

# ПРЕЦЕДЕНТ РЕЗУЛЬТАТИВНОЙ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНОГО С СОЧЕТАННОЙ ШОКОГЕННОЙ ТРАВМОЙ

## A CASE OF EFFECTIVE DIAGNOSIS AND TREATMENT OF A PATIENT WITH COMBINED SHOCKOGENIC TRAUMA

Гирш А.О. Girsh A.O.  
Чумаков П.А. Chumakov P.A.  
Максимишин С.В. Maksimishin S.V.  
Коржук М.С. Korzuk M.S.  
Малюк А.И. Malyuk A.I.

БУЗОО «ГКБ № 1 им. Кабанова А.Н.», Kabanov City Clinical Hospital No.1,  
ФГБОУ ВО ОмГМУ Минздрава России, Omsk State Medical University,  
г. Омск, Россия Omsk, Russia

**Цель** – диагностика и целенаправленная противошоковая терапия у больного с сочетанной шокогенной травмой.

**Материалы и методы.** Представлен больной 31 года с диагнозом: «Сочетанная травма. Закрытая травма груди. Ушиб сердца. Ушиб левого легкого. Перелом VII ребра слева. Посттравматический экссудативный плеврит. Закрытая травма живота. Разрыв печени. Гемоперитонеум. Травматический шок II степени тяжести. Кардиогенный шок», у которого при поступлении был диагностирован не только травматический шок, но и кардиогенный шок вследствие закрытой травмы груди, что, в свою очередь, потребовало проведения целенаправленной индивидуальной противошоковой терапии.

**Результаты.** Своевременная ранняя диагностика с помощью метода эхокардиографии в сочетании с определением тропонинового теста и креатининфосфокиназы позволила выявить у больного гемодинамически значимый ушиб сердца. Это, в свою очередь, позволило целенаправленно персонализировать программу интенсивной терапии с учетом оптимальной коррекции основных патогенетических факторов, определяющих тяжесть общего состояния пациента для позитивного клинического исхода.

**Выводы.** При наличии у пациентов с сочетанной шокогенной травмой анамнестических и/или клинических данных о закрытой травме груди целесообразным является не только рутинное проведение неинвазивного мониторинга центральной гемодинамики, но и использование эхокардиографического исследования, тропонинового теста, а также определение в плазме крови креатининфосфокиназы для персонализации программы противошокового лечения, способствующего уменьшению выраженности синдрома полиорганной недостаточности.

**Ключевые слова:** шокогенная травма; эхокардиография.

**Objective** – diagnosis and targeted anti-shock therapy in a patient with a combined shockogenic trauma.

**Materials and methods.** The presented case included the male patient, age of 31, with the diagnosis: «Combined trauma. The closed chest injury. Heart contusion. Left lung contusion. Fracture of the rib 7 to the left. Posttraumatic exudative pleuritis. Closed abdominal injury. Liver rupture. Hemoperitoneum. Traumatic shock of 2nd degree of severity. Cardiogenic shock». Upon admission, traumatic shock was diagnosed, as well as cardiogenic shock due to the closed chest injury. It required for targeted individual anti-shock therapy.

**Results.** Timely early diagnosis with using echocardiography method in combination with troponin test and creatinine phosphokinase level estimation allowed to detect hemodynamically significant heart contusion in the patient. In its turn, it allowed targeted personalization of the intensive care program, taking into account the optimal correction of the main pathogenetic factors determining the severity of the patient's general condition for a positive clinical outcome.

**Conclusion.** If patients with combined shockogenic trauma have anamnestic and/or clinical data on closed chest injury, it is advisable not only to carry out routine non-invasive monitoring of central hemodynamics, but also to use echocardiographic examination, troponin test, as well as determination of creatine phosphokinase in blood plasma for personalization of the anti-shock treatment program, which contributes to reduction of expression of multiple organ dysfunction syndrome.

**Key words:** shockogenic trauma; echocardiography.

Клинический случай описан на основании подписания информированного согласия пациентом и разрешения этического комитета в соответствии с этическими стандартами, разработанным в соответствии с Хельсинкской декларацией Всемирной ассоциации «Этические принципы проведения научных ме-

дицинских исследований с участием человека» с поправками 2000 г. и «Правилами клинической практики в Российской Федерации», утвержденными Приказом Минздрава РФ от 19.06.2003 г. № 266.

