

Факторный анализ проявлений полиорганной недостаточности и их роли в наступлении неблагоприятного исхода у пострадавших с сочетанной травмой живота

1ГУО «Белорусская медицинская академия последипломного образования»,

2Военно-медицинский факультет в УО «Белорусский государственный медицинский университет»,

3Главное управление по г. Минску и Минской области Государственной службы медицинских судебных экспертиз

По результатам 89 судебно-медицинских исследований погибших от закрытой сочетанной травмы живота в различных стационарах г. Минска, методом главных компонент оценена статистическая значимость и вероятность сочетанной регистрации и значимости у одного и того же пациента отдельных компонентов полиорганной недостаточности, явившейся главной причиной летального исхода. Установлено, что характер наблюдаемых парных корреляций может быть вызван действием трёх относительно независимых друг от друга факторов: «кардиально-детоксикационно-выделительного», «панкреато-ульцеральный» и «респираторно-церебрального». Отмечено, что возникновение острой печёчно-почечной недостаточности у пациентов с сочетанной травмой живота статистически значимо коррелирует с развитием недостаточности сердечной деятельности. Респираторный дистресс-синдром взрослых и пневмония с признаками острой дыхательной недостаточности находится в причинно-следственной связи с развитием отёка головного мозга. Определено, что возникновение у пострадавших острого посттравматического панкреатита несёт значительную угрозу развития острых язв желудочно-кишечного тракта, нередко осложняющихся перфорациями и кровотечениями. Данные закономерности следует учитывать при проведении комплексной терапии пострадавшим с закрытой сочетанной травмой живота с целью профилактики ряда смертельных осложнений.

Ключевые слова: сочетанная травма живота, танатогенез, паренхиматозные и полые органы, факторный анализ, полиорганная недостаточность.

Проблема травматизма у человека занимает особое место в медицинской науке и практике. Обусловлено это не только всё увеличивающейся частотой локальных военных конфликтов, «ограниченных войн», ростом преступности и терроризма. Стремительный рост автомобилестроения, непрерывное усовершенствование средств передвижения, механизация производства, постоянное внедрение средств автоматизации не могут не сказаться на частоте повреждений. Травмы занимают третье место в нашей стране (после сердечно-сосудистой патологии и онкологических заболеваний) в структуре смертности населения, (а в возрасте 20-40 лет – первое место). За 1990–2005 годы смертность от травм увеличилась на 97,3%.

Именно травматизм определяет важную составляющую Государственной программы демографической безопасности Республики Беларусь на 2007-2012 годы. Ежедневно на дорогах мира только от автомобильных травм погибает 1000-1200 человек, 1 миллион в год – становятся инвалидами (число, равное населению Швейцарии и Австралии вместе взятых). В соответствии с данными ВОЗ от травм ежегодно гибнет 300 тысяч людей трудоспособного возраста, а 7-8 миллионов получают повреждения различной степени тяжести [5, 6, 7, 12, 13, 15]. При этом на создание и функционирование полноценных систем, позволяющих снизить уровень летальности и реабилитировать пострадавших, тратятся огромные финансовые средства. Всё это определяет высокую социальную значимость данной проблемы для медицины и общества в целом.

Характерной особенностью современной травмы живота является множественный и сочетанный характер повреждений [2, 4, 5, 12]. В последнее время отмечается увеличение повреждений живота при сочетанной травме с 19,6 до 38% [2, 4, 6, 8-12, 14]. Особая тяжесть этих травм, которые в большинстве случаев осложняются массивным внутренним кровотечением, геморрагическим шоком, перитонитом делает эту проблему одной из самых сложных в практической хирургии.

