень, профілактиці та лікуванні гнійно-запальних ускладнень. Невідкладні заходи ІТ при цьому повинні бути спрямовані на усунення порушень кровообігу й дихання, нормалізацію функції центральної нервової системи й відновлення нормального перебігу обмінних процесів. Масивна кровотеча і тривала гіпотензія при указаній травмі в майбутньому є найважливішим пусковим механізмом розвитку респіраторної дисфункції (РД) [11].

У комплексі цих заходів значна роль належить медикаментозній корекції, з підвищенням ефективності якої розширюються можливості попередження ускладнень і тим самим створюються умови для ранньої та активної хірургічної корекції ушкоджень, що в сукупності з ІТ знижує ризик

несприятливих наслідків і ускладнень у хворих з торакальною травмою на тлі ПТ [12].

Сучасним аспектам ІТ у хворих з торакальною травмою при ПТ присвячено значну кількість робіт. Детально розроблені й впроваджені в клініку методи збалансованої епідуральної блокади в комплексному лікуванні, розроблено питання про належний обсяг і темп інфузійно-трансфузійної терапії (ІТТ) в залежності від тяжкості шоку, показників системної гемодинаміки і крововтрати.

А. Н. Khosa et al. (2019) розглядають низку клінічних прикладів і вказують, що поповнення ОЦК хворим обох досліджуваних груп здійснювалося, виходячи з фізіологічних потреб – 30,0-50,0 мл/кг (середній обсяг інфузії 35,0±11,0 мл/кг), включаючи інфузію гіперХаес на догоспітальному етапі – 200,0 мл. При цьому, співвідношення колоїдів і кристалоїдів у хворих обох груп було наступним: при I ст. ТШ – 1:1 (без урахування препаратів крові); при II ст. ТШ – 1:1 із трансфузією еритроцитарної маси при зниженні гемоглобіну до 70 г/л і нижче; при III ст. ТШ – 1:1,5, при цьому гемотрансфузія мала тут провідну роль в проведенні ІТТ [13]. За даними Н. Zheng et al. (2014) результати ІТ на цьому етапі вважали задовільними при стабілізації гемодинамічних показників без застосування вазопресорів, досягаючи помірної гемодилуції з рівнем гемоглобіну 90-100 г/л і гематокриту в межах 30%, що забезпечувало адекватний транспорт кисню до тканин, а АТсер – більше 70 мм рт. ст., ЦВТ – більше 10 мм рт. ст., темп діурезу – більше 1,0 мл/кг/год. При розвитку стійкої артеріальної гіпотензії у хворого з III ст. ТШ здійснювали симпатоміметичну підтримку адреналіном в дозі 0,03-0,12 мкг/кг/хв, добутаміном або допаміном – 3-15 мкг/кг/хв [14].

У даний час великий інтерес у дослідників викликають природні метаболіти людини і зокрема церулоплазмін (ЦП) [15].

За минулі роки понад 6000 публікацій були присвячені цьому ферменту. На велику увагу заслуговують властивості ЦП, на підставі яких він був класифікований як білок гострої фази запалення [16].

Встановлено, що рівень ЦП в сироватці крові значно змінюється при різних травмах і захворюваннях; гострих запальних процесах, що супроводжуються деструктивними і некротичними змінами в тканинах. Не виключено, що значне підвищення рівня ЦП в плазмі крові при вагітності може бути одним з пояснень феномена мимовільного зникнення симптомів таких захворювань, як, наприклад, ревматоїдний артрит. Отже, протизапальну дію ЦП в значній мірі обумовлено його антиоксидантною дією [17-19].

Вивчення показників ПОЛ і церулоплазміну було використано для оцінки ефективності опера-

тивного лікування доброякісної гіперплазії передміхурової залози при контрольованому застосуванні препаратів антиоксидантної спрямованості [20].

Результати зіставлення рівня ЦП та інших показників узгоджуються із загальноприйнятими поглядами на роль процесів ПОЛ в патогенезі різноманітних травм і захворювань [21-23].