Больной 31 года 07.03.2019 в 20:45 был доставлен транспортом федерального казенного учре-

ждения исправительной колонии № 3 УФСИН России по Омской области в приемное отделение городской клинической больницы № 1 имени Кабанова А.Н., где после осмотра больного дежурным хирургом и анестезиологом-реаниматологом он транспортирован в реанимационный зал.

**Для цитирования:** Гирш А.О., Чумаков П.А., Максимишин С.В., Коржук М.С., Малюк А.И. ПРЕЦЕДЕНТ РЕЗУЛЬТАТИВНОЙ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНОГО С СОЧЕТАННОЙ ШОКОГЕННОЙ ТРАВМОЙ //ПОЛИТРАВМА / POLYTRAUMA. 2020. № 1, С. 74-79.

**Режим доступа:** <http://poly-trauma.ru/index.php/pt/article/view/206>

**DOI:** 10.24411/1819-1495-2020-10010

Из анамнеза известно, что пациент получил 4,5 часа назад тупую травму живота и груди. Состояние больного тяжелое, обусловлено травматическим шоком средней степени тяжести (артериальное давление (АД) = 80/60 мм рт. ст., частота сердечных сокращений (ЧСС) = 120 в минуту, шоковый индекс (ШИ) – 1,5). Больной в сознании, но заторможен (по шкале ком Глазго (ШКГ) – 13 баллов), кожа холодная и бледная, температура тела – 36,1°C, частота дыхания (ЧД) 24 в минуту. Насыщение кислородом капиллярной крови (SaO<sub>2</sub>) – не определяется. Жалобы на боли в животе справа и грудной клетке слева. Примерный объем кровопотери (на основании данных системной гемодинамики и клинических симптомов) более 1500 мл.

Больному проведена катетеризация правой подключичной вены по Сельдингеру (центральное венозное давление (ЦВД) – +5 см) и начато неинвазивное мониторирование параметров центральной гемодинамики с помощью аппарата МПР 6-03 (Тритон Электроникс,

Россия), которое выявило наличие у пациента гиподинамического типа кровообращения (табл. 1). Пациенту назначена инфузионная терапия (стерофундин изотонический) и обезболивание (в/в промедол 2 % – 1 мл). Проведенная проба с жидкостной нагрузкой (в/в струйно 200 мл стерофундина изотонического) обуславливала возрастание ЦВД до +8 и снижение УОС до 25 мл.

Учитывая вышеизложенные данные (исходное положительное ЦВД и его динамика на фоне жидкостной нагрузки, резко сниженный УОС и дальнейшее его снижение на фоне проведения инфузионной терапии), а также крайне высокое общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС), что не совсем характерно для шока средней степени тяжести, и анамнестические данные (закрытая травма живота и груди), у пациента заподозрен ушиб сердца, вследствие чего ему проведена эхокардиография (аппаратом MYLAB 20, фирмы ESAOT S.p.a. (Италия)), а также взяты специфические анализы (тропониновый

тест и содержание в плазме крови креатининфосфокиназы (КФК)). Также больному проведено ультразвуковое исследование органов брюшной полости (выявлено наличие свободной жидкости в брюшной полости) и рентгенография органов грудной клетки (выявлен перелом VII ребра слева).

Эхокардиографическое исследование не только подтвердило наличие гиподинамического типа кровообращения у больного, а также резкое уменьшение УОС (до 25 мл), но и выявило снижение фракции выброса (ФВ) до 38 %, что является патогномичным признаком ушиба сердца [1, 2]. Кроме того, у больного был выявлен положительный тропониновый тест и значительное содержание КФК в плазме крови (табл. 1), что также свидетельствовало о наличии у больного ушиба сердца. В этой связи пациенту начата инотропная поддержка добутамином (5 мкг/кг массы тела в минуту) с помощью перфузора компакт С (В. Braun, Германия), которая способствовала снижению ЦВД (до +5 см) на фо-

Таблица 1  
Показатели центральной гемодинамики, гемостаза и лабораторные данные пациента 31 года  
Table 1  
Values of central hemodynamics, hemostasis and laboratory data of the patient, age of 31