Несмотря на все достижения медицинской науки и практики, летальность при этом виде травмы продолжает оставаться высокой, достигая 18,1-63,6% [1-4, 7-10, 13, 15]. Высокий уровень летальности при сочетанной травме живота свидетельствует о том, что данная проблема далека от разрешения, а вопросы изучения факторов танатогенеза при тяжёлой травме живота и разработки рациональной хирургической тактики находятся в рамках самых актуальных вопросов практической хирургии и травматологии. Ввиду того, что одной из самых распространённых причин гибели пострадавших с сочетанной травмой живота является синдром полиорганной недостаточности (ПОН), существует необходимость детального изучения всех патологических механизмов его развития, а также влияния на наступление неблагоприятного исхода. В силу всего вышеизложенного, выполнено ретроспективное судебно-медицинское исследование, целью которого стало проведение факторного анализа отдельных компонентов полиорганной недостаточности, оценка их индивидуальной и содружественной роли в наступлении неблагоприятных исходов у пострадавших с сочетанной травмой живота, определение на их основе ведущих лечебных направлений, а также возможных способов коррекции и профилактики установленных нарушений.

Материалы и методы

В 2005–2007 гг. в Минском городском бюро судебно-медицинских экспертиз было произведено 4604 вскрытий погибших вследствие воздействия физических (механических) факторов внешней среды. Закрытая травма живота обнаружена в 314 (6,8%), открытая – в 9 (2,8%). В 304 случаях (96,8%) она сочеталась с повреждениями других органов и систем (далее сочетанная травма живота). Ведущими причинами закрытой травмы живота стали падение с высоты (51,6%) и автотравма (31,2%). Большинство пострадавших – люди трудоспособного возраста. Так, средний возраст погибших в результате автомобильных аварий составил 37,5+4,19 лет, а вследствие кататравмы – 39,6+3,95 лет.

из общего числа пострадавших с сочетанной травмой живота 194 человек (63,8%) умерло непосредственно сразу после травмы на месте происшествия; 110 человек (36,2%) – после начала оказания медицинской помощи.

из 110 человек с сочетанной травмой живота, погибших после начала оказания медицинской помощи, 21 человек (19,1%) умер в машине скорой помощи на этапе транспортировке (причинами гибели в данном случае явились травматический шок и несовместимые с жизнью повреждения), остальные 89 человек (80,9%) – в стационарах г. Минска в более позднее время. Последняя группа и явилась объектом данного ретроспективного исследования.

изучены 89 судебно-медицинских заключений о причинах смерти пострадавших с закрытой травмой живота, умерших в различных стационарах г. Минска в 2005–2007 гг. Анализу подвергнуты результаты аутопсии, данные морфологического и судебно-химического исследования биологических материалов, данные клинического, инструментального и лабораторного обследования (по сведениям, полученным из историй болезни). При этом проведен факторный анализ роли отдельных компонентов патологических нарушений в танатогенезе, оценена статистическая значимость и

вероятность сочетанной регистрации у одного и того же пациента различных компонентов ПОН, приведших к летальному исходу.

Факторный анализ проведен с использованием метода главных компонент, являющегося одним из способов изучения структуры и снижения размерности пространства переменных. Он предназначен для линейного преобразования большого количества исходных переменных, коррелирующих между собой, в несколько агрегированных некоррелированных показателей, что облегчает дальнейший анализ данных и позволяет решить проблему мультиколлинеарности. Данный способ анализа может быть использован также для исследования структуры связей между исходными переменными. Составлена матрица исходных показателей, включающая 8 компонентов ПОН, которые были выявлены у всех погибших. При составлении матрицы использован принцип двоичного кодирования из расчета: -1- - наличие признака в каждом конкретном объекте; -0- - отсутствие признака. Полученные результаты подвергнуты математическому анализу с использованием программы «Statistica» (Version 7 - Index, Stat. Soft Inc., USA).

Результаты и обсуждение

У погибших от сочетанной травмы живота отмечен и выделен целый ряд патологических проявлений ПОН (таблица 1).

