

ОСОБЕННОСТИ ЛАБОРАТОРНОЙ ДИАГНОСТИКИ КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ПОЛИТРАВМОЙ

FEATURES OF LABORATORY DIAGNOSTICS OF CRITICAL STATES IN PATIENTS WITH POLYTRAUMA

Устьянцева И.М. Уstyantseva I.M.
Хохлова О.И. Khokhlova O.I.

Федеральное государственное бюджетное
лечебно-профилактическое учреждение
«Научно-клинический центр охраны здоровья шахтеров»,
г. Ленинск-Кузнецкий, Россия

Federal Scientific
Clinical Center
of Miners' Health Protection,
Leninsk-Kuznetsky, Russia

Цель – систематизировать данные по использованию и интерпретации лабораторных исследований для диагностики критических состояний у пациентов с политравмой.

В результате анализа научной литературы и собственного опыта работы аргументирован основной спектр лабораторных тестов для диагностики критических состояний у пациентов с политравмой с учетом степени безотлагательности и принципов доказательной медицины, акцентировано внимание на возможных источниках ошибок при выборе методов исследования, их выполнении и интерпретации.

Алгоритм лабораторного обследования для конкретного больного определяется тяжестью его состояния, локализацией и степенью повреждений. Поскольку политравма, как правило, сопровождается большой кровопотерей, которая может привести к гиповолемическому шоку и развитию так называемой «смертельной триады» – коагулопатии, гипотермии и ацидоза, на первый план выступают тесты, способные оценить степень кровопотери и своевременно выявить ее последствия, угрожающие жизни пострадавшего. Показано, что наиболее ранним диагностически и прогностически эффективным показателем тяжести геморрагического шока, степени гипоксии и гипоперфузии тканей (с уровнем доказательности 1B) является лактат.

Достоверность результатов лабораторных тестов обеспечивается соблюдением условий стандартизации преаналитического и аналитического этапов. Так как пациенты с политравмой нуждаются в инфузионной, гемотрансфузионной и нутритивной поддержке, при интерпретации результатов исследований необходимо учитывать возможное влияние лечебных и диагностических процедур.

Ключевые слова: политравма; критические состояния; геморрагический шок; гипоксия; лабораторная диагностика.

Objective – to systematize the data on usage and interpretation of laboratory examinations for diagnostics of critical states in patients with polytrauma.

As result of the analysis of scientific literature and own work experience the main range of the laboratory tests for diagnostics of critical states in patients with polytrauma was rationalized, considering a degree of urgency and principles of evidence based medicine. The attention was given to possible sources of errors in choosing the investigation techniques, realization and interpretation.

The algorithm of laboratory investigation for an individual patient is defined with state severity, localization and degree of injury. Considering that polytrauma is accompanied by significant blood loss, possibly resulting in hypovolemic shock and development of so-called «death triad» (coagulopathy, hypothermia, acidosis), the tests go to the foreground, which can evaluate blood loss degree and timely identify consequences of blood loss dangerous for patient's life. It was shown that lactate presented the earliest diagnostic and predictive effective indicator of hemorrhagic shock severity, degree of tissue hypoxia and hypoperfusion (level of evidence 1B).

The truthfulness of laboratory test results is warranted with observance of conditions of standardization of preanalytic and analytic stages. Considering the need for infusion, hemotransfusion and nutrition therapy in patients with polytrauma, during interpretation of study results one should take into account a possible influence of curative and diagnostic procedures.

Key words: polytrauma; critical states; hemorrhagic shock; hypoxia; laboratory diagnostics.

Лабораторная диагностика при политравме в первую очередь направлена на оценку состояния пострадавшего, компенсаторно-адаптационных возможностей его организма с прогнозированием течения посттравматического периода, развития осложнений и исхода, а также на оценку эффективности лечения. Одним из обязательных условий является быстрое получение результатов исследований. Для этого либо клиницист должен располагать «прикроватными» средствами анализа (РОСТ – «point of care tests» – «анализы по месту

оказания медицинской помощи»), либо лаборатория должна быть территориально приближена к отделениям интенсивной терапии и операционным при налаженной взаимобратной связи между специалистами лаборатории и клиническими врачами.

Немаловажное значение при оценке состояния пациента имеет выбор оптимального перечня исследований, имеющих максимальную информативность для конкретного периода течения заболевания. При этом необходимо использовать принципы доказательной медици-

ны, которые излагаются в клинических руководствах (рекомендациях) международных врачебных ассоциаций [5]. Так, практические рекомендации Национальной академии клинической биохимии (НАКБ) США представляют доказательную информацию по использованию в интенсивной медицине артериальных газов крови, кооксиметрии (гемоглобин и его производные), глюкозы, лактата, магния, натрия, калия, хлора, ионизированного кальция, а при оценке свертывающей способности крови – протромбинового времени, АЧТВ, активи-

рованного времени свертывания крови. Для оценки степени кровопотери и шока у пациентов с политравмой могут быть использованы Европейские рекомендации по ведению пациентов с посттравматическими кровотечениями, в которых в качестве достаточно доказанных тестов (с уровнем доказательности IV) приводятся гематокрит и лактат [42].

Поскольку политравма редко протекает без осложнений, и наличие их является скорее правилом, чем исключением [1-3], немаловажное значение в обследовании пациентов с политравмой имеет своевременная диагностика нарушений функционирования различных органов и систем, а также прогнозирование возможных осложнений.

Алгоритм лабораторного обследования для конкретного больного определяется тяжестью его состояния, локализацией и степенью повреждений. Основной минимально достаточный перечень исследований в зависимости от степени их безотлагательности представлен в таблице.

При назначении лабораторного исследования важно учитывать, что на качество его результатов отрицательное влияние оказывают диагностические и лечебные процедуры, нарушения правил подготовки больного к исследованию, правил взятия, маркировки, первичной обработки, условий хранения

и транспортировки в лабораторию образцов биоматериалов, взятых у пациентов. Поскольку пострадавшие с политравмой нуждаются в инфузионной, гемотранфузионной и нутритивной поддержке, необходимо учитывать также влияние на результаты тестов различных лекарственных веществ, способных вступать во взаимодействие с реактивами, искажать ход реакции и приводить к завышению или занижению истинного результата. Например, декстран занижает протромбиновое время, концентрацию мочевины, завышает уровень белка, приводит к псевдоагломинации при постановке изосерологических проб [19]. Цитрат (при гемотрансфузиях) понижает рН крови, искажает коагуляционные тесты. Поэтому не рекомендуется брать кровь для лабораторных исследований во время инфузионной терапии. Минимальное время, которое должно пройти после введения, например, электролитов, щелочных растворов, аминокислот и белковых гидролизатов – 1 час, жировых эмульсий – 8 часов [19].

Оценка степени кровопотери, анемии и шока

Политравма, как правило, сопровождается большой кровопотерей, которая может привести к гиповолемическому шоку и развитию так называемой «смертельной триады» – коагулопатии, гипотермии и ацидоза [11, 14]. Поэтому на первый

план выступают лабораторные тесты, способные оценить степень кровопотери и своевременно выявить ее последствия, угрожающие жизни пострадавшего. Однако лабораторные показатели в первые 2-3 часа неинформативны. Степень кровопотери оценивается исключительно по клиническим данным (гемодинамические параметры – частота сердечных сокращений, артериальное давление, диурез, уровень сознания больного, а также локализация имеющихся повреждений), что при наличии у пациента травматического шока затруднено.