Незважаючи на те, що ЦП є імуномодулятором, процес його взаємодії з імунною системою носить складний характер. Встановлено, що він впливає на фагоцитарну активність моноцитів, причому модуляція процесу залежить від висоти вихідного рівня та імунологічних параметрів, що визначаються. Вивчення впливу ЦП на мітогеніндуковану проліферацію лімфоцитів і продукцію цитомединів моноклеарними крові людини *in vitro* виявили багатоетапність його дії [24].

Є дані про протизапальну дію ЦП в експерименті. Використання високих концентрацій ЦП призводило до зниження рівня ІЛ-1β, TNFα, IFN і ІЛ-8, але не ІЛ-6, який запускає його власний синтез в печінці. Отримані результати дають підставу припускати, що ЦП сприяє формуванню гуморальної імунної відповіді і впливає на реакції запалення в тканинах [25].

Значна частина досліджень стосується лікувального застосування ЦП. З даних численних експериментів і оглядових статей випливає, що функція перенесення міді не єдина і, може бути, не найголовнішою особливістю ЦП. Основним джерелом синтезу ЦП в організмі є печінка. Однак і деякі інші тканини також здатні його виробляти. Виявлено експресію гена ЦП в лімфоцитах, моноклеарних клітинах селезінки, в тканинах мозку й ендометрія матки, а також в бронхах [26].

Слід підкреслити, що ЦП був виявлений в клітинах легенів на всьому протязі повітроносних шляхів і в альвеолах, причому при запальному процесі його рівень в клітинах бронхіального епітелію, особливо великих бронхів, різко зростає. Основна кількість ЦП міститься в плазмі крові і становить 300-580 мг/л. Крім того, ЦП присутній також в синовіальній рідині і м'язових тканинах. Рецептори до ЦП виявлені на купферовських клітинах, фібробластах, астроцитах, еритроцитах, лейкоцитах і моноцитах, а також мембранах клітин аорти й кардіоміоцитів [27].

Така поширеність рецепторів вказує на важливу роль ЦП в організмі. Процеси, в яких бере участь ЦП, мають як ферментативну, так і неферментативну природу. Серед різноманітних функцій ЦП в даний час можуть бути виділені наступні основні:

- 1) транспорт і регулювання обороту міді в крові й органах;

- 2) ферооксидазна дія та імобілізація сироваткового заліза;
- 3) антиоксидантна дія;
- 4) участь у гострофазних реакціях процесів запалення, неоангіогенезу;
- 5) регуляція рівня біогенних амінів в організмі [28].

За наявними експериментальними і клінічними даними, препарати, що володіють антиоксидантним ефектом, в тому числі ЦП, здатні надавати імунотекторну дію в гострому періоді після різних критичних станів, попереджають порушення функціонального стану мітохондрій і процесів окисного фосфорилування в тканинах [29].

Слід зазначити, що використання ЦП в низьких дозах (100-200 мг/добу) не вистачило б для зниження ПОЛ плазми й прояви виражених клінічних ефектів [30].

Застосування ЦП у постраждалих з явищами травматичного і геморагічного шоку, в дозі 800-1000 мг на добу призводило до швидкого збільшення активності ЦП плазми з $0,104 \pm 0,001$ мкмоль / л до $1,32 \pm 0,09$ мкмоль / л в першу ж добу після початку лікування (при нормі 2,5 мкмоль / л). Зменшувався вміст продукту ПОЛ – малонового діальдегіду – з 4,6 до 1,5 у.о. (При нормі 1,0 у.о.). Серед клінічних ефектів відзначалося зниження частоти легеневих ускладнень (респіраторного дістрес-синдрому, пневмонії, трахеобронхітів) [31].

У роботі Swol J, Brodie D, Napolitano L, Park PK, Thiagarajan R. (2018) представлений процес лікування пацієнтів з травматичним шоком різного ступеня тяжкості, яким у комплексній терапії призначався плаферон ЛБ. Продемонстровано зміну рівня сироваткового ЦП і зроблено висновок про доцільність застосування препарату ЦП при травматичному шоці [32].