Показатели Values	При поступлении в реанимационный зал At admission to emergency unit	При поступлении в ОРИТ At admission to ICU	Через 12 часов After 12 hours	1-е сутки day 1	2-е сутки day 2	3-и сутки day 3	4-е сутки day 4
ЧСС, (мин <sup>-1</sup> ) HR, (min <sup>-1</sup> )	120	113	109	100	96	92	88
УОС, (мл) SV, (ml)	28	36	41	48	65	76	85
МОК, (л/мин) MBV, (l/min)	3.4	4.1	4.5	4.8	6.2	6.9	7.5
ОПСС, (дин×с×см <sup>-5</sup> ) TPR, (dyn×s×cm <sup>-5</sup> )	2953	2996	2869	2293	1975	1623	1472
Лактат, ммоль/л Lactate, mmol/l	3.6	3.8	3.3	2.8	2.1	1.9	1.6
АЧТВ, (сек) APTT, (sec.)	48	49	51	45	34	32	31
Тромбоциты, (10 <sup>9</sup> /л) Platelets, (10 <sup>9</sup> /l)	122	134	148	162	175	187	196
КФК общая, (ед./л) Total CPK, (U/l)	891	635	429	253	197	188	183
КФК- МВ, (ед./л) CPK-MB, (U/l)	112	97	76	52	34	22	21
Тропониновый тест (+/-) Troponin test (+/-)	+	+	+	+	+	-	-

не проводимой инфузионной терапии (стерофундин изотонический (500 мл) + 4% модифицированный желатин (МЖ) (250 мл) в соотношении 2 : 1), увеличению УОС (до 33 мл) и артериального давления (до 90/60 мм рт. ст.), а также снижению ЧСС (до 115 в минуту).

Наличие шока у больного также подтверждали содержание лактата в венозной крови [3], данные АЧТВ (табл. 1) и отсутствие почасового мочеотделения. В анализах крови у больного отмечалось снижение гематокрита (до 24 %), количества эритроцитов (до  $1,96 \times 10^9$ ) и содержание в них гемоглобина (до 61 г/л).

Основываясь на клинических, лабораторных и инструментальных данных, проведенный врачебный консилиум выставил больному диагноз: «Закрытая травма живота. Внутривенное кровотечение. Закрытая травма груди. Перелом VII ребра слева. Ушиб сердца. Ушиб левого легкого. Травматический шок II степени тяжести» и определил необходимость оперативного лечения. В 21:50 больной доставлен в операционную, где на фоне тотальной внутривенной (фентанил + кетамин) анестезии с миорелаксантами в условиях искусственной вентиляции легких (ИВЛ) воздушно-кислородной смесью и мониторинга центральной гемодинамики была проведена (в течение 65 минут) операция: Лапаротомия. Ушивание разрывов печени. Санация и дренирование брюшной полости.

Во время проведения оперативного лечения состояние больного тяжелое: кожные покровы бледные и холодные, температура тела – 36,1°C, SaO<sub>2</sub> не определяется, ЦВД +7 см, АД = 95/65–90/60 мм рт. ст., ЧСС = 115–113 в минуту. На фоне инфузионной терапии (стерофундин изотонический – 500 мл + 4% МЖ – 250 мл) и инотропной поддержки (добутином – 5 мкг/кг массы тела в минуту) параметры центральной гемодинамики (МОК – 3,9 л/мин, УОС – 34 мл, ОПСС – 2784 дин см с<sup>-5</sup>) без динамического ухудшения. Общий объем кровопотери, определяемый на основании данных системной гемодинамики, клинических сим-

птомов, показателей гемоглобина и гематокрита у больного составил 1800 мл.

При поступлении в отделение реанимации больному продолжена ИВЛ аппаратом Chirolog Aura SV (Chirana, Словакия) в режиме CMV (V<sub>t</sub> – 480 мл, MV – 7,2 л, FiO<sub>2</sub> – 0,35 %), назначена инфузионно (стерофундин изотонический 500 мл) – трансфузионная (свежезамороженная одногруппная плазма (770 мл) / одногруппная эритроцитарная масса (410 мл) – 2 : 1) терапия в объеме 1680 мл, начато антибактериальное (стартовое – монотерапия аугментин (4 дня), а впоследствии по результатам микробиологических исследований, а именно – цефоперазоном/сульбактамом (8 дней)) и симптоматическое (анальгетики, седативные препараты, антикоагулянты, ингибиторы протонной помпы) лечение. В связи с сохраняющимися гемодинамическими нарушениями у пациента продолжена инотропная поддержка (добутином – 5 мкг/кг массы тела в минуту), которая позволяла поддерживать ЦВД на уровне +7 см, а также положительно влиять на УОС, что, в свою очередь, обуславливало увеличение АД (до 100/70 мм рт. ст.) (табл. 1). В то же время у больного сохраняются циркуляторные нарушения, о чем свидетельствуют данные лактата (табл. 1), бледные и холодные кожные покровы, сниженная температура тела (до 36,2°C), отсутствие мочеотделения и SaO<sub>2</sub>.