Таблица 1. Наиболее часто встречающиеся проявления синдрома ПОН у погибших от сочетанной травмы живота

Обозначение	Показатель	Частота встречаемости по выборке, %
ОГ	Отёк головного мозга	66
ОСН	Острая сердечно-сосудистая недостаточность	19
ОДН	Острая дыхательная недостаточность*	57
ОПН	Острая почечная недостаточность	26
ДВС	ДВС-синдром**	91
ПП	Патология печени***	15
Я	Острые язвы ЖКТ	5
ОП	Острый панкреатит	3

$\frac{1}{4}/p>$

* показатель включает случаи пневмонии;

** включены случаи жировой артериальной эмболии в системах малого и большого круга кровообращения;

*** показатель включает реактивный гепатит и острую печеночную недостаточность.

Наиболее часто у пострадавших с сочетанной травмой живота, переживших I период травматической болезни, отмечено развитие ДВС-синдрома (91%), отёка головного мозга (66%), прогрессирующей пневмонии и респираторного дистресс-синдрома взрослых (проявляющегося признаками острой дыхательной недостаточности) (57%), а также острой почечной недостаточности (26%). С частотой 19 и 16%, соответственно, встречались проявления острой сердечно-сосудистой и печёночной недостаточности. Более редко у погибших регистрировались острые язвы желудочно-кишечного тракта (с перфорациями и кровотечениями), а также панкреатит.

С помощью пакета прикладных программ «STATISTICA» 7.0 был произведен анализ корреляций между отдельными компонентами ПОН при сочетанной травме живота (таблица 2).

Таблица 2. Корреляционные взаимосвязи встречаемости отдельных компонентов ПОН у умерших от сочетанной травмы живота*

Показа- тели	ОГ	ОСН	ОДН	ОПН	ДВС	ПП	Я	ОП
ОГ	$\frac{1}{4}/td>$	0,11	0,39	0,21	-0,14	0,10	-0,19	0,14
ОСН	0,31	$\frac{1}{4}/td>$	0,25	0,30	-0,15	0,28	0,17	0,38
ОДН	<0,01	0,02	$\frac{1}{4}/td>$	0,31	-0,28	0,23	0,08	0,04
ОПН	0,05	<0,01	<0,01	$\frac{1}{4}/td>$	-0,08	0,48	0,24	0,17
ДВС	0,18	0,18	0,01	0,45	$\frac{1}{4}/td>$	0,02	-0,31	-0,16
ПП	0,37	0,01	0,03	<0,01	0,85	$\frac{1}{4}/td>$	-0,09	0,10
Я	0,08	0,11	0,46	0,02	<0,01	0,40	$\frac{1}{4}/td>$	0,26
ОП	0,21	<0,01	0,73	0,11	0,14	0,36	0,01	$\frac{1}{4}/td>$

* Приведены коэффициенты корреляции Спирмена [r] для дихотомических данных (над главной диагональю) и показателя статистической значимости (p) для коэффициентов (под главной диагональю); коэффициенты, значимые на уровне $p < 0,05$, выделены полужирным шрифтом.