Согласно Европейским рекомендациям по ведению пациентов с посттравматическими кровотечениями, в идеале дополнительно к первоначальной клинической оценке должны быть доступны исследования крови (гематокрит, газы крови и лактат) [42]. При этом указано, что однократное определение гематокрита при поступлении не имеет диагностического значения [51]. Однако снижение гематокрита на 10 % и более при его серийном измерении у травмированных пациентов может свидетельствовать о продолжающемся кровотечении. При массивном кровотечении серийные измерения гематокрита также имеют низкую диагностическую чувствительность.

При оценке серийных измерений гематокрита необходимо учитывать физиологические колебания: сни-

Таблица
Ориентировочная схема лабораторного обследования пациентов с политравмой с позиции доказательной медицины

Показатели	
Безотлагательные исследования	
Степень кровопотери и шока	Гематокрит, лактат
Степень анемии	Гемоглобин
Кислородный статус крови	Лактат, sO_2 , pO_2 , гемоглобин и его производные, p_{50}
Кислотно-щелочное состояние	pH, pCO_2 , HCO_3^- , ВВ, ВЕ
Исследования, выполнение которых можно временно отложить	
Водно-электролитный баланс	Калий, натрий, хлор, кальций, осмоляльность плазмы и мочи
Гемостаз	Гипокоагуляция – ПТВ, АЧТВ, тромбоциты, фибриноген, антитромбин III
	Тромбообразование – Д-димер, РФМК
Дополнительные исследования	
Функциональное состояние почек	Креатинин, мочевины, скорость клубочковой фильтрации
Состояние печени	Цитолиз гепатоцитов – АСТ, АЛТ, ЛДГ
	Синтетическая функция – общий белок, альбумин
	Дезинтоксикационная функция – мочевины, билирубин
Острый воспалительный ответ	Лейкоциты, лейкоцитарная формула
Течение острой постгеморрагической анемии	Эритроциты, гемоглобин, ретикулоциты, железо, ферритин

жение в течение промежутка времени между 17.00 и 07.00, а также после еды (примерно на 10 %) и при взятии пробы крови в положении лежа (до 6 %) [6]. Длительный венозный стаз при венепункции может привести к ложному завышению результата.

Основной показатель, на который ориентируется клиницист при оценке степени анемии и решении вопроса о гемотрансфузии — уровень **гемоглобина**. Пороговым для принятия решения о переливании эритроцитарной массы критическим больным без дополнительных факторов риска тканевой гипоксии считается значение, равное 7-8 г/дл (70-80 г/л) [33]. Однако толерантность пациента к анемии зависит от ряда физиологических резервов, основной из которых — увеличение сердечного выброса [20]. Поскольку резервные механизмы с возрастом уменьшаются, снижение гемоглобина в крови, которое достаточно легко переносится молодыми пациентами, может оказаться пагубным в пожилом возрасте. Поэтому пороговый уровень для пожилых пациентов и для людей с риском развития инфаркта миокарда равен 100 г/л [20].

Таким образом, основные лабораторные показатели, широко используемые для оценки степени кровопотери и развившейся анемии, — гемоглобин и гематокрит. Однако эти тесты и наиболее часто дают ошибочный результат, что связано как с техникой взятия крови, используемыми методами анализа, так и с физиологическим состоянием больного и реакцией организма на лечебные мероприятия. Так, в качестве материала исследования предпочтительнее использовать венозную кровь, полученную из периферической вены с помощью вакуумных систем с антикоагулянтом K_3 -ЭДТА или K_2 -ЭДТА [19]. Использование капиллярной крови сопряжено с влиянием ряда отрицательных факторов, искажающих результаты анализов. В частности, примесь межтканевой жидкости при давлении на палец сопровождается разведением крови, а также попаданием тканевого тромбопластина в пробу крови, что приводит к образованию сгустка и занижению

результатов. Кроме того, существует трудность соблюдения правильного соотношения кровь/антикоагулянт. Особенности кожных покровов, низкая температура, стресс сказываются на процессе взятия крови. При централизации кровообращения, отмечающейся у пациентов в критическом состоянии, забор капиллярной крови вообще затруднен. Поэтому оценка динамики гематологических показателей при их серийных измерениях в капиллярной крови может привести к неправильной интерпретации.

Немаловажное значение для получения достоверных результатов имеет используемый метод исследования. Так, результаты определения гематокрита более точные при использовании гематологических анализаторов, где гематокрит отражает сумму прямо измеренных объемов эритроцитов в единице объема крови. Поэтому, в отличие от исследования данного показателя на гематокритной центрифуге, на результат не влияют «остаточная плазма» (плазма, оставшаяся между эритроцитами после центрифугирования), другие форменные элементы крови. При гиперосмолярности, наоборот, предпочтительнее является метод центрифугирования, поскольку эритроциты у таких больных набухают при разведении изотоническим раствором, что приводит к завышению гематокрита.

Контролируя течение острой геморрагической анемии, желательнее не ограничиваться определением гематокрита и гемоглобина, а оценивать и компенсаторные возможности организма (ретикулоциты, показатели обмена железа). Так, ретикулоциты служат критерием активности эритропоэза, их число начинает повышаться с третьего дня после кровопотери, достигая максимума на 4-7-е сутки. Если количество ретикулоцитов к началу второй недели не снижается, это может свидетельствовать о продолжающемся кровотечении. Активация кроветворения сопровождается потреблением резервного железа, и при большой кровопотере развивается сидеропения и железодефицитная анемия. Однако при массивных гемотрансфузиях возможна

перегрузка железом и развитие гемосидероза паренхиматозных органов с нарушением их функции. Поэтому через несколько дней после переливания крови необходимо исследовать сывороточное железо и ферритин для выбора правильной тактики лечения пациента.

Оценка кислородного статуса крови

В качестве одного из наиболее доказанных параметров для оценки и мониторинга степени кровотечения и шока может использоваться **лактат** [42]. Показано, что уровень лактата является косвенным показателем кислородного долга, гипоперфузии тканей и тяжести геморрагического шока [8, 21, 30, 46, 49]. Это наиболее быстро изменяющийся лабораторный показатель гипоксии: его содержание в большинстве случаев повышается до появления других признаков недостаточного количества кислорода (снижения рН, изменения АД и ЧСС, электролитных сдвигов). Клинически значимая концентрация лактата, определяемая как умеренно увеличенная, — 2,5-4,0 ммоль/л, и значительно увеличенная — более 4 ммоль/л.

Динамическое исследование уровня лактата позволяет оценить адекватность медикаментозной терапии и может использоваться в качестве прогностического критерия итога лечения пациента, что, в частности, показано для пациентов с геморрагическим шоком [49]. Если, несмотря на интенсивную терапию, концентрация лактата не снижается менее 5 ммоль/л, вероятность выживания больного значительно уменьшается [4].

В венозной крови здоровых людей содержание лактата находится в пределах 0,9-1,7 ммоль/л, в артериальной крови — менее 1,3 ммоль/л. К повышению уровня лактата могут привести не связанные с гипоксией ситуации: интоксикация аспирином, адреналин, этанол, метанол, глюкоза, изониазид, метформин, преднизолон, налидиксовая кислота, бикарбонат натрия, гипервентиляция. Физическая нагрузка, использование жгута, сжатие кулака при заборе крови, прием пищи также сопровождаются увеличением концентрации данного

метаболизма (на 20-50 %) [6]. Морфин оказывает обратное действие. Поэтому при оценке результатов исследования лактата необходимо учитывать данные факторы.