Аналіз клінічної практики застосування препарату ставить перед нами важливу проблему. Різні дослідники використовували різні дози церулоплазміну, причому більшість авторів відзначають, що слабовиражений клінічний ефект церулоплазміну пов'язаний із запровадженням занадто обмежених доз, недостатніх для значного поліпшення лабораторних і клінічних показників. Прикладом цього є той факт, що з часу першого терапевтичного застосування ЦП рекомендована доза (15 мг) була збільшена в 10 разів [33].

Перспективними для розширення сфери використання ЦП представляються дослідження стосовно ІТ торакальної травми при ПТ. Новим підходом до усунення гіпоксії у хворих даної категорії є застосування антигіпоксантів, що полегшують реакцію тканин на гіпоксію, а також прискорюють процеси нормалізації функцій в постгіпоксичному періоді і збільшують стійкість тканин до дефіциту кисню. Слід зазначити, що деякі антигіпоксанти од-

ночасно надають і антиоксидантну дію. До таких препаратів відносять вітамін Е (α-токоферол) і тіосульфат натрію. В літературі підкреслюється значення проведення ІТ у вирішенні координаційних завдань при оперативних втручаннях у хворих з торакальною травмою при ПТ. Так, А. Ю. Павленко (2008) дає рекомендації щодо оптимізації респіраторних функцій у хворих із торакальною травмою шляхом використання методу подовженої потенційованої субплевральної блокади [34].

Використання ендотрахеальних трубок з низьким тиском, бактеріальних фільтрів, стерильних «закритих» одноразових систем, небулайзерів, положень на боці й животі, а також раннє відлучення від респіратору дозволяють певною мірою уникнути важких гнійно-септичних ускладнень з боку дихальної системи, а застосування неінвазивної маскової вентиляції легень на ранніх етапах лікування гострої РД може дозволити уникнути інтубації трахеї та штучної вентиляції легень (ШВЛ) [35]. Показанням для проведення подовженої ШВЛ у хворих з торакальною травмою при ПТ може бути не тільки розвиток респіраторної дисфункції, але і тяжкість шоку (більше 14 балів за шкалою тяжкості шоку). Згідно з цим хворих в більшості випадків слід переводити на ШВЛ превентивно, ще до появи симптомів декомпенсації дихальної дисфункції. Крім цього, показанням для переведення хворого на ШВЛ може служити зниження індексу оксигенації менше 300 при обов'язковій синхронізації з респіратором. За необхідності використовували міорелаксанти (веро-піпекуроній, павулон, тракриум). Хворим з І ст. ТШ в 80% випадків може бути достатньо проведення інсуфляції зволоженого кисню, а в 20% при розвитку МДД і зниженні індексу оксигенації менше 300 – здійснювати перехід на ШВЛ [36]. ШВЛ слід проводити в пресоциклічному режимі (PCV, BIP AP) згідно з концепцією «безпечної ШВЛ»: тиск на вдиху має бути не вище 15-17 см. вод. ст. для створення дихального об'єму 6-7 мл / кг маси тіла, співвідношення вдих-видих 1: 1,2 або 1: 1,7, частота дихання 16-20 за хвилину, фракція кисню у суміші (FiO_2), що вдихувалася, не менше 40%. При зниженні індексу оксигенації менше 250 необхідним є проведення рекруїтменту альвеол. Можливо застосування в рівній мірі як «покрокової» методики, так і одноментного збільшення PIP до 40-50 см вод. ст. При цьому респіраторна терапія має бути спрямована на досягнення наступних параметрів: $\text{PaCO}_2 = 34-40$ мм рт. ст., PaO_2 до 150 мм рт. ст., але не менше 80 мм рт. ст., а сатурація – не менше 95% [37].

Седация пацієнтів з метою синхронізації з апаратом ШВЛ повинна здійснюватися за допомогою інфузії комбінацій бензодіазепінів (седуксен, реланіум, сибазон 0,1-0,5 мг/кг на годину), пропофолу

(діпріван) – 1,5-2 мг/кг або тіопенталу натрію – 1-2 мг/кг на годину. Метою седації є досягнення і підтримання 3 рівня за RASS (Richmond Agitation Sedation Scale). Знеболювання хворих потрібно забезпечувати наркотичними препаратами (промедол 20-60 мг / добу), нестероїдними протизапальними препаратами (кеторолак 90-120 мг / сут, ксефокам 8-16 мг / добу) [38].

