

DOI: <https://doi.org/10.17816/PTORS64929>

儿童创伤性疾病早期多发性创伤结局的预测因素

© Nikita A. Shabaldin, Sergei I. Golovkin, Andrei V. Shabaldin

Kemerovo State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation

论证。多发伤儿童在重症监护阶段的抗休克措施和一般状况的稳定问题在儿科创伤学中极为重要。临床医生积极讨论了许多方面,如确定用于评估多发性创伤严重程度的最敏感预后量表、创伤疾病发展过程向致死性方向发展的临床和实验室预测因子。

目的是分析多发性创伤儿童体内稳态指标的动态变化,指出创伤疾病病程的有利或致死方向。

材料与方法。对49名诊断为多发伤的患者的病史进行了回顾性分析。所有受害者分为两组:41名患者组成幸存者组,8名患者组成死者组。

所有患者均接受一般血细胞计数参数(红细胞、血小板、血细胞比容、血红蛋白、白细胞、红细胞沉降率)、酸碱状态(pH、SBC、BE)、血液生化参数(肌酐、尿素、丙氨酸氨基转移酶、天冬氨酸氨基转移酶、钙)、急性期蛋白(C-反应蛋白)。在损伤急性期的前10天内每天进行分析。为了确定损伤的严重程度,我们使用了NISS量表、儿科创伤评分(pediatric trauma score),在创伤性脑损伤的情况下,使用了格拉斯哥昏迷量表。

为了确定多发伤结果的预测因素,我们进行了逻辑逐步回归。在 $p < 0.05$ 处达到显著性。

结果。逐步逻辑回归揭示了决定多发性创伤(死亡)不利结果的重要预测因素已经在第二天。结果证明,它们是对NISS量表、C反应蛋白、血红蛋白、红细胞、钠、肌酐水平的评估。同时,红细胞(红细胞、血红蛋白)、血液离子成分(钠、钾)、体液活性(白细胞、血沉、C反应蛋白)等指标的动态变化统计显著性保持上升到10天,也就是创伤性疾病最可能出现并发症的时期。因此,可以推导出计算多发伤补偿机制失效风险的方程。

结论。多发伤儿童的创伤性疾病病程的特点是许多器官系统的形态功能变化。可以在休克后早期确定响应多发伤的补偿性适应机制崩溃的预测因素。

关键词: 多发伤; 孩子们; 临床和实验室指标。

To cite this article:

Shabaldin NA, Golovkin SI, Shabaldin AV. 儿童创伤性疾病早期多发性创伤结局的预测因素. *Pediatric Traumatology, Orthopaedics and Reconstructive Surgery*. 2021;9(3):307-316. DOI: <https://doi.org/10.17816/PTORS64929>

收稿日期: 2021年4月7日

审稿日期: 2021年7月12日

出版时间: 2021年9月30日

DOI: <https://doi.org/10.17816/PTORS64929>

Predictors of polytrauma outcomes in the early period in children

© Nikita A. Shabaldin, Sergei I. Golovkin, Andrei V. Shabaldin

Kemerovo State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation

BACKGROUND: The problem of anti-shock measures and stabilization of the general condition of the affected children with polytrauma at the stage of intensive care is an extremely urgent issue in pediatric traumatology. Various aspects, such as determining the most sensitive prognostic scale for assessing the severity of polytrauma, clinical and laboratory predictors of changes in the vector of development of the course of traumatic disease in the direction of thanatogenic orientation, remain actively discussed among clinicians.

AIM: The aim of the study is to analyse the dynamics of changes in the indicators of internal homeostasis in children with polytrauma, indicating a favorable or thanatogenic direction of the course of the traumatic disease.

MATERIALS AND METHODS: A retrospective analysis of the medical records of 49 patients diagnosed with polytrauma was performed. All patients were divided into two groups: the survivors' group comprised 41 patients, and the deceased group consisted of 8 patients.

All patients were examined for total blood count (Er, Tr, Ht, Hb, le, ESR), acid-base state (pH, SBC, BE), blood biochemical parameters (creatinine, urea, ALT, AST, K, Na, Ca), and C-reactive protein. The tests were performed daily during the first 10 days of the acute phase of the injury. The severity of the injury was determined by the NISS and pediatric trauma score scales, and in the case of a traumatic brain injury, the Glasgow coma scale was used.

A logistic step-by-step regression analysis was performed to identify predictors of polytrauma outcomes. The statistical significance was considered at $p < 0.05$.

RESULTS: The step-by-step logistic regression revealed significant predictors that determined the unfavorable outcome of polytrauma (death), already on the second day. They were the NISS score, the level of CRP, Hb, Er, Na, and creatinine. At the same time, the statistical significance in the dynamics of changes in red blood parameters (Er, Hb), blood ionic composition (Na, K), humoral activity (Le, ESR, CRP) remained up to 10 days, i.e., during the period of possible complications of the traumatic disease. Our data offered the possibility to derive an equation for calculating the risk of failure of compensatory mechanisms in polytrauma.

CONCLUSIONS: The course of traumatic disease in children with polytrauma is characterized by morpho-functional changes in many organ systems. Predictors of failure of compensatory-adaptive mechanisms in response to polytrauma can be determined already in the early post-shock period.

Keywords: polytrauma; children; clinical and laboratory parameters.