При невозможности определения лактата можно использовать показатель *остаточных (резидуальных — R) анионов (или анионный интервал — АИ)*, который рассчитывается по формуле: $АИ = (Na^+ + K^+) - (HCO_3^- + Cl^-)$ (норма — 10-20 ммоль/л), или $АИ = Na^+ - (HCO_3^- + Cl^-)$ (норма — 7-16 ммоль/л). Однако на результат исследования остаточных анионов влияет содержание альбумина в сыворотке крови [50], поэтому при гипоальбуминемии (как правило, имеющей место у пациентов с политравмой), рекомендуется использовать формулу:

Скорректированный АИ = Наблюдаемый АИ + $2,5 \times$ [нормальный альбумин — измеренный альбумин (г/дл)].

Данный показатель коррелирует с лактатом в условиях дефицита кислорода у пациентов без выраженной почечной недостаточности и не страдающих сахарным диабетом [4, 12].

Параллельно с лактатом у пациентов в критическом состоянии желательно определять и содержание в крови **глюкозы**, которая в условиях гипоксии повышается практически пропорционально повышению лактата, утяжеляя клиническое состояние больных; это связано с угнетением активности инсулина и ограничением поступления глюкозы в клетки. Коррекция недиабетического увеличения глюкозы возможна лишь при улучшении кислородного баланса.

Газы крови

Основные параметры, используемые при оценке оксигенации артериальной крови, — pO_2 , P_{50} , sO_2 .

Парциальное давление кислорода (pO_2) артериальной крови у здоровых людей колеблется в пределах 83-108 мм рт.ст. Величины уменьшаются с возрастом: $pO_2 = (-0,27 \times \text{возраст}) + 104$ [6]. Уровень $pO_2 < 40$ мм рт.ст. свидетельствует о наличии гипоксемии; < 20 мм рт.ст. часто ведет к смерти. Повышение pO_2 отмечается при дыхании воздухом, обогащенным

кислородом. При лечении чистым кислородом pO_2 артериальной крови может повышаться до 640 мм рт.ст. Значения pO_2 , полученные при $37^\circ C$, должны быть скорректированы в соответствии с температурой тела больного. При нахождении пациента на искусственной вентиляции интерпретировать pO_2 необходимо с учетом FiO_2 .

Парциальное давление кислорода при половинном насыщении гемоглобина P_{50} или $pO_2(0,5)$ является мерой сродства гемоглобина к кислороду, которое, в свою очередь, определяет переход кислорода в ткани. Этот показатель определяется как парциальное давление кислорода (при $37^\circ C$ и $pH = 7,40$), при котором гемоглобин насыщен кислородом на 50 %. Норма у взрослых людей: 25-29 мм рт. ст. Понижение сродства Hb к кислороду (сдвиг кривой вправо) характеризуется повышением P_{50} , что может быть при гипертермии, ацидозе, гиперкапнии, повышении в крови 2,3-дифосфоглицериновой кислоты, появлении аномальных типов Hb. И, наоборот, повышение сродства Hb к кислороду (сдвиг кривой влево) характеризуется понижением P_{50} (при гипотермии, остром алкалозе, гипокапнии, понижении в крови 2,3-дифосфоглицериновой кислоты, наличии некоторых типов Hb).

Насыщение кислорода (sO_2) рассчитывается как:

$$sO_2 = O_2Hb / (O_2Hb + HHb) \times 100 \%$$

Нормальное sO_2 артериальной крови — 94-98 %, венозной — 70-80 %.

Пульсоксиметрия дает неточные результаты при тяжелой анемии, гиповолемии, гипотонии и аритмиях, а также в присутствии карбокси-, мет- и фетального гемоглобина и ангиографических контрастных веществ. Например, у пациента с политравмой, полученной во время взрыва метана в шахте, необходимо предполагать отравление угарным газом, имеющим повышенное сродство к гемоглобину, что сопровождается образованием *карбоксигемоглобина (HbCO)* и снижением доставки кислорода к тканям. Повышенный уровень HbCO приводит к уменьшению емкости кис-

лорода, диссоциационная кривая сдвигается влево, что приводит к ошибкам при расчете насыщения кислорода. И значения, полученные при измерении оксигенации артериальной крови при помощи пульсоксиметра, не будут отражать реальной ситуации.

Небольшие объемы HbCO находятся в крови постоянно как побочный продукт обмена веществ. У некурящих людей уровень HbCO находится в пределах 0,5-1,5 %, у курящих — до 8-9 %. Токсическое действие CO проявляется при насыщении Hb более 20 %. Однако у пациентов в критическом состоянии или имеющих сердечно-сосудистые заболевания концентрация HbCO < 10 % может усиливать проявления гипоксии.

Аналогичное действие оказывают и различные метгемоглобинообразователи (производные бензола, анилиновые красители, бензокаин, хлораты, изониазид, лидокаин, метоклопрамид, нитраты, нитриты, фенацетин, сульфасалазин, сульфонамиды, триметоприм, курение и т.д.). В MetHb железо гема окислено до формы трехвалентного железа и не способно комбинироваться с кислородом и переносить его. Поэтому необходимо обязательно определять *производные гемоглобина* на газоанализаторах со встроенными кооксиметрами, где насыщение кислорода определяется как количество связанного гемоглобином кислорода по сравнению с количеством кислорода, которое смог бы перенести гемоглобин (емкость кислорода):

$$sO_2 = (\% HbO_2 / 100 - (\% HbCO + \% MetHb)) \times 100.$$

Таким образом, общепринятыми критериями соответствия потребления тканями кислорода и их потребности в нем являются насыщение кислородом (sO_2) и парциальное давление (pO_2) артериальной и смешанной венозной крови, снижение которых указывает на дефицит кислорода. Однако у больных в критическом состоянии на фоне интенсивной терапии нормальные или даже высокие их значения не гарантируют адекватного кислородного баланса в организме в связи с централизацией кровообращения и наличием токсинов, затрудняющих

поступление кислорода в периферические ткани. Для оценки состояния кислородного баланса необходимо проводить динамическое исследование концентрации лактата, а также учитывать содержание в крови различных фракций гемоглобина, что возможно с использованием современных анализаторов газов и КЩС крови со встроенными кооксиметрами.

Кисотно-щелочное состояние крови (КЩС)

Одним из необходимых условий жизнедеятельности организма является постоянство реакций внутренней среды, которое определяется соотношением кислот и оснований, образующихся в процессе метаболизма. Характеризуется так называемым *водородным показателем (рН)* и показателями буферных систем, в первую очередь гидрокарбонатной как наиболее лабильной (время реакции – 30 секунд). В норме у детей старше 1 суток и взрослых людей рН артериальной крови находится в пределах 7,35-7,45, венозной – 7,32-7,43. Пределы колебаний рН, совместимые с жизнью, составляют 6,8-7,8. Артериовенозная разница значений рН в норме равна 0,01-0,03; она выше при застойной сердечной недостаточности и в состоянии шока. Значения рН снижаются с повышением температуры и наоборот, поэтому нужна соответствующая коррекция.