Емпіричну антибактеріальну терапію слід проводити антибіотиками широкого спектра дії (цефалоспорины III покоління, фторхінолони, аміноглікозиди II покоління) з подальшою зміною після визначення чутливості мікрофлори до антибіотиків [39].

Одне з основних місць в публікаціях останніх років займає профілактика і лікування ендогенної інтоксикації з використанням методів зв'язування й виведення ендотоксинів. Проведено дослідження й підкреслена особлива роль корекції енергетичних порушень шляхом проведення раннього ентеального та парентерального харчування [40].

Нутритивна підтримка має проводитись в різних варіантах в залежності від виду, обсягу і тяжкості травматичних пошкоджень при ТТГ. Слід дотримуватися принципу раннього початку ентеального харчування з метою профілактики транслокації кишкової флори й розвитку стресових ерозій і виразок [41].

Наведені дані літератури в певній мірі висвітлюють суть проблеми вибору адекватної тактики ІТ. Разом з тим, необхідна подальша розробка, апробація й впровадження в клініку комплексу за-

ходів, що включають способи профілактики й корекції синдрому поліорганної дисфункції у хворих з торакальною травмою при ПТ.

Підводячи підсумки огляду літературних даних, необхідно підкреслити, що узагальнюючих робіт, присвячених тактиці проведення ІТ торакальної травми у хворих з ПТ в доступній літературі недостатньо, а опубліковані в них дані досить суперечливі. Не висвітлені особливості проведення ІТ в залежності від характеру й ступеня тяжкості порушень, а також принципи надання спеціалізованої допомоги у відповідності до сучасного рівня розвитку доктрини анестезіології-реаніматології та ІТ при торакальній травмі на тлі ПТ.

Заключення та перспективи подальших досліджень. На підставі проведеного аналізу літератури встановлено, що до теперішнього часу відсутній найбільш оптимальний алгоритм проведення ІТ хворим з торакальною травмою при ПТ, розробка та подальше впровадження в клініку якого дозволить в найкоротший термін провести вичерпну ІТ всіх наявних торакальних ушкоджень при політравмі з дотриманням сучасних патогенетичних підходів.

Такий комплексний підхід до вирішення даної проблеми вимагає наукового обґрунтування концепції пріоритетних напрямків і застосування сучасних технологій для проведення ІТ у хворих з торакальною травмою при ПТ відповідно до особливостей і патогенетичних закономірностей перебігу ТХ.