To cite this article:

Shabaldin NA, Golovkin SI, Shabaldin AV. Predictors of polytrauma outcomes in the early period in children. *Pediatric Traumatology, Orthopaedics and Reconstructive Surgery*. 2021;9(3):307–316. DOI: <https://doi.org/10.17816/PTORS64929>

Received: 07.04.2021

Accepted: 12.07.2021

Published: 30.09.2021

УДК 617-001-036.8-053.2

DOI: <https://doi.org/10.17816/PTORS64929>

Предикторы исходов политравмы в ранний период травматической болезни у детей

© Н.А. Шабалдин, С.И. Головкин, А.В. Шабалдин

Кемеровский государственный медицинский университет, Кемерово, Россия

Обоснование. Проблема противошоковых мероприятий и стабилизации общего состояния пострадавших детей с политравмой на этапе интенсивной терапии является крайне актуальной в детской травматологии. Многие аспекты, такие как определение наиболее чувствительной прогностической шкалы оценки тяжести политравмы, клинико-лабораторных предикторов изменения вектора развития течения травматической болезни в сторону танатогенной направленности, активно обсуждаются в среде клиницистов.

Цель — анализ динамики изменений показателей внутреннего гомеостаза у детей с политравмой, свидетельствующих о благоприятной или танатогенной направленности течения травматической болезни.

Материалы и методы. Выполнен ретроспективный анализ историй болезни 49 пациентов с диагнозом «политравма». Все пострадавшие разделены на две группы: 41 пациент составил группу выживших, 8 — группу умерших.

Всем пациентам исследовали показатели общего анализа крови (эритроциты, тромбоциты, гематокрит, гемоглобин, лейкоциты, скорость оседания эритроцитов), кислотно-основного состояния (pH, SBC, BE), биохимические показатели крови (креатинин, мочевины, аланинаминотрансфераза, аспаратаминотрансфераза, калий, натрий, кальций), белка острой фазы (С-реактивный белок). Анализы выполняли ежедневно в течение первых 10 суток острого периода травмы. Для определения тяжести травмы использовали шкалы NISS, pediatric trauma score, в случае наличия черепно-мозговой травмы — шкалу комы Глазго.

Для выявления предикторов исходов политравмы была проведена логистическая пошаговая регрессия. Значимость достигалась при $p < 0,05$.

Результаты. Пошаговая логистическая регрессия выявила значимые предикторы, определяющие неблагоприятный исход политравмы (смерть), уже на вторые сутки. Ими оказались оценка по шкале NISS, уровень С-реактивного белка, гемоглобина, эритроцитов, натрия, креатинина. В то же время статистическая значимость в динамике изменений в показателях красной крови (эритроциты, гемоглобин), ионного состава крови (натрий, калий), гуморальной активности (лейкоциты, скорость оседания эритроцитов, С-реактивный белок) сохранялась до 10 суток, то есть в период наиболее возможных осложнений травматической болезни. В результате удалось вывести уравнение для расчета риска срыва компенсаторных механизмов при политравме.

Заключение. Течение травматической болезни у детей с политравмой характеризуется морфо-функциональными изменениями во многих системах органов. Предикторы срыва компенсаторно-адаптивных механизмов в ответ на политравму могут быть определены уже в ранний послешоковый период.

Ключевые слова: политравма; дети; клинико-лабораторные показатели.

Как цитировать:

Шабалдин Н.А., Головкин С.И., Шабалдин А.В. Предикторы исходов политравмы в ранний период травматической болезни у детей // Ортопедия, травматология и восстановительная хирургия детского возраста. 2021. Т. 9. № 3. С. 307–316. DOI: <https://doi.org/10.17816/PTORS64929>

论证

儿童严重多发和伴随损伤的发生率仍然很高[1]。严重机械创伤发病机制的特殊性与大脑再损伤综合征的可能性、高死亡风险使得有必要确定一个单独的疾病分类概念 - 多发性创伤, 死亡率范围为5%至15%[2]。这些受害者不稳定的一般状况决定了需要引入专门的诊断和医疗算法。

由于原发性创伤和急性失血导致凝血系统、酸碱状态、血液电解质组成、代谢、免疫障碍和急性失血的深刻变化导致了复杂的病理生理过程的发展, 这在很大程度上决定了创伤性疾病的本质, 其中最关键的时期是生命机能急性障碍期和早期表现期[3]。

在预测多发伤的结果方面有许多未解决的问题, 包括确定最有效的预后量表[4]。已经提出了多种量表选项来确定原发性机械损伤的严重程度、受害者的状况、用于计算死亡风险的多级量表。然而, 在临床使用中预测创伤性疾病病程的最佳方法的问题仍然悬而未决。试图开发一个统一的、通用的预后量表是不成功的, 许多作者认为没有必要开发新的量表, 而是改进现有的量表[4]。

在实际情况下, 不同时期创伤性疾病病程的时间框架可能模糊, 并且没有明显的典型临床表现, 这使得很难理解创伤性儿童的功能能力。内部稳态指标的不稳定性决定了需要监测重要功能, 不断分析临床和实验室指标的变化, 有时, 由于存在大量变量, 这并不总是可能做到。毫无疑问, 有必要根据对创伤疾病早期发展向量变化最敏感的临床和实验室预测因子的识别和综合分析, 明确了解每个特定病例中创伤疾病的致死或复发方向。有大量研究致力于寻找成人创伤性疾病不良病程的诊断预测因子[5-7]。

许多作者根据儿童创伤性疾病更有利病程的间接迹象, 如卧床天数减少[8, 9]。然而, 近年来, 在儿童实践中, 对寻求客观的临床和诊断标准的兴趣也在增加, 这些标准表明创伤性疾病病程的恢复或死亡方向[10]。因此, 根据对患者病情的客观评估结果, 主治医师可以纠正受伤儿童的重症监护。在这方面, 多发伤并发症早期诊断的一个有希望的方向是寻找急性期不利病程的预测因子[11]。