Проводимая интенсивная терапия к концу первых суток способствовала положительным сдвигам показателей центральной гемодинамики, коррекции анемии и коагулопатии, улучшению тканевой перфузии (табл. 1), температуры тела (до 36,5°C) и началу мочеотделения (350 мл). У больного отмечается значимая положительная динамика содержания КФК в плазме крови, но сохраняется положительный тропониновый тест (табл. 1). Проведенная эхокардиография подтвердила (совместно с аналогичными данными мониторинга центральной гемодинамики) сохраняющийся гиподинамический тип кровообращения, а также выявила увеличение ФВ до 43 %. Су-

точный баланс жидкости (без учета перспирации) у пациента составил + 1030 мл.

На вторые сутки у больного регистрируется нормодинамический тип кровообращения (за счет возрастания УОС и снижения ЧСС) (табл. 1) на фоне проводимой инфузионной (стерофундин изотонический – 1500 мл и 4 % МЖ – 1000 мл) и инотропной (уменьшение дозы добутином до 4 мкг/кг массы тела в минуту) терапии. Проведенное эхокардиографическое исследование также подтвердило (параллельно аналогичным данным мониторинга центральной гемодинамики) наличие нормодинамического типа кровообращения и определило положительную динамику ФВ (48 %). Также отмечается положительная динамика содержания КФК в плазме крови, но по-прежнему сохраняется положительный тропониновый тест (табл. 1). О действенной коррекции перфузионных нарушений у больного свидетельствовали данные лактата [3], ОПСС и начало определения SaO<sub>2</sub> (98 %) [4, 5]. Поэтому ИВЛ у больного, который находится в состоянии медикаментозного сна (в/в морфин + сибазон), проводится в прежних режимах, что также подтверждается индексом оксигенации (ИО = PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> – 300). Диурез составил 950 мл. Суточный баланс жидкости (с учетом перспирации) у пациента составил + 1150 мл.

На третьи сутки у больного отмечается положительная динамика параметров, отражающих работу сердца, и дальнейший регресс циркуляторных нарушений (табл. 1). В это же время у пациента регистрируется отрицательный тропониновый тест и нормальное содержание КФК в плазме крови (табл. 1). Кроме того, проведенная эхокардиография зафиксировала рост ФВ (до 54 %), что дало основание уменьшить инотропную поддержку добутином до 3 мкг/кг массы тела в минуту. На этом фоне АД = 120/80 мм рт. ст., ЦВД = +7 см, кожа бледная теплая, SaO<sub>2</sub> – 94 %, почасовое мочеотделение – 0,7 мл/кг массы тела. Объем инфузионной терапии – 2500 мл (стерофундин изотонический – 2000 мл и 4 % МЖ – 500 мл), а суточный баланс

жидкости (с учетом перспирации) у пациента составил + 800 мл. Динамика ИО (265) у больного послужила основанием для коррекции ИВЛ (режим ПДКВ (+ 5 см вд. ст.) и увеличение  $FiO_2$  до 0,45 %). Последующее определение ИО (255) не выявило действенной коррекции легочной дисфункции, в связи с чем увеличено ПДКВ (до + 8 см вд. ст.) и  $FiO_2$  (до 0,5 %).

Развитие у больного острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС) также подтверждалось данными рентгенографии легких (билатеральные инфильтраты слева и справа), наличием непрямого фактора риска (травматический шок средней степени тяжести), острым началом (в течение первых 72 часов), а также регрессом недостаточности сократительной способности миокарда. Также рентгенография выявила у пациента левосторонний посттравматический экссудативный плеврит. Торакальным хирургом осуществлена плевральная пункция с эвакуацией 550 мл светлого экссудата.