References

- Schulz-Drost S. [Thoracic trauma: Current aspects on interdisciplinary management of thoracic wall and organ injuries]. *Unfallchirurg*. 2018 Aug; 121(8): 594-595. [German]. doi: 10.1007/s00113-018-0531-6
- Sridhar S, Raptis C, Bhalla S. Imaging of Blunt Thoracic Trauma. *Semin Roentgenol*. 2016 Jul; 51(3):203-14. doi: 10.1053/j.ro.2015.12.002
- Khatiban M, Shirani F, Oshvandi K, Soltanian AR, Ebrahimian R. Orem's Self-Care Model With Trauma Patients: A Quasi-Experimental Study. *Nurs Sci Q*. 2018 Jul; 31(3):272-278. doi: 10.1177/0894318418774876
- Budassi SA. Chest trauma. *Nurs Clin North Am*. 1978 Sep; 13(3): 533-41.
- Ozel SK, Ozel HB, Colakoğlu N, İlhan N, Arslan N, Ozan E. Protective effect of the thoracic cage on parenchyma in response to trauma direction in blunt thoracic trauma: an experimental study. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg*. 2010 Jul; 16(4): 287-92.
- Battle C, Hutchings H, Bouamra O, Evans PA. The effect of pre-injury anti-platelet therapy on the development of complications in isolated blunt chest wall trauma: a retrospective study. *PLoS One*. 2014 Mar 7; 9(3): e91284. doi: 10.1371/journal.pone.0091284
- Schulz-Drost S, Ekkernkamp A, Stengel D. [Epidemiology, injury entities and treatment practice for chest wall injuries: Current scientific knowledge and treatment recommendations]. *Unfallchirurg*. 2018 Aug; 121(8): 605-614. [German]. doi: 10.1007/s00113-018-0532-5.
- Esme H, Solak O, Yurumez Y, Yavuz Y, Terzi Y, Sezer M, et al. The prognostic importance of trauma scoring systems for blunt thoracic trauma. *Thorac Cardiovasc Surg*. 2007 Apr; 55(3): 190-5. doi: 10.1055/s-2006-955883
- Croce MA, Brasel KJ, Coimbra R, Adams CA Jr, Miller PR, Pasquale MD, et al. National Trauma Institute prospective evaluation of the ventilator bundle in trauma patients: does it really work? *J Trauma Acute Care Surg*. 2013 Feb; 74(2): 354-60; discussion 360-2. doi: 10.1097/TA.0b013e31827a0c65
- Dolzhenko MO. Osoblivosti bolovogo sindromu pri politravmi u gerontologichnikh khvorikh [Features of a pain syndrome at a polytrauma at gerontological patients]. Abstr. PhD. (Med.). Kharkiv: KhNMU MOZ Ukraïni; 2018. 19 s. [Ukrainian]