Бикарбонат (HCO_3^-) – наибольшая фракция, входящая в состав общей двуокиси углерода. Норма у взрослых: 22-26 ммоль/л, у детей до двух лет – 16-24 ммоль/л. Повышается при компенсированном респираторном ацидозе, метаболическом алкалозе, а также при использовании морфина, барбитуратов, кортикостероидов, диуретиков, злоупотреблении слабительными; снижается при метаболическом ацидозе, компенсированном респираторном алкалозе, при отравлении метанолом, салицилатами (поздняя стадия интоксикации).

Стандартный бикарбонат (SB) – равновесная концентрация бикарбоната в цельной крови при 38°C, $\text{pCO}_2 = 40$ мм рт.ст. и полной оксигенации крови, т.е. определяется по концентрации ионов

HCO_3^- в крови, уравновешенной стандартной газовой смесью. Нормальные величины артериальной крови – 20-27 ммоль/л, венозной крови – 22-29 ммоль/л.

Буферные основания (BB) – емкость буферных систем, т.е. сумма ионов бикарбоната и анионов белков в цельной крови. Норма – 40-60 ммоль/л.

Щелочное отклонение или дефицит оснований (BE) – разность между количеством буферных оснований BB и нормальными буферными основаниями (сумма всех основных компонентов буферных систем крови, взятой у больного, но искусственно приведенной к стандартным условиям: температура 38°C, $\text{pH} = 7,38$, $\text{pCO}_2 = 40$ мм рт. ст.). Современные анализаторы рассчитывают BE. В норме BE у взрослых людей находится в пределах от -2 до +3 ммоль/л, у детей старше года – от -4 до +2, у детей до года – от -7 до -1, у новорожденных – от -10 до -2.

Европейские рекомендации предлагают использовать BE в качестве еще одного чувствительного теста для оценки и мониторинга степени кровотечения и шока (уровень доказательности 1C) [42]. Показано, что исследование BE артериальной крови обеспечивает косвенную оценку тканевого ацидоза, обусловленного нарушением перфузии [49]. Однако, в отличие от лактата, использование данного показателя у пациентов с политравмой ограничено отсутствием крупных проспективных исследований.

Парциальное давление углекислого газа (pCO_2). Норма (артериальная кровь) у детей – 27-41 мм рт. ст., у женщин – 32-45, у мужчин – 35-48 мм рт. ст. Венозная кровь (взрослые) – 46-58 мм рт. ст. Повышается при респираторном ацидозе (гиперкапнии), метаболическом алкалозе (с компенсаторной гиповентиляцией). Снижается pCO_2 при респираторном алкалозе (гипокапнии): увеличении альвеолярной вентиляции, обусловленном искусственной вентиляцией или стимуляцией респираторного центра в результате воздействия одного или нескольких из следующих факторов: гипоксия, салицилаты, возбуждение, гипертермия, травма

головы с возбуждением дыхательного центра.

Для принятия адекватного клинического решения важно правильно интерпретировать данные исследования КЩС, при этом основополагающими параметрами являются рН, pCO_2 и HCO_3^- [41]. Если рН и pCO_2 изменяются в одном направлении – основная проблема заключается в обмене веществ (метаболические расстройства). Если рН и pCO_2 движутся в противоположных направлениях и pCO_2 нормальный, то главная проблема – респираторные нарушения. То есть, респираторные состояния первично воздействуют на pCO_2 , тогда как метаболические нарушения вначале отражаются на ионе HCO_3^- . Если HCO_3^- и pCO_2 изменяются в противоположном направлении, то это смешанные расстройства.

При политравме, как правило, отмечается избыток кислых продуктов метаболизма, в ответ на что сначала снижается концентрация бикарбоната при неизменном рН. Наступивший в буферных системах сдвиг выравнивается за счет усиленного выведения CO_2 легкими, т.е. метаболический ацидоз компенсируется дыхательным алкалозом. При дальнейшем накоплении ионов H^+ компенсирующие возможности буферных систем исчерпываются, рН резко уменьшается, наступает декомпенсированный метаболический ацидоз. Лабораторные данные в период компенсации и декомпенсации метаболического ацидоза изменяются в одном направлении, основное их различие состоит в величине рН: при компенсированных формах значение рН остается в пределах физиологических колебаний (7,4-7,35), при субкомпенсированном – 7,34-7,25, при декомпенсированном – 7,24 и ниже. В случае повреждения внутренних органов, участвующих в регуляции КЩС, а также при развитии осложнений могут наблюдаться другие формы нарушений.

Дефицит кислорода и ацидоз, обусловленные кровопотерей, сопровождаются сдвигами водно-электролитного баланса, что значительно утяжеляет клиническое состояние больных, а также является причиной усугубления степе-

ни нарушения кислотно-основного равновесия. В компенсации данных нарушений большую роль играют почки. При политравме, помимо непосредственного повреждения почек, создается множество условий для нарушения их функции. Любая хирургическая процедура и наркоз повышают вероятность развития почечной недостаточности [45]. Острое повреждение почек может возникнуть в результате гиповолемии, рабдомиолиза, гемолиза, действия нефротоксических лекарств и токсинов и при сочетании различных факторов риска [9, 10, 18, 29]. Поэтому исследования функции почек у пациентов с политравмой (креатинин и мочевины крови с расчетом клубочковой фильтрации), наряду с показателями электролитного обмена, имеют немаловажное значение, их желательно выполнять сразу при поступлении и в динамике. Однако данные исследования не носят характер безотлагательных [23].

Точность результатов исследования КЩС и газового состава крови и их интерпретация в большой степени зависят от соблюдения правил забора образца крови и его хранения. Наиболее распространенные ошибки – наличие пузырьков воздуха в пробе, недостаточное или избыточное содержание антикоагулянта, хранение неохлажденного образца, плохое перемешивание [41].

Забор крови для исследования КЩС и газов желательно осуществлять в специально предназначенные для этой цели шприцы с указанным содержанием сухого электролит-сбалансированного гепарина и меткой необходимого объема крови. Несоблюдение соотношения кровь/гепарин приводит к искажению результатов анализа за счет либо образования сгустка, либо переразведения пробы. Излишек гепарина особенно сказывается на результатах исследования $p\text{CO}_2$ и электролитов. Кроме того, гепарин связывается с положительно заряженными ионами (Na^+ , K^+ , Ca^{2+}), что делает невозможным их измерение с помощью ион-селективных электродов [44].

Анализировать пробу крови необходимо в течение 30 минут. Для

образцов с высоким $p\text{O}_2$, с увеличенным содержанием лейкоцитов или тромбоцитов анализ должен быть выполнен в течение 5 минут. При необходимости более длительной задержки для забора крови рекомендуется использовать шприцы, исключающие доступ воздуха, с последующим немедленным охлаждением (помещение шприца с кровью в ледяную баню). Но и хранение пробы крови при температуре $2-4^\circ\text{C}$ в течение часа повышает, например, $p\text{CO}_2$ на 5 мм рт.ст.

Между значениями, получаемыми при исследовании артериальной и периферической венозной крови, имеется существенная разница, зависящая от кожной температуры, продолжительности стаза крови и мышечной нагрузки. Поэтому предпочтительнее использовать артериальную кровь. В то же время результаты исследования КЩС артериальной крови не всегда отражают реальную ситуацию в периферических тканях, особенно у пациентов с нестабильной гемодинамикой [50]. Приводятся данные, что во время сердечно-легочной реанимации артериальная кровь имеет нормальный pH, в то время как в венозной крови отмечается выраженный ацидоз [48].