目的是分析多发性创伤儿童体内稳态指标的动态变化, 指出创伤疾病病程的有利或致死亡方向。

材料与方法

在2015年至2020年期间在俄罗斯卫生部联邦州政府预算高等教育机构Kemerovo State University (克麦罗沃) 复苏和重症监护室接受治疗的人进行了回顾性分析49名诊断为多发伤的患者的病史。

当NISS评分超过16分时, 诊断为多发伤。患者年龄1~16岁, 平均12岁。根据多发伤的结果, 所有受害者被分为两组: 41名患者组成幸存者组, 8名死者组, 其死亡发生在多发伤后10天之后。该研究的排除标准是受害者在受伤后10天内死亡。

所有患者均接受一般血细胞计数参数(红细胞、血小板、血细胞比容、血红蛋白、白细胞、红细胞沉降率)、酸碱状态(pH、SBC、BE)、血液生化参数(肌酐、尿素、丙氨酸氨基转移酶、天冬氨酸氨基转移酶、钙), 急性期蛋白-C反应蛋白(CRP)。从受伤那一刻起的前10天内, 每天对所有患者进行分析。所有患者在进入重症监护病房后, 均根据NISS量表进行评估, 以确定损伤的严重程度, 还使用儿童创伤预后评分, 对于创伤性脑损伤, 使用格拉斯哥昏迷量表。

根据变异统计规则, 使用Statistica for Windows 10.0版(StatSoft Inc., 美国)和MedCalc 17.5.3版(MedCalc 软件, 比利时)对结果进行统计处理。

为了确定多发伤结果的预测因素, 进行了多元逻辑逐步回归和ROC分析。多元逻辑回归是一种使用Fisher线性判别式的统计分类方法。在本研究中, 我们使用了逐步回归的一种变体, 其中训练样本的值空间被线性边界划分为两个与点相对应的区域: 1点 - 从那一刻起10天后患者的死亡伤, 0分 - 多发伤后患者的康复和出院。正是这种划分使得确定与多发伤后致死效应相关的因素成为可能。

在逻辑函数的基础上, 获得了用于计算多发伤后致死结果风险的方程。根据每天(从多发伤后第1天到第10天)的临床和实验室参数搜索预测因子。

为了评估获得的方程在预测多发伤后致死结果风险中的重要性, 通过计算以下参数进行ROC分析: AUC (area undercurve) - 曲线下面积[表征指标的诊断价值 (0.9-1.0 - 优秀; 0.8-0.9 - 非常好; 0.7-0.8 - 好, 0.6-0.7 - 平均, 0.6及以下 - 不满意)], 因子的敏感性(Se)和特异性(Sp), 临界值(cut-offpoint) 指标。

定量数据表示为中位数(Me)、第25和第75个百分点数(Q_{25} 和 Q_{75})。使用非参数Mann-Whitney检验比较无关样本中度量指标水平的值。差异的统计显著性水平取 $p < 0.05$, 这对应于生物医学研究[12]。

结果

多发伤患者的治疗存在许多困难和问题, 应针对每个患者个人考虑这些问题的答案。此类患者的外伤病程在很大程度上取决于主要损伤的性质。根据V. A. Sokolov的分类, 两组患者的主要创伤结构在表中1提出了。

研究表明, 最常见的死因是外伤性脑损伤(TBI), 在与其他伤害相关的死亡组中, 75%的病例处于领先地位。在具有致命结果的患者组中, 最严重的创伤是腹部创伤和两种或两种以上主要损伤的组合, 各占12.5%。与此同时, 这群幸存者的特点是各种最严重的伤害。创伤性

脑损伤 - 36.7%, 腹部创伤 - 21.9%, 2个或更多区域的损伤 - 21.9%被发现主要是主要创伤。比较分析表明, 各组仅在TBI发生率方面存在显著差异。

格拉斯哥昏迷评分的非参数分析反映了死者神经状态更严重的组之间的统计学显著差异(格拉斯哥昏迷量表: 3.85: 2.82; 4.89 - 死者, 7.43: 3.81; 11.07 - 幸存者, $p < 0.05$)。在一些TBI先兆患者中, 包括死亡组中的2人, 在其他器官系统存在轻伤的情况下, NISS评分没有超过25分。因此, 在这些受害者中, 确定损伤严重程度的特权应该由格拉斯哥昏迷量表决定, 它反映了重症监护病房入院时的严重神经系统状态。

逐步逻辑回归揭示了损伤后第二天多发伤不良结果的重要临床和实验室预测因素(表2)。在受伤后的前2天内, 确定了原发性机械损伤、急性失血和随后的内部稳态紊乱的严重程度的最大意义, 这与休克和相对稳定期相对应。

从表2可以看出, 已经确定的指标对多发伤后的不良结局有积极和消极影响。注意, β 系数反映了预测因子对因变量的相对影响, B系数反映了预测因子的预测值。

这些预测因子是受伤后第2天的NISS评分、CRP、血红蛋白、红细胞、钠、肌酐水平。根据所获

表 1 根据V. A. Sokolov的分类, 儿童多发伤的结构

	创伤性脑损伤 (绝对/%)	脊髓损伤 (绝对/%)	合并胸伤 (绝对/%)	伴随腹部外伤 (绝对/%)	肌肉骨骼系统的联合损伤(绝对/%)	2个或更多区域的伴随损伤 (绝对/%)
幸存者组	15/36.7	1/2.4	2/4.8	9/21.9	5/12.3	9/21.9
死者组	6/75	-	-	1/12.5	-	1/12.5
差异的有效性(p)	<0.05*			>0.05		>0.05

* 指标差异显著。

表 2 根据受伤后第二天确定的临床和实验室参数, 评估多发性创伤(患者死亡)不良结局风险的逻辑回归(逐步选择)