11. Macke C, Sarakintsis M, Winkelmann M, Mommsen P, Omar M, Schröter C, et al. Influence of Entrapment on Prehospital Management and the Hospital Course in Polytrauma Patients: A Retrospective Analysis in Air Rescue. *J Emerg Med*. 2018 Jun; 54(6): 827-34.
12. Biro P, Sermeus L, Jankovic R, Savić N, Onuțu AH, Ionescu D, et al. Basic Features and Clinical Applicability of 'Preliminary Universal Surgical Invasiveness Score' (pUSIS): A Multi-Centre Pilot Study. *Turk J Anaesthesiol Reanim*. 2017 Feb; 45(1): 9-15. doi: 10.5152/TJAR.2017.77785
13. Khosa AH, Durrani HD, Wajid W, Khan M, Hussain MI, Haider I, et al. Choice of Analgesia in Patients with Critical Skeletal Trauma. *Cureus*. 2019 May 17; 11(5): e4694. doi: 10.7759/cureus.4694
14. Raventós A. Preventive strategies in Acute Respiratory Distress Syndrome (EPALI). [Internet] Available from: <https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT02070666?term=epali&rank=1>
15. Zheng H, Zhang W, Zhang X, Wu X, Zhan X, Deng J. [Isolation and identification of bacteria with ferro-oxidase activity]. *Wei Sheng Wu Xue Bao*. 2014 Dec 4; 54(12): 1500-6. [Chi]
16. Safavi SM, Ziaei MR. Maracy Association of serum ceruloplasmin level with obesity: some components of metabolic syndrome and highsensitive C-reactive protein in Iran. *J Obes*. 2012; 201: 29-38.
17. Iarets Iul, Novikova IA. [Laboratory prognosis of a risk of rejection of autodermotransplant]. *Vestn Khir Im I I Grek*. 2010; 169(2): 34-8. [Russian]
18. Aguilar Cordero MJ, González Jiménez E, Álvarez Ferré J, Padilla López CA, Rivas García F, Perona JS, et al. [Study of the serum levels of leptin, ceruloplasmin and lipoprotein (a) as indicators of cardiovascular risk in a population of adolescents in Granada]. *Nutr Hosp*. 2011 Sep-Oct; 26(5): 1130-3. [Spain]. doi: 10.1590/S0212-16112011000500032
19. Terekhina NA, Goriacheva OG, Reuk SE, Zubarev MA. [Diagnostic value of the determination of salivary acute-phase proteins in patients with myocardial infarction]. *Klin Lab Diagn*. 2010 Mar; 3: 3-5. [Russian]
20. Ibragimova MI, Chushnikov AI, Moiseev VN, Petukhov Vlu, Zheglov EP. The abilities of the electron paramagnetic resonance technique to diagnose urological cancers. *Klin Lab Diagn*. 2011 Mar; 3: 29-33.
21. Kovalenko OM. Metabolic intoxication in thermic trauma. *Klin Khir*. 2015 May; 5: 77-80.
22. Connemann BJ, Schönfeldt-Lecuona C, Maxon HJ, Kratzer W, Kassubek J. [The role of ceruloplasmin in the differential diagnosis of neuropsychiatric disorders]. *Fortschr Neurol Psychiatr*. 2010 Oct; 78(10): 582-9. [German]. doi: 10.1055/s-0029-1245540
23. Jóhannesson P, Kristinsson J, Þórsdóttir G, Snædal J. Serúlóplasmín og járn. Tengsl við Alzheimersjúkdóm og Parkinsonsjúkdóm. *Laeknabladid*. 2012 Oct; 98(10): 531-7. [Icelandic]. PMID: 23043066. doi: 10.17992/ibl.2012.10.457
24. Artiukhov VG, Basharina OV, Bragin MV, Sukhanov Dlu, Vashanov GA. Spectral and functional properties of ceruloplasmin under UV irradiation. *Biofizika*. 2012 May-Jun; 57(3): 410-5.
25. Panchenko LF, Davydov BV, Terebilina NN, Baronets Vlu, Zhuravleva AS. Oxidative stress in the of alcoholic liver disease. *Biomed Khim*. 2013 Jul-Aug; 59(4): 452-8. doi: 10.18097/pbmc20135904452
26. Tang WH, Wu Y, Hartiala J, Fan Y, Stewart A.F, Roberts R, et al. Clinical and genetic association of serum ceruloplasmin with cardiovascular risk. *Arterioscler. Thromb Vasc Biol*. 2012; 32: 516-22.
27. Liener UC, Sauerland S, Knöferl MW, Bartl C, Riepl C, Kinzl L, et al. [Emergency surgery for chest injuries in the multiply injured: a systematic review]. *Unfallchirurg*. 2006 Jun; 109(6): 447-52. [German]. doi: 10.1007/s00113-005-1048-3
28. Puchkova LV. The nutrition role of milk ceruloplasmin. *Vopr Pitan*. 2015; 84(4): 4-17.
29. Chapman ALP, Mocatta TJ, Shiva S, Seidel A, Chen B, Khalilova I, et al. Ceruloplasmin Is an Endogenous Inhibitor of Myeloperoxidase. *J Biol Chem*. 2013; 288: 6465-77.
30. Bateman RM, Sharpe MD, Jagger JE, Ellis CG, Solé-Violán J. 36th International Symposium on Intensive Care and Emergency Medicine: Brussels, Belgium. 15-18 March 2016. *Crit Care*. 2016 Apr 20; 20(Suppl 2): 94. doi: 10.1186/s13054-016-1208-6
31. Kourouche S, Buckley T, Munroe B, Curtis K. Development of a blunt chest injury care bundle: An integrative review. *Injury*. 2018 Jun; 49(6): 1008-1023. doi: 10.1016/j.injury.2018.03.037
32. Swol J, Brodie D, Napolitano L, Park PK, Thiagarajan R. Extracorporeal Life Support Organization (ELSO). Indications and outcomes of extracorporeal life support in trauma patients. *J Trauma Acute Care Surg*. 2018 Jun; 84(6): 831-837. doi: 10.1097/TA.0000000000001895
33. Safari S, Yousefifard M, Baikpour M, Rahimi-Movaghar V, Abiri S. Validation of thoracic injury rule out criteria as a decision instrument for screening of chest radiography in blunt thoracic trauma. *Clin Orthop Trauma*. 2016 Apr-Jun; 7(2): 95-100. doi: 10.1016/j.jcot.2016.02.005
34. Pavlenko AYU. Optimizatsiya respiratornikh funktsiy u postrazhdalikh z torakalnoyu travmoyu metodom podovzhenoi potentsiyovanoi subpleuralnoi blokadi [Optimization of respiratory functions in victims with thoracic trauma by the method of prolonged potentiated subpleural blockade]. Abstr. PhD. (Med.). Dnipropetrovsk: Dnipropetrovska derzhavna medichna akademiya MOZ Ukraïni; 2008. 23 s. [Ukrainian]