К концу четвертых суток у больного на фоне улучшения параметров центральной гемодинамики, нормализации специфических маркеров повреждения миокарда и гипоперфузии (табл. 1), а также возрастания ФВ (до 62 %) от-

менена инотропная поддержка добутамином. В этот момент АД = 120/80 мм рт. ст., ЦВД = +8 см, кожа бледная теплая, почасовое мочеотделение – 0,6 мл/ кг массы тела. Инфузионная терапия в объеме 2500 мл стерофундином изотоническим. Суточный баланс жидкости (с учетом перспирации) у пациента составил + 850 мл. В свою очередь, у больного отмечается нарастание легочной дисфункции (ИО – 227), что потребовало увеличение ПДКВ (до + 10 см вд. ст.) и  $FiO_2$  (до 0,6 %). Это позволило увеличить ИО до 252.

Безусловно, развитие ОРДС на фоне регресса острой сердечно-сосудистой недостаточности было ведущим фактором [6] в определении выраженности синдрома полиорганной недостаточности (СПОН) [7], который, в свою очередь, обуславливал развитие гиперметаболизма (табл. 2). Действительно, проводимый метаболический (непрямая калориметрия) мониторинг обнаружил у больного повышенную потребность в энергии (табл. 2), характерную для СПОН [8]. Это подтверждалось лабораторными предикторами гиперметаболизма и системного воспаления (табл. 2). Именно поэтому, начиная с пятых суток, пациенту осуществлена смена антибактериальной терапии и

начато энтеральное питание изокалорической (1,0 ккал в 1 мл) полисубстратной смесью с пищевыми волокнами нутрикомп фибер в объеме 1000 мл в сутки с помощью инфузomата FmS (B. Braun, Германия) со скоростью 40 мл/час, с последующим снижением объема инфузионной терапии до 1500 мл (стерофундин изотонический). На следующие сутки объем энтерального питания был увеличен до 1500 мл, а объем инфузионной терапии уменьшен до 1000 мл (стерофундин изотонический). В это же время больному проведена трахеостомия для продолжения ИВЛ в прежних режимах.

На седьмые сутки объем энтерального питания увеличен до 2000 мл, а инфузионной терапии уменьшен до 500 мл (стерофундин изотонический). Также, учитывая позитивную динамику ИО (258), у пациента снижено ПДКВ (до 5 см вд. ст.) и  $FiO_2$  (до 0,5 %). Более того, на восьмые сутки, в связи с увеличением ИО (до 275), ИВЛ осуществляется в режиме CPAP ( $FiO_2$  – 0,45 %). Уменьшение легочной дисфункции обуславливало снижение выраженности СПОН, системного воспаления, а также сокращение энергопотребности [6]. Поэтому больному прекращена инфузионная терапия, а объем

Таблица 2  
Потребность в энергии, данные шкалы SOFA и лабораторные показатели больного 31 года  
Table 2  
Energy requirements, SOFA data and laboratory values of the patient, age of 31

Показатели Values	5-е сутки day 5	7-е сутки day 7	9-е сутки day 9	11-е сутки day 11	12-е сутки day 12
Потребность в энергии (ккал/сут) Energy requirements, (kcal per day)	2841	2621	2143	1828	1734
SOFA (баллы) SOFA, (points)	3	2	1	0	0
Лейкоциты, ( $10^9/л$ ) Leukocytes, ( $10^9/l$ )	14.6	13.7	12.6	11.5	10.1
Билирубин, (ммоль/л) Bilirubin, (mmol/l)	18.9	17.4	15.3	12.1	12.7
Глюкоза, (ммоль/л) Glucose, (mmol/l)	6.2	5.9	4.7	4.3	3.9
Мочевина, (ммоль/л) Urea, (mmol/l)	10.5	9.6	8.4	6.9	6.3
Креатинин, (ммоль/л) Creatinine, (mmol/l)	119.4	110.5	97.6	92.7	86.1
Альбумин, (г/л) Albumin, (g/l)	23	22	25	27	26

энтерального питания увеличен до 2500 мл, что, в свою очередь, содействовало дальнейшей деградации гиперметаболизма и органо-системных нарушений (табл. 2).

Действительно, на девятые сутки больной в ясном сознании (14-15 баллов по шкале ком Глазго в момент прерывания введения седативных и наркотических препаратов) и адекватен. Это, в свою очередь, позволило исключить из программы лечения нейровегетативную блокаду. ИВЛ в режиме PS ( $FiO_2 - 0,4 \%$ ), что способствовало дальнейшему росту ИО (300), и, как следствие, ослаблению системного воспаления и потребности в энергии (табл. 2).