Оценка гемостаза и коагуляционного потенциала

Угрожающая жизни коагулопатия является одним из самых серьезных осложнений у больных с гиповолемическим шоком вследствие массивного кровотечения; и она, как правило, предсказуема на ранней стадии. Пониженная свертывающая способность крови, или ускоренный фибринолиз, или и то, и другое подтверждаются у наиболее серьезно пострадавших [24, 27]. Показано, что повышенная потребность в трансфузиях может прогнозировать последующие дисфункции органов [34, 35, 37], и что коагулопатия при поступлении в отделение реанимации является независимым фактором риска 30-дневной смертности [25]. Поэтому крайне важно оперативно оценить коагуляционный статус пациента, чтобы начать соответствующее лечение [40].

Однако гемостазиология – один из наиболее проблемных разделов

лабораторной диагностики в нашей стране. Широкое использование устаревших неточных тестов с крайне низкой стандартизацией: время свертывания капиллярной крови различными методами, время свертывания венозной крови по Ли-Уайту, длительность кровотока и некоторые другие (например, концентрация фибриногена гравитационным методом по Р.А. Рутберг) неинформативны и могут привести к неправильному заключению [7]. Отдельный вопрос обеспечения качества исследований гемостаза связан с проблемой нестандартизированных реактивов и контрольных материалов. Использование автоматических коагулометров и коммерческих наборов реактивов существенно повышает воспроизводимость и достоверность коагуляционных тестов.

Основные «глобальные» тесты, способные выявить гипокоагуляционные сдвиги и склонность к кровоточивости, – протромбиновое время (ПТВ), международное нормализованное отношение (МНО), активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ), уровень фибриногена, количество тромбоцитов. Показано, что значительно удлиненные ПТВ и АЧТВ связаны с повышенным риском смертности от травм [32]. Однако имеются сведения, что эти тесты представляют неполную картину гемостаза *in vivo* [16, 28], что они недостаточно предсказательны в отношении клинических кровотечений [39] и не обеспечивают достаточную основу для рациональных целевых кровезамещающих мероприятий [13, 22, 43]. Кроме того, при отсутствии активных клинических кровотечений попытки нормализации лабораторных показателей имеют потенциальную опасность для развития посттрансфузионных осложнений [40].

В последние годы в качестве возможных «point-of-care» тестов для оценки коагуляции при массивной кровопотере рассматриваются тромбоэластография и тромбоэластометрия. Новое поколение приборов, таких как ТЭГ[®] (Haemonetics Corp., Niles, IL, США) и ROTEM[®] (Tem Innovations GmbH, Munich, Германия), предоставляет информа-

цию об образовании сгустка и его стабильности через 10 минут после взятия пробы крови, что имеет немаловажное значение для ведения пациентов с кровотечениями [17]. Показано, что эти вязкоупругие технологии способны выявлять клинически значимые нарушения гемостаза у больных с массивными кровотечениями и коагулопатиями [13, 26, 36] и могут использоваться для мониторинга лечения коагулопатий [38]. Тем не менее, следует отметить, что все вышеперечисленные тесты, как правило, проводятся при нагревании образцов крови до 37°C и не отражают реальное состояние гемостаза в условиях гипотермии *in vivo* [31]. Гипотермия приводит к изменению функций тромбоцитов, нарушению активности факторов свертывания крови (уменьшение температуры на 1°C сопровождается снижением активности на 10%), ингибированию ферментов фибринолиза [15, 47]. Повышенная температура тела оказывает обратное действие на гемостаз. Поэтому при интерпретации результатов исследований гемостаза необходимо учитывать температуру пациента и клиническую картину.

У большей части пациентов с политравмой в постагрессивном периоде нарушения коагуляционного потенциала крови характеризуются гиперкоагуляцией, что, с одной стороны, является адаптивной реакцией организма, направленной на ограничение потерь крови и

сохранение кровоснабжения жизненно важных органов. Но, с другой стороны, при длительной или чрезмерной ее выраженности, это создает условия для тромбообразования и развития осложнений в виде диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС) крови и тромбоэмболий. Поэтому важна своевременная диагностика тромбообразования, преобладающее значение в которой принадлежит не обнаружению гипер- или гипокоагуляционного сдвига и гипофибриногенемии, а выявлению высокого уровня маркеров тромбинемии (Д-димера и фибрин-мономера – РФМК). При оценке тяжести ДВС-синдрома и эффективности проводимой терапии большое значение придается тромбоцитопении и потреблению физиологических антикоагулянтов (антитромбина III и протеина C) [7].

Лабораторное исследование нарушений гемостаза чувствительно к соблюдению известных правил забора, хранения и подготовки крови для исследования. Неверное соотношение крови с антикоагулянтом, недостаточное их смешивание, длительный временной промежуток от венепункции до исследования крови и ряд других причин неизбежно ведут к «внутрипробирочному» свертыванию крови или к ложной гипокоагуляции при передозировке антикоагулянта. Стандартизация процесса забора крови обеспечивается при использовании

соответствующих вакутейнеров. Но при существенных отклонениях гематокрита, например, при анемии или у пациентов с политравмой, их применение не всегда приемлемо, т.к. нарушается соотношение плазма/антикоагулянт, и кровь может свернуться (наоборот, ложная гипокоагуляция будет наблюдаться при высоком гематокрите). Кроме того, следует учитывать влияние на результаты исследований гепаринемии (при анализе крови, полученной через катетер или при гепаринотерапии), гемодилуции, гиперцитратемии (наблюдающейся при гемотрансфузиях) и ряда плазмозаменителей, особенно реополиглюкина [7, 19].

Таким образом, особенности лабораторной диагностики критических состояний при политравме заключаются в необходимости понимания основных патологических процессов и принципов доказательной медицины для выбора оптимального спектра и метода исследований и интерпретации полученных результатов, от адекватности чего зависят жизнь и здоровье пострадавшего. При этом получение достоверных результатов возможно лишь при соблюдении условий стандартизации преаналитического и аналитического этапов. Только совместная работа персонала лаборатории и клинических отделений может решить проблемы, возникающие при обследовании пострадавших с политравмой.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Политравма /В.В. Агаджанян, А.А. Пронских, И.М. Устьянцева [и др.]. – Новосибирск: Наука, 2003. – 492 с.
2. Политравма. Неотложная помощь и транспортировка /В.В. Агаджанян, И.М. Устьянцева, А.А. Пронских [и др.]. – Новосибирск: Наука, 2008. – 320 с.
3. Политравма. Септические осложнения /В.В. Агаджанян, И.М. Устьянцева, А.А. Пронских [и др.]. – Новосибирск: Наука, 2005. – 391 с.
4. Дементьева, И.И. Лабораторная диагностика и клиническая оценка нарушений гомеостаза у больных в критическом состоянии /И.И. Дементьева; УПМ МИПК. – М.: POLIGRAF-центр, 2007. – 161 с.
5. Кишкун, А.А. Лабораторная диагностика неотложных состояний с позиций доказательной медицины /А.А. Кишкун, С.Л. Арсенин //Клиническая лабораторная диагностика. – 2012. – № 9. – С. 37-38.
6. Клиническое руководство по лабораторным тестам под редакцией Н.У. Тица /пер. с англ. под ред. В.В. Меньшикова. – М.: ЮНИМЕД-пресс, 2003. – 960 с.
7. Момот А.П. Патология гемостаза. Принципы и алгоритмы клинико-лабораторной диагностики /А.П. Момот. – СПб.: Форма Т, 2006. – 208 с.
8. Bilkovski, R.N. Targeted resuscitation strategies after injury /R.N. Bilkovski, E.P. Rivers, H.M. Horst //Curr. Opin. Crit. Care. – 2004. – Vol. 10. – P. 529-538.
9. Natural history and outcomes of renal failure after trauma /C.V. Brown, J.J. Dubose, P. Hadjizacharia [et al.] //J. Am. Coll. Surg. – 2008. – Vol. 206. – P. 426-433.
10. Rhabdomyolysis after penetrating trauma /C.V. Brown, P. Rhee, K. Evans [et al.] //Am. Surg. – 2004. – Vol. 70. – P. 890-892.
11. Carlino, W. Damage control resuscitation from major haemorrhage in polytrauma /W. Carlino //Eur. J. Orthop. Surg. Traumatol. – 2013. – Jan 31 [Epub ahead of print]. – Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23412314> (Accessed 14 June 2013)
12. Casaletto, J.J. Differential diagnosis of metabolic acidosis /J.J. Casaletto //Emerg. Med. Clin. North Am. – 2005. – Vol. 23. – P. 771-787.