35. Krutko ЄМ. Optimizatsiya zakhodiv profilaktiki ta metodiv intensivnoї terapiї poliorgannoї disfunktsії u postrazhdalikh z politravmoyu tyazhkogo stupenya [Optimization of prevention measures and methods of intensive care of multiorgan dysfunction in victims with severe polytrauma]. Abstr. PhD. (Med.). Kharkiv: KhNMU MOZ Ukraїni; 2015. 32 s. [Ukrainian]
36. Carvalho AR, Spieth PM, Guldner A, Cuevas M, Carvalho NC, Beda A, et al. Distribution of regional lung aeration and perfusion during conventional and noisy pressure support ventilation in experimental lung injury. *J Appl Physiol*. 2011; 110: 1083–92.
37. Bein T, Weber-Carstens S, Apfelbacher C. Long-term outcome after the acute respiratory distress syndrome: different from general critical illness? *Curr Opin Crit Care*. 2018 Feb; 24(1): 35–40.
38. Sharlay KYu. Optimizatsiya analgozsedatsії u khvorikh z tyazhkoyu cherepno-mozkovoyu travmoyu [Optimization of analgesia in patients with severe traumatic brain injury]. Abstr. PhD. (Med.). Kharkiv: KhNMU MOZ Ukraїni; 2018. 21 s. [Ukrainian]
39. Schulz-Drost S, Finkbeiner R, Lefering R, Grosso M, Krinner S, Langenbach A, et al. Lung Contusion in Polytrauma: An Analysis of the TraumaRegister DGU. *Thorac Cardiovasc Surg*. 2019 Dec 13. doi: 10.1055/s-0039-1700505
40. Moskowitz EE, Garabedian L, Hardin K, Perkins-Pride E, Asfaw M, Preslaski C, et al. A double-blind, randomized controlled trial of gabapentin vs. placebo for acute pain management in critically ill patients with rib fractures. *Injury*. 2018 Sep; 49(9): 1693–1698. doi: 10.1016/j.injury.2018.06.002
41. Kucheryavchenko VV. Mekhanizmi rozvitku ta intensivna terapiya uskladnen travmatichnoї khvorobi u khvorikh z pidvishchenim indeksom masi tila [Mechanisms of development and intensive care of complications of traumatic illness in patients with high body mass index]. Abstr. Dr. Sci. (Med.). Kharkiv: KhNMU MOZ Ukraїni; 2019. 34 s. [Ukrainian]

УДК 617.542-001-08:616-001-031.14:616-036.882-08

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ С ТОРАКАЛЬНОЙ ТРАВМОЙ ПРИ ПОЛИТРАВМЕ

Бойко Е. В., Волкова Ю. В., Баранова Н. В.

Резюме. В обзорной статье представлены данные о современных возможностях интенсивной терапии больных с торакальной травмой при политравме.

Следует отметить, что за последние 5 лет количество больных с торакальными повреждениями при политравме, которые требуют проведения интенсивной терапии в условиях отделения реанимации и интенсивной терапии, возросло в 10 раз. Для их лечения применяются передовые методы ИТ, но, несмотря на это, летальность данной категории больных остается одной из самых высоких, достигая 80%. При этом именно сочетанная торакальная травма играет ведущую роль в танатогенезе. Изучение особенностей клинических проявлений торакальной травмы при политравме поможет улучшить качество медицинской помощи и результаты лечения таких больных.

Одной из причин высокой летальности и инвалидности больных с торакальной травмой при политравме является отсутствие единого комплексного патогенетического подхода к оценке тяжести состояния больных и тактике проведения интенсивной терапии.