预测器	β	Std. err. of β	B	Std. err. of B	t (8)	p
逻辑回归的自由项			-2.924	0.758	-3.858	0.001
第二天钠, X_1	0.399	0.138	0.016	0.006	2.893	0.009
NISS, X_2	0.441	0.130	0.014	0.004	3.398	0.003
第2天的C反应蛋白, X_3	-0.308	0.129	-0.003	0.001	-2.391	0.027
第二天血红蛋白, X_4	-1.472	0.485	-0.035	0.012	-3.036	0.007
第二天肌酐, X_5	0.845	0.327	0.010	0.004	2.584	0.018
第二天的红细胞, X_6	1.117	0.484	0.725	0.314	2.306	0.033

注: $X_1 - X_6$ - 逻辑函数方程的重要预测变量(变量); β 为回归系数 β ; 标准差。 β - β 系数误差; B——回归系数B; 标准差。B——B系数误差; t(8) - 学生的t分布。

得的数据, 基于对所提出指标的整体评估, 可以推导出计算多发伤补偿机制失效风险的方程:

$$Y = (\exp Z / (1 + \exp Z)) \times 100,$$

$$Z = (-2.924 + 0.016X_1 + 0.014X_2 - 0.003X_3 - 0.035X_4 + 0.01X_5 + 0.725X_6),$$

式中 X_1 为多发伤后第2天患者血清中 Na^+ 离子的浓度, 毫摩尔/公升; X_2 为入院时根据NISS量表的多发伤严重程度, 分; X_3 为伤后第2天患者血清中CRP的浓度, 毫克/公升; X_4 为伤后第2天患者血清中血红蛋白浓度, 克/公升; X_5 为伤后第2天患者血清肌酐浓度, 微欧姆的倒数/公升; X_6 —伤后第2天外周血红细胞数, 10^{12} /公升。

为了确定用于计算多发伤后致死效应风险的方程的敏感性和特异性, 进行了ROC分析(表3, 图)。

从图中可以看出, 所得方程的特异性(确定真正阳性结果的能力)为85.71%, 敏感性(确定真正

表 3 多发伤致死效应风险评估方程的ROC分析主要指标, 基于逻辑回归

指标	评估
尤登指数, J	0.8571
相关标准	>42.15411528
灵敏度	85.71
特异性	100.00

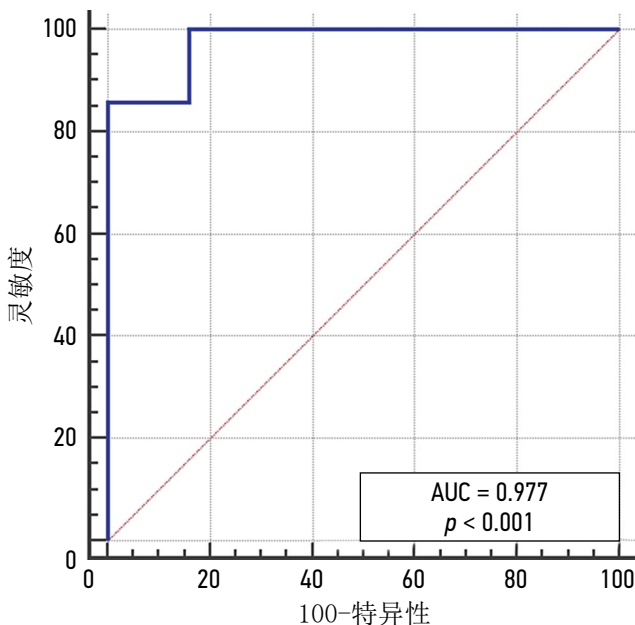


图 ROC分析, 在计算多发伤(死亡)不利结果的风险时确定特异性和敏感性。分有利和不利结果的标准(关联标准)由大于42.15%的值决定

阴性结果的能力)为100%。这些条件符合区分阳性和阴性结果的标准(关联标准)等于42.15%。尤登指数(J)决定了方程[特异性 J (分数)+敏感性(分数)-1]的总效率, 趋于统一(0.86), 这证实了计算风险的公式的高效性。因此, 根据上述方程式计算得出的系数超过42.15%即为高死亡风险。较高的结果可作为创伤性疾病不良结局的预后标准。该方程的高度敏感性和特异性使我们能够根据一个或另一个内部稳态实验室指标的动态变化, 确定创伤性疾病的发展方向, 并及时纠正重症监护的方向。

当使用获得的方程计算风险时, 根据逻辑回归数据使用最显著的指标。多变量逻辑回归反映了NISS评分预测创伤性疾病病程的敏感性。虽然格拉斯哥昏迷量表是一种用于诊断特定TBI患者队列的工具, 并且与儿科创伤评分一样, 但它在确定创伤性疾病的病程方面没有显示出统计学意义。研究表明, NISS评分在计算死亡风险方面具有直接的比例关系, 并且B系数在所提出的方程中显示出预测因子的高预测值。同时, 当对存活和死亡患者组的NISS量表指标进行非参数比较时, 没有获得显著差异, 尽管死亡患者组的平均值更高(NISS: 53.85: 26.47); 81.23 - 已故, 36.01: 22.54; 49.45 - 幸存者, $p > 0.05$)。

预测休克后早期创伤病程的一个重要标准是肌酐水平。在计算不利结果的风险时, 该预测指标显示出正相关性和高灵敏度。高肌酐水平显著增加死亡风险。它是肌肉中蛋白质分解的代谢物, 血液中其浓度的变化不仅表明肾脏功能障碍, 还表明肌肉组织坏死和大量损伤。前2天多发伤患者血液中肌酐水平的升高表明由于严重的机械创伤导致的总体形态变化。肌酐浓度的统计显著性与根据NISS量表对伤害严重程度的评估相结合, 表明伤害量与儿童死亡威胁之间存在直接关系。