При проведении сравнительного анализа установлены статистически значимые ($p < 0,05$) положительные корреляционные взаимосвязи средней силы между развитием отёка-набухания головного мозга и прогрессирующей острой дыхательной недостаточностью ($r=0,39$ при $p < 0,01$); острой дыхательной и острой почечной недостаточностью ($r=0,31$ при $p < 0,01$); острой почечной недостаточностью и острой печёночной недостаточностью ($r=0,48$ при $p < 0,01$); а также острого панкреатита и острой сердечной недостаточностью ($r=0,38$ при $p < 0,01$). Например, возникновение и прогрессирование отёка-набухания головного мозга значимо коррелировало с выраженностью острой дыхательной недостаточности, обусловленной тяжёлой пневмонией и развитием респираторного дистресс-синдрома взрослых (РДСВ). При этом следует отметить, что сам по себе отёк головного мозга (периваскулярный и перипеллюлярный отёк, набухание клеток мозга) имел место во всех случаях гистологического исследования мозга умерших от сочетанной травмы живота. Рассматриваемые 59 наблюдений отёка головного мозга включены в анализируемую группу (66%) при наличии выраженного (видимого на глаз при аутопсии) генерализованного отёка мозговой ткани, в том числе объединяет все случаи дислокационного синдрома с вклинением мозговых структур, послужившего непосредственной причиной гибели пострадавших. Только в 2 наблюдениях развитию отёка мозга (3,4%) способствовал вазогенный механизм, обусловленный тяжёлой черепно-мозговой травмой. Во всех остальных случаях его развитию способствовали цитотоксический, осмотический и гидростатический механизмы на фоне гипоксии (тканевой, гемической, циркуляторной и респираторной), метаболической энцефалопатии (на почве острой почечно-печёночной недостаточности) и травматического эндотоксикоза. Несомненно, развитию отёка мозга способствовал также перенесенный пострадавшими шок различной степени тяжести. Непосредственной причиной смерти данной категории пострадавших, связанных с данным синдромом, стало вклинение мозговых структур в 12 (20,7%) наблюдениях - височно-теменное (16,7%) и затылочное (83,3%).

Из всего выше сказанного следует вывод: если у пострадавшего развилась тяжёлая пневмония, то у него существует крайне высокая опасность возникновения и прогрессирования отёка-набухания головного мозга.

В связи с тем, что показатель выявления острой почечной недостаточности значимо коррелирует с такими компонентами ПОН, как острая дыхательная недостаточность и

печёночная недостаточность, с высокой степенью вероятности следует ожидать развитие ОПН на фоне данных патологических синдромов. То же самое можно сказать и вероятности развития острой сердечной недостаточности на фоне острого панкреатита.

Особого рассмотрения заслуживают установленные корреляционные взаимоотношения слабой силы между такими компонентами ПОН как острая сердечная и острая дыхательная недостаточность ($r=0,25$ при $p=0,02$); острая сердечная и острая почечная недостаточность ($r=0,3$ при $p<0,01$); острая печёночная и острая сердечная ($r=0,29$ при $p=0,01$) или дыхательная недостаточность ($r=0,23$ при $p=0,03$). Показатели встречаемости данных патологических синдромов в перечисленных парах положительно коррелируют друг с другом, и поэтому существует достаточно значимая вероятность их совместного развития у каждого конкретного пострадавшего с сочетанной закрытой травмой живота.

Обращает на себя внимание отрицательная связь развития ДВС-синдрома на фоне всех других компонентов и проявлений ПОН. Это является как раз следствием того, что почти у всех пациентов фиксировался ДВС, а дисперсия этой переменной имела очень маленькое значение, и возможные взаимосвязи её с другими переменными могут при этом носить просто случайный характер.

Для выявления устойчивых корреляционных связей при их совместном проявлении в общей структуре ПОН по критерию «собственное значение больше 1» было выделено 3 главные компоненты, объясняющие суммарно 61% дисперсий исходных 8 признаков. В поисках наиболее наглядной для интерпретации структурной модели было проведено вращение главных компонент по критерию «Varimax». Этот критерий максимизирует дисперсию факторных нагрузок по каждому компоненту (фактору) и приводит к повороту факторных осей в центр скопления изображающих точек в факторном пространстве. В результате такого вращения интерпретация факторов, как правило, значительно облегчается. В результате вращения выделено три фактора. При этом доли общей объяснённой дисперсии первого, второго и третьего факторов составили 22, 20 и 19%, соответственно (таблица 3; рисунок 1).