Не до конца определены значения непосредственного повреждения внутренних органов, магистральных сосудов грудной клетки и средостения в развитии ряда грозных осложнений, а также в каких случаях нужна поддержка жизненно важных функций, а в каких – их замещение? В практике проведения интенсивной терапии при торакальной травме на фоне политравмы в различных учреждениях зачастую используются противоположные методы и подходы к тактике проведения интенсивной терапии. Это свидетельствует о том, что проблема интенсивной терапии больных данного контингента далека от своего решения и представляет определенный научный и практический интерес.

Не изучена роль первичных и вторичных повреждений при сочетанной торакальной травме, не определены границы компенсаторных и приспособительных реакций. К настоящему времени нет единой концепции интенсивной терапии больных с торакальной травмой при политравме. Этот вид повреждений сопровождается глубокими расстройствами систем гомеостаза, которые определяют тяжесть клинического течения и обуславливают высокий уровень осложнений и инвалидности.

Неудовлетворительные результаты проведения интенсивной терапии часто связаны с недостаточными представлениями о патогенезе раннего посттравматического периода у больных с политравмой, что ведет к ошибкам в определении объема, сроков, целесообразности и последовательности выполнения интенсивной терапии.

Улучшение результатов лечения данной категории больных может быть достигнуто только при комплексном, объективно обоснованном подходе к выбору тактики интенсивной терапии, ориентированной на клинические особенности торакальной травмы на фоне политравмы.

Ключевые слова: торакальная травма, политравма, респираторная дисфункция, функция внешнего дыхания, интенсивная терапия.

UDC 617.542-001-08:616-001-031.14:616-036.882-08

Modern Approaches to Intensive Therapy of Patients with Thoracic Trauma in Polytrauma

Boyko E. V., Volkova Yu. V., Baranova N. V.

Abstract. The review article presents data on the modern possibilities of intensive care for patients with thoracic trauma in case of polytrauma.

It should be noted that over the past 5 years, the number of patients with thoracic injuries in polytrauma who require intensive care in the intensive care unit has increased by 10 times. For their treatment, advanced intensive care methods are used, but, despite this, the mortality rate of this category of patients remains one of the highest, reaching 80%. Moreover, it is combined thoracic trauma that plays a leading role in thanatogenesis. Studying the clinical manifestations of thoracic trauma in patients with polytrauma will help to improve the quality of medical care and the results of treatment of such patients.

One of the reasons for the high mortality and disability of patients with thoracic trauma during polytrauma is the lack of a single integrated pathogenetic approach to assessing the severity of the condition of patients and the tactics of intensive care.

The values of direct damage to internal organs, the main vessels of the chest and mediastinum in the development of a number of formidable complications are not fully defined, and it is not clearly stated in which cases support for vital functions is needed or their replacement. In the practice of conducting intensive care with thoracic trauma on the background of software in different institutions, often opposite methods and approaches to tactics of conducting intensive care are used. This indicates that the problem of intensive care patients of this contingent is far from being solved and is of certain scientific and practical interest.

The role of primary and secondary injuries in combined thoracic trauma has not been studied, the boundaries of compensatory and adaptive reactions have not been determined. Moreover, there is no single concept for intensive care patients with thoracic trauma during polytrauma. This type of damage is accompanied by deep disorders of homeostasis systems, which determine the severity of the clinical course and cause a high level of complications and disability.

Unsatisfactory results of intensive care are often associated with insufficient ideas about the pathogenesis of the early post-traumatic period in patients with polytrauma, which leads to errors in determining the volume, timing, feasibility and sequence of intensive care.

Conclusion. We believe that the improvement of treatment outcomes for this category of patients can be achieved only with a comprehensive, objectively substantiated approach to the choice of intensive care tactics, focused on the clinical features of thoracic trauma on the background of polytrauma.

Keywords: thoracic trauma, polytrauma, respiratory dysfunction, external respiration function, intensive care.

The authors of this study confirm that the research and publication of the results were not associated with any conflicts regarding commercial or financial relations, relations with organizations and/or individuals who may have been related to the study, and interrelations of coauthors of the article.

Стаття надійшла 24.11.2020 р.

Рекомендована до друку на засіданні редакційної колегії після рецензування