众所周知, 决定外伤病程的一个重要环节是原发失血的程度和替代疗法纠正的可能性, 在持续出血的情况下, 不可能总是在最短的时间内获得其效果。由于大量失血导致红血球指标水平严重下降, 导致氧容量下降, 在现有组织灌注不足背景下, 这有助于氧饥饿的出现和进展、糖酵解厌氧途径的激活以及代谢性酸中毒的形成。红细胞和血红蛋白指标在逐步逻辑回归

中具有统计学敏感性。列出的预测因子对多发伤的结果有负面影响,并且具有很高的诊断意义。低水平的这些红血指标会显著增加死亡风险。

在响应于多发伤的代偿机制开始崩溃期间,输送到组织的氧气减少的背景下,血液的离子组成发生了变化。前2天多发性创伤病程最敏感的预测指标是血液中钠的水平,它表征血液的渗透压并调节细胞膜电位的工作。在与大量失血相关的危急情况下,血液电解质成分的破坏会导致钠和氢进入细胞,水肿和细胞通过细胞凋亡而死亡。

细胞的膜电位决定了多发伤患者所有病理过程的进程。因此,血液中的钠离子水平对创伤性疾病不利过程的风险有直接影响,逻辑回归的结果显示 β 系数为0.138,这对应于预测因子的高灵敏度。因此,该预测因子的高比率显著增加了死亡的可能性。在确定输液治疗量时,应特别注意监测血液中离子成分的动态变化。

从受到严重机械损伤后的第一天起,就有可能出现并发症,包括全身炎症反应综合征(SIRS),这可以在多发伤的早期通过CRP水平进行预测。根据许多作者的说法,该指标是SIRS形成的最敏感的预测指标之一[13]。SIRS在多发伤中表现的病理生理基础是大量机械损伤、内毒素释放、整体组织灌注不足,可通过体液活性指标、急性期蛋白、免疫指标等来体现。多变量逻辑回归揭示了CRP浓度的高预测值以及该指标对致死倾向风险的直接影响。多发伤后第2天的高水平CRP证明创伤性疾病的不利发展。

讨论

多发伤儿童创伤病程的病理生理机制在很大程度上是可变的,并由受害者身体对外部损伤因素作用的形态功能反应的特性决定。手术和复苏团队的一项重要任务是识别孩子身体代偿能力瓦解和中断的模式,在此基础上可以合理确定强化治疗的量和方向,这将成为生存的先决条件。同时,一个临床和实验室参数的变化不能被视为代偿机制失败的可靠标准,但值得依赖内部稳态变化的整体多变量评估。

在本研究中,发现从前10天分析的大量指标中,可以最早在受伤后第2天确定不利结果的预测因素。这些预测因子是反映体内平衡的指标(CRP、血红蛋白、红细胞、钠、肌酐水平),以及

在NISS损伤严重程度量表上获得的数据,在进入重症监护病房后立即评估。由于多发伤结果的预测落在第2天,因此有可能对强化治疗的纠正做出决定。

ISS量表及其以NISS形式进行的修改是最常用于确定原发性机械损伤严重程度的量表之一[14]。影响代偿机制瓦解和破坏可能性的主要致病因素是机械损伤的数量和伤害性冲动的强度。揭示NISS量表在预测多发伤结果中的重要性表明对损伤严重程度和可能性进行排序的客观性。在大多数情况下,根据其点值的结果,由于与创伤剂相互作用而导致受害者身体形态障碍的分级。此外,NISS量表可用于广泛的患者。

除了根据逻辑回归数据确定预测灵敏度外,在NISS评估结果的非参数比较中没有发现统计学上的显著差异。平均值表明死者组有大量损伤,但无统计学意义。获得的数据再次强调需要对受害者的一般状况进行综合的多变量评估,并且不可能仅根据一个标准来判断死亡风险。

然而,根据伤害严重程度评分,预测死亡风险和决定可能对受害者进行多少手术治疗方面存在许多困难,尤其是在儿童中。NISS量表的一个明显负面影响是低估了TBI患者的严重程度,其特点是创伤性疾病的最严重过程[15]。在这种情况下,旨在休克期间集中血液循环的适应性机制可能表达不佳,这使患者的管理显著复杂化。在其他器官系统轻伤的背景下显性TBI的情况下,NISS评分不代表预后重要参数,应首选格拉斯哥昏迷量表。这项研究表明,TBI是儿童最常见的死亡原因。通过格拉斯哥昏迷量表测量的神经功能缺损程度与疾病的整体严重程度相关。

多发伤的急性期与大量失血有关,有发生低血容量性休克的风险。在患者危及生命的状况进一步发展的发病机制中,主要作用是破坏血液的气体成分,在组织灌注不足的背景下氧合减少[16]。出血后贫血的发展有助于形成“死亡三联征”-体温过低、凝血功能障碍、代谢性酸中毒[17]。研究表明,在受害者病情相对稳定期间(最多2天),血液含氧量降低(反映在红细胞和血红蛋白水平降低)在确定创伤性疾病进一步发展的媒介方面具有重要意义,这再次强调了多发伤儿童成功替代疗法的极端重要性。

与急性贫血一样,休克和相对稳定期的肾功能受损在创伤性疾病发展的致死方向上起着决定性作用,死亡组的肌酐水平较高。因此,研究结果显示,前2天的高度敏感性表明了死亡率增加与急性肾功能衰竭发展之间的关系。同时,肌酐浓度的增加也与创伤导致的肌肉纤维大量损伤有关,这与NISS数据在多变量分析中的高分一起,证实了创伤程度与不良后果风险之间的关系[18]。