13. Davenport, R. Pathogenesis of acute traumatic coagulopathy /R. Davenport //Transfusion. – 2013. – Vol. 53, Suppl. 1. – P. 23S-27S.
14. De Waele, J.J. Coagulopathy, hypothermia and acidosis in trauma patients: the rationale for damage control surgery /J.J. De Waele, F.E. Vermassen //Acta Chir. Belg. – 2002. – Vol. 102, N 5. – P. 313-316.
15. DeLoughery, T.G. Coagulation defects in trauma patients: etiology, recognition, and therapy /T.G. DeLoughery //Crit. Care Clin. – 2004. – Vol. 20. – P. 13-24.
16. Fries, D. Time for changing coagulation management in trauma-related massive bleeding /D. Fries, P. Innerhofer, W. Schobersberger //Curr. Opin. Anaesthesiol. – 2009. – Vol. 22. – P. 267-274.
17. Exsanguination in trauma: A review of diagnostics and treatment options /L.M.Jr. Geeraedts, H.A. Kaasjager, A.B. van Vugt, J.P. Frolke //Injury. – 2009. – Vol. 40, N 1. – P. 11-20.
18. Giannoglou, G.D. The syndrome of rhabdomyolysis: Pathophysiology and diagnosis /G.D. Giannoglou, Y.S. Chatzizisis, G. Misirli //Eur. J. Intern. Med. – 2007. – Vol. 18. – P. 90-100.
19. Samples: From the Patients to the Laboratory. The impact of pre-analytical variables on the quality of laboratory results /W.G. Guder, S. Narayanan, H. Wisser, B. Zawta. – Weinheim: Wiley-VCH Verlag GmbH & Co. KGaA, 2003. – 106 p.
20. Gutierrez, G. Clinical review: Hemorrhagic shock /G. Gutierrez, H.D. Reines, M.E. Wulf-Gutierrez //Crit. Care. – 2004. – Vol. 8, N 5. – P. 373-381.
21. Serum lactate and base deficit as predictors of mortality and morbidity /F.A. Hussain, M.J. Martin, P.S. Mullenix [et al.] //Am. J. Surg. – 2003. – Vol. 185. – P. 485-491.
22. Hypoperfusion in severely injured trauma patients is associated with reduced coagulation factor activity /J.O. Jansen, S. Scarpelini, R. Pinto [et al.] //J. Trauma. – 2011. – Vol. 71. – P. S435-S440.
23. Jit, S. Renal endocrine manifestations during polytrauma: A cause of concern for the anesthesiologist /S. Jit, S. Baiwa, A. Kulshrestha //Indian J. Endocrinol. Metab. – 2012. – Vol. 16, N 2. – P. 252-257.
24. Johansson, P.I. Acute coagulopathy of trauma: balancing progressive catecholamine induced endothelial activation and damage by fluid phase anticoagulation /P.I. Johansson, S.R. Ostrowski //Med. Hypotheses. – 2010. – Vol. 75. – P. 564-567.
25. Hypocoagulability, as evaluated by thrombelastography, at admission to the ICU is associated with increased 30-day mortality /P.I. Johansson, J. Stensballe, N. Vindelov et al. //Blood Coagul. Fibrinolysis. – 2010. – Vol. 21. – P. 168-174.
26. Thrombelastography and tromboelastometry in assessing coagulopathy in trauma /P.I. Johansson, T. Stissing, L. Bochsén, S.R. Ostrowski //Scand. J. Trauma Resusc. Emerg. Med. – 2009. – Vol. 17. – P. 45.
27. Postinjury coagulopathy management: goal directed resuscitation via POC thrombelastography /J.L. Kashuk, E.E. Moore, M. Sawyer [et al.] //Ann. Surg. – 2010. – Vol. 251. – P. 604-614.
28. Kozek-Langenecker S. Management of massive operative blood loss /S. Kozek-Langenecker //Minerva Anesthesiol. – 2007. – Vol. 73. – P. 401-415.
29. Mechanical ventilation and acute renal failure /J.W. Kuiper, J. Groeneveld, A.S. Slutsky, F.B. Plotz //Crit. Care Med. – 2005. – Vol. 33. – P. 1408-1415.
30. Low exogenous lactate clearance as an early predictor of mortality in normolactatemic critically ill septic patients /J. Levraut, C. Ichai, I. Petit [et al.] //Crit. Care Med. – 2003. – Vol. 31. – P. 705-710.
31. Preconditions of hemostasis in trauma: a review. The influence of acidosis, hypocalcemia, anemia, and hypothermia on functional hemostasis in trauma /H. Lier, H. Krep, S. Schroeder, F. Stuber //J. Trauma. – 2008. – Vol. 65. – P. 951-960.
32. Early coagulopathy predicts mortality in trauma /J.B. MacLeod, M. Lynn, M.G. McKenney [et al.] //J. Trauma. – 2003. – Vol. 55. – P. 39-44.
33. Is a restrictive transfusion strategy safe for resuscitated and critically ill trauma patients? /L. McIntyre, P.C. Hebert, G. Wells [et al.] //J. Trauma. – 2004. – Vol. 57. – P. 563-568.
34. Moore, F.A. The next generation in shock resuscitation /F.A. Moore, B.A. McKinley, E.E. Moore //Lancet. – 2004. – Vol. 363. – P. 1988-1996.
35. Moore, F.A. Blood transfusion. An independent risk factor for postinjury multiple organ failure /F.A. Moore, E.E. Moore, A. Sauaia //Arch. Surg. – 1997. – Vol. 132. – P. 620-624.
36. Reduced clot strength upon admission, evaluated by thrombelastography (TEG), in trauma patients is independently associated with increased 30-day mortality /K.B. Nystrup, N.A. Windelov, A.B. Thomsen, P.I. Johansson //Scand. J. Trauma Resusc. Emerg. Med. – 2011. – Vol. 19. – P. 52.
37. Multiple organ failure can be predicted as early as 12 hours after injury /A. Sauaia, F.A. Moore, E.E. Moore [et al.] //J. Trauma. – 1998. – Vol. 45. – P. 291-301.
38. Early and individualized goal-directed therapy for trauma-induced coagulopathy /H. Schochl, M. Maegele, C. Solomon [et al.] //Scand. J. Trauma Resusc. Emerg. Med. – 2012. – Vol. 20. – P. 15.
39. Segal, J.B. Paucity of studies to support that abnormal coagulation test results predict bleeding in the setting of invasive procedures: an evidence-based review /J.B. Segal, W.H. Dzick ; Transfusion Medicine /Hemostasis Clinical Trials Network // Transfusion. – 2005. – Vol. 45. – P. 1413-1425.
40. Shere-Wolfe, R.F. Critical care considerations in the management of the trauma patient following initial resuscitation /R.F. Shere-Wolfe, S.M. Galvagno, T.E. Grissom //Scand. J. Trauma Resusc. Emerg. Med. – 2012. – Vol. 20. – P. 68.
41. Sood, P. Interpretation of arterial blood gas /P. Sood, G. Paul, S. Puri //Indian J. Crit. Care Med. – 2010. – Vol. 14, N 2. – P. 57-64.
42. Management of bleeding following major trauma: a European guideline /D.R. Spahn, V. Gerny, T.J. Coats [et al.] //Crit. Care. – 2007. – Vol. 11, N 1. – P. R17.
43. Stahel, P.F. Current trends in resuscitation strategy for the multiply injured patient /P.F. Stahel, W.R. Smith, E.E. Moore //Injury. – 2009. – Vol. 40, Suppl. 4. – P. S27-S35.
44. Dry electrolyte-balanced heparinized syringes evaluated for determining ionized calcium and other electrolytes in whole blood /J. Toffaletti, P. Ernst, P. Hunt, B. Abrams //Clin. Chem. – 1991. – Vol. 37. – P. 1730-1733.
45. Acute renal failure in critically ill patients: A multinational, multicenter study /S. Uchino, J.A. Kellum, R. Bellomo [et al.] //JAMA. – 2005. – Vol. 294. – P. 813-818.
46. Hemodynamic variables related to outcome in septic shock /M. Varpula, M. Tallgren, K. Saukkonen [et al.] //Intensive Care Med. – 2005. – Vol. 231. – P. 1066-1071.
47. Hypothermic coagulopathy in trauma: effect of varying levels of hypothermia on enzyme speed, platelet function, and fibrinolytic activity /D.D. Watts, F. Trask, K. Soeken [et al.] //J. Trauma. – 1998. – Vol. 44. – P. 846-854.