Таблица 3. Факторные нагрузки и общности показателей ПОН, дисперсии факторов и доли объяснённой дисперсии

Показатели ПОН	Номер фактора			Общность показателя
	1	2	3	
ОГ	0,12	-0,16	0,80	0,67
ОСН	0,58	0,40	0,11	0,51
ОДН	0,25	0,10	0,76	0,65
ОПН	0,73	0,18	0,20	0,61
ДВС	0,20	-0,60	-0,50	0,66
ПП	0,82	-0,16	0,08	0,71
Я	0,02	0,83	-0,12	0,70
ОП	0,32	0,57	-0,01	0,43
Дисперсия фактора	1,77	1,63	1,54	
Доля общей дисперсии	0,22	0,20	0,19	
Суммарная доля объяснённой дисперсии	0,61			

Анализ имеющейся матрицы корреляций встречаемости показателей и проявлений ПОН позволяет выявить существование трёх независимых (т.е. некоррелируемых между собой) факторов, линейно связанных с отмеченными показателями встречаемости

признаков. Обнаруженные линейные взаимосвязи позволяют объяснить около 60% суммарной дисперсии исходных показателей.

Первый из факторов обнаруживает наиболее сильные и положительные корреляции с регистрируемостью проявлений острой сердечной, почечной и печёночной недостаточностей, в связи с чем, его можно назвать «кардиально-детоксикационно-выделительным фактором», имея при этом ввиду что у пострадавших с сочетанной травмой живота на фоне острой печеночно-почечной недостаточности весьма велика вероятность развития также и острой сердечно-сосудистой недостаточности. Основными патогенетическими факторами развития острой печеночно-почечной недостаточности у пострадавших с сочетанной травмой служат системные нарушения гемодинамики, вызванные воздействием травмирующего агента, травматическим шоком различной степени тяжести, кровопотерей, гипоксией и ишемией паренхиматозных органов с последующим развитием дистрофических и некробиотических процессов в них. Вероятное повреждающее влияние на печень, почки и миокард оказывают развивающийся вследствие травмы ацидоз, повышенная продукция катехоламинов, гистамина, брадикинина, альдостерона и антидиуретического гормона. В свою очередь, возникающие при острой печеночно-почечной недостаточности нарушения электролитного баланса, эндотоксикоз способствуют нарушению внутрисердечной возбудимости и проводимости, снижению ударной работы левого желудочка, способствуя возникновению и прогрессированию острой сердечной недостаточности.

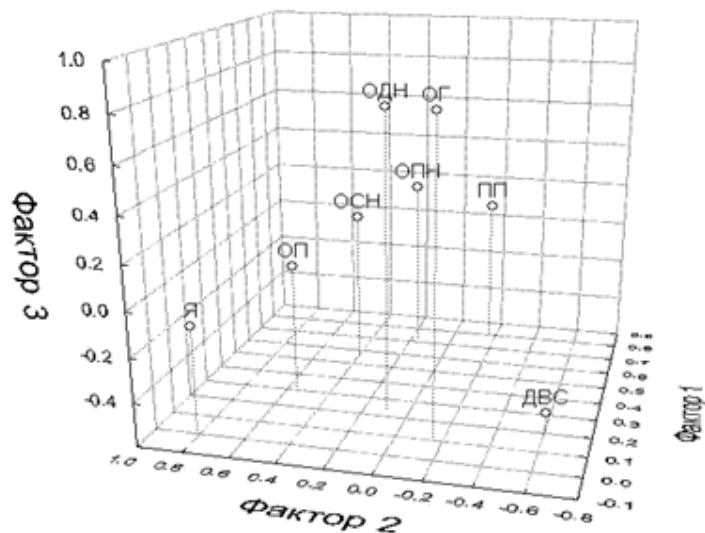


Рисунок 1 - Пространственное отображение факторных нагрузок показателей полиорганной недостаточности у погибших от сочетанной травмы живота.