补偿的一个重要因素是维持血管内和间质液体之间的渗透梯度,这是通过匹配血液电解质成分的浓度来实现的。研究表明,最敏感的指标是前两天血液中钠的水平。钠进入细胞后,血清浓度降低,导致渗透压变化,最终导致细胞膜破坏和所有器官系统的细胞溶解。这种情况会引发多器官功能障碍,随后导致多器官衰竭,如果没有及时纠正,会导致死亡[11]。

最具争议的问题之一是严重机械损伤后急性炎症反应的发展。儿童多发伤不良结果的一个重要预测因素是创伤后早期的CRP浓度。众所周知,CRP是一种可溶性模式识别受体(PRR),不仅与病原体相关分子(PAMP)相互作用,尤其是*Streptococcus pneumoniae*(多糖肺炎链球菌),还有应激相关分子(DAMP),包括生物活性溶血磷脂、细胞膜损伤后形成的脂肪酸[19]。正是这些模式在儿童多发伤中大量存在。由PRR-PAMP/DAMP复合物触发的主要免疫病理反应级联,其中PRR是CRP,与补体成分的激活、花生四烯酸的代谢和炎症膜介质的合成、补体相关的血管内凝血、和内皮损伤[20]。这些免疫病理反应可能是致命的。治疗的重点是在第2天抑制多发伤和高CRP儿童的免疫炎症是这些患者治疗中最重要的组成部分。

从评估变化的角度来看,不是在内部稳态的单独指标中,而是在许多指标中,考虑改变创伤性疾病发展的载体的问题是明智的。由此产生的用于计算创伤性疾病不利过程的风险的方程允许人们更客观地判断创伤性疾病的过程。让我们举一个临床例子,说明两名患者患上创伤性疾病。

S.患者被送入重症监护室和麻醉科,诊断为“多发伤、白伤、闭合性颅脑损伤、严重脑挫伤;腹部钝挫伤;肝脏破裂、胆囊部分破裂、挫伤;胃下浆液性血肿、十二指肠上水平支破裂、挫伤、

横结肠下浆液性血肿、胰腺挫伤;腹腔内出血;肾脏挫伤,大量腹膜后血肿;肺部挫伤;胸部左侧表面的撕裂伤,左侧额区的头皮伤口。NISS评分43分,第2天钠离子指标139毫摩尔/公升,CRP - 32.9毫克/公升,血红蛋白 - 99克/公升,肌酐 - 90.2微欧姆的倒数/公升,红细胞 - 3.37×10^{12} /公升根据上述等式计算得出的死亡风险为42.1%,这对应于低风险。在强化治疗的背景下,有可能达到患者病情稳定,患者治疗效果满意,患者存活。

M.患者被诊断为“多发性创伤”被送进重症监护室;道路交通伤害;严重的脑损伤;大量蛛网膜下腔出血;颅顶多处骨折;创伤性肺炎;伴有骨碎片移位的股骨闭合性骨折”。NISS评分 - 34分,第2天内部稳态指标:钠离子 - 155毫摩尔/公升,CRP - 28.1毫克/公升,血红蛋白 - 68克/公升,肌酐 - 61.8微欧姆的倒数/公升,红细胞 - 2.36×10^{12} /公升。死亡风险为47.4%,对应于高死亡风险。尽管采取了医疗措施,患者还是在多发伤后第12天死亡。这个例子表明,根据某些指标,第二名患者对多发伤的标准更有利,特别是损伤量更小,这反映在NISS量表上的分数低于第一名患者,但总体积分系数为根据所提出的多发伤第2天内部稳态指标的多变量评分证明创伤性疾病的过程更为严重。

该研究证实需要对患者的临床和实验室参数进行综合、多变量评估,包括在决定手术护理算法时,以及在使用提出的方程计算高死亡率风险的情况下,最初仅进行微创手术干预用于重要适应症。此类儿童的最终手术干预应推迟到血流动力学参数和内部稳态数据稳定后,这符合damage control的原则。

从对受害者生命功能的多变量监测中确定发展向量向致死性方向转变的最敏感预测因子的问题在很大程度上是人格化的。在许多情况下,看似明显的创伤性疾病不良病程标准,如损伤程度、失血程度,并不总是成为明确的致死倾向预测因子。在综合评估几种临床和实验室分析的基础上预测死亡风险更为方便。多发性创伤早期的一些最敏感的体内平衡指标可能表明代偿性适应机制进一步崩溃,在某些情况下,纠正这些指标可以增加康复的机会。根据所提出的方程计算死亡风险可以从大量常规临床和实验

室参数中挑出创伤性疾病发展向不利方向偏移的因素。

结论

多发伤儿童的创伤性疾病病程的特点是许多器官系统的形态功能变化。可以在休克后早期确定响应多发伤的补偿性适应机制崩溃的预测因素。作为研究的结果,根据红血指标、体液活性和血液电解质组成的数据,可以推导出用于计算适应性机制失败风险的方程。根据所提出的方程进行计算可以纠正重症监护以稳定受伤儿童的状况并改变创伤性疾病的发展向量。