48. Difference in acid-base state between venous and arterial blood during cardiopulmonary resuscitation /M.H. Weil, E.C. Rackow, R. Trevino [et al.] //N. Engl. J. Med. – 1986. – Vol. 315. – P. 153-156.
49. Wilson, M. Diagnosis and monitoring of hemorrhagic shock during the initial resuscitation of multiple trauma patients: a review /M. Wilson, D.P. Davis, R. Coimbra //J. Emerg. Med. – 2003. – Vol. 24. – P. 413-422.
50. Yun Kyu Oh Acid-Base Disorders in ICU Patients /Yun Kyu Oh //Electrolyte Blood Press. – 2010. – Vol. 8, N 2. – P. 66-71.
51. Diagnostic performance of serial haematocrit measurements in identifying major injury in adult trauma patients /S. Zehtabchi, R. Sinert, M. Goldman [et al.] //Injury. – 2006. – Vol. 37. – P. 46-52.
52. Giannoglou G.D., Chatzizisis Y.S., Misirli G. The syndrome of rhabdomyolysis: Pathophysiology and diagnosis. Eur. J. Intern. Med. 2007; 18: 90-100.
53. Guder W.G., Narayanan S., Wisser H., Zawta B. Samples: From the Patients to the Laboratory. The impact of preanalytical variables on the quality of laboratory results. Weinheim: Wiley-VCH Verlag GmbH & Co. KGaA; 2003.
54. Gutierrez G., Reines H.D., Wulf-Gutierrez M.E. Clinical review: Hemorrhagic shock. Crit. Care. 2004; 8(5): 373-381.
55. Hussain F.A., Martin M.J., Mullenix P.S. et al. Serum lactate and base deficit as predictors of mortality and morbidity. Am. J. Surg. 2003; 185: 485-491.
56. Jansen J.O., Scarpelini S., Pinto R. et al. Hypoperfusion in severely injured trauma patients is associated with reduced coagulation factor activity. J. Trauma. 2011; 71: S435-S440.
57. Jit S., Baiwa S., Kulshrestha A. Renal endocrine manifestations during polytrauma: A cause of concern for the anesthesiologist. Indian J. Endocrinol. Metab. 2012; 16 (2): 252-257.
58. Johansson P.I., Ostrowski S.R. Acute coagulopathy of trauma: balancing progressive catecholamine induced endothelial activation and damage by fluid phase anticoagulation. Med. Hypotheses. 2010; 75: 564-567.
59. Johansson P.I., Stensballe J., Vindelov N. et al. Hypocoagulability, as evaluated by thrombelastography, at admission to the ICU is associated with increased 30-day mortality. Blood Coagul. Fibrinolysis. 2010; 21: 168-174.
60. Johansson P.I., Stissing T., Bochsén L., Ostrowski S.R. Thrombelastography and tromboelastometry in assessing coagulopathy in trauma. Scand. J. Trauma Resusc. Emerg. Med. 2009; 17: 45.
61. Kashuk J.L., Moore E.E., Sawyer M. et al. Postinjury coagulopathy management: goal directed resuscitation via POC thrombelastography. Ann. Surg. 2010; 251: 604-614.
62. Kozek-Langenecker S. Management of massive operative blood loss. Minerva Anesthesiol. 2007; 73: 401-415.
63. Kuiper J.W., Groeneveld J., Slutsky A.S., Plotz F.B. Mechanical ventilation and acute renal failure. Crit. Care Med. 2005; 33: 1408-1415.
64. Levraut J., Ichai C., Petit I. et al. Low exogenous lactate clearance as an early predictor of mortality in normolactatemic critically ill septic patients. Crit. Care Med. 2003; 31: 705-710.
65. Lier H., Krep H., Schroeder S., Stuber F. Preconditions of hemostasis in trauma: a review. The influence of acidosis, hypocalcemia, anemia, and hypothermia on functional hemostasis in trauma. J. Trauma. 2008; 65: 951-960.
66. MacLeod J.B., Lynn M., McKenney M.G. et al. Early coagulopathy predicts mortality in trauma. J. Trauma. 2003; 55: 39-44.
67. McIntyre L., Hebert P.C., Wells G. et al. Is a restrictive transfusion strategy safe for resuscitated and critically ill trauma patients? J. Trauma. 2004; 57: 563-568.
68. Moore F.A., McKinley B.A., Moore E.E. The next generation in shock resuscitation. Lancet. 2004; 363: 1988-1996.
69. Moore F.A., Moore E.E., Sauaia A. Blood transfusion. An independent risk factor for postinjury multiple organ failure. Arch Surg. 1997; 132: 620-624.
70. Nystrup K.B., Windelov N.A., Thomsen A.B., Johansson P.I. Reduced clot strength upon admission, evaluated by thrombelastography (TEG), in trauma patients is independently associated with increased 30-day mortality. Scand. J. Trauma Resusc. Emerg. Med. 2011; 19: 52.