Второй выделенный вероятностный фактор (условно обозначенный нами как «панкреато-ульцеральный») указывает на значительный риск развития острых язв и эрозий желудочно-кишечного тракта на фоне посттравматического острого панкреатита, частым осложнением которых являются перфорации, перитонит и кишечные кровотечения. Его возникновение объясняется тесной функциональной и морфологической связью поджелудочной железы и пищеварительного тракта. В раннем периоде травматической болезни острые язвы могут быть вызваны расстройством системной гемодинамики, в позднем они обусловлены тяжёлой системной интоксикацией.

Третий фактор (условно обозначенный как «респираторно-церебральный») говорит о высокой вероятности того, что у отдельно взятого пациента прогрессирующая пневмония или респираторный дистресс-синдром взрослых может осложниться развитием отёка головного мозга. В основе его развития лежат цитотоксический, осмотический и гидростатический патологические механизмы на фоне системной гипоксии, метаболической энцефалопатии и травматического эндотоксикоза, приводящих к повышению проницаемости гематоэнцефалического барьера и перераспределению жидкостных сред между сосудистым, интерстициальным и внутриклеточным секторами.

В каждой группе факторов чётко прослеживается принцип «порочного круга»: одно проявление синдрома ПОН способствует развитию и прогрессированию другого (и наоборот). Например, если в «респираторно-церебральном факторе» отёку головного мозга способствует гипоксический синдром, напрямую связанный с легочной патологией и дыхательной недостаточностью, то и к развитию легочной патологии и дыхательной недостаточности непосредственно ведёт прогрессирующий отёк головного мозга. Последнее обусловлено изменением сознания пострадавшего, ростом частоты развития аспирационного синдрома, ателектазированием и «нейрогенного» отёка ткани лёгких, гиповентиляции, а также необходимости использования при этом санационных мероприятий и вспомогательного дыхания, приводящих к артериовенозному шунтированию лёгких и существенно повышающих риск инфицирования дыхательных путей.

Выводы

1. Анализ распространённости и тяжести основных проявлений полиорганной недостаточности у пострадавших с закрытой сочетанной травмой живота во II период травматической болезни позволяет выявить рейтинговую значимость каждого из них по частоте встречаемости. При этом 1 место занимает ДВС-синдром (частота встречаемости 91%); 2 место – отёк головного мозга (частота выявления 66%); 3 место - острая дыхательная недостаточность (частота 57%); 4 место – острая почечная недостаточность (частота встречаемости 26%).

2. Между показателями встречаемости основных проявлений синдрома полиорганной недостаточности обнаруживаются значимые коррелятивные связи. Проведенный факторный анализ вероятности встречаемости и взаимосвязи отдельных проявлений полиорганной недостаточности позволил установить, что характер наблюдаемых парных корреляций может быть вызван действием трёх относительно независимых друг от друга факторов (взаимосвязанных между собой патологических изменений, которые имеют тенденцию развиваться одновременно и влиять на прогрессирование друг друга). При этом нами выделено три группы ведущих факторов полиорганной недостаточности, условно обозначенных как «кардиально-детоксикационно-выделительный», «панкреато-ульцеральный» и «респираторно- церебральный».

3. Факторный анализ показывает, что острая печёночно-почечная недостаточность у пациентов с сочетанной травмой живота с большой долей вероятности может привести к декомпенсации сердечной деятельности; патологические состояния органов дыхания (респираторный дистресс-синдром взрослых, пневмония с явлениями дыхательной недостаточности) могут способствовать развитию отёка головного мозга, а возникновение острых язв ЖКТ можно ожидать только у пациентов с острым посттравматическим панкреатитом. Эти закономерности необходимо учитывать при назначении комплексной терапии пострадавшим с сочетанной травмой живота и разработке мероприятий по профилактике осложнений.

4. В каждой группе обозначенных патологических факторов развития полиорганной недостаточности чётко прослеживается принцип «порочного круга» - одно проявление синдрома полиорганной недостаточности способствует развитию и прогрессированию другого (и наоборот). Данные закономерности развития «синдрома взаимного отягощения» следует учитывать при проведении комплексной терапии пострадавшим с закрытой сочетанной травмой живота с целью профилактики ряда смертельных осложнений.