REFERENCES

1. Baidurashvili AG, Vissarionov SV, Solov'eva KS, Zaletina AV. Detskij travmatizm i okazanie specializirovannoj pomoshchi detyam v megapolise (na primere Sankt-Peterburga). *Rossijskij vestnik detskoj hirurgii, anesteziologii i reanimatologii*. 2018;8(2):16–23. (In Russ.)
2. Shelamov IV, Zavrazhnov AA, Argunov AV. Hirurgicheskaya taktika pri vypolnenii srochnyh travmatologicheskikh vmeshatel'stv v ostrom periode politravmy u detej. *Detskaya hirurgiya*. 2020;24(1):96. (In Russ.)
3. Nazarova EO, Karpov SM, Apaguni AE, Vyshlova IA. Sovremennyy vzglyad na patogeneticheskie mekhanizmy travmaticheskoy bolezni pri politravme (obzor literatury). *Vestnik novyh medicinskih tekhnologij*. 2018;12(1):126–130. (In Russ.). DOI: 10.24411/2075-4094-2018-15688
4. Agadzhanyan VV, Kravcov SA, Zheleznyakova IA, et al. Integraciya kriteriev stepeni tyazhesti politravmy s mezhdunarodnoj klassifikaciej boleznej. *Politravma*. 2014;(1):6–14. (In Russ.)
5. Grigorenko EA, Amcheslavskij VG, Arsen'ev SB, Mishulina OA. Integral'nyj pokazatel' kislotno-shcheloch'nogo sostoyaniya krovi dlya ocenki sostoyaniya pacientov s cherepno-mozgovoj travmoj. *Medicinskij al'favit*. 2014; 5(1):37–40. (In Russ.)
6. Ust'yanceva IM. Laboratornaya diagnostika pri politravme. *Politravma*. 2008;(4):51–59. (In Russ.)
7. Seliverstov PA, Shapkin YuG. Ocenka tyazhesti i prognozirovanie iskhoda politravmy: sovremennoe sostoyanie problemy (obzor). *Sovremennye tekhnologii v medicine*. 2017;9(2):207–218. (In Russ.). DOI: 10.24412/FgOST5314Hs
8. Agadzhanyan VV, Sinica NS, Dovgal' DA, Obuhov SYu. Lechenie povrezhdenij oporno-dvigatel'noj sistemy u detej s politravmoj. *Politravma*. 2013;(1):5–11. (In Russ.)
9. Sinica NS, Dovgal' DA, Obuhov SYu. Sravnitel'naya ocenka hirurgicheskogo lecheniya perelomov dlennyh trubchatyh kostej u detej pri politravme. *Politravma*. 2015;(4):33–36. (In Russ.)

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Баиндурашвили А.Г., Виссарионов С.В., Соловьева К.С., Залетина А.В. Детский травматизм и оказание специализированной помощи детям в мегаполисе (на приме-

附加信息

资金来源。这项研究没有财政支持或赞助。

利益冲突。作者声明,不存在与本文发布有关的明显和潜在利益冲突。

伦理审查。这项研究得到了俄罗斯卫生部联邦州政府预算高等教育机构Kemerovo State University伦理委员会2020年10月14日第6号议定书的批准。

作者贡献。N. A. Shabaldin – 负责资料的收集与分析,文献的分析,文章各部分的写作。S. I. Golovkin – 处理材料,撰写文章的所有部分。A. V. Shabaldin – 材料的统计处理,文章的分阶段编辑。

所有作者都对文章的研究和准备做出了重大贡献,在发表前阅读并批准了最终版本。

10. Amcheslavskij VG, Arsen'ev SB, Luk'yanov VI, et al. Integral'nyj pokazatel' kislotno-shcheloch'nogo gomeostaza i prognoz sostoyaniya detej v ostrom periode tyazhyoloy mekhanicheskoy travmy. *Detskaya hirurgiya*. 2018;22(5):228–234. (In Russ.)
11. Agadzhanyan VV, Ust'yanceva IM, Hohlova OI. Sindrom sistemnogo vospalitel'nogo otveta i poliorgannaya disfunkciya u detej s politravmoj. *Politravma*. 2012;(4):69–81. (In Russ.)
12. Lakin GF. Uchebnoe posobie dlya biol. spec. vuzov. 4-e izd., pererab. i dop. Moscow: Vysshaya shkola; 1990. (In Russ.)
13. Ust'yanceva IM, Hohlova OI, Petuhova OV. S-reaktivnyj belok kak marker tyazhesti sindroma sistemnogo vospalitel'nogo otveta u bol'nyh v kriticheskom sostoyanii. *Politravma*. 2008;(3):12–15. (In Russ.)
14. Agadzhanyan VV, Kravcov SA, Zheleznyakova IA, et al. Integraciya kriteriev stepeni tyazhesti politravmy s mezhdunarodnoj klassifikaciej boleznej. *Politravma*. 2014;(1):6–14. (In Russ.)
15. Novokshonov AV, Lastaev TV. Cherepno-mozgovye povrezhdeniya u detej pri politravme. *Politravma*. 2015;(1):23–28. (In Russ.)
16. Ust'yanceva IM, Hohlova OI. Osobennosti laboratornoj diagnostiki kriticheskikh sostoyanij u pacientov s politravmoj. *Politravma*. 2013;(3):81–90. (In Russ.)
17. Agadzhanyan VV, Kravcov SA. Politravma, puti razvitiya (terminologiya). *Politravma*. 2015;(2):6–13. (In Russ.)
18. Jovenko IA, Kobelyackij YuYu, Carev AV, et al. Intensivnaya terapiya krovopoteri, koagulopatii i gipovolemicheskogo shoka pri politravme. *Medicina neatlozhnyh sostoyanij*. 2016;75(4):64–71. (In Russ.). DOI: 10.22141/2224-0586.4.75.2016.75819
19. Nazarov PG. Pentraksiny v reakciyah vrozhdyonnogo i priobretyonnogo immuniteta, organizacii matriksa, fertil'nosti. *Medicinskij akademicheskij zhurnal*. 2010;10(4):107–124. (In Russ.)
20. Du Clos TW, Mold C. Pentraxins (CRP, SAP) in the process of complement activation and clearance of apoptotic bodies through Fcγ receptors. *Current opinion in organ transplantation*. 2011;16(1):15–20. DOI: 10.1097/MOT.0b013e32834253c7

ре Санкт-Петербурга) // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. 2018. Т. 8. № 2. С. 16–23.