REFERENCES:

1. Agadzhanyan V.V., Pronskikh A.A., Ust'yantseva I.M. i dr. Polytrauma. Novosibirsk: Nauka; 2003 (In Russian).
2. Agadzhanyan V.V., Ust'yantseva I.M., Pronskikh A.A. i dr. Polytrauma. Emergency management and transportation. Novosibirsk: Nauka; 2008 (In Russian).
3. Agadzhanyan V.V., Ust'yantseva I.M., Pronskikh A.A. i dr. Polytrauma. Septic complications. Novosibirsk: Nauka; 2005 (In Russian).
4. Dement'eva I.I. Laboratory diagnosis and clinical evaluation of the homeostasis disorders in critical care. Moscow: POLIGRAF-tsentr; 2007 (In Russian).
5. Kishkun A.A., Arsenin S.L. Laboratory diagnosis of the acute state from the point of the evidence based medicine. Klinicheskaya laboratornaya diagnostika. 2012; 9: 37-38 (In Russian).
6. Clinical guideline to laboratory tests edited by N.U. Tits. Per. s angl. pod red. V.V. Men'shikova. Moscow: YuNIMED-press; 2003 (In Russian).
7. Momot A.P. Hemostasis pathology. Principles and algorithms of the clinical laboratory diagnosis. SPb.: Forma T; 2006 (In Russian).
8. Bilkovski R.N., Rivers E.P., Horst H.M. Targeted resuscitation strategies after injury. Curr. Opin. Crit. Care. 2004; 10: 529-538.
9. Brown C.V., Dubose J.J., Hadjizacharia P. et al. Natural history and outcomes of renal failure after trauma. J. Am. Coll. Surg. 2008; 206: 426-433.
10. Brown C.V., Rhee P., Evans K. et al. Rhabdomyolysis after penetrating trauma. Am. Surg. 2004; 70: 890-892.
11. Carlino W. Damage control resuscitation from major hemorrhage in polytrauma. Eur. J. Orthop. Surg. Traumatol. 2013; Jan 31 [Epub ahead of print]. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23412314> (Accessed 14 June 2013)
12. Casaletto J.J. Differential diagnosis of metabolic acidosis. Emerg. Med. Clin. North Am. 2005; 23: 771-787.
13. Davenport R. Pathogenesis of acute traumatic coagulopathy. Transfusion. 2013; 53(Suppl. 1): 23S-27S.
14. De Waele J.J., Vermassen F.E. Coagulopathy, hypothermia and acidosis in trauma patients: the rationale for damage control surgery. Acta Chir. Belg. 2002; 102(5): 313-316.
15. DeLoughery T.G. Coagulation defects in trauma patients: etiology, recognition, and therapy. Crit. Care Clin. 2004; 20: 13-24.
16. Fries D., Innerhofer P., Schobersberger W. Time for changing coagulation management in trauma-related massive bleeding. Curr. Opin. Anaesthesiol. 2009; 22: 267-274.
17. Geeraedts L.M.Jr., Kaasjager H.A., van Vugt A.B., Frolke J.P. Exsanguination in trauma: A review of diagnostics and treatment options. Injury. 2009; 40(1): 11-20.

37. Sauaia A., Moore F.A., Moore E.E. et al. Multiple organ failure can be predicted as early as 12 hours after injury. *J. Trauma*. 1998; 45: 291-301.
38. Schochl H., Maegele M., Solomon C. et al. Early and individualized goal-directed therapy for trauma-induced coagulopathy. *Scand. J. Trauma Resusc. Emerg. Med.* 2012; 20: 15.
39. Segal J.B., Dzik W.H.. Transfusion Medicine /Hemostasis Clinical Trials Network: Paucity of studies to support that abnormal coagulation test results predict bleeding in the setting of invasive procedures: an evidence-based review. *Transfusion*. 2005; 45: 1413-1425.
40. Shere-Wolfe R.F., Galvagno S.M., Grissom T.E. Critical care considerations in the management of the trauma patient following initial resuscitation. *Scand. J. Trauma Resusc. Emerg. Med.* 2012; 20: 68.
41. Sood P., Paul G., Puri S. Interpretation of arterial blood gas. *Indian J. Crit. Care Med.* 2010; 14(2): 57-64.
42. Spahn D.R., Gerny V., Coats T.J. et al. Management of bleeding following major trauma: a European guideline. *Crit. Care*. 2007; 11(1): R17.
43. Stahel P.F., Smith W.R., Moore E.E. Current trends in resuscitation strategy for the multiply injured patient. *Injury*. 2009; 40(Suppl. 4): S27-S35.
44. Toffaletti J., Ernst P., Hunt P., Abrams B. Dry electrolyte-balanced heparinized syringes evaluated for determining ionized calcium and other electrolytes in whole blood. *Clin. Chem.* 1991; 37: 1730-1733.
45. Uchino S., Kellum J.A., Bellomo R. et al. Acute renal failure in critically ill patients: A multinational, multicenter study. *JAMA*. 2005; 294: 813-818.
46. Varpula M., Tallgren M., Saukkonen K. et al. Hemodynamic variables related to outcome in septic shock. *Intensive Care Med.* 2005; 231: 1066-1071.
47. Watts D.D., Trask A., Soeken K. et al. Hypothermic coagulopathy in trauma: effect of varying levels of hypothermia on enzyme speed, platelet function, and fibrinolytic activity. *J. Trauma*. 1998; 44: 846-854.
48. Weil M.H., Rackow E.C., Trevino R. et al. Difference in acid-base state between venous and arterial blood during cardiopulmonary resuscitation. *N. Engl. J. Med.* 1986; 315: 153-156.
49. Wilson M., Davis D.P., Coimbra R. Diagnosis and monitoring of hemorrhagic shock during the initial resuscitation of multiple trauma patients: a review. *J. Emerg. Med.* 2003; 24: 413-422.
50. Yun Kyu Oh. Acid-Base Disorders in ICU Patients. *Electrolyte Blood Press.* 2010; 8 (2): 66-71.
51. Zehrabchi S., Sinert R., Goldman M., Kapitanyan R., Ballas J. Diagnostic performance of serial haematocrit measurements in identifying major injury in adult trauma patients. *Injury*. 2006; 37: 46-52.

Сведения об авторах:

Устьянцева И. М., д.б.н., профессор, заместитель директора по клинической лабораторной диагностике, Федеральное государственное бюджетное лечебно-профилактическое учреждение «Научно-клинический центр охраны здоровья шахтеров», Кемеровская область, г. Ленинск-Кузнецкий, Россия.

Хохлова О. И., д.м.н., врач клинической лабораторной диагностики, Федеральное государственное бюджетное лечебно-профилактическое учреждение «Научно-клинический центр охраны здоровья шахтеров», Кемеровская область, г. Ленинск-Кузнецкий, Россия.

Адрес для переписки:

Устьянцева И.М., 7-й Микрорайон, № 9, г. Ленинск-Кузнецкий, Кемеровская область, Россия, 652509
Тел.: 8 (384-56) 9-55-11
E-mail: irmaust@gnkc.kuzbass.net

Information about authors:

Ustyantseva I.M., Doctor of Biological Sciences, professor, deputy director of clinical laboratory diagnostics, Federal Scientific Clinical Center of Miners' Health Protection, Leninsk-Kuznetsky, Russia.

Khokhlova O.I., MD, PhD, physician of clinical laboratory diagnostics, Federal Scientific Clinical Center of Miners' Health Protection, Leninsk-Kuznetsky, Russia.

Address for correspondence:

Ustyantseva I.M., 7th district, 9, Leninsk-Kuznetsky, Kemerovo region, Russia, 652509
Tel: 8 (384-56) 9-55-11
E-mail: irmaust@gnkc.kuzbass.net