На десятые сутки лечения больной в ясном сознании вентилируется в режим PS (ИО — 315). Проведенное параллельно мониторингу центральной гемодинамики эхокардиографическое исследование не выявило значимых отклонений показателей, отражающих работу сердечно-сосудистой системы, но обнаружило возрастание ФВ (до 74 %). С 11-х суток больной переведен на самостоятельное дыхание (ЧДД = 16-18 в минуту, ИО = 350,  $SaO_2 = 99 \%$ , температура тела =  $37,3^\circ C$ , АД = 120/80 мм рт. ст., ЧСС = 86 в минуту, ЦВД = +6 см., кожа бледная теплая, диурез = 1250 мл) с увлажненным кислородом ( $FiO_2 - 0,3 \%$ ) через назальный катетер. Более того, у пациента отмечается отсутствие СПОН, уменьшение мочевины в плазме крови и потребности в энергии, что на фоне возрастания содержания альбумина в сыворотке крови и нормогликемии (табл. 2) позволяет говорить о нивелирова-

нии синдрома гиперметаболизма [8]. С 12-х суток пациент дышит самостоятельно (ЧДД = 14-16 в минуту, ИО = 345,  $SaO_2 = 98 \%$ , температура тела =  $37,1^\circ C$ , АД = 120/80 мм рт. ст., ЧСС = 88 в минуту, ЦВД = +6 см, кожа бледная теплая, диурез = 1100 мл) без кислорода; а на 13-е сутки в состоянии средней тяжести пациент переведен в профильное хирургическое отделение.

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, вышеизложенное дает возможность вскрыть особенность и последовательность проведения диагностического и лечебного процессов у больных с травматическим шоком и ушибом сердца. Поэтому для своевременного выявления и целенаправленного лечения нужно: 1) учитывать клиничко-анамнестические данные; 2) все лечебно-диагностические мероприятия с момента поступления больного в стационар проводить в реанимационном зале; 3) с момента поступления больного в реанимационный зал целесообразно проведение неинвазивного мониторинга параметров центральной гемодинамики с их детализацией и трактовкой по отношению к степени тяжести травматического шока и возможному (по данным анамнеза и клинического осмотра) ушибу сердца; 4) определение ЦВД после катетеризации подключичной вены до начала и во время проведения инфузионной терапии; 5) для верификации гемодинамически значимого ушиба сердца проведение эхокардиографии в сочетании с определением тропонинового теста и креатининфосфокиназы

в плазме крови, а также их ежедневный динамический контроль до стабилизации системной гемодинамики; 6) после верификации гемодинамически значимого ушиба сердца патогенетически необходимо назначение селективного  $\beta_2$  адреномиметика добутамина в кардиотропной дозе (3-5 мкг/кг в минуту в зависимости от данных УОС, ЧСС и ФВ); 7) проведение инфузионно-трансфузионной терапии у больного в период гемодинамических нарушений требует мониторинга центральной гемодинамики, гематокрита, гемоглобина, ЦВД, почасового мочеотделения и суточного баланса жидкости; 8) качественный и количественный состав инфузионно-трансфузионной терапии у больного в период гемодинамических нарушений должен быть персонализированным и целенаправленным на основании вышеуказанных мониторируемых параметров, конкретной клинической ситуации а также индивидуальной реакции больного на проводимое лечение; 9) после стабилизации системной гемодинамики инфузионная терапия должна осуществляться только сбалансированными кристаллоидами, а ее объем минимизирован за счет начала проведения раннего энтерального питания, особенно при возникновении у больного ОРДС.

### Информация о финансировании и конфликте интересов

Исследование не имело спонсорской поддержки.

Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

### ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES:

1. Jabbour G, Al-Hassani A, El-Menyar A, Abdelrahman HL, Peralta R, Ellabib M, et al. Clinical and radiological presentations and management of blunt splenic trauma: a single tertiary hospital experience. *Med Sci Monit.* 2017; 12(23): 3383-3392.
2. Guly HR, Bouamara O, Spiers M. Vital signs and estimated blood loss in patients with major trauma: testing the validity of the ATLS classification of hypovolemic shock. *Resuscitation.* 2011; 82(5): 556-559.
3. Ustyantseva IM, Khokhlova OI, Agadzhanian VV. Lactate level in blood as a predictive factor of lethality at patients with a polytrauma. *Politrauma.* 2017; (4): 44-58. Russian (Устьянцева И.М., Хохлова О.И., Агаджаня В.В. Уровень лактата в крови как прогностиче-
4. Braun CK, Kalbitz M, Halbgebauer R, Eisele P, Messerer DAC, Weckbach S, et al. Early structural changes of the heart after experimental polytrauma and hemorrhagic shock. *PLoS One.* 2017; 12(10): 321-327.
5. Hwabejire JO, Nembhard CE, Oyeturji TA, Seyoum T, Abiodun MP, Siram SM, et al. Age-related mortality in blunt traumatic hemorrhagic shock: the killers and the life savers. *J Surg Res.* 2017; 1(213): 199-206.
6. Dats AV, Dats LC, Khmelnicki IV. Structure of defects of medical care for polytrauma in intensive care units. *Polytrauma.* 2017; (3): 23-37. Russian (Дац А.В., Дац Л.С., Хмельницкий И.В. Структура дефектов

- оказания медицинской помощи при политравме в отделениях реанимации и интенсивной терапии // Политравма. 2017. № 3. С. 23-37.)
7. Sinitsa NS, Kravtsov SA, Veshcheryakov SA. Severe catatrauma in children. Integrative approach in treatment. *Polytrauma*. 2018; (4): 64-69. Russian (Синица Н.С., Кравцов С.А., Мещеряков С.А. Тяжелая кататравма у детей. Интегративный подход в лечении // Политравма. 2018. № 4. С. 64-69.)
8. Parenteral and enteral alimentation: the national manual. Edited by Khubutiya MSh. Moscow: GEOTAR, 2014. 799 p. Russian (Парентальное и энтеральное питание : национальное руководство / под редакцией М.Ш. Хубутия. Москва: ГЭОТАР, 2014. 799 с.)

**Сведения об авторах:**

**Гирш А.О.**, д.м.н., доцент кафедры общей хирургии, ФГБОУ ВО ОмГМУ Минздрава России, г. Омск, Россия.

**Чумаков П.А.**, к.м.н., доцент кафедры общей хирургии, ФГБОУ ВО ОмГМУ Минздрава России, г. Омск, Россия.

**Максимишин С.В.**, к.м.н., заместитель главного врача по анестезиологии и реанимации, БУЗОО «ГК БСМП № 1», г. Омск, Россия.

**Коржук М.С.**, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой общей хирургии, ФГБОУ ВО ОмГМУ Минздрава России, г. Омск, Россия.

**Малюк А.И.**, к.м.н., заместитель главного врача по лечебной работе, БУЗОО «ГКБ № 1 им. Кабанова А.Н.», г. Омск, Россия.

**Адрес для переписки:**

Гирш А.О., ул. Красный путь, д. 135, корп. 1, кв. 139, г. Омск, Россия, 644033

Тел: +7 (3812) 998-508; +7 (923) 681-40-60

E-mail: agirsh@mail.ru

**Статья поступила в редакцию:** 06.02.2020

**Рецензирование пройдено:** 20.02.2020

**Подписано в печать:** 28.02.2020

**Information about authors:**

**Girsh A.O.**, MD, PhD, docent at general surgery department, Omsk State Medical University, Omsk, Russia.

**Chumakov P.A.**, candidate of medical science, docent at general surgery department, Omsk State Medical University, Omsk, Russia.

**Maksimishin S.V.**, candidate of medical science, deputy chief physician of anesthesiology and reanimation, City Clinical Hospital of Emergency Medical Care No.1, Omsk, Russia.

**Korzjuk M.S.**, MD, PhD, professor, chief of general surgery chair, Omsk State Medical University, Omsk, Russia.

**Malyuk A.I.**, candidate of medical science, deputy chief physician of clinical care, Kabanov City Clinical Hospital No.1, Omsk, Russia.

**Address for correspondence:**

Girsh A.O., Krasny Put St., 135, building 1, app. 139, Omsk, Russia, 644033

Tel: +7 (3812) 998-508; +7 (923) 681-40-60

E-mail: agirsh@mail.ru

**Received:** 06.02.2020

**Review completed:** 20.02.2020

**Passed for printing:** 28.02.2020