2. Шелапов И.В., Завражнов А.А., Аргунов А.В. Хирургическая тактика при выполнении срочных травматологических вмешательств в остром периоде политравмы у детей // *Детская хирургия*. 2020. Т. 24. № 1. С. 96.
3. Назарова Е.О., Карпов С.М., Апагуни А.Э., Вышлова И.А. Современный взгляд на патогенетические механизмы травматической болезни при политравме (обзор литературы) // *Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание*. 2018. Т. 12. № 1. С. 126–130. DOI: 10.24411/2075-4094-2018-15688
4. Агаджанян В.В., Кравцов С.А., Железнякова И.А. Интеграция критериев степени тяжести политравмы с международной классификацией болезней // *Политравма*. 2014. № 1. С. 6–14.
5. Григоренко Е.А., Амчславский В.Г., Арсеньев С.Б., Мишулина О.А. Интегральный показатель кислотно-щелочного состояния крови для оценки состояния пациентов с черепно-мозговой травмой // *Медицинский алфавит*. 2014. Т. 5. № 1. С. 37–40.
6. Устьянцева И.М. Лабораторная диагностика при политравме // *Политравма*. 2008. № 4. С. 51–59.
7. Селиверстов П.А., Шапкин Ю.Г. Оценка тяжести и прогнозирование исхода политравмы: современное состояние проблемы (обзор) // *Современные технологии в медицине*. 2017. Т. 9. № 2. С. 207–218.
8. Агаджанян В.В., Сеница Н.С., Довгаль Д.А., Обухов С.Ю. Лечение повреждений опорно-двигательной системы у детей с политравмой // *Политравма*. 2013. № 1. С. 5–11.
9. Сеница Н.С., Довгаль Д.А., Обухов С.Ю. Сравнительная оценка хирургического лечения переломов длинных трубчатых костей у детей при политравме // *Политравма*. 2015. № 4. С. 33–36.
10. Амчславский В.Г., Арсеньев С.Б., Лукьянов В.И., и др. Интегральный показатель кислотно-щелочного гомеостаза и прогноз состояния детей в остром периоде тяжелой механической травмы // *Детская хирургия*. 2018. Т. 22. № 5. С. 228–234.
11. Агаджанян В.В., Устьянцева И.М., Хохлова О.И. Синдром системного воспалительного ответа и полиорганная дисфункция у детей с политравмой // *Политравма*. 2012. № 4. С. 69–81.
12. Лакин Г.Ф. Учебное пособие для биол. спец. вузов. 4-е изд., перераб. и доп. Москва: Высшая школа, 1990.
13. Устьянцева И.М., Хохлова О.И., Петухова О.В. С-реактивный белок как маркер тяжести синдрома системного воспалительного ответа у больных в критическом состоянии // *Политравма*. 2008. № 3. С. 12–15.
14. Агаджанян В.В., Кравцов С.А., Железнякова И.А., и др. Интеграция критериев степени тяжести политравмы с международной классификацией болезней // *Политравма*. 2014. № 1. С. 6–14.
15. Новокшенов А.В., Ластаев Т.В. Черепно-мозговые повреждения у детей при политравме // *Политравма*. 2015. № 1. С. 23–28.
16. Устьянцева И.М., Хохлова О.И. Особенности лабораторной диагностики критических состояний у пациентов с политравмой // *Политравма*. 2013. № 3. С. 81–90.
17. Агаджанян В.В., Кравцов С.А. Политравма, пути развития (терминология) // *Политравма*. 2015. № 2. С. 6–13.
18. Йовенко И.А., Кобеяцкий Ю.Ю., Царев А.В., и др. Интенсивная терапия кровопотери, коагулопатии и гиповолемического шока при политравме // *Медицина неотложных состояний*. 2016. Т. 75. № 4. С. 64–71. DOI: 10.22141/2224-0586.4.75.2016.75819
19. Назаров П.Г. Пентраксины в реакциях врожденного и приобретенного иммунитета, организации матрикса, фертильности // *Медицинский академический журнал*. 2010. Т. 10. № 4. С. 107–124.
20. Du Clos TW, Mold C. Pentraxins (CRP, SAP) in the process of complement activation and clearance of apoptotic bodies through Fcγ receptors // *Current opinion in organ transplantation*. 2011. Vol. 16. No. 1. P. 15–20. DOI: 10.1097/MOT.0b013e32834253c7

AUTHOR INFORMATION

***Nikita A. Shabaldin**, MD, PhD;

address: 22a Voroshilova str., Kemerovo, 650056, Russia;

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8628-5649>;

eLibrary SPIN: 6283-2581;

e-mail: shabaldin.nk@yandex.ru

Sergei I. Golovkin, MD, PhD, D.Sc., Associate Professor;

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2954-7213>;

eLibrary SPIN: 2348-5399;

e-mail: golovkins2@mail.ru

Andrei V. Shabaldin, MD, PhD, D.Sc., Associate Professor;

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8785-7896>;

eLibrary SPIN: 5281-0065;

e-mail: weit2007@yandex.ru

ОБ АВТОРАХ

***Никита Андреевич Шабалдин**, канд. мед. наук;

адрес: Россия, 650056, Кемерово, ул. Ворошилова, д. 22а;

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8628-5649>;

eLibrary SPIN: 6283-2581,

e-mail: shabaldin.nk@yandex.ru

Сергей Иванович Головкин, д-р мед. наук, доцент;

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2954-7213>;

eLibrary SPIN: 2348-5399;

e-mail: golovkins2@mail.ru

Андрей Владимирович Шабалдин, д-р мед. наук, доцент;

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8785-7896>;

eLibrary SPIN: 5281-0065;

e-mail: weit2007@yandex.ru