Литература

1. Абакумов, М. М. Объективная оценка тяжести травмы у пострадавших с сочетанными повреждениями / М. М. Абакумов, Н. В. Лебедев, В. п. Малярчук // Вестник хирургии. 2001. Т. 160. № 6. С. 42–45.

2. Абакумов, М. М. Особенности диагностики и определения рациональной лечебной тактики при закрытой сочетанной травме живота / М. М. Абакумов, Н. В. Лебедев, В. п. Малярчук // Российский медицинский журнал. 2003. № 2. С. 17–20.

3. Абдурахманова, С. Р. Особенности диагностики закрытой травмы кишечника: дис. ... канд. мед. наук: 14.00.27 / С. Р. Абдурахманова. М.: ГОУ ВПО Московской медицинской академии им. п. М. Сеченова, 2006. 125 с.

4. Багдасарова, Е. А. Тактика лечения повреждений живота при сочетанной травме: дис. ... д-ра мед. наук: 14.00.27 / Е. А. Багдасарова. М.: ГОУ ВПО Московской медицинской академии им. п. М. Сеченова, 2008. 292 с.

5. Брюсов, П. Г. Оказание специализированной хирургической помощи при тяжелой механической травме / П. Г. Брюсов, Н. А. Ефименко, В. Е. Розанов // Вестник хирургии. 2001. Т. 160. № 1. С. 43–47.

6. Клинико-хирургические аспекты тяжелой сочетанной травмы живота / Н. А. Ефименко [и др.] // В кн.: Актуальные вопросы неотложной хирургии (перитонит, повреждения живота); сборник научных трудов; том 125. М: НппСП им. Н. В. Склифосовского, 1999. С. 142–147.

7. Лебедев, Н. В. Лечебно-диагностическая тактика при повреждениях живота у пострадавших сочетанной травмой: автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.00.27 / Р. В. Лебедев. М., 2003. С. 40.

8. Лебедев, Н. В. Диагностика повреждений живота при сочетанной травме / Н. В. Лебедев, М. М. Абакумов, В. Н. Малярчук // Хирургия. 2002. № 12. С. 53–58.

9. Сабиров, Ш. Р. Органосохраняющие принципы гемостаза при повреждениях паренхиматозных органов (печени, селезёнки и почек): дис. ... д-ра мед. наук: 14.00.27 / Ш. Р. Сабиров. М., 2006. 348 с.

10. Хирургическая тактика при травматических абдоминальных повреждениях с позиций минимально инвазивных технологий, органосберегательных и заместительных операций / В. М. Тимербулатов [и др.] // В кн.: итоги и перспективы малоинвазивной хирургии при неотложных состояниях; научные труды выездного пленума проблемной комиссии «Неотложная хирургия Межведомственного научного совета по хирургии РАМН и Минздрава РФ». Ярославль, 2001. С. 125–129.

11. Continuous arteriovenous rewarming: rapid reversal of hypothermia in critically ill patients / L.M. Gentilello [et al.] // J. Trauma. 1992. Vol. 32. P. 316–327.

12. Mooney, D.P. Multiple trauma: liver and spleen injury. 19 / D.P. Mooney // Curr. Opin. Pediat. 2002. Vol. 14. № 4. P. 482–485.

13. Pringle, J. Notes on the arrest of hepatic hemorrhage due to trauma / J. Pringle // Ann. Surg. 1908. Vol. 48. P. 541–549.

14. Staged physiologic restoration and damage control surgery / E.E. Moore [et al.] // World. J. Surg. 1998. Vol. 22. № 12. P. 1184–1190.

15. Updates in the management of severe coagulopathy in trauma patients / M. Lynn [et al.] // Int. Care Med. 2002. Vol. 28. S. 241